

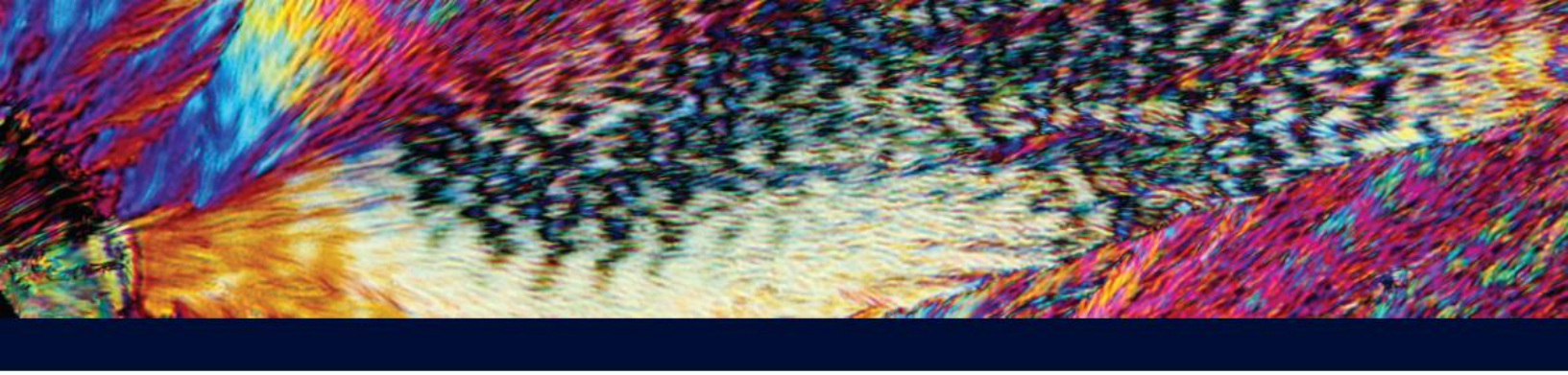
JANICE L. RAYMOND
KELLY MORROW

KRAUSE. MAHAN

DIETOTERAPIA

15.ª EDICIÓN

ELSEVIER



KRAUSE. MAHAN

DIETOTERAPIA

15.ª EDICIÓN

JANICE L. RAYMOND, MS, RDN, CSG
Clinical Nutrition Director
Thomas Cuisine Management at Providence Mount St. Vincent
Seattle, Washington
Affiliate Faculty
Department of Nutrition and Exercise Science
Bastyr University
Kenmore, Washington

KELLY MORROW, MS, RDN, FAND
Associate Professor
Nutrition Clinic Coordinator
Department of Nutrition and Exercise Science
Bastyr University
Kenmore, Washington

ELSEVIER

ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Krause and Mahan's Food & The Nutrition Care Process
Copyright © 2021 by Elsevier, Inc. All rights reserved.
Previous editions copyrighted: 2017, 2012, 2008, 2004, 2000, 1996, 1992, 1984, 1979, 1972, 1966, 1961, 1957, 1952.
ISBN: 978-0-323-63655-1

This translation of *Krause and Mahan's Food & The Nutrition Care Process,* 15e, by Janice L. Raymond and Kelly Morrow, was undertaken by Elsevier España, S.L.U., and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Esta traducción de *Krause and Mahan's Food & The Nutrition Care Process,* 15.ª ed., de Janice L. Raymond y Kelly Morrow, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., y se publica con el permiso de Elsevier Inc.

Krause. Mahan. Dietoterapia, 15.ª ed., de Janice L. Raymond y Kelly Morrow
© 2021 Elsevier España, S.L.U., 2009, 2013, 2017
ISBN: 978-84-9113-937-9
eISBN: 978-84-1382-113-9

Todos los derechos reservados.

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

Advertencia
Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra.

Revisión científica:
José Ángel Díaz Pérez
Adjunto del Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid.
Profesor asociado del Departamento de Patología Médica, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid.

Inés Jiménez Varas
Adjunta del Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid.

Servicios editoriales: *GEA* CONSULTORÍA EDITORIAL S.L.

Depósito legal: B 9847-2021
Impreso en España

Esta 15.ª edición está dedicada a los estudiantes, profesores y profesionales clínicos que utilizan este texto. También estamos inmensamente agradecidas a todos los autores de los capítulos de la obra, por compartir su sabiduría, su experiencia y su capacidad de percepción, y por su dedicación al campo de la nutrición y la dietética.

Las autoras, 15.ª edición

A los residentes y pacientes de Providence Mount St. Vincent, que me recuerdan a diario por qué elegí trabajar en un campo de la salud especialmente dedicado a las personas de más edad. A mis abuelos, que me ayudaron a crecer y me enseñaron el valor de escuchar a nuestros mayores y a aprender de ellos. Gracias a mi esposo, Greg, que se ha convertido en un verdadero entusiasta de la cocina, y se encargó de casi todas nuestras comidas mientras yo estaba ocupada revisando el libro, y a Kathy Mahan, que ha sido la artífice de que este libro haya existido durante más de 60 años y se haya mantenido siempre en la vanguardia. Gracias por tu inspiración.

Janice

A mis alumnos de la Bastyr University. Vuestra energía y vuestro entusiasmo me sirven de continua inspiración. A mi esposo Gregg, mi hijo Ian y mi hermana Wendy, a la presidenta del Departamento de Nutrición de Bastyr, Debra Boutin, y a mis amigos y compañeros. Gracias por creer en mí y por vuestro apoyo y ánimo constantes. A Kathy Mahan: me siento muy honrada y agradecida por que hayas confiado en nosotras para continuar tu labor.

Kelly

COLABORADORES

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

Christine Avgeris, RDN, CD
Clinical Dietitian
Nutrition
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Cynthia Bartok, PhD, RDN, CD
Associate Professor
Nutrition and Exercise Science
Bastyr University
Kenmore, Washington

Britta Brown, MS, RDN, LD, CNSC
Clinical Dietitian
Nutrition Services
Hennepin Healthcare
Minneapolis, Minnesota

Lindsey Callihan, MS, RDN, CSG
CVS/Coram
Boise, Idaho

Karen Chapman-Novakofski, PhD, RDN, LDN
Food Science and Human Nutrition
University of Illinois
Urbana, Illinois

Ashley Contreras-France, MA, MS, CCC-SLP
Director of Rehabilitation Therapy
Covenant Living at the Shores
Mercer Island, Washington

Mandy L. Corrigan, MPH, RDN, CNSC, FAND, FASPEN
Clinical Manager, Home Nutrition Support and Center for Gut Rehabilitation and Transplantation
Center for Human Nutrition
Digestive Disease and Surgery Institute
Cleveland, Ohio

Sarah Couch, PhD, RDN
Professor
Rehabilitation, Exercise, and Nutrition Sciences
University of Cincinnati
Cincinnati, Ohio

Jean T. Cox, MS, RDN, LN
Patient Educator
Maternity and Family Planning Program
University of New Mexico Hospital;
Volunteer Faculty
Department of OB/GYN
University of New Mexico
Albuquerque, New Mexico

Sheila Dean, DSc, RDN, LDN, CCN, IFMCP
Adjunct Professor
Health Sciences and Human Performance
University of Tampa
Tampa, Florida; Co-Founder
Integrative and Functional Nutrition Academy
Palm Harbor, Florida

Ruth DeBusk, PhD, RDN
Family Medicine Residency Program
Tallahassee Memorial HealthCare
Tallahassee, Florida

Judith L. Dodd, MS, RDN, LDN, FAND
Assistant Professor
Sports Medicine and Nutrition
University of Pittsburgh – SHRS
Pittsburgh, Pennsylvania

Lisa Dorfman, MS, RDN, CSSD, CCMS, LMHC, FAND
CEO/Director
Sports Nutrition & Performance
Food Fitness International, Inc
Miami, Florida

Lorena Drago, MS, RDN, CDN, CDE
Diabetes Education
Hispanic Foodways LLC
Forest Hills, New York

L. Karina Díaz Rios, PhD, RDN
Cooperative Extension Specialist in Nutrition
Division of Agriculture & Natural Resources
University of California, Merced
Merced, California

Sharon A. Feucht, MA, RDN, CD
Nutritionist LEND Program (Retired)
Center on Human Development and Disability
University of Washington
Seattle, Washington;
Nutritionist
Holly Ridge Early Intervention Center
Bremerton, Washington

Laith Ghazala, MD, FRCP
Fellow
Respiratory Institute
Cleveland Clinic Foundation
Cleveland, Ohio

F. Enrique Gómez, MSc, PhD
Researcher
Nutritional Physiology
National Institute of Medical Sciences and Nutrition, Salvador, Zubiran
Mexico City
Mexico

Michael Hahn, BA
Health Science Policy Analyst
All of Us Research Program
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland

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

Ginger Hultin, MS, RDN, CSO
Registered Dietitian
Nutrition
Bastyr University
Seattle, Washington

A. Christine Hummell, MS, RDN, LD, CNSC
Clinical Dietitian
Advanced Practitioner I
Center of Human Nutrition
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Carol S. Ireton-Jones, PhD, RDN, LD, CNSC, FASPEN, FAND
Nutrition Therapy Specialist
Good Nutrition for Good Living
Dallas, Texas

Jessica Jones, MS, RDN, CDE
Founder
Private Practice
Jessica Jones Nutrition
Richmond, California

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

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Martha Kaufer-Horwitz, MSc, DSc, NC, FTOS
Researcher in Medical Sciences
Obesity and Eating Disorders Clinic
National Institute of Medical Sciences and Nutrition, Salvador, Zubiran
Mexico City
Mexico

Rachel E. Kay, MS, RDN, CD, CNSC
Clinical Dietitian
Gastroenterology
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Bette Klein, MS, RDN, CSP, LD
Advanced Practice II Pediatric Dietitian
Pediatric Gastroenterology
Cleveland Clinic Children's
Cleveland, Ohio

Lauren Kruse, MS, RDN, CNSC
Dietitian
Home Nutrition Support, Center for Human Nutrition
Digestive Disease Institute, Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Glenn Kuz, BSP, PharmD
Clinical Pharmacist
Harborview Medical Center
University of Washington Medical Center
Seattle, Washington

Camille Lyn Lanier, RDN, CD
Pediatric Dietitian
Nutrition
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

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

Tashara M. Leak, PhD, RDN
Lois & Mel Tukman Assistant Professor
Division of Nutritional Sciences
Cornell University
Ithaca, New York;
Assistant Professor of Nutrition Research in Medicine
Division of General Internal Medicine
Weill Cornell Medicine
New York, New York

Maureen Lilly, MS, RDN
Registered Dietitian Nutritionist
Nutrition
Chicken Soup Brigade
Seattle, Washington

Mary Demarest Litchford, PhD, RDN, LDN
President
Executive
CASE Software & Books
Greensboro, North Carolina

Michelle Loy, MPH, MS, RDN
Associate Professor
Nutrition and Foods
Fullerton College
Fullerton, California

Lucinda K. Lysen, RDN, RN, BSN
Nutrition Consultant in Private Practice
Orland Park, Illinois

L. Kathleen Mahan, MS, RDN, CD
Functional Nutrition Counselor
Nutrition by Design;
Clinical Associate
Department of Pediatrics
School of Medicine
University of Washington
Seattle, Washington

Gabriela E. Mancera-Chávez, MSc, NC
Professor
College of Sciences and Humanities
Autonomous University of Mexico City;
Independent Consultant
Mexico City
Mexico

Laura E. Matarese, PhD, RDN, LDN, CNSC, FADA, FASPEN, FAND
Professor
Brody School of Medicine and Department of Nutrition Science
East Carolina University
Greenville, North Carolina

Mari O. Mazon, MS, RDN, CD
Nutritionist
Center on Human Development and Disability
University of Washington
Seattle, Washington

Kelly N. McKean, MS, RDN, CSP, CD
Clinical Pediatric Dietitian
Nutrition
Seattle Children's
Seattle, Washington

Maggie Moon, MS, RDN
Author
The MIND Diet
Nutrition Communications
Los Angeles, California

Kelly Morrow, MS, RDN, FAND
Associate Professor
Nutrition and Exercise Science
Bastyr University
Kenmore, Washington

Diana Noland, MPH, RDN, CCN, IFMCP, LD
Owner
Integrative & Functional Medical Nutrition Therapy
FoodFAX
Burbank, California

Patricia Novak, MPH, RDN
Nutrition Consultant
Feeding and Nutrition
Professional Child Development Associates (PCDA)
Pasadena, California

Kim Nowak-Cooperman, MS, RDN, CD
Registered Dietitian Nutritionist
Clinical Nutrition
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Beth Ogata, MS, RDN, CD, CSP
Lecturer
Department of Pediatrics
University of Washington
Seattle, Washington

Constantina Papoutsakis, PhD, RDN
Senior Director
Nutrition and Dietetics Data Science Center, Research International Scientific Affairs
Academy of Nutrition and Dietetics
Chicago, Illinois

Mary H. Purdy, PhD
Professor
Communication Disorders
Southern Connecticut State University
New Haven, Connecticut

Janice L. Raymond, MS, RDN, CSG
Clinical Nutrition Director
Thomas Cuisine Management
Providence Mt. St Vincent
Seattle, Washington;
Affiliate Faculty
Nutrition
Bastyr University
Kenmore, Washington

Rickelle Richards, PhD, MPH, RDN
Associate Professor
Nutrition, Dietetics & Food Science
Brigham Young University
Provo, Utah

Dorene Robinson, RDN, CDN
Editor
website
beyonddiets.com
Seattle, Washington

Justine Roth, MS, CEDRD
Clinical Nutrition Director
Columbia Psychiatry
New York State Psychiatric Institute
New York, New York

Rebecca Rudel, MPH, RDN, CNSC
Graduate Teaching Fellow
DrPH Program
Boston University School of Public Health
Boston, Massachusetts

Mary Russell, MS, RDN, LDN, FAND
Medical Science Liaison II
Medical Affairs
Baxter Healthcare Corporation
Deerfield, Illinois;
Lecturer
Nutrition
Chicago Medical School
North Chicago, Illinois

Janet E. Schebendach, PhD, RDN
Assistant Professor
Psychiatry
Columbia University Medical Center
New York, New York

Elizabeth Shanaman, RDN
Lead Dietitian
Nutrition
Northwest Kidney Centers
Seattle, Washington

Lisa I. Shkoda, RDN, CSO, CSP, CNSC, FAND
Owner
Nutrition for Health RDN Consulting, LLC
Charlottesville, Virginia
Corporate Regional Dietitian
Medical Facilities of America;
Founding Dietitian
Ketogenic Diet Therapy Program
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Jamie S. Stang, PhD, MPH, RDN
Director, Leadership, Education and Training Program in Maternal and Child Nutrition
Director, Center for Leadership in Maternal and Child Public Health
Associate Professor
Division of Epidemiology and Community Health
University of Minnesota
School of Public Health
Minneapolis, Minnesota

Catherine S. Sullivan, MPH, RDN, LDN, IBCLC, RLC, FAND
Director, Assistant Professor
Maternal and Child Health-Carolina Global Breastfeeding Institute
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

Kathie Madonna Swift, MS, RDN, LDN, FAND
Co-Founder
www.IFNAcademy.com
Palm Harbor, Massachusetts

Kelly A. Tappenden, PhD, RDN, FASPEN
Professor and Head
Kinesiology and Nutrition
University of Illinois at Chicago
Chicago, Illinois

Christina Troutner, MS, RDN
Research Dietitian
Nutritional Genomics & Digital Health
GB HealthWatch
San Diego, California

Solenne Vanne, MS, RDN
Nutrition
Chicken Soup Brigade
Seattle, Washington

DeeAnna Wales VanReken, MS, RDN, CD, IFNCP
Clinical Nutrition Specialist - Gastroenterology
Nutrition Services
Swedish Medical Center
Seattle, Washington

Katy G. Wilkens, MS, RDN
Manager
Nutrition and Fitness Services
Northwest Kidney Centers
Seattle, Washington

Martin M. Yadrick, MBI, MS, RDN, FAND
Director of Nutrition Informatics
Sales & Marketing
Computrition, Inc.
West Hills, California

REVISORES

Michael Hahn, BA
Health Science Policy Analyst
All of Us Research Program
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland

Cristen L. Harris, PhD, RDN, CSSD, CD, CEP, FAND
Senior Lecturer, Core Faculty
School of Public Health, Nutritional Sciences Program
University of Washington
Seattle, Washington

Marion F. Winkler, PhD, RDN, LDN, CNSC, FASPEN
Associate Professor of Surgery and Surgical Nutrition Specialist
Brown University School of Medicine and Rhode Island Hospital
Providence, Rhode Island

PRÓLOGO

Cuando, allá por 1975, me pidieron por primera vez que me encargara de la revisión de este texto, dije que no. ¿Por qué debía abordar tan titánica tarea? Corrían buenos tiempos. Vestíamos minifaldas y pantalones de campana y calzábamos zapatos de plataforma. La guerra de Vietnam había terminado y acababa de crearse una nueva Environmental Protection Agency (EPA). El programa de nutrición materno-infantil Women, Infants, and Children (WIC) estaba dando sus primeros pasos, y la nutrición parenteral total (NPT), la última gran novedad en el campo de la nutrición, acababa de entrar en escena. La NPT era una herramienta poderosa, y los nutricionistas lo sabíamos. Ahora disponíamos de un medio de alimentar a los pacientes con intestino no funcional, de modo que podían curarse y sobrevivir. La alimentación de una persona muy enferma ha de plantearse en términos objetivos, científicos y agresivos. La NPT permite que los bebés prematuros sobrevivan, como yo misma pude comprobar cuando, 10 años después, di a luz a un niño prematuro. Eran tiempos realmente apasionantes para una joven profesional de la nutrición. Y encargarse de la edición de esta prestigiosa obra... Bueno, no existía mejor forma de encauzar mi actividad profesional. De modo que finalmente dije que sí.

Marie Krause publicó este libro por primera vez en 1952, revisó y editó varias de sus primeras ediciones y, finalmente, me encargó esa labor para la 6.ª edición. Desde entonces, otras coeditoras (Arlin, Escott-Stump y Raymond) y yo, junto con muchos, muchos colaboradores, que ahora considero parte de mi familia, hemos hecho lo posible por mantener este texto en la vanguardia de la educación sobre nutrición y dietética. Hemos surcado las aguas de la difusión de la ciencia de la nutrición y del cambio en la atención clínica, planteando la obra como modelo de aprendizaje para los estudiantes y como referencia de la máxima fiabilidad para médicos y profesionales sanitarios de toda índole. Nuestra meta ha sido siempre esclarecer mitos y dar luz a la verdad. A lo largo de los 45 años en los que mi equipo y yo hemos dedicado todo nuestro esfuerzo a la redacción y edición de este texto, hemos tenido el honor de comprobar que se hace referencia a él como «la biblia de la nutrición». Muchos de nuestros colaboradores son reconocidos especialistas nacionales en sus respectivos campos y han escrito sus propias obras, y también muchos dirigen importantes organizaciones profesionales del área de la nutrición. Este volumen se ha convertido en el vínculo que une a los estudiantes con estos líderes de la nutrición.

Durante estos casi 70 años de vida, el texto ha cambiado de manera considerable. Se ha racionalizado; los contenidos que pueden hallarse y aprovecharse de manera más eficaz en otras fuentes se han omitido y, lo más importante, se han ido incorporando nuevos contenidos que reflejan con la mayor fidelidad los principios de la ciencia actual. Los capítulos dedicados al tratamiento nutricional médico (TNM) del VIH y el sida y a la nutrición para el deporte y el rendimiento se incluyeron en la 8.ª edición (1992); un capítulo dedicado a la nutrigenómica y la medicina integral y la fitoterapia se añadió en la 10.ª edición (2000); un capítulo sobre el TNM en la enfermedad psiquiátrica vino a enriquecer la 12.ª edición (2008), y uno relativo a la inflamación y la enfermedad crónica se incorporó a la 14.ª edición (2017), por citar solo algunas de las innovaciones más significativas.

En el título de esta nueva edición –*Krause. Mahan. Dietoterapia*– me presento como editora principal y continúo figurando como autora. Mis sentimientos al respecto son encontrados. Siento tristeza por decir adiós a una labor tan satisfactoria y gratificante, que ha ocupado cuatro décadas y media de mi vida, pero también me siento emocionada y feliz por dejar la tarea en las expertas manos de Janice Raymond y Kelly Morrow. Janice ha sido coeditora y autora de las últimas dos ediciones. Tiene una contrastada experiencia en garantizar que la información esté siempre basada en la evidencia y ordenada de forma lógica y, dado que continúa trabajando como dietista clínica, cuenta con las referencias necesarias para asegurar que todos los contenidos se mantienen vigentes. Kelly, que fue una de las autoras que trabajó con Krause, enriquece su papel de editora con su experiencia en el ámbito de la nutrición integral y funcional.

La aplicación de un enfoque integral y funcional a la atención nutricional significa considerar el estado nutricional como un reflejo no solo de la ingesta de nutrientes de la persona, sino también de la influencia ambiental en dicha ingesta. Cabe preguntarse, por ejemplo, ¿cuál es la influencia del microbioma intestinal en la absorción de nutrientes?, ¿dónde se cultivan los alimentos que la persona ingiere?, ¿de qué modo se cultivan o se obtienen, y de qué manera afecta ese proceso al contenido de nutrientes?, ¿se añaden, de manera intencionada o no, compuestos químicos a los alimentos durante su procesado?, ¿cuál es el efecto del estilo de vida y de la cultura en las opciones alimentarias de la persona? Resulta interesante, cuando no apasionante, buscar el modo de incorporar al contenido de la obra las respuestas a estas preguntas.

Estamos seguras de que el texto de Krause y Mahan continuará siendo la obra de referencia para profesores y estudiantes no solo en el aprendizaje de la ciencia de la nutrición, sino también en el arte de la atención nutricional. Pensamos que los nuevos usuarios de la obra la abordarán planteándose como objetivo dominar las claves de la práctica dietética/nutricional, relacionándolas con la persona mediante la formulación de las preguntas oportunas, conociendo su historial, valorando sus necesidades nutricionales y proporcionando la atención nutricional de un modo que permita que tanto la persona como su familia respondan a ella y la aprovechen al máximo.

Espero que los autores que participen en futuras ediciones incluyan nuevos contenidos, siendo conscientes de la ineludible necesidad de sostenibilidad y renovación de los recursos de un planeta en el que será necesario alimentar a una población cada vez mayor con unos recursos por definición limitados. ¿Cómo podremos nosotros, la población humana en su conjunto, conseguir ese objetivo? ¿Cómo y cuándo dejaremos de contaminar el agua y el aire que nos da la vida? ¿Qué cambios habrá que introducir en nuestros sistemas alimentarios para asegurar su sostenibilidad? ¿Cómo podremos perdurar como especie sin provocar la extinción de otras especies? De cara al futuro, espero que estas preguntas y, con suerte, muchas de sus respuestas, se tengan en cuenta en futuras ediciones de *Krause. Mahan. Dietoterapia*. Se trata de un trabajo importante, y me gustaría que esta obra jugara un papel fundamental en todo ello.

Ha sido para mí un honor trabajar con todos los extraordinarios autores y editores de las sucesivas ediciones y, también, colaborar con los estudiantes y docentes que las han utilizado. Me siento privilegiada, y nada de esto hubiera sido posible sin todos ellos y sin vosotros, los lectores. Gracias desde lo más hondo de mi corazón. ¡Ha sido una experiencia fabulosa!

L. Kathleen Mahan
6 de enero de 2020

PREFACIO

A lo largo de sus 15 ediciones, esta obra, un verdadero clásico, ha cambiado de manera continuada, adaptándose para dar respuesta a los interrogantes planteados en el siempre dinámico campo de la nutrición. Y, dado que sigue siendo el texto sobre nutrición de cobertura más amplia, es la referencia que los estudiantes usan durante sus períodos de formación especializada y en el curso de su actividad profesional.

LECTORES

El saber científico y la información clínica se presentan de un modo que resulta de la máxima utilidad para los estudiantes de dietética, enfermería y otras disciplinas afines, dentro de un contexto interdisciplinar. Es, asimismo, un valioso recurso en otras áreas, como la medicina general, la odontología, el desarrollo infantil, las terapias físicas y ocupacionales, la educación sobre la salud y el asesoramiento sobre el estilo de vida. Apéndices de nutrientes y de evaluación, tablas, ilustraciones y cuadros de perspectiva clínica proporcionan información sobre técnicas prácticas y herramientas de uso clínico para estudiantes y profesionales.

Como valioso texto de referencia, este libro acompaña al estudiante que se gradúa en el aprendizaje de la práctica clínica. Las características que lo han hecho popular permanecen: la aportación de información básica sobre nutrición a lo largo del ciclo vital, expuesta en los correspondientes protocolos de práctica clínica; los algoritmos de abordaje clínico; los cuadros de foco de interés, que proporcionan información detallada sobre las cuestiones emergentes; los diagnósticos nutricionales de muestra para los distintos contextos clínicos; las referencias sobre páginas web de utilidad, y extensos apéndices, específicos para la educación del paciente. Todo el material se ajusta a las más actualizadas pautas de práctica basada en la evidencia, proporcionadas por autores expertos en sus respectivos campos de actividad. La obra es la opción de referencia en el ámbito de la dietética para estudiantes, médicos residentes, docentes y profesionales clínicos.

ORGANIZACIÓN

La presente edición sigue el marco conceptual de los pasos del proceso de atención nutricional. En ella se abordan todos los componentes del proceso de atención nutricional, con objeto de potenciar y mejorar el bienestar nutricional de las personas, las familias o las poblaciones. Los capítulos discurren siguiendo la secuencia de pasos de valoración, diagnóstico nutricional, intervención, seguimiento y evaluación, con inclusión por separado de los capítulos dedicados al tratamiento nutricional médico (TNM) pediátrico en una sección específica, a fin de optimizar la práctica en el campo específico de la pediatría.

En la parte I, «Valoración de la nutrición», se exponen los contenidos orientados a la consecución de una valoración de la máxima eficacia. Los capítulos que la integran ofrecen una perspectiva general del aparato digestivo, así como pautas de cálculo de requerimientos y gasto de energía, necesidades de macronutrientes y micronutrientes, genómica nutricional e ingesta de alimentos. Una minuciosa revisión de las pruebas bioquímicas, las cuestiones relacionadas con el equilibrio acidobásico y los medicamentos optimiza el conocimiento preciso para la prestación de una atención excelente. Un capítulo titulado «Inflamación y fisiopatología de las enfermedades crónicas» aborda los conocimientos más actualizados sobre la inflamación como causa de enfermedad crónica y la importancia de su evaluación. En el último capítulo de esta sección se abordan los aspectos conductuales relacionados con las opciones alimentarias individuales en el ámbito comunitario, el suministro seguro de alimentos y los recursos disponibles para un acceso suficiente a los alimentos.

La parte II, «Diagnóstico e intervención nutricionales», describe el proceso de pensamiento crítico que evoluciona desde la valoración a la selección de diagnósticos nutricionales pertinentes, oportunos y medibles. Estos diagnósticos nutricionales pueden ser analizados por un dietista-nutricionista titulado (DNT) o por un profesional sanitario debidamente formado. El proceso generalmente se aplica a nivel individual, aunque también puede emplearse como ayuda a familias o a grupos docentes, o en la evaluación de las necesidades nutricionales de una comunidad multicultural o una población. Un diagnóstico nutricional requiere una intervención, y las intervenciones se relacionan con la aportación de alimentos y nutrientes (incluyendo el soporte nutricional), el uso de sustancias bioactivas y nutrición médica integral, educación, asesoramiento y, cuando sea necesario, derivación.

La parte III, «Nutrición en el ciclo vital», presenta información en profundidad sobre la nutrición específica de diversas etapas y situaciones de la vida, como la concepción, el embarazo y la lactancia. Los capítulos dedicados a lactantes, niños y adolescentes destacan la importancia de la nutrición durante los períodos críticos de crecimiento. En un capítulo sobre la nutrición de adultos se hace hincapié en los factores de riesgo de enfermedades crónicas que se suelen manifestar en la edad adulta. Por último, la nutrición asociada al envejecimiento se trata con especial detalle, dada la creciente necesidad de servicios nutricionales destinados a la población de edad avanzada, en rápida expansión.

La parte IV, «Nutrición para el tratamiento del peso», repasa los conceptos relacionados con el control y el mantenimiento de la salud y con la prevención de la enfermedad. Entre ellos se cuentan los específicos del control del peso, los trastornos alimentarios, la salud dental, la salud ósea y la nutrición en el deporte.

La parte V, «Tratamiento nutricional médico», aborda el conocimiento basado en la evidencia y las actuales tendencias en el marco de las terapias nutricionales, incluidos los abordajes integrales. Todos los capítulos han sido redactados y revisados por expertos en sus respectivos campos, que presentan el TNM para patologías como trastornos cardiovasculares, cáncer, diabetes, enfermedades hepáticas y digestivas, enfermedad renal, enfermedad pulmonar, VIH, trastornos endocrinos (incluida la enfermedad tiroidea) y trastornos reumatológicos, neurológicos y psiquiátricos.

La parte VI, «Especialidades pediátricas», se centra en el papel de las terapias nutricionales en la infancia. Los capítulos ofrecen información detallada sobre bajo peso al nacer, trastornos neonatales en cuidados intensivos, trastornos metabólicos genéticos y discapacidades del desarrollo.

NOVEDADES DE ESTA EDICIÓN

El capítulo sobre interacción entre alimentos y fármacos se ha eliminado de esta edición. Datos aportados por educadores y lectores indicaban que este capítulo no resultaba ya tan útil como en el pasado, debido a los rápidos cambios que se registran en la industria farmacéutica y a que las aplicaciones informáticas son, en la actualidad, de uso generalizado. Hemos conservado, sin embargo, un apéndice de alimentos y fármacos.

- Nuevos apéndices sobre la colina, la biotina, la dieta mediterránea y la International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI).
- Abordajes sobre nutrición integral actualizados y ampliados.
- Sección ampliada sobre el embarazo y la lactancia.
- El capítulo titulado «Planificación de la dieta con competencia cultural» cuenta con un nuevo coautor y directrices nutricionales internacionales ampliadas.
- Todos los capítulos se han actualizado, prestando especial consideración a la diversidad cultural.
- Numerosos nuevos autores han aportado nuevas perspectivas a los capítulos relativos al cáncer, las enfermedades digestivas, el VIH, la neurología, el control del peso, el análisis de la dieta, la anemia, la genómica nutricional, los trastornos pulmonares, psiquiátricos y cognitivos, los cuidados intensivos, y las discapacidades intelectuales y del desarrollo.

- Nuevo contenido destacado en cuadros sobre la técnica CRISPR, el movimiento alimentario indígena, la valoración auditiva, el enfoque Health At Every Size, las desigualdades de salud y un tributo al doctor George Blackburn.

PEDAGOGÍA

- Algoritmos y diagramas de fisiopatología específicos presentan las causas, la fisiopatología y el abordaje nutricional médico de diversos trastornos y alteraciones. Todos ellos dotan al lector de una perspectiva de la enfermedad que sirve de base para la prestación de una atención nutricional óptima en los más diversos contextos sanitarios.
- Los cuadros de *Perspectiva clínica* amplían la información clínica presentada en el texto y resaltan algunas áreas que pueden pasar desapercibidas. Estos cuadros contienen referencias sobre estudios y recursos clínicos para el estudiante y el profesional médico.
- Los cuadros de *Nuevas orientaciones* proponen áreas en las que profundizar la investigación, con especial atención a las cuestiones de interés emergentes dentro de cada campo.
- Los cuadros de *Foco de interés* ofrecen información que invita a la reflexión sobre conceptos adecuados para el estudio integral y la promoción del debate en clase.
- Referencias a páginas web de utilidad refieren al lector a recursos *online* relacionados con lo tratado en el capítulo; sin embargo, ya no se incluyen los correspondientes enlaces, que pueden quedar desactualizados en poco tiempo.
- Los cuadros de *Diagnóstico nutricional de muestra* presentan un problema, su etiología y sus signos y síntomas, antes de concluir con un diagnóstico nutricional de muestra, proporcionando tanto a los estudiantes como a los médicos ejemplos «de la vida real» a los que pueden enfrentarse en la práctica.
- Los términos clave se enumeran al principio de cada capítulo y se resaltan en negrita en el texto cuando son tratados más en profundidad.
- Las referencias a los capítulos están actualizadas y son frecuentes, lo que proporciona al estudiante y al docente múltiples opciones de ampliación de referencias y conocimientos.

Janice L. Raymond, MS, RDN, CD, CSG
Kelly Morrow, MS, RDN, FAND

AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestro más sincero agradecimiento a los revisores y, en especial, a los que han contribuido a la presente edición, que han dedicado horas y horas de su tiempo a analizar y evaluar la exactitud, la fiabilidad y la funcionalidad del contenido de la obra. Nos sentimos en deuda con ellos y somos conscientes de que no podríamos haber avanzado en la realización de este libro sin su intervención. En particular, deseamos agradecer su labor a Ronona Crowder-Woods por su ayuda en el capítulo sobre la diabetes, a Hillary Nason por el apéndice referido a la dieta mediterránea, a Amanda Fredrickson por el apéndice sobre la lista de intercambio de alimentos para la diabetes, a Linden Hale por el apéndice sobre la biotina y a Maya DiTraglia por el apéndice sobre la colina. Muchas gracias a todas ellas.

Deseamos expresar también nuestro reconocimiento por su duro trabajo a Sandra Clark, Senior Content Strategist, que mantiene siempre la perspectiva más adecuada, y a Danielle Frazier, Senior Content Developmental Specialist, que nunca tuvo problema en hacer cambios de última hora, así como a Tracey Schriefer, Senior Project Manager, quien consiguió que el manuscrito saliera adelante, haciendo verdaderos juegos malabares con nosotras y con todos los demás. Muchas gracias también a ellas.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

PARTE I: Valoración de la nutrición

1 Ingesta: digestión, absorción gastrointestinal y excreción de nutrientes, 2
Kelly A. Tappenden, PhD, RDN, FASPEN
- Tubo digestivo, 2
- Breve revisión del proceso de digestión y absorción, 3
- Intestino delgado: lugar principal de absorción de nutrientes, 9
- Intestino grueso, 9
- Resumen, 15

2 Ingesta: energía, 17
Carol S. Ireton-Jones, PhD, RDN, LD, CNSC, FASPEN, FAND
- Necesidades energéticas, 17
- Componentes del gasto energético, 17
- Estimación de las necesidades energéticas, 21
- Actividad física en niños, 25
- Cálculo de la energía de los alimentos, 25

3 Clínica: agua, electrólitos y equilibrio acidobásico, 28
Mandy L. Corrigan, MPH, RDN, CNSC, FAND, FASPEN
Lauren Kruse, MS, RDN, CNSC
- Agua corporal, 28
- Electrólitos, 33
- Equilibrio acidobásico, 37
- Generación de ácidos, 38
- Trastornos acidobásicos, 38

4 Ingesta: anamnesis alimentaria y nutricional, 41
Cynthia Bartok, PhD, RDN, CD
L. Kathleen Mahan, RDN, MS, CD
- Estado nutricional, 41
- Cribado nutricional, 41
- Valoración nutricional, 43
- Anamnesis nutricional, 44
- Ingesta de alimentos y nutrientes, 46
- Administración de alimentos y nutrientes, 53
- Conocimientos, creencias y actitudes sobre nutrición, 54
- Comportamientos nutricionales, 54
- Medicamentos y medicina complementaria o alternativa, 54
- Acceso a la nutrición, 55
- Actividad y forma física, 55
- Calidad de vida nutricional, 55

5 Clínica: valoración bioquímica, física y funcional, 57
Mary Demarest Litchford, PhD, RDN, LDN
- Valoración bioquímica de la situación nutricional, 57
- Interpretación nutricional de las pruebas rutinarias de laboratorio, 59
- Valoración del estado de hidratación, 61
- Valoración de las anemias de origen nutricional, 65
- Vitaminas liposolubles, 66
- Vitaminas hidrosolubles y oligoelementos, 67
- Valoración del riesgo de enfermedad crónica, 68
- Valoración física, 70
- Exploración física orientada a la nutrición, 74

6 Genómica nutricional, 81
Ruth DeBusk, PhD, RDN
Michael Hahn, BA
- Fundamentos genéticos y genómicos, 82
- Modos de herencia, 87
- Variación genética, herencia y enfermedad, 90
- Genómica nutricional y enfermedades crónicas, 94
- Resumen, 101

7 Inflamación y fisiopatología de las enfermedades crónicas, 104
Diana Noland, MPH, RDN, CCN, IFMCP, LD
- Epidemia de enfermedades crónicas, 104
- Conceptos de la fisiopatología de las enfermedades crónicas, 105
- Inflamación: denominador común de las enfermedades crónicas, 106
- Nutrientes moduladores de la inflamación, 113
- Disminución de la inflamación en el organismo, 118
- Resumen, 122

8 Conducta y medio ambiente: la persona en la comunidad, 127
Judith L. Dodd, MS, RDN, LDN, FAND
- Determinantes sociales de salud, 128
- Práctica de la nutrición en la comunidad, 128
- Evaluación de las necesidades de los servicios de nutrición de base comunitaria, 129
- Encuestas nacionales de nutrición, 130
- Directrices y objetivos nacionales de nutrición, 131
- Programas de asistencia alimentaria y de nutrición, 133
- Enfermedades transmitidas por alimentos, 133
- Seguridad de los alimentos y el agua, 139
- Planificación en caso de desastre, 142
- Sistemas de alimentos y agua saludables y sostenibilidad, 143
- Resumen: un trabajo en curso, 143

PARTE II: Diagnóstico e intervención nutricionales

9 Perspectiva general del diagnóstico y la intervención nutricionales, 146
Constantina Papoutsakis, PhD, RDN
- Proceso de atención nutricional, 146
- Registro en el historial de asistencia nutricional, 151
- Influencias en la nutrición y la asistencia sanitaria, 154
- Intervenciones nutricionales, 158
- Nutrición de los enfermos terminales o los pacientes de cuidados paliativos, 160

10 Aporte de alimentos y nutrientes: planificación de la dieta con competencia cultural, 162
Lorena Drago, MS, RDN, CDN, CDE
Martin M. Yadrick, MBI, MS, RDN, FAND
- Determinación de las necesidades de nutrientes, 162
- Directrices mundiales, 162
- Estado nutricional de los estadounidenses, 174
- Directrices nacionales para la planificación de la dieta, 176
- Etiquetado de alimentos y nutrientes, 176
- Patrones de alimentación y consejos, 180
- Aspectos culturales de la planificación de la dieta, 180

11 Aporte de alimentos y nutrientes: sustancias bioactivas y atención integral, 187
Kelly Morrow, MS, RDN, FAND
Medicina complementaria e integradora, 187
Uso de terapias complementarias e integradoras, 187
Suplementación alimenticia, 191
Regulación de los suplementos alimenticios, 193
Evaluación del uso de suplementos alimenticios en los pacientes, 196

12 Aporte de alimentos y nutrientes: métodos de apoyo nutricional, 208
Carol S. Ireton-Jones, PhD, RDN, LD, CNSC, FASPEN, FAND
Mary Russell, MS, RDN, LDN, FAND
Fundamentos y criterios para el apoyo nutricional apropiado, 208
Nutrición enteral, 209
Acceso para la nutrición enteral, 209
Nutrición parenteral, 216
Complicaciones, 220
Síndrome de realimentación, 220
Alimentación de transición, 221
Apoyo nutricional en la atención prolongada y en el hogar, 222

13 Educación y orientación: cambio conductual, 226
Karen Chapman-Novakofski, PhD, RDN, LDN
L. Karina Díaz Rios, PhD, RDN
Cambio conductual, 226
Modelos para el cambio conductual, 227
Modelos de estrategias de asesoramiento, 228
Modelos para el desarrollo de programas educativos, 229
Habilidades y atributos del educador o asesor nutricional, 229
Resultados de la evaluación: elección de las áreas que se deben abordar, 232
Enfoques del asesoramiento después de la evaluación, 232
Evaluación de la eficacia, 235
Resumen, 236

PARTE III: Nutrición en el ciclo vital

14 Nutrición en el embarazo y la lactancia, 240
Jean T. Cox, MS, RDN, LN
Catherine S. Sullivan, MPH, RDN, LDN, IBCLC, RLC, FAND
Preconcepción y fertilidad, 240
Concepción, 245
Embarazo, 250
Período puerperal = período previo a la concepción, 286
Lactancia, 287

15 Nutrición en la lactancia, 310
Kelly N. McKean, MS, RDN, CSP, CD
Mari O. Mazon, MS, RDN, CD
Desarrollo fisiológico, 310
Necesidades de nutrientes, 311
Leche, 314
Otros alimentos, 317
Alimentación, 318

16 Nutrición en la infancia, 324
Beth Ogata, MS, RDN, CD, CSP
Sharon A. Feucht, MA, RDN, CD
Crecimiento y desarrollo, 324
Necesidades de nutrientes, 326
Aporte de una dieta adecuada, 328
Preocupaciones sobre nutrición, 335
Prevención de enfermedades crónicas, 337

17 Nutrición en la adolescencia, 341
Nicole Larson, PhD, MPH, RDN, LD
Tashara M. Leak, PhD, RDN
Jamie S. Stang, PhD, MPH, RDN
Crecimiento y desarrollo, 341
Necesidades de nutrientes, 343
Hábitos y conductas alimentarios, 348
Cribado, valoración y asesoramiento nutricionales, 351
Temas especiales, 352

18 Nutrición en la edad adulta, 362
Judith L. Dodd, MS, RDN, LDN, FAND
Preparación del escenario: la nutrición en la edad adulta, 362
Preparación del escenario: mensajes, 362
Fuentes de información, 364
Estilo de vida y factores de riesgo para la salud, 366
Desigualdades en materia de salud y salud global, 367
Factores nutricionales que afectan a mujeres y hombres adultos, 367
Intervenciones, nutrición y prevención, 368
Tendencias y pautas de alimentación, 369
Suplementos nutricionales, 369
Alimentos funcionales, 369
Próximos pasos en la salud de los adultos, 370

19 Nutrición en el adulto mayor, 373
Janice L. Raymond, MS, RDN, CSG
Lindsey Callihan, MS, RDN, CSG
Población de edad avanzada, 373
Gerontología, geriatría y espectro de envejecimiento, 374
Nutrición en la promoción de la salud y la prevención de enfermedades, 374
Teorías sobre el envejecimiento, 374
Cambios fisiológicos, 375
Calidad de vida, 379
Cribado y valoración nutricionales, 382
Necesidades nutricionales, 382
Prestaciones de Medicare, 384
Servicios de apoyo a la nutrición, 384
Instituciones comunitarias y residenciales para adultos mayores, 385

PARTE IV: Nutrición para el tratamiento del peso

20 Nutrición en el tratamiento del peso, 392
Lucinda K. Lysen, RDN, RN, BSN
Dorene Robinson, RDN, CDN
Rebecca Rudel, MPH, RDN, CNSC
Tratamiento del peso y la obesidad: su fundamento en medicina nutricional, 392
Componentes del peso corporal, 393
Regulación del peso corporal, 395
Sobrepeso y obesidad, 397
Elementos de la alteración de la regulación del equilibrio energético, 397
Tratamiento de la obesidad en adultos, 403
Tratamiento del peso en niños y adolescentes, 414
Delgadez excesiva o adelgazamiento involuntario, 415

21 Nutrición en los trastornos de la conducta alimentaria, 421
Janet E. Schebendach, PhD, RDN
Justine Roth, MS, CEDRD
Características clínicas y complicaciones médicas, 424
Abordaje terapéutico, 425
Tratamiento psicológico, 426

Tratamiento nutricional, 427
Tratamiento y asesoramiento nutricional médico, 431
Resumen, 437

22 Nutrición para el rendimiento en el ejercicio y los deportes, 441
Lisa Dorfman, MS, RDN, CSSD, CCMS, LMHC, FAND
Bioenergética de la actividad física, 441
Sustratos energéticos para la contracción muscular, 442
Enfoque integrador para trabajar con deportistas, 444
Necesidades nutricionales del ejercicio, 444
Control del peso, 445
Control del peso y estética, 446
Macronutrientes, 447
Hidratos de carbono, 448
Proteínas, 451
Grasas, 452
Líquidos, 453
Vitaminas y minerales, 456
Minerales, 459
Ayudas ergógenas, 461
Ayudas ergógenas populares, 463
Sustancias y drogas potenciadoras del rendimiento: dopaje en el deporte, 464

23 Nutrición y salud ósea, 471
Karen Chapman-Novakofski, PhD, RDN, LDN
Rickelle Richards, PhD, MPH, RDN
Introducción, 471
Estructura y fisiología del hueso, 471
Osteopenia y osteoporosis, 473
Nutrición y huesos, 476
Tratamiento de la osteoporosis, 478

24 Nutrición y salud oral y dental, 482
Janice L. Raymond, MS, RDN, CSG
Factores nutricionales en el desarrollo del diente, 482
Caries dental, 482
Caries infantil precoz, 487
Prevención de la caries, 487
Caída de los dientes y prótesis dentales, 488
Otras enfermedades de la cavidad bucal, 488
Enfermedad periodontal, 488
Manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas, 489

PARTE V: Tratamiento nutricional médico

25 Tratamiento nutricional médico en las reacciones adversas a los alimentos: alergias e intolerancias, 494
L. Kathleen Mahan, MS, RDN, CD
Kathie Madonna Swift, MS, RDN, LDN, FAND
Definiciones, 494
Prevalencia, 497
Etiología, 498
Fisiopatología de la alergia alimentaria, 498
Fundamentos del sistema inmunitario, 498
Anafilaxia inducida por el ejercicio y dependiente de los alimentos (AIEDA), 501
Intolerancias alimentarias, 511
Tratamiento nutricional médico, 514
Diagnóstico, 514
Intervención, 516
Supervisión y evaluación, 517
Prevención de la alergia alimentaria, 518

26 Tratamiento nutricional médico en los trastornos del tubo digestivo superior, 525
DeeAnna Wales VanReken, MS, RDN, CD, IFNCP
Esófago, 525
Estómago, 532
Gastroparesia, 540

27 Tratamiento nutricional médico en los trastornos del tubo digestivo inferior, 544
DeeAnna Wales VanReken, MS, RDN, CD, IFNCP
Rachel E. Kay, MS, RDN, CD, CNSC
Carol S. Ireton-Jones, PhD, RDN, LD, CNSC, FASPEN, FAND
Problemas intestinales comunes, 544
Trastornos del intestino delgado, 553
Deficiencias enzimáticas intestinales del borde en cepillo, 559
Enfermedad intestinal inflamatoria, 561
Consecuencias nutricionales de la cirugía intestinal, 569

28 Tratamiento nutricional médico en los trastornos hepatobiliares y pancreáticos, 579
Jeanette M. Hasse, PhD, RDN, LD, CNSC, FADA
Laura E. Matarese, PhD, RDN, LDN, CNSC, FADA, FASPEN, FAND
Fisiología y funciones del hígado, 579
Hepatopatías, 581
Complicaciones de la hepatopatía terminal: causa y tratamiento nutricional, 587
Problemas relacionados con la nutrición en hepatopatías terminales, 589
Necesidades de nutrientes en la cirrosis, 592
Suplementos de hierbas y dietéticos y hepatopatías, 593
Resección y trasplante hepáticos, 594
Fisiología y funciones de la vesícula biliar, 595
Enfermedades de la vesícula biliar, 595
Medicina complementaria e integradora para los cálculos biliares, 599
Fisiología y funciones del páncreas exocrino, 599
Enfermedades del páncreas exocrino, 599
Medicina complementaria e integradora en los trastornos pancreáticos, 602
Cirugía pancreática, 602

29 Tratamiento nutricional médico en la diabetes mellitus y la hipoglucemia de origen no diabético, 606
Jessica Jones, MS, RDN, EDT
Incidencia y prevalencia, 606
Clases de intolerancia a la glucosa, 607
Cribado y criterios diagnósticos, 611
Tratamiento de la prediabetes, 612
Tratamiento de la diabetes, 613
Implementación del proceso de asistencia nutricional, 625
Complicaciones agudas, 633
Complicaciones a largo plazo, 634
Hipoglucemia de origen no diabético, 636

30 Tratamiento nutricional médico en los trastornos tiroideos y suprarrenales y en otros trastornos endocrinos, 641
Sheila Dean, DSc, RDN, LDN, CCN, IFMCP
Fisiología de la glándula tiroidea, 641
Evaluación en los trastornos tiroideos, 643
Hipotiroidismo, 644
Síndrome del ovario poliquístico, 648
Hipertiroidismo, 649
Tratamiento de los desequilibrios en el eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo, 650
Trastornos suprarrenales, 651

31 Tratamiento nutricional médico en la anemia, 655
Michelle Loy, MPH, MS, RDN
Trastornos hematológicos relacionados con el hierro, 655
Sobrecarga de hierro, 660
Anemia megaloblástica, 661
Otras anemias nutricionales, 666
Anemias no nutricionales, 667

32 Tratamiento nutricional médico en las enfermedades cardiovasculares, 670
Janice L. Raymond, MS, RDN, CSG
Sarah C. Couch, PhD, RDN
Ateroesclerosis y enfermedad cardíaca coronaria, 670
Hiperlipidemias genéticas, 674
Hipertensión, 683
Insuficiencia cardíaca, 693
Trasplante cardíaco, 700

33 Tratamiento nutricional médico en las enfermedades pulmonares, 705
Laith Ghazala, MD, FRCP
A. Christine Hummell, MS, RDN, LD, CNSC
Bette Klein, MS, RDN, CSP, LD
Sistema pulmonar, 705
Enfermedades pulmonares crónicas, 707
Asma, 711
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 712
Hipertensión pulmonar, 716
Enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa, 716
Tuberculosis, 717
Cáncer de pulmón, 718
Síndrome de hipoventilación por obesidad, 719
Derrame pleural, 719
Quilotórax, 720
Síndrome de dificultad respiratoria aguda, 720
Neumonía, 721
Trasplante de pulmón, 722
Displasia broncopulmonar, 722

34 Tratamiento nutricional médico en las enfermedades renales, 727
Katy G. Wilkens, MS, RDN
Veena Juneja, MSc, RDN
Elizabeth Shanaman, RDN
Fisiología y función de los riñones, 727
Enfermedades renales, 728
Educación, cumplimiento y aceptación, 736
Fracaso renal agudo (insuficiencia renal aguda), 736
Enfermedad renal crónica, 737
Enfermedad renal terminal, 740

35 Tratamiento nutricional médico en la prevención, el tratamiento y la supervivencia del cáncer, 756
Ginger Hultin, MS, RDN, CSO
Fisiopatología, 758
Nutrición y carcinogenia, 758
Quimioprevención, 762
Diagnóstico médico y estadificación del cáncer, 765
Tratamiento médico, 766
Tratamiento nutricional médico, 768
Oncología integrativa, complementaria y funcional, 773
Impacto nutricional de los tratamientos contra el cáncer, 774
Supervisión y evaluación de la nutrición, 781
Cáncer pediátrico, 781
Recomendaciones nutricionales para los supervivientes al cáncer, 782

36 Tratamiento nutricional médico en la infección por el VIH y el sida, 787
Maureen Lilly, MS, RDN
Solenne Vanne, MS, RDN
El rostro cambiante del VIH en EE. UU., 787
Epidemiología y tendencias, 788
Fisiopatología y clasificación, 788
Tratamiento médico, 790
Tratamiento nutricional médico, 791
VIH en mujeres, 802
VIH en niños, 803
Nutrición integral y funcional (NIF), 803

37 Tratamiento nutricional médico en cuidados intensivos, 807
Britta Brown, MS, RD, LD, CNSC
Katherine Hall, RD, LD, CNSC
Respuesta metabólica a la agresión, 807
Respuesta hormonal y mediada por células, 807
Comparación entre estado de inanición y agresión, 809
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis y fracaso o alteración funcional de órganos, 809
Malnutrición: definición basada en la etiología, 810
Traumatismos y abdomen abierto, 815
Quemaduras graves, 816
Pacientes sometidos a cirugía, 819

38 Tratamiento nutricional médico en las enfermedades reumáticas y del sistema musculoesquelético, 823
F. Enrique Gómez, MSc, PhD
Gabriela E. Mancera-Chávez, MSc, NC
Martha Kaufer-Horwitz, MSc, DSc, NC, FTOS
Etiología, 824
Fisiopatología e inflamación, 824
Diagnóstico y tratamiento médico, 825
Farmacoterapia, 825
Dieta antiinflamatoria, 828
Estrategias de salud integrativas y complementarias, 828
Microbiota y artritis, 829
Artrosis, 829
Artritis reumatoide, 832
Síndrome de Sjögren, 837
Trastornos de la articulación temporomandibular, 837
Gota, 838
Esclerodermia (esclerosis sistémica o ES), 840
Lupus eritematoso sistémico, 841
Espondiloartritis, 842

39 Tratamiento nutricional médico en los trastornos neurológicos, 846
Maggie Moon, MS, RDN
Ashley Contreras-France, MA, MS, CCC-SLP
Sistema nervioso, 846
Disfagia, 852
Enfermedades neurológicas de origen nutricional, 857
Trastornos neurológicos por accidentes vasculares, 857
Traumatismo craneal o neurotraumatismo, 860
Traumatismo de la columna vertebral y lesión de la médula espinal, 864
Enfermedades neurológicas, 864

40 Tratamiento nutricional médico en los trastornos psiquiátricos y cognitivos, 882
Christina Troutner, MS, RDN
Sistema nervioso entérico, 883
Regulación de la glucosa sanguínea, 884
Nutrientes en la función mental, 884
Adicción y consumo de sustancias, 892

Ansiedad, 894
Trastorno bipolar, 895
Demencia y enfermedad de Alzheimer, 896
Depresión, 901
Cansancio, síndrome de fatiga crónica y síndrome de fibromialgia, 903
Esquizofrenia, 905

PART VI: Especialidades pediátricas

41 Tratamiento nutricional médico para lactantes de bajo peso al nacer, 912
Diane M. Anderson, PhD, RDN, FADA
Mortalidad infantil y estadísticas, 912
Desarrollo fisiológico, 912
Necesidades nutricionales: alimentación parenteral, 914
Transición de la alimentación parenteral a la enteral, 919
Necesidades nutricionales: alimentación enteral, 919
Métodos de alimentación, 922
Selección de la alimentación enteral, 923
Evaluación de la nutrición y el crecimiento, 926
Cuidados tras el alta, 927
Resultado del desarrollo neurológico, 930
42 Tratamiento nutricional médico en los trastornos metabólicos genéticos, 935
Beth N. Ogata, MS, RDN, CD, CSP
Cristine M. Trahms, MS, RDN, FADA
Cribado neonatal, 935
Trastornos del metabolismo de los aminoácidos, 935
Fenilcetonuria, 939
Trastornos del metabolismo de los ácidos orgánicos, 947
Trastornos del metabolismo del ciclo de la urea, 947
Trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, 949
Trastornos de la oxidación de los ácidos grasos, 950
Papel del nutricionista en los trastornos metabólicos genéticos, 951
43 Tratamiento nutricional médico en las discapacidades intelectuales y de desarrollo, 954
Kim Nowak-Cooperman, MS, RDN, CD
Patricia Novak, MPH, RDN
Cam Lanier, RDN, CD
Christine Avgeris, RDN, CD
Tratamiento nutricional médico, 954
Anomalías cromosómicas, 960
Trastornos neurológicos, 964
Síndrome alcohólico fetal, 973
Recursos comunitarios, 975

Apéndice

1 Miliequivalentes y miligramos de electrólitos, 979
2 Equivalencias, conversiones y tamaños de las porciones (cucharadas), 980
3 Tablas de crecimiento, 981
4 Estadios de Tanner de desarrollo puberal para chicas y chicos, 990
5 Métodos directos para medir la estatura y el peso, y métodos indirectos para medir la estatura, 991
6 Determinación del tipo de constitución, 993
7 Ajuste del peso corporal deseable para personas con amputaciones, 994
8 Tabla de índices de masa corporal, 995
9 Porcentaje de grasa corporal basado en cuatro mediciones del pliegue cutáneo, 996
10 Actividad física y calorías gastadas por hora, 997
11 Valoración física orientada a la nutrición, 1000
12 Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales, 1009
13 Implicaciones nutricionales de algunos fármacos, 1031
14 Datos nutricionales sobre líquidos e hidratación, 1043
15 Fórmulas de alimentación enteral (por sonda) para adultos comercializadas en EE. UU., 1045
16 Ejemplo de método paso a paso para calcular una fórmula para nutrición parenteral (NP), 1046
17 Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), 1047
18 Listas de intercambio y recuento de hidratos de carbono para la planificación de las comidas, 1049
19 Dieta cetógena, 1062
20 International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI), 1068
21 Dieta renal para diálisis, 1073
22 Dieta antiinflamatoria, 1078
23 Dieta mediterránea, 1082
24 Datos nutricionales sobre bebidas alcohólicas, 1084
25 Datos nutricionales sobre productos con cafeína, 1086
26 Datos nutricionales sobre los ácidos grasos esenciales (ω), 1087
27 Datos nutricionales de una dieta rica en fibra, 1090
28 Índice glucémico (IG) y carga glucémica (CG) de determinados alimentos, 1092
29 Datos nutricionales sobre dietas ricas en proteínas, 1094
30 Datos nutricionales sobre alimentación vegetariana, 1095
31 Datos nutricionales sobre el ácido fólico, la vitamina B_6 y la vitamina B_{12}, 1098
32 Datos nutricionales sobre la colina, 1102
33 Datos nutricionales sobre la biotina, 1104
34 Datos nutricionales sobre la vitamina A y los carotenoides, 1105
35 Datos nutricionales sobre la vitamina C, 1108
36 Datos nutricionales sobre la vitamina E, 1110
37 Datos nutricionales sobre la vitamina K, 1112
38 Datos nutricionales sobre la vitamina D, 1114
39 Datos nutricionales sobre el calcio, 1116
40 Datos nutricionales sobre el cromo, 1119
41 Datos nutricionales sobre el yodo, 1120
42 Datos nutricionales sobre el hierro, 1122
43 Datos nutricionales sobre el magnesio, 1124
44 Datos nutricionales sobre el potasio, 1126
45 Datos nutricionales sobre el selenio, 1127
46 Sodio en los alimentos, 1128
47 Datos nutricionales sobre el cinc, 1130

Tablas de referencia, 1132

Índice alfabético, 1138

Página deliberadamente en blanco

PARTE I

Valoración de la nutrición



Los alimentos proporcionan la energía y los materiales básicos para incontables sustancias que son esenciales para el crecimiento y la supervivencia del ser humano. Esta sección comienza con una sucinta visión de la digestión, la absorción, el transporte y la excreción de los nutrientes. A través de estos notables procesos, moléculas complejas de los alimentos se transforman en nutrientes individuales para ser utilizados en el metabolismo. Los macronutrientes (proteínas, lípidos e hidratos de carbono) contribuyen al depósito total de energía, aunque, en última instancia, la energía que aportan está disponible para el funcionamiento de los músculos y los órganos del cuerpo. El modo en el que los nutrientes pasan a convertirse en elementos integrales del cuerpo y colaboran en su funcionamiento correcto depende, en gran medida, de los procesos fisiológicos y bioquímicos que controlan sus acciones. Actualmente se sabe que estos procesos metabólicos están alterados en presencia de inflamación aguda o crónica. El conocimiento de los biomarcadores y de otros indicadores de la inflamación es un componente crucial de la valoración nutricional.

La valoración nutricional constituye el primer paso del proceso de asistencia nutricional para el profesional sanitario. La valoración ha de incluir ciertos elementos clave de los antecedentes clínicos, médicos y sociales del paciente, determinaciones antropométricas, resultados bioquímicos y analíticos, información sobre el tratamiento con fármacos y fitoderivados para posibles interacciones entre alimentos y fármacos, junto con datos completos sobre la ingesta y los antecedentes alimenticios y nutricionales, con el fin de poder implementar un plan nutricional satisfactorio. La investigación genética está clarificando rápidamente la forma en que se interrelacionan los genes y la nutrición. La nutrigenómica es el estudio de los efectos de los alimentos y nutrientes sobre la expresión génica y, por ello, de las necesidades nutricionales. Por lo tanto, los capítulos de la parte I exponen cómo adquirir de forma organizada las destrezas necesarias para realizar una valoración del proceso de la asistencia nutricional.

1

Ingesta: digestión, absorción gastrointestinal y excreción de nutrientes

Kelly A. Tappenden, PhD, RDN, FASPEN

TÉRMINOS CLAVE

amilasa pancreática
amilasa salival
capa de agua estacionaria (CAE)
células epiteliales
células parietales
circulación enterohepática
colecistocinina (CCK)
criptas
difusión facilitada
difusión pasiva
disbiosis
eje intestino-cerebro
enterocinasa
enterocitos
enzimas lipolíticas
enzimas proteolíticas
gastrina
grelina
hidrólisis enzimática
isomaltasa
lactasa
lipasa gástrica
lipasa pancreática
lipasa salival
maltasa
membrana de borde en cepillo
micelas
microbioma
microflora
microvellosidades
motilina
mucosa
pepsina
péptido similar al glucagón tipo 2 (GLP-2)
peristaltismo
prebióticos
probióticos
quelación
quimo
rescate colónico
sacarasa
secretina
segmentación
simbióticos
somatostatina
transporte activo
transporte pasivo
tripsina
tripsinógeno
vellosidades

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

TUBO DIGESTIVO

El TD es uno de los órganos corporales de mayor tamaño, el que más superficie presenta, el que contiene más células inmunitarias, y uno de los que llevan a cabo una actividad metabólica más intensa. La exclusiva estructura del TD de los individuos sanos le confiere capacidad para procesar tipos muy diferentes de nutrientes. El TD humano mide unos 9 m, se extiende desde la boca hasta el ano y comprende las estructuras bucofaríngeas, el esófago, el estómago, el hígado y la vesícula biliar, el páncreas y los intestinos delgado y grueso (fig. 1.1).

Por su diseño, el TD está preparado para: 1) digerir los macronutrientes proteínas, hidratos de carbono y lípidos de los alimentos y las bebidas ingeridas; 2) absorber líquidos, micronutrientes y oligoelementos digeridos; 3) establecer una barrera física e inmunitaria frente a los patógenos, la materia exógena y posibles antígenos ingeridos con los alimentos o bien producidos a lo largo del paso del alimento a través del TD; 4) coordinar la respuesta a microbios y antígenos con el sistema inmunitario sistémico, dando lugar a niveles controlados de tolerancia o de inflamación, y 5) proporcionar la señalización bioquímica y reguladora al sistema nervioso, en la que con frecuencia interviene la microflora intestinal, a través de una vía conocida como **eje intestino-cerebro**.

El TD humano está adaptado para la digestión y la absorción de los nutrientes procedentes de una gran variedad de alimentos, que incluyen carnes, productos lácteos, frutas, verduras, granos, almidones complejos, azúcares, grasas y aceites. Dependiendo de la naturaleza de la dieta consumida, se digiere y absorbe entre el 90 y el 97% del alimento; la mayor parte del material no absorbido es de origen vegetal. En comparación con los rumiantes y los animales con un ciego muy grande, los seres humanos son mucho menos eficientes en la extracción de la energía de las hierbas, los tallos, las semillas y otros materiales fibrosos porque carecen de las enzimas que hidrolizan los enlaces químicos que unen entre sí las moléculas de azúcares que forman las fibras vegetales. Sin embargo, los alimentos fibrosos y todos los hidratos de carbono no digeridos son fermentados en grado variable por las bacterias del colon humano; este proceso puede contribuir al 5-10% de la energía que precisan los seres humanos.

Debido a su peculiar estructura, el intestino delgado presenta una superficie muy extensa, lo que permite una digestión y una absorción

Algunas secciones de este capítulo fueron escritas por Peter L. Beyer, MS, RDN, en ediciones previas de este texto.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

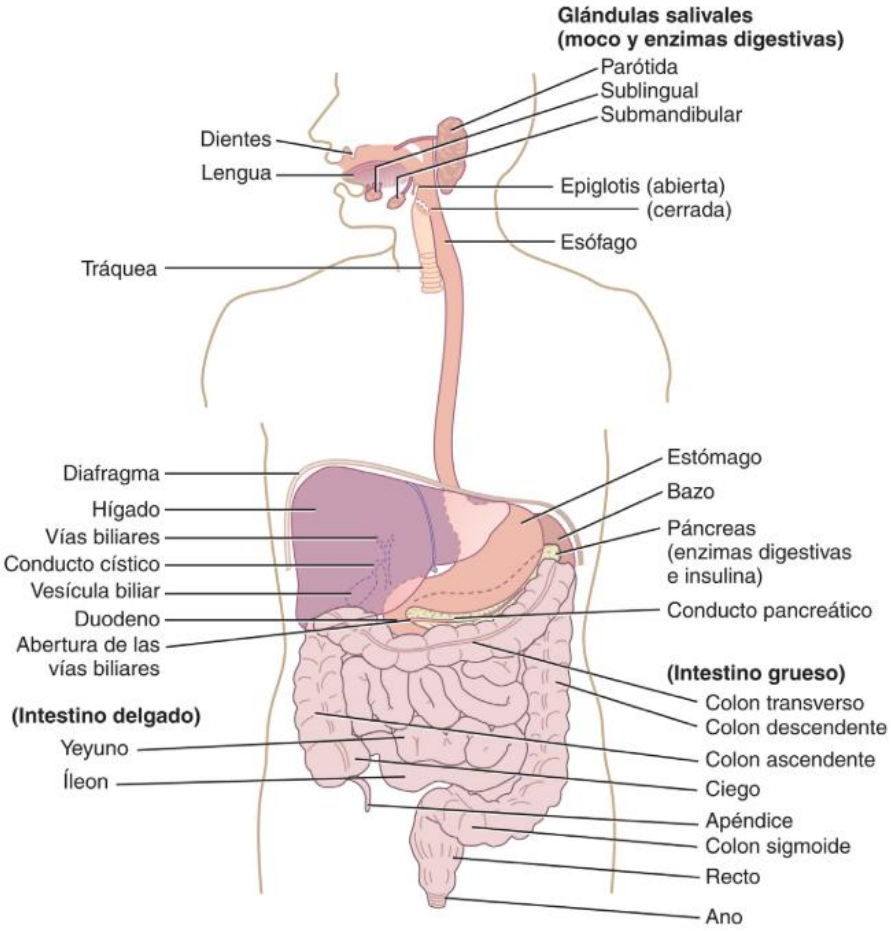


Figura 1.1 El aparato digestivo.

adecuadas de los nutrientes que contienen los alimentos. El recubrimiento de este estrecho conducto se denomina **mucosa**; adopta una forma plegada y contiene invaginaciones denominadas **criptas** y proyecciones a modo de dedos denominadas **vellosidades** (fig. 1.2). Estas unidades cripta-vellosidad están recubiertas por una única capa de **células epiteliales**, muchas de las cuales son **enterocitos** que poseen proyecciones cilíndricas aún más pequeñas, denominadas **microvellosidades**. Las células epiteliales que recubren el intestino viven entre 3 y 5 días, y son «recicladas» después, al desprenderse y pasar a formar parte de la masa de nutrientes disponible. Estas células van madurando y migrando desde la cripta a lo largo de la vellosidad, digiriendo y absorbiendo los nutrientes cada vez con mayor eficacia.

La salud del cuerpo depende de un TD sano y funcional. Debido a la inusualmente elevada velocidad de recambio y a las necesidades metabólicas de las células epiteliales, las funciones gastrointestinales son particularmente susceptibles al deterioro provocado por las deficiencias de micronutrientes, la malnutrición de proteínas y calorías y la lesión debida a toxinas, fármacos, irradiación, reacciones alérgicas a alimentos o interrupción de su vascularización. Aproximadamente el 45% de las necesidades energéticas del intestino delgado y el 70% de las necesidades energéticas de las células que recubren el colon proceden de los nutrientes que atraviesan su luz. Después de solo unos pocos días de inanición o alimentación intravenosa (nutrición parenteral), la mucosa intestinal se atrofia (es decir, disminuye el área superficial y se reducen las secreciones, las funciones sintéticas, el flujo sanguíneo y la capacidad absortiva). El reinicio de la ingesta de alimentos estimula la proliferación de células epiteliales y la reaparición de la función digestiva normal en unos pocos días. Este conocimiento justifica la práctica clínica de alimentar a una persona de forma oral y/o enteral (a través de sonda), en contraposición a la forma intravenosa (o parenteral) cuando la función del TD está preservada (v. capítulo 12).

BREVE REVISIÓN DEL PROCESO DE DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN

La vista, el olfato, el gusto e, incluso, los pensamientos acerca de los alimentos ponen en marcha las secreciones y los movimientos del TD. En la boca, la masticación reduce el tamaño de las partículas de alimento, que se mezclan con las secreciones salivales que las preparan para la deglución. Una pequeña cantidad de almidón es degradada por la **amilasa salival**, pero la digestión en la boca es mínima. El esófago transporta alimentos y líquidos desde la cavidad oral y la faringe hasta el estómago. En el estómago el alimento se mezcla con el líquido ácido que contiene **enzimas proteolíticas** y **lipolíticas**. Se producen pequeñas cantidades de digestión de lípidos, y algunas proteínas cambian de estructura debido a la desnaturalización y la digestión parcial. Cuando el alimento alcanza la consistencia y la concentración adecuadas se denomina **quimo** y pasa del estómago hacia el intestino delgado, donde se produce la mayor parte de la digestión.

Los primeros 100 cm del intestino delgado son muy activos, lo que da lugar a la digestión y la absorción de la mayor parte del alimento ingerido (fig. 1.3). La presencia de alimento estimula la liberación de hormonas, que a su vez estimulan la síntesis y la liberación de potentes enzimas desde el páncreas, así como de bilis desde la vesícula biliar. La consecuencia es la reducción de los almidones y las proteínas hasta hidratos de carbono de bajo peso molecular y péptidos de tamaño pequeño a medio. Las grasas de la dieta se reducen desde glóbulos de grasa visibles primero hasta gotitas microscópicas de triglicéridos, y después hasta ácidos grasos libres y mono-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

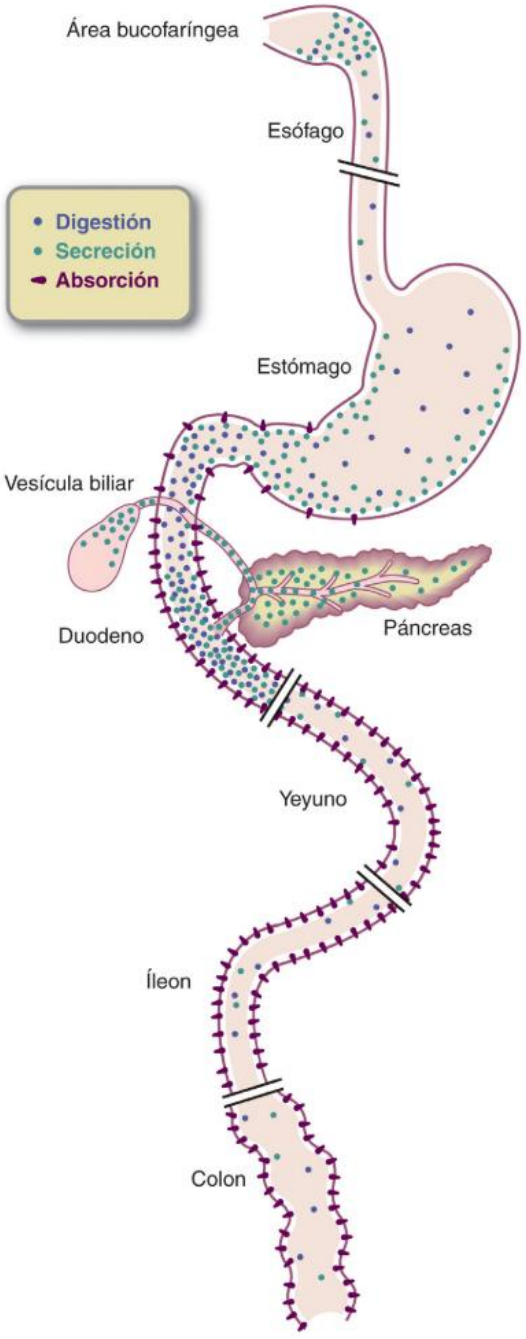


Figura 1.2 Estructura del intestino humano que muestra la arquitectura en cripta-vellosidad y los vasos sanguíneos y linfáticos.

glicéridos. Las enzimas localizadas en la membrana de borde en cepillo de los enterocitos reducen aún más los hidratos de carbono restantes a monosacáridos y los péptidos restantes a aminoácidos únicos, dipéptidos y tripéptidos.

Se utilizan grandes cantidades de líquidos para digerir y absorber los nutrientes. Junto con las secreciones salivales y gástricas, el páncreas, el intestino delgado y la vesícula biliar segregan 7 l diarios de líquido en la luz del TD –mucho más que los 2 l diarios ingeridos en la dieta–. Se reabsorbe todo el líquido de la luz del TD excepto 100 ml: alrededor de 7 l en el intestino delgado y 2 l en el intestino grueso.

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

La mayoría de los nutrientes absorbidos por el TD pasa a la vena porta para dirigirse hacia el hígado, donde pueden almacenarse, transformarse en otras moléculas o bien ser liberados al torrente circulatorio. Sin embargo, los productos terminales de la mayoría de las grasas alimentarias se transportan hacia el torrente circulatorio a través de la circulación linfática, ya que no son hidrosolubles hasta que no se incorporan al metabolismo lipoproteico en el hígado (v. capítulo 28).

Los nutrientes que alcanzan la porción distal del intestino delgado y el intestino grueso, principalmente fibra dietética fermentable y almidones resistentes, son fermentados por la microflora localizada dentro de la luz de estos segmentos intestinales. La fermentación produce ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y gas. Los AGCC constituyen una fuente de energía preferente para las células intestinales, estimulan su función y renovación, potencian la función inmunitaria y regulan la expresión génica. Además, algunos hidratos de carbono poseen funciones «prebióticas» que inducen el crecimiento y la actividad de microorganismos beneficiosos dentro de la microflora intestinal. El intestino grueso también se encarga del almacenamiento temporal de los productos de desecho. El colon distal, el recto y el ano controlan la defecación.

Enzimas en la digestión

Los seres humanos digieren los alimentos mediante el proceso químico denominado **hidrólisis enzimática**. Cofactores como el ácido clorhídrico, la bilis y el bicarbonato sódico favorecen estos procesos. Las enzimas digestivas sintetizadas por células especializadas de la boca, el estómago y el páncreas se liberan en la luz del TD, mientras que las enzimas digestivas sintetizadas por los enterocitos del intestino delgado permanecen dentro de la membrana del borde en cepillo. Excepto para la fibra y los hidratos de carbono resistentes, la digestión y la absorción de alimentos se completan principalmente en el intestino delgado. La tabla 1.1 resume las enzimas clave implicadas en la digestión humana.

Reguladores de la actividad digestiva: mecanismos neurales y hormonales

La digestión de los nutrientes a lo largo del TD se ve facilitada por las contracciones coordinadas de múltiples capas de músculo liso. Estos movimientos de la musculatura lisa están regulados por el sistema nervioso entérico y por hormonas del sistema endocrino entérico, y facilitan la mezcla del quimo y las secreciones digestivas (**segmentación**), así como la propulsión del contenido intestinal a lo largo de todo el TD (**peristaltismo**). Para que estas acciones coordinadas sean posibles, el sistema nervioso entérico se encuentra integrado a lo largo de todo el recubrimiento del TD y responde a receptores presentes en la mucosa que reconocen la composición del quimo y la distensión de la pared intestinal (es decir, el grado de llenado), enviando impulsos nerviosos que coordinan los procesos de digestión, secreción, absorción e inmunidad.

Neurotransmisores procedentes del sistema nervioso central transmiten señales al sistema nervioso entérico para coordinar funciones gastrointestinales como la motilidad, la secreción y el flujo sanguíneo. De esta forma el TD regula en gran medida su propia motilidad y actividad secretora. Sin embargo, las señales procedentes del sistema nervioso central pueden superar al sistema entérico y afectar a la función digestiva. Numerosas hormonas, neuropéptidos y neurotransmisores del TD no solo afectan a la función intestinal, sino que también tienen efecto sobre otros nervios y tejidos de muchas partes del cuerpo. Algunos ejemplos de los neurotransmisores liberados por las terminaciones nerviosas entéricas y sus acciones se enumeran en la tabla 1.2. En pacientes con enfermedades digestivas (p. ej., infecciones, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del intestino irritable) puede haber una sobreestimulación del sistema nervioso entérico, que da lugar a secreción anormal, alteración del flujo sanguíneo, aumento de la permeabilidad y alteración de la función inmunitaria.

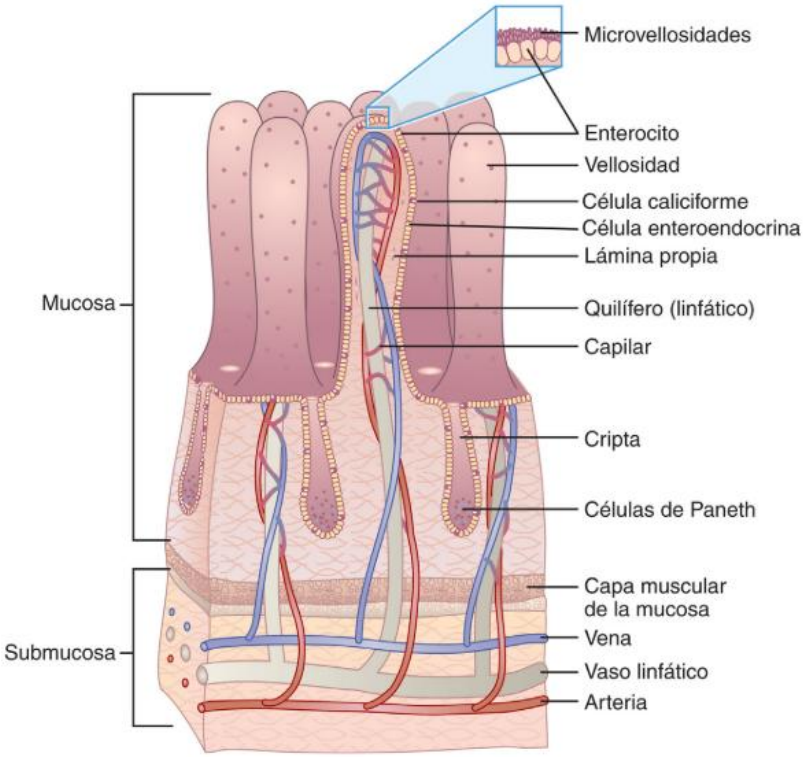


Figura 1.3 Localizaciones de la secreción, la digestión y la absorción.

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

Hormonas digestivas

En la regulación del TD participan numerosas hormonas secretadas por células enteroendocrinas localizadas en el epitelio del TD. Estas hormonas reguladoras pueden regular la función de la célula que las segregó (autocrinas), de células vecinas (paracrinas) o de células alejadas mediante su transporte sanguíneo a sus órganos diana (endocrinas).

Se han identificado más de 100 hormonas peptídicas y factores de crecimiento similares a hormonas. A menudo, sus acciones son complejas y se extienden más allá del TD. Algunas de las hormonas (p. ej., las pertenecientes a las familias de la **colecistocinina [CCK]** y la somatostatina) actúan igualmente como neurotransmisores entre neuronas. El TD secreta más de 30 familias de hormonas, lo que lo convierte en el órgano productor de hormonas de mayor tamaño en el cuerpo (Rehfeld, 2014). Las hormonas digestivas intervienen en el inicio y la finalización de la alimentación, la aparición de sensaciones de apetito y saciedad, la regulación del ritmo de los movimientos del TD, el gobierno del vaciado gástrico, la regulación del flujo sanguíneo y la permeabilidad, la facilitación de funciones inmunitarias y la estimulación de la proliferación celular (tanto en el seno del TD como en otras localizaciones). La **grelina**, un neuropéptido secretado por el estómago, y la motilina, una hormona relacionada sintetizada por el duodeno, remiten un mensaje de «apetito» al cerebro. Tras la ingesta de alimentos, las hormonas PYY 3-36, CCK, péptido 1 similar al glucagón (GLP-1), oxintomodulina, polipéptido pancreático y polipéptido liberador de gastrina (bombesina) envían señales que reducen la sensación de apetito y potencian la sensación de saciedad (Rui, 2013). Algunas de las hormonas digestivas, como las que inciden en la sensación de saciedad, también tienden a ralentizar el vaciado gástrico y reducir las secreciones (p. ej., somatostatina). Otras hormonas digestivas (p. ej., motilina) potencian la motilidad.

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

No se conocen, aún, algunas funciones de las hormonas que afectan a la proliferación de las células del TD, la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN), la inflamación, la proliferación, la secreción, el movimiento o el metabolismo. La identificación de las funciones de las principales hormonas adquiere una especial relevancia cuando los lugares en los que se secretan o actúan están afectados o son resecados en el transcurso de una intervención quirúrgica, o bien cuando se emplean hormonas o moléculas análogas para suprimir o potenciar ciertas facetas del funcionamiento del TD. El **péptido similar al glucagón tipo 2 (GLP-2)** constituye un ejemplo de hormona secretada desde el TD distal que aumenta el área de la superficie intestinal y potencia la capacidad de procesamiento de nutrientes. Un análogo del GLP-2, llamado teduglutida, está disponible recientemente para el tratamiento de pacientes con síndrome de intestino corto que dependen de la nutrición parenteral para cubrir sus necesidades nutricionales y de líquidos (Seidner et al., 2016; v. capítulo 27). En la tabla 1.3 se sintetizan las principales hormonas del TD.

La **gastrina**, una hormona que estimula las secreciones y la motilidad del estómago, es secretada principalmente por las células «G» endocrinas de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 1.1 Resumen de la digestión enzimática y la absorción

Secreción y origen	Enzimas	Sustrato	Acción y productos resultantes	Productos finales absorbidos
Saliva de las glándulas salivales de la boca	α-amilasa	Almidón (polisacáridos unidos por enlace α)	Hidrólisis para formar dextrinas y maltosa	—
	Lipasa lingual	Triglicéridos	Hidrólisis para formar diglicéridos y ácidos grasos libres	—
Jugo gástrico de las glándulas gástricas de la mucosa del estómago	Pepsina (activada a partir de pepsinógeno en presencia de ácido clorhídrico)	Proteínas	Hidrólisis de los enlaces peptídicos para formar péptidos y aminoácidos	—
	Lipasa gástrica	Triglicéridos	Hidrólisis para formar diglicéridos y ácidos grasos libres	—
Secreciones exocrinas de células acinares pancreáticas, que actúan en el duodeno	Lipasa	Grasa (en presencia de sales biliares)	Hidrólisis para formar monoglicéridos y ácidos grasos; se incorporan a las micelas	Ácidos grasos hacia las células de la mucosa; se reesterifican como triglicéridos
	Colesterol esterasa	Esteroles (como el colesterol)	Hidrólisis para formar ésteres de colesterol y ácidos grasos; se incorporan a las micelas	Colesterol hacia las células de la mucosa; se transfiere a los quilomicrones
	α-amilasa	Almidón y dextrinas	Hidrólisis para formar dextrinas y maltosa	—
	Tripsina (tripsinógeno activado)	Proteínas y polipéptidos	Hidrólisis de los enlaces peptídicos internos para formar polipéptidos	—
	Quimotripsina (quimotripsinógeno activado)	Proteínas y péptidos	Hidrólisis de los enlaces peptídicos internos para formar polipéptidos	—
	Carboxipeptidasa (procarboxipeptidasa activada)	Polipéptidos	Hidrólisis de los enlaces peptídicos terminales (extremo carboxílico) para formar aminoácidos	Aminoácidos
	Ribonucleasa y desoxirribonucleasa	Ácidos ribonucleicos (ARN) y ácidos desoxirribonucleicos (ADN)	Hidrólisis para formar mononucleótidos	Mononucleótidos
	Elastasa	Proteína fibrosa (elastina)	Hidrólisis para formar péptidos y aminoácidos	—
Enzimas del intestino delgado (localizadas en la membrana del borde en cepillo)	Enterocinasa	Tripsinógeno	Activa la tripsina	Dipéptidos y tripéptidos
	Aminopeptidasa y dipeptidasa (también localizadas dentro del citosol del enterocito)	Polipéptidos	Escisión de aminoácidos del extremo amino de proteínas (extremo N) o sustratos peptídicos	Aminoácidos
	Sacarasa	Sacarosa	Hidrólisis para formar glucosa y fructosa	Glucosa y fructosa
	α-dextrinasa (isomaltasa)	Dextrina (isomaltosa)	Hidrólisis para formar glucosa	Glucosa
	Maltasa	Maltosa	Hidrólisis para formar glucosa	Glucosa
	Lactasa	Lactosa	Hidrólisis para formar glucosa y galactosa	Glucosa y galactosa
	Nucleotidasas	Ácidos nucleicos	Hidrólisis para formar nucleótidos y fosfatos	Nucleótidos
	Nucleosidasa y fosforilasa	Nucleósidos	Hidrólisis para formar purinas, pirimidinas y pentosa fosfato	Bases purínicas y pirimidínicas

TABLA 1.2 Ejemplos de neurotransmisores y sus acciones

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

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

TABLA 1.3 Funciones de las principales hormonas digestivas

Hormona	Lugar de liberación	Estimulantes de la liberación	Órgano afectado	Efecto sobre el órgano diana
Gastrina	Células G de la mucosa gástrica y del duodeno	Péptidos, aminoácidos, cafeína	Estómago, esófago, TD en general	Estimula la secreción de HCl y pepsinógeno
		Distensión del antro		Aumenta la motilidad antral gástrica
		Algunas bebidas alcohólicas, nervio vago		Aumenta el tono del esfínter esofágico inferior
			Vesícula biliar	Estimula débilmente la contracción de la vesícula biliar
			Páncreas	Estimula débilmente la secreción pancreática de bicarbonato
Secretina	Células S del duodeno	Ácido en el intestino delgado	Páncreas	Aumenta la liberación de H_2O y bicarbonato; aumenta la secreción de algunas enzimas por el páncreas y la liberación de insulina
			Duodeno	Reduce la motilidad
				Aumenta la producción de moco
CCK	Células I del duodeno	Péptidos, aminoácidos, grasas, HCl	Páncreas	Estimula la secreción de enzimas pancreáticas
			Vesícula biliar	Produce contracción de la vesícula biliar
			Estómago	Retrasa el vaciado gástrico
			Colon	Aumenta la motilidad
				Puede mediar la conducta alimentaria
GIP	Células K del duodeno y el yeyuno	Glucosa, lípidos	Estómago	Motilidad intestinal reducida
Motilina	Células M del duodeno y el yeyuno	Períodos de ayuno, pH alcalino en el duodeno	Estómago, intestino delgado, colon	Potencia el vaciado gástrico y la motilidad del TD
GLP-1	Células L del intestino delgado y el colon (la densidad aumenta en el TD distal)	Glucosa, lípidos, ácidos grasos de cadena corta	Estómago	Prolonga el vaciado gástrico
			Páncreas	Inhibe la liberación de glucagón; estimula la liberación de insulina
GLP-2	Células L del intestino delgado y el colon (la densidad aumenta en el TD distal)	Glucosa, lípidos, ácidos grasos de cadena corta	Intestino delgado, colon	Estimula el crecimiento intestinal, y la digestión y absorción de nutrientes

CCK, colecistocinina; *GIP,* polipéptido insulinótropo dependiente de glucosa; *GLP-1,* péptido similar al glucagón tipo 1; *GLP-2,* péptido similar al glucagón tipo 2; *HCl,* ácido clorhídrico; *H_2O,* agua; *TD,* tubo digestivo.

mucosa antral del estómago. La secreción se inicia por: 1) impulsos procedentes del nervio vago, como los que se desencadenan por el olor o la vista de alimentos; 2) distensión del antro después de una comida, y 3) la presencia en el antro de secretagogos como proteínas digeridas parcialmente, bebidas alcohólicas fermentadas, cafeína o extractos de alimentos (p. ej., caldo). Cuando la luz se hace más ácida, la retroalimentación en la que participan otras hormonas inhibe la liberación de gastrina (Chu y Schubert, 2013). La gastrina se une a receptores de las células parietales y las células liberadoras de histamina para estimular el ácido gástrico, a receptores de las células principales para liberar pepsinógeno y a receptores del músculo liso para aumentar la motilidad gástrica.

La **secretina**, que es la primera hormona que se nombró, es liberada por las células «S» de la pared del intestino delgado proximal hacia el torrente sanguíneo. Es secretada en respuesta al ácido gástrico y a los productos finales de la digestión en el duodeno, y estimula la secreción de jugo pancreático e inhibe la secreción gástrica de ácido y el vaciado gástrico (se opone a la gastrina). La neutralización de la acidez protege a la mucosa duodenal de la exposición prolongada al ácido y proporciona el entorno adecuado para la actividad de las enzimas intestinales y pancreáticas. El receptor humano se encuentra en el estómago y en las células ductales y acinares del páncreas. En diferentes especies otros órganos pueden expresar secretina, como el hígado, el colon, el corazón, el riñón y el encéfalo (Chey y Chang, 2014).

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

Las células endocrinas de la mucosa duodenal secretan **motilina** durante el ayuno para estimular el vaciado gástrico y las contracciones peristálticas intestinales. La eritromicina, un antibiótico, se une a los receptores de la motilina; por ello, se han empleado análogos de la eritromicina y la motilina en el tratamiento del vaciado gástrico retardado (Wijeratne et al., 2016).

La **somatostatina**, liberada por las células «D» del antro y del píloro, es una hormona con acciones de gran alcance. Sus funciones generales parecen ser inhibidoras y antisecretoras. Reduce la motilidad del estómago y del intestino e inhibe o regula la liberación de varias hormonas digestivas. Se utiliza somatostatina y su análogo octreótido para tratar algunas enfermedades malignas, así como numerosos trastornos digestivos como diarrea, síndrome del intestino corto, pancreatitis, síndrome de evacuación gástrica rápida e hipersecreción gástrica (Van Op den Bosch et al., 2009; v. capítulos 26 y 27).

Digestión en la boca

En la boca, los dientes muelen y trituran el alimento para convertirlo en partículas pequeñas. Simultáneamente la masa de alimentos es humedecida

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y lubricada por la saliva. Tres pares de glándulas salivales (las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales) producen aproximadamente 1,5 l de saliva al día. La digestión enzimática del almidón y los lípidos se inicia en la boca debido a la presencia de amilasa salival y **lipasa salival**, respectivamente. La digestión del almidón es mínima, y la amilasa salival se inactiva cuando llega al contenido ácido del estómago. La saliva también contiene moco, una proteína que hace que las partículas de alimento se adhieran entre sí y lubrica la masa para su deglución.

La masa de alimento masticada, o bolo, pasa hacia la zona posterior de la faringe bajo control voluntario, pero en todo el esófago el proceso de deglución es involuntario. Después el peristaltismo mueve el alimento rápidamente hacia el estómago (véase un análisis más detallado de la deglución en el capítulo 39).

Digestión en el estómago

Las partículas de alimentos son propulsadas en dirección anterógrada y se mezclan con las secreciones gástricas por contracciones ondulatorias que progresan hacia adelante desde la porción superior del estómago (fondo) hasta la porción media (cuerpo) y posteriormente hasta el antro y el píloro. En el estómago, las secreciones gástricas se mezclan con los alimentos y las bebidas formando una pasta semilíquida denominada quimo, que contiene un 50% de agua. Cada día se secreta un promedio de 2.000 a 2.500 ml de líquido en el estómago. Estas secreciones gástricas contienen ácido clorhídrico (secretado por las células parietales), pepsinógeno, lipasa gástrica, moco, factor intrínseco (una glucoproteína que facilita la absorción de la vitamina B_{12} en el íleon) y gastrina. La proteasa, **pepsina**, es secretada en forma inactiva, pepsinógeno, que por el ácido clorhídrico se convierte en su forma activa. La pepsina solo es activa en el entorno ácido del estómago, donde inicia la digestión de las proteínas.

Una lipasa estable en medio ácido es secretada hacia el estómago por las células principales. Aunque esta lipasa es mucho menos activa que la lipasa pancreática, contribuye al procesado global de los triglicéridos de la dieta. La lipasa gástrica es más específica de los triglicéridos formados por ácidos grasos de cadena media y corta, aunque la dieta normal contiene pocas de estas grasas. Las lipasas secretadas en las porciones superiores del TD pueden tener una función relativamente importante en la dieta líquida de los lactantes; sin embargo, cuando se produce insuficiencia pancreática se hace evidente que las lipasas lingual y gástrica no son suficientes para digerir de forma adecuada la grasa de los alimentos y prevenir la hipoabsorción de lípidos.

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

El esfínter esofágico inferior, que está encima de la entrada al estómago, impide el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, y el esfínter pilórico de la porción distal del estómago ayuda a regular la salida del contenido gástrico e impide el flujo retrógrado del quimo desde el duodeno hacia el estómago. La obesidad, determinados alimentos, los reguladores digestivos y la irritación por úlceras próximas pueden afectar a la actividad de estos esfínteres. Algunos alimentos y bebidas pueden alterar la presión del esfínter esofágico inferior, permitiendo el reflujo del contenido digestivo hacia el esófago (v. capítulo 26).

El estómago mezcla y agita continuamente el alimento y normalmente libera la mezcla en cantidades pequeñas hacia el intestino delgado a través del esfínter pilórico. La cantidad que se vacía con cada contracción del antro y el píloro varía con el volumen y el alimento consumido, aunque cada vez se liberan solo algunos mililitros. La presencia de ácido y nutrientes en el duodeno estimula la hormona reguladora, GIP, que retrasa el vaciado gástrico.

La mayor parte de una comida líquida se vacía del estómago en 1-2 h y la mayor parte de una comida sólida se vacía en 2-3 h. Cuando se comen solos, los hidratos de carbono son los primeros que salen del estómago, seguidos por las proteínas, las grasas y los alimentos con fibra. En una comida con tipos mixtos de alimentos, el vaciado del estómago depende del volumen global y de las características de los alimentos. Los líquidos se vacían más rápidamente que los sólidos, las partículas grandes se vacían más lentamente que las partículas pequeñas y el alimento muy energético tiende a vaciarse más lentamente que las comidas con bajo contenido calórico. Estos factores son consideraciones importantes para los médicos que asesoran a pacientes con náuseas, vómitos, gastroparesia diabética o alteraciones del peso corporal (v. capítulos 26 y 20).

Digestión en el intestino delgado

El intestino delgado es el principal punto de digestión de los alimentos y los nutrientes. El intestino delgado se divide en duodeno, yeyuno e íleon (v. fig. 1.2). El duodeno mide aproximadamente 0,5 m de longitud, el yeyuno de 2 a 3 m y el íleon de 3 a 4 m. La mayor parte del proceso de digestión se completa en el duodeno y la parte superior del yeyuno, y la absorción de la mayor parte de los nutrientes es prácticamente completa en el momento en el que el material llega a la porción media del yeyuno. El quimo ácido procedente del estómago entra en el duodeno, donde se mezcla con secreciones del páncreas, el sistema biliar y el epitelio duodenal. El bicarbonato sódico contenido en estas secreciones neutraliza al quimo ácido y permite que las enzimas digestivas actúen con más eficacia en esta zona.

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

El páncreas secreta potentes enzimas capaces de digerir todos los nutrientes principales, y las enzimas del intestino delgado contribuyen a finalizar el proceso. Las principales enzimas secretadas por el páncreas que digieren lípidos son la **lipasa pancreática** y la colipasa. Las enzimas proteolíticas incluyen tripsina y quimotripsina, carboxipeptidasa, aminopeptidasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa. La tripsina y la quimotripsina son secretadas en sus formas inactivas y se activan por la enterocinasa (también conocida como enteropeptidasa), que está unida a la membrana del borde en cepillo de los enterocitos dentro del intestino delgado. La **amilasa pancreática** hidroliza finalmente las moléculas de almidón grandes hasta unidades de aproximadamente dos a seis azúcares. Las enzimas disacaridasas que recubren la membrana del borde en cepillo de los enterocitos descomponen aún más las moléculas de hidratos de carbono hasta monosacáridos antes de su absorción. Una cantidad variable de almidones resistentes y la mayor parte de la fibra de la dieta ingerida escapan a la digestión en el intestino delgado y pueden contribuir al material fibroso disponible para la fermentación por los microorganismos colónicos.

El contenido intestinal avanza por el intestino delgado a una velocidad de aproximadamente 1 cm/min, y tarda de 3 a 8 h en recorrer todo el intestino delgado hasta la válvula ileocecal, mientras que a lo largo del trayecto los sustratos restantes siguen siendo digeridos y absorbidos. La válvula ileocecal, como el esfínter pilórico, regula el paso de quimo hacia el colon y limita la cantidad de material que avanza y refluye entre el intestino delgado y el colon. Una válvula ileocecal lesionada o no funcional permite la entrada de cantidades significativas de líquido y sustratos hacia el colon y aumenta la probabilidad de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (v. capítulo 26).

INTESTINO DELGADO: LUGAR PRINCIPAL DE ABSORCIÓN DE NUTRIENTES

El principal órgano de la absorción de nutrientes y de agua es el intestino delgado, que se caracteriza por su gran área de absorción. Su extensa superficie es debida a su gran longitud, así como a la organización de la mucosa que lo reviste, que presenta pliegues característicos recubiertos de proyecciones a modo de dedo denominadas vellosidades y de invaginaciones denominadas criptas (v. fig. 1.2). Los enterocitos son células encargadas de gran parte de los procesos de digestión y absorción, y están cubiertos de microvellosidades que forman la denominada **membrana de borde en cepillo**, que aumenta aún más la superficie intestinal. La combinación de pliegues, de conjuntos de criptas y vellosidades, y de la membrana de borde en cepillo genera una enorme superficie de absorción de aproximadamente 200 a 300 m^2, equivalente a la de una pista de tenis. Las vellosidades se apoyan en una estructura de soporte denominada lámina propia. La lámina propia contiene tejido conjuntivo, células inmunitarias y los vasos sanguíneos y linfáticos que recogen los nutrientes producidos en la digestión.

En promedio, cada día el intestino delgado absorbe de 150 a 300 g de monosacáridos, de 60 a 100 g de ácidos grasos, de 60 a 120 g de aminoácidos y péptidos, y de 50 a 100 g de iones. La capacidad de absorción de la persona sana supera con mucho las necesidades normales de macronutrientes y energía. Aproximadamente el 95% de las sales biliares secretadas por el hígado y por la vesícula biliar se reabsorben en forma de ácidos biliares en el íleon distal. Sin este reciclado de ácidos biliares por el TD (circulación enterohepática), la síntesis *de novo* de ácidos biliares por parte del hígado no seguiría el ritmo de las necesidades para una digestión adecuada de los lípidos. La insuficiencia de sales biliares se hace clínicamente importante en pacientes sometidos a resección del intestino delgado distal o que tienen enfermedades que afectan al intestino delgado, como la enfermedad de Crohn, la enteritis por radiación y la fibrosis quística. El íleon distal también es el punto de absorción de la vitamina B_{12} (con el factor intrínseco).

Mecanismos de absorción y transporte

La absorción constituye un proceso complejo que involucra numerosas vías diferentes para nutrientes específicos y/o iones. Sin embargo, los dos mecanismos básicos de transporte utilizados son el transporte pasivo y activo. Las diferencias principales entre ambos son: 1) si el nutriente transportado se mueve a favor de un gradiente de concentración, o 2) si es necesaria la energía en forma de ATP porque el nutriente transportado se mueve en contra de un gradiente de concentración.

El **transporte pasivo** no necesita energía, y los nutrientes se mueven desde una zona con elevada concentración a otra con menor concentración. En el transporte pasivo, puede o no estar involucrada una proteína transportadora. Si el nutriente se mueve a través de la membrana del borde en cepillo sin una proteína transportadora, se denomina **difusión pasiva** o transporte pasivo simple. Sin embargo, en los casos en los que una proteína transportadora ayuda al paso del nutriente a través de la membrana del borde en cepillo, el proceso se denomina **difusión facilitada** (fig. 1.4).

El **transporte activo** supone el movimiento de moléculas a través de las membranas celulares en dirección contraria a su gradiente de concentración y, por lo tanto, precisa una proteína transportadora y aporte de energía en forma de ATP. Algunos nutrientes pueden compartir el mismo transportador y, por tanto, compiten por la absorción. Los sistemas de transporte también se pueden saturar, retrasando la absorción del nutriente. Un ejemplo notable de un transportador de este tipo es el factor intrínseco, que es responsable de la absorción de la vitamina B_{12} (v. capítulo 26).

INTESTINO GRUESO

El intestino grueso mide aproximadamente 1,5 m de longitud y está formado por el ciego, el colon, el recto y el conducto anal. El moco secretado por la mucosa del intestino grueso protege la pared intestinal de la escoriación y la actividad bacteriana y proporciona el medio para la aglutinación de las heces. Diariamente se ingieren alrededor de 2 l de líquido en los alimentos y las bebidas, y se secretan 7 l de líquido en el TD. En circunstancias normales, el intestino delgado absorbe la mayoría de este líquido y aproximadamente 2 l pasan al intestino grueso. Se absorbe todo este líquido salvo alrededor de 100 o 150 ml; el resto se excreta por las heces.

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

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

Microflora intestinal: el microbioma

La **microflora** intestinal, también denominada **microbioma**, está constituida por una mezcla dinámica de microorganismos esenciales que se desarrollan bajo la influencia clave de la genética, el entorno, la dieta y la enfermedad.

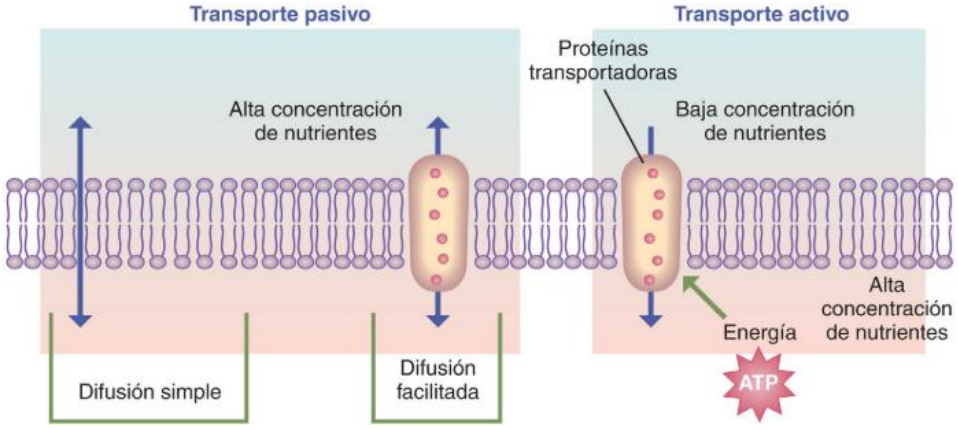


Figura 1.4 Vías de transporte a través de la membrana celular y mecanismos básicos de transporte. *ATP*, trifosfato de adenosina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los perfiles de población bacteriana varían a lo largo del TD, entre la luz y la mucosa y entre los individuos. La población total de microorganismos supera el número de células del cuerpo humano en un factor de 10 y supone del 35 al 50% del volumen del contenido del colon. Entre las funciones fisiológicas clave de los microorganismos comensales están: 1) efectos protectores ejercidos directamente por especies bacterianas específicas; 2) control de la proliferación y diferenciación de las células epiteliales; 3) producción de nutrientes esenciales de la mucosa, como ácidos grasos de cadena corta y aminoácidos; 4) prevención del sobrecrecimiento de organismos patógenos; 5) estímulo de la inmunidad intestinal, y 6) desarrollo del eje intestino-cerebro (Kostic et al., 2014; v. capítulo 40). La reducción de su cantidad o los cambios de las proporciones relativas de estas bacterias beneficiosas, estado denominado **disbiosis**, se relaciona con varias enfermedades tanto en niños como en adultos (Buccigrossi et al., 2013; fig. 1.5).

Normalmente queda en el estómago o en el intestino delgado proximal una cantidad relativamente escasa de bacterias después de las comidas porque las acciones del ácido clorhídrico, la pepsina y la bilis actúan como agente germicida. Sin embargo, la disminución de las secreciones gástricas puede aumentar el riesgo de inflamación de la mucosa gástrica (gastritis), aumentar el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado o aumentar el número de microorganismos que llegan al colon. Se sabe que una bacteria tolerante al ácido infecta el estómago *(Helicobacter pylori)* y puede producir gastritis y ulceración en el huésped (v. capítulo 26).

La mayor abundancia de bacterias y la máxima intensidad de la acción bacteriana se producen en la porción distal del intestino delgado y en el intestino grueso. Después de una comida, la fibra de la dieta, los almidones resistentes, los fragmentos residuales de aminoácidos y el moco desprendido del intestino son fermentados por los microorganismos presentes. Este proceso de fermentación produce gases (p. ej., hidrógeno, dióxido de carbono, nitrógeno y, en algunas personas, metano) y AGCC (p. ej., ácidos acético, propiónico, butírico y, algunas veces, láctico). Durante este proceso se forman varios nutrientes mediante síntesis bacteriana, como vitamina K, vitamina B_{12}, tiamina y riboflavina.

Entre las estrategias para estabilizar y fortalecer los microorganismos beneficiosos de la microflora como intento para el mantenimiento o mejora de la salud está el consumo de prebióticos, probióticos y simbióticos.

Los **probióticos** son microorganismos vivos que cuando se consumen en cantidad adecuada proporcionan un efecto saludable para el huésped. Los probióticos pueden encontrarse en productos alimenticios fermentados (como el yogur, el miso y la col fermentada) o como suplemento dietético (Hill et al., 2014). El conocimiento de su función en la prevención y tratamiento del huésped con alteraciones intestinales o sistémicas se ha ampliado mucho en los últimos años (Floch, 2018). Sin embargo, cuando se recomienda un probiótico, los profesionales deben asegurarse de que se haya demostrado que la especie bacteriana específica en estudios controlados adecuados proporciona beneficios para la salud (v. capítulo 11).

Los **prebióticos** son ingredientes no digeribles de los alimentos que actúan como sustrato y que son utilizados selectivamente por los microorganismos intestinales, por lo que son beneficiosos para la salud. Los prebióticos normalmente necesitan las tres propiedades siguientes para favorecer a microorganismos «beneficiosos» como *Lactobacilli* y *Bifidobacteria* spp.: l) capacidad para escapar a la digestión en el TD superior; 2) capacidad para ser fermentados por la microflora a AGCC, y 3) capacidad para incrementar la cantidad absoluta o relativa de las bacterias que se conoce que favorecen la salud humana. Entre las fuentes dietéticas de hidratos de carbono prebióticos se encuentran algunos vegetales (como cebollas, ajos y espárragos), frutas (especialmente plátanos, manzanas, frutos con hueso y mangos), cereales, legumbres, escarola, castañas de tierra, soja verde y salvado de trigo. Existen datos que indican inequívocamente que el consumo de algunos prebióticos ejerce un efecto beneficioso sobre el TD, inhibiendo organismos patógenos y favoreciendo la estimulación inmunitaria, proporcionando apoyo metabólico cardíaco (p. ej., reduciendo las concentraciones sanguíneas de lípidos, restaurando la sensibilidad a la insulina), beneficiando la salud mental (p. ej., a través de metabolitos que afectan a la función cerebral, a la energía y a los procesos cognitivos) y mejorando la salud ósea (p. ej., aumentando la biodisponibilidad de minerales) (Gibson et al., 2017).

Los **simbióticos** son una combinación sinérgica de probióticos y prebióticos en el mismo alimento o suplemento alimenticio.

Rescate colónico de las fuentes de energía no absorbidas y de los ácidos grasos de cadena corta

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

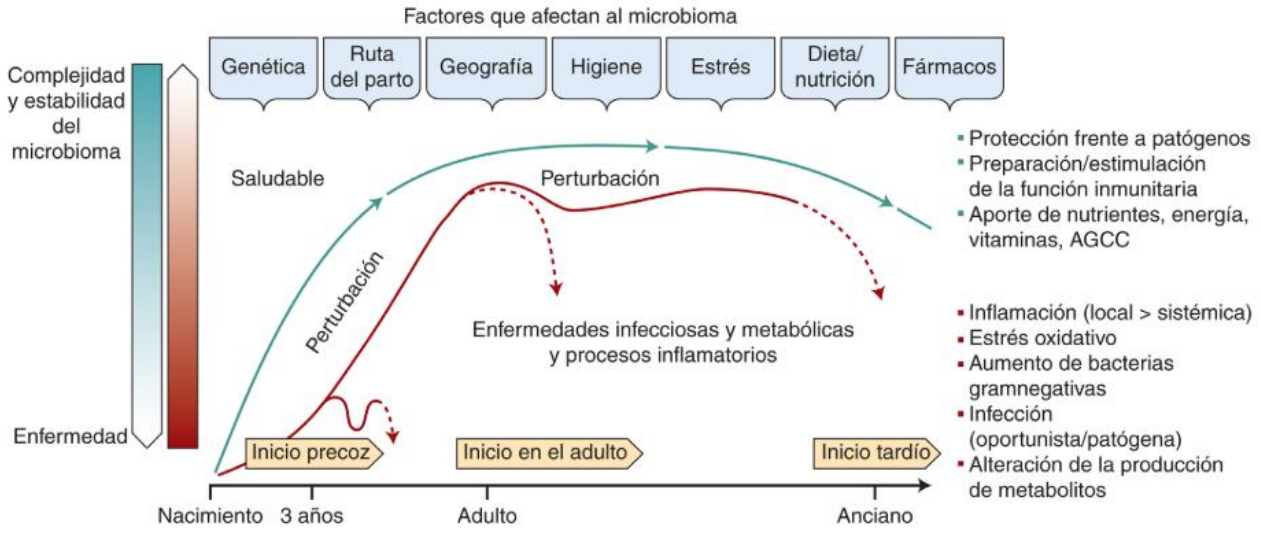


Figura 1.5 Factores que afectan a la estabilidad y complejidad de la microflora intestinal en la salud y la enfermedad. (Reproducido a partir de Kostic AD et al: The microbiome in inflammatory bowel disease: current status and the future ahead, *Gastroenterology* 146:1489, 2014.)

La capacidad de rescatar hidratos de carbono es escasa en los seres humanos, y la fermentación colónica normalmente elimina aproximadamente de 20 a 25 g de hidratos de carbono en 24 h. Las cantidades excesivas de hidratos de carbono y fibra fermentable en el colon pueden provocar un aumento de la producción de gas, distensión abdominal, dolor, flatulencia, disminución del pH colónico y diarrea. Con el paso del tiempo, se da un proceso de adaptación en los sujetos que consumen una dieta rica en fibra. En la actualidad se recomienda el consumo de aproximadamente 14 g de fibra dietética por cada 1.000 kcal consumidas al día. Esta recomendación puede alcanzarse mediante el consumo abundante de frutas, verduras, legumbres, semillas y cereales integrales y está dirigida a: 1) el apoyo de la salud cardiovascular; 2) el mantenimiento de la salud del epitelio del colon; 3) la prevención del estreñimiento, y 4) la promoción de una microflora estable y saludable.

Digestión y absorción de tipos específicos de nutrientes

Hidratos de carbono y fibra

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

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

En la boca, la enzima amilasa salival, que actúa a pH neutro o ligeramente alcalino, comienza la acción digestiva hidrolizando una pequeña cantidad de las moléculas de almidón para obtener fragmentos más pequeños (fig. 1.6). La amilasa se inactiva después del contacto con el ácido clorhídrico. Si los hidratos de carbono digeribles permanecieran en el estómago suficiente tiempo, la hidrólisis ácida podría reducir finalmente la mayor parte de ellos a monosacáridos. Sin embargo, el estómago habitualmente se vacía antes de que tenga lugar una digestión significativa. Con diferencia, la mayor parte de la digestión de los hidratos de carbono se produce en el intestino delgado proximal.

La amilasa pancreática hidroliza las grandes moléculas de almidón en los enlaces 1-4 para dar lugar a maltosa, maltotriosa y dextrinas del «límite α» procedentes de las ramas de la amilopectina. Las enzimas del borde en cepillo de los enterocitos hidrolizan aún más los disacáridos y los oligosacáridos para obtener monosacáridos. Por ejemplo, la **maltasa** localizada en la membrana del borde en cepillo del enterocito escinde el disacárido maltosa en dos moléculas de glucosa. La membrana del borde en cepillo también contiene las enzimas **sacarasa**, **lactasa** e **isomaltasa**, que actúan sobre la sacarosa, la lactosa y la isomaltosa, respectivamente (fig. 1.7).

Los monosacáridos resultantes (es decir, glucosa, galactosa y fructosa) atraviesan los enterocitos y pasan hacia el torrente sanguíneo a través de los capilares de las vellosidades, desde donde son transportados por la vena porta hasta el hígado. A concentraciones bajas, la glucosa y la galactosa se absorben mediante transporte activo, principalmente por un transportador activo dependiente de sodio, el cotransportador de sodio-glucosa (SGLT1). A concentraciones luminares de glucosa más elevadas, el transportador facilitador GLUT2 se convierte en la principal ruta de transporte de glucosa desde la luz al enterocito. La fructosa se absorbe desde la luz intestinal a través de la membrana del borde en cepillo mediante el transportador facilitador GLUT5. Estos tres monosacáridos –glucosa, galactosa y fructosa– salen por la membrana basolateral del enterocito hacia la circulación portal mediante el transportador facilitador GLUT2.

El transportador activo SGLT1 es la clave para la capacidad del intestino delgado de absorber 7 l diarios de líquidos y explica por qué las soluciones de rehidratación oral, más que el agua o las bebidas azucaradas, deben utilizarse para tratar la deshidratación. Además del transporte de sodio y glucosa, el SGLT1 sirve de bomba de agua molecular. Por cada molécula de glucosa absorbida por el SGLT1, se absorben también dos moléculas de sodio y 210 moléculas de agua. Dado que esta es una vía importante de absorción de agua en el intestino delgado, para facilitar la absorción de agua deben estar presentes también el sodio y la glucosa en cantidades adecuadas. Esto proporciona una explicación de por qué las soluciones de rehidratación oral más eficaces suelen contener tanto azúcares como sal, además de agua.

Algunas formas de hidratos de carbono (p. ej., celulosa, hemicelulosa, pectina, goma y otras formas de fibra) no pueden ser digeridas por los seres humanos porque ni la amilasa salival ni la pancreática tienen la capacidad de hidrolizar los enlaces que conectan los azúcares que los constituyen. Estos

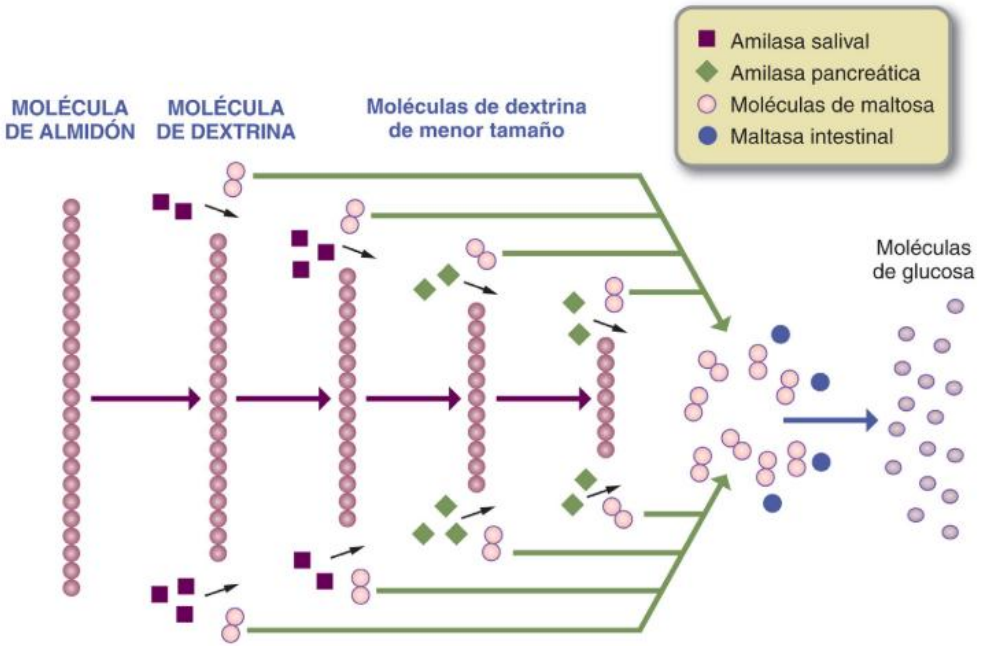


Figura 1.6 Hidrólisis gradual de las grandes moléculas de almidón en glucosa por las enzimas digestivas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

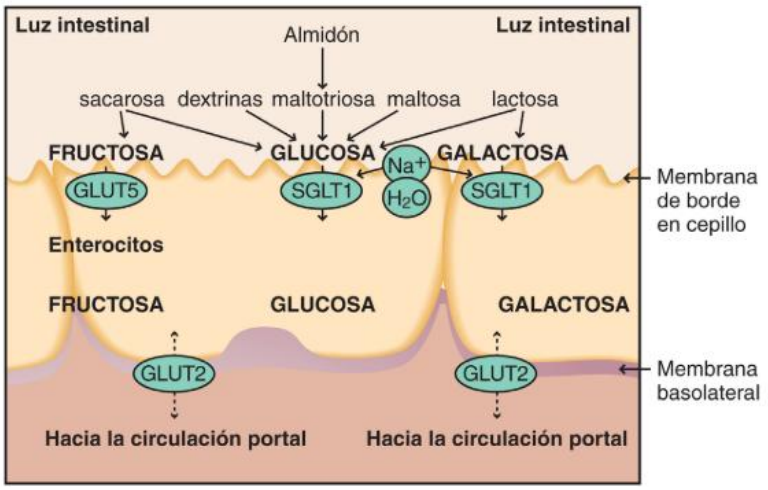


Figura 1.7 El almidón, la sacarosa, la maltotriosa y la galactosa son digeridos hasta obtener los azúcares que los componen. La glucosa y la galactosa son transportadas a través de la membrana de borde en cepillo apical del enterocito por un transportador dependiente de sodio, el cotransportador de glucosa (galactosa), y la fructosa es transportada por el transportador de glucosa 5 (GLUT5). La glucosa, la fructosa y la galactosa son transportadas a través de la membrana serosa por el transportador independiente de sodio GLUT2.

hidratos de carbono pasan al colon relativamente sin modificar, y son fermentados parcialmente por las bacterias del colon. Sin embargo, al contrario que los seres humanos, las vacas y otros rumiantes pueden sobrevivir con alimentos con elevado contenido en fibra debido a la digestión bacteriana de estos hidratos de carbono que tiene lugar en el rumen. Los seres humanos también digieren o absorben peor otros almidones o azúcares; por tanto, su consumo puede dar lugar a la presencia de cantidades significativas de almidón y azúcar en el colon. Estos almidones resistentes y algunos tipos de fibra de la dieta fermentan para dar AGCC y gases. Los almidones resistentes a la digestión tienden a encontrarse en alimentos vegetales con un elevado contenido en proteínas y en fibra, como legumbres y granos enteros.

Proteínas

La ingesta de proteínas en el mundo occidental varía desde aproximadamente 50 a 100 g al día, y una buena cantidad de las proteínas consumidas es de origen animal. Se añaden proteínas adicionales a lo largo de todo el TD por las secreciones digestivas y las células epiteliales desprendidas. El TD es uno de los tejidos sintéticos más activos del cuerpo, y la vida de los enterocitos que migran desde las criptas de las vellosidades hasta que se desprenden es de solo 3 o 5 días. El número de células que se desprenden cada día está en el intervalo de 10.000 a 20.000 millones. Este último fenómeno es responsable de una cantidad adicional de 50 a 60 g de proteínas que son digeridas y «recicladas» y contribuyen al aporte diario. En general las proteínas animales se digieren con mayor eficiencia que las proteínas vegetales, aunque la fisiología humana permite una digestión y absorción muy eficaces de grandes cantidades de fuentes proteicas ingeridas.

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

El contacto entre el quimo y la mucosa intestinal permite que actúe la enzima ligada al borde en cepillo **enterocinasa**, una enzima que convierte el **tripsinógeno** inactivo del páncreas en **tripsina** activa, la principal de las enzimas pancreáticas que intervienen en la digestión de las proteínas. La tripsina, a su vez, activa a las demás enzimas proteolíticas pancreáticas. La tripsina, la quimotripsina y la carboxipeptidasa pancreáticas escinden proteínas intactas y continúan la escisión que comenzó en el estómago hasta que se forman polipéptidos pequeños y aminoácidos.

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

Los productos finales de la digestión de las proteínas se absorben en forma de aminoácidos y de péptidos pequeños. Son necesarias varias moléculas transportadoras para los diferentes aminoácidos, probablemente debido a las amplias diferencias de tamaño, polaridad y configuración de los diferentes aminoácidos. Algunos de los transportadores dependen de sodio y/o cloruro, y algunos no. También se absorben grandes cantidades de dipéptidos y tripéptidos hacia las células intestinales utilizando un transportador peptídico, lo que es una forma de transporte activo (Wuensch et al., 2013). Los péptidos y aminoácidos absorbidos son transportados después hasta el hígado a través de la vena porta para su metabolismo por el hígado y son liberados hacia la circulación general.

La presencia de anticuerpos frente a muchas proteínas alimentarias en la circulación de las personas sanas indica que cantidades inmunitariamente significativas de péptidos intactos grandes escapan a la hidrólisis y pueden entrar en la circulación portal. No están totalmente claros los mecanismos exactos que hacen que un alimento se convierta en alérgeno, aunque estos alimentos tienden a ser ricos en proteínas, relativamente resistentes a la digestión completa, y producen una respuesta mediada por inmunoglobulina (v. capítulo 25). Los adelantos tecnológicos hacen posible el cartografiado y la caracterización de los péptidos alérgenos; estos datos conducirán, con el paso del tiempo, a mejores diagnósticos y al desarrollo de una inmunoterapia segura (Melioli et al., 2014).

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

Lípidos

Aproximadamente el 97% de los lípidos de la dieta está en forma de triglicéridos, y el resto está en forma de fosfolípidos y colesterol. Solo

pequeñas cantidades de grasa son digeridas en la boca por la lipasa lingual y en el estómago por la acción de la lipasa gástrica. La **lipasa gástrica** hidroliza algunos triglicéridos, especialmente los triglicéridos de cadena corta (como los que se encuentran en la mantequilla), para dar ácidos grasos y glicerol. No obstante, la mayoría de la digestión de las grasas tiene lugar en el intestino delgado, como consecuencia de la acción emulsificadora de las sales biliares y la hidrólisis por la lipasa pancreática. Como ocurre con los hidratos de carbono y las proteínas, la capacidad de digestión y absorción de las grasas de la dieta supera a las necesidades normales.

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

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

La emulsificación de los lípidos en el intestino delgado es seguida por su digestión, principalmente por la lipasa pancreática, en ácidos grasos libres y monoglicéridos. La lipasa pancreática normalmente escinde el primer y tercer ácidos grasos, dejando un ácido graso único esterificado con el carbono del glicerol en medio. Cuando la concentración de sales biliares alcanza un cierto nivel, forman **micelas** (pequeños agregados de ácidos grasos, monoglicéridos, colesterol, sales biliares y otros lípidos), que se organizan con el extremo polar de las moléculas orientado hacia el entorno acuoso de la luz intestinal. Los productos de la digestión de los lípidos se disuelven rápidamente en la porción central de las micelas y son transportados hacia el borde en cepillo intestinal (fig. 1.8).

En la superficie de la **capa de agua estacionaria (CAE)**, lámina ligeramente ácida y acuosa que forma el límite entre la luz intestinal y las membranas del borde en cepillo, los lípidos se separan de las micelas. Los restos de las micelas vuelven a la luz para su posterior transporte. Los monoglicéridos y los ácidos grasos son liberados en la CAE lipófoba y difunden hacia las membranas de las células del borde en cepillo más lipófilas. Tras la liberación de los componentes lipídicos, las sales biliares de la luz se reabsorben activamente en el íleon terminal y vuelven al hígado para de nuevo entrar en el intestino en forma de secreciones biliares. Este eficaz proceso de reciclado se conoce como **circulación enterohepática**. Los ácidos biliares pueden circular de 3 a 15 veces al día, dependiendo de la cantidad de alimentos ingeridos.

Entre los mecanismos celulares por los cuales los ácidos grasos atraviesan la membrana del borde en cepillo hay procesos de difusión pasiva (una forma de transporte que no requiere energía) y de transporte activo. Tradicionalmente, se pensaba que la absorción de lípidos se realizaba de forma pasiva, que las moléculas de lípidos se disolvían en la membrana del borde en cepillo impulsadas por difusión a favor de un gradiente de concentración hasta el interior del enterocito. El gradiente de concentración hacia el interior se pensaba que era mantenido durante la digestión por la alta concentración de ácidos grasos en la luz intestinal y por la rápida desaparición de los ácidos grasos libres que se metabolizan a triglicéridos dentro del enterocito. Las teorías actuales indican que contribuyen a la absorción de lípidos mecanismos de difusión pasiva y mediada por transportadores. Con concentraciones bajas de ácidos grasos, los mecanismos principales son los mediados por transportadores, y la difusión pasiva es escasa. Sin embargo, cuando la concentración de ácidos grasos libres en la luz intestinal es elevada, la absorción de los ácidos grasos a través de difusión pasiva llega a ser cuantitativamente importante.

En los enterocitos, los ácidos grasos y los monoglicéridos se vuelven a ensamblar para dar nuevos triglicéridos. Algunos monoglicéridos son sometidos a una digestión adicional para dar ácidos grasos y glicerol y después se vuelven a ensamblar para formar triglicéridos. Estos triglicéridos, junto con el colesterol, las vitaminas liposolubles y los fosfolípidos, son rodeados por una cubierta de lipoproteína, formando quilomicrones (v. fig. 1.8). Los glóbulos de lipoproteínas pasan hacia el sistema linfático en lugar de entrar en la sangre portal y son transportados hacia el conducto torácico y drenados hasta la circulación sistémica en la unión de las venas yugular interna izquierda y subclavia izquierda. A continuación, los quilomicrones son transportados por el torrente sanguíneo a diversos tejidos, como el hígado, el tejido adiposo y el músculo. En el hígado los triglicéridos procedentes de los quilomicrones son reempaquetados en lipoproteínas de muy baja densidad y transportados principalmente hasta el tejido adiposo para su metabolismo y almacenamiento.

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

El aumento de la motilidad, las alteraciones de la mucosa intestinal, la insuficiencia pancreática o la ausencia de bilis reducen la absorción de grasas. La aparición de grasa no digerida en las heces recibe el nombre de esteatorrea (v. capítulo 27). Los triglicéridos de cadena media (TCM) poseen ácidos grasos de 8 a 12 átomos de carbono; los TCM resultan de utilidad en la clínica en los pacientes carentes de las sales biliares necesarias para el metabolismo y el transporte de los ácidos grasos de cadena larga. Generalmente, en la clínica se utilizan complementos en forma de aceite o bebidas dietéticas que contienen otros macronutrientes o micronutrientes.

Vitaminas y minerales

Las vitaminas y los minerales de los alimentos están disponibles en forma de macronutrientes y se digieren y se absorben a través de la mucosa, principalmente en el intestino delgado (fig. 1.9). Además de los correspondientes mecanismos pasivos y de transporte, diversos factores afectan a la biodisponibilidad de las vitaminas y los minerales, como la presencia o ausencia de otros nutrientes específicos, ácidos o álcalis, fitatos y oxalatos. Los litros de líquido que se secretan cada día desde el TD actúan como disolvente, vehículo para las reacciones químicas y medio para la transferencia de diversos nutrientes.

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

La absorción de los minerales es más compleja, especialmente la absorción de los minerales catiónicos. Estos cationes, como el selenio, están disponibles para su absorción por el proceso de **quelación**, en el que un mineral está unido a un ligando (habitualmente un ácido, un ácido orgánico o un aminoácido), de modo que está en una forma capaz de ser absorbido hacia las células intestinales (v. capítulo 11).

La absorción de hierro y de cinc comparte varias características, ya que la eficiencia de la absorción depende en parte de las necesidades del huésped. Utilizan al menos una proteína transportadora, y cada uno de ellos tiene mecanismos para aumentar la absorción cuando los depósitos son inadecuados. Los fitatos y los oxalatos de origen vegetal trastocan la absorción

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

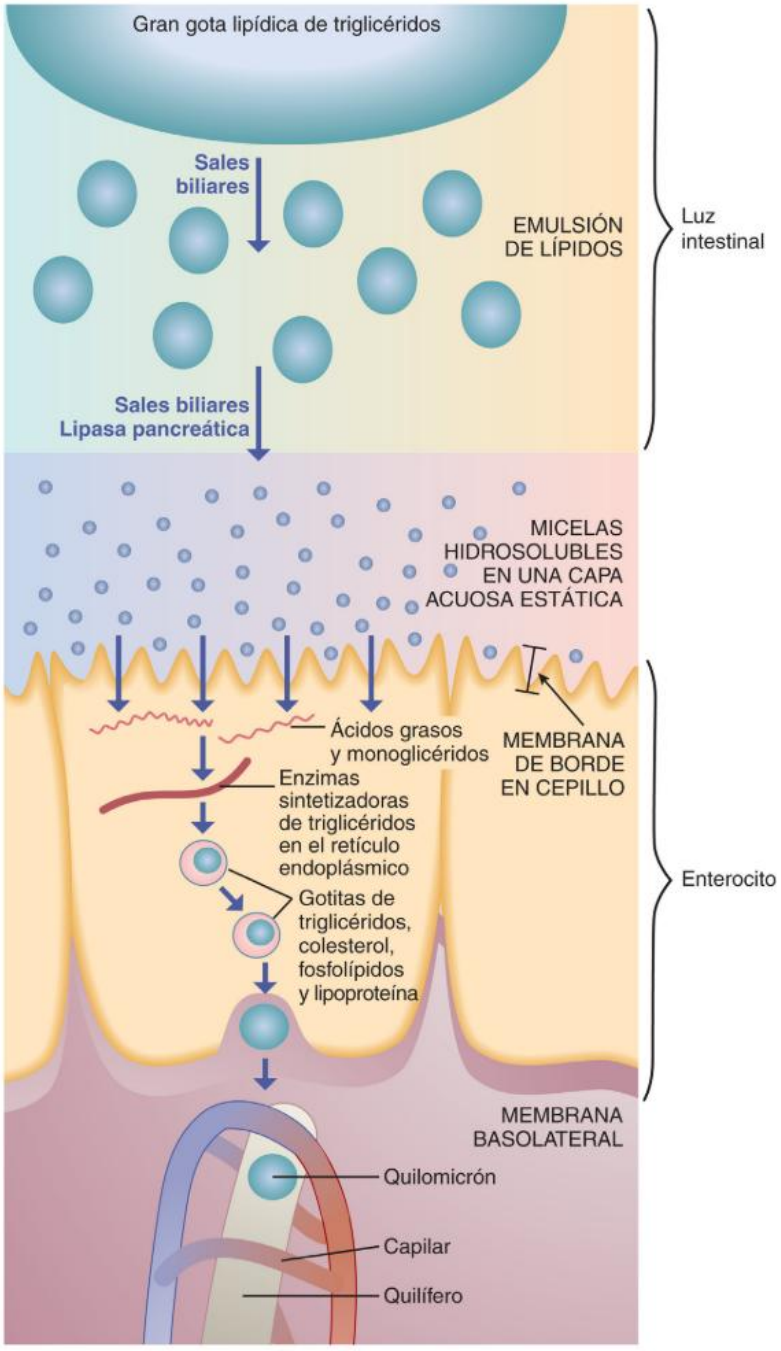


Figura 1.8 Resumen de la absorción de las grasas.

del hierro y el cinc, por lo que su absorción generalmente se optimiza al consumir fuentes de origen animal. La fermentación, el empapamiento, la germinación o el pretratamiento con fitatos aumenta la biodisponibilidad del hierro y el cinc contenidos en alimentos vegetales como los cereales, las legumbres, los frutos secos o las semillas (Gupta et al., 2015). La absorción del cinc se ve dificultada por el incremento desproporcionado de las cantidades de magnesio, calcio y hierro. La absorción de calcio hacia el interior del enterocito se produce a través de canales en la membrana del borde en cepillo, donde se une a una proteína transportadora específica para su transporte a través de la membrana basolateral. El proceso está regulado por la presencia de vitamina D. El fósforo se absorbe por un cotransportador de sodio y fósforo, que también está regulado por la vitamina D o por una baja ingesta de fósforo.

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

Los minerales se transportan a través de la sangre unidos a transportadores proteicos. La unión a proteínas puede ser específica (p. ej., transferrina, la cual se une al hierro, o ceruloplasmina, que se asocia al cobre) o general (p. ej., albúmina, que se une a diversos minerales). Una fracción de cada uno de los minerales también es transportada en el suero en forma de complejos con aminoácidos o con péptidos. Las proteínas transportadoras

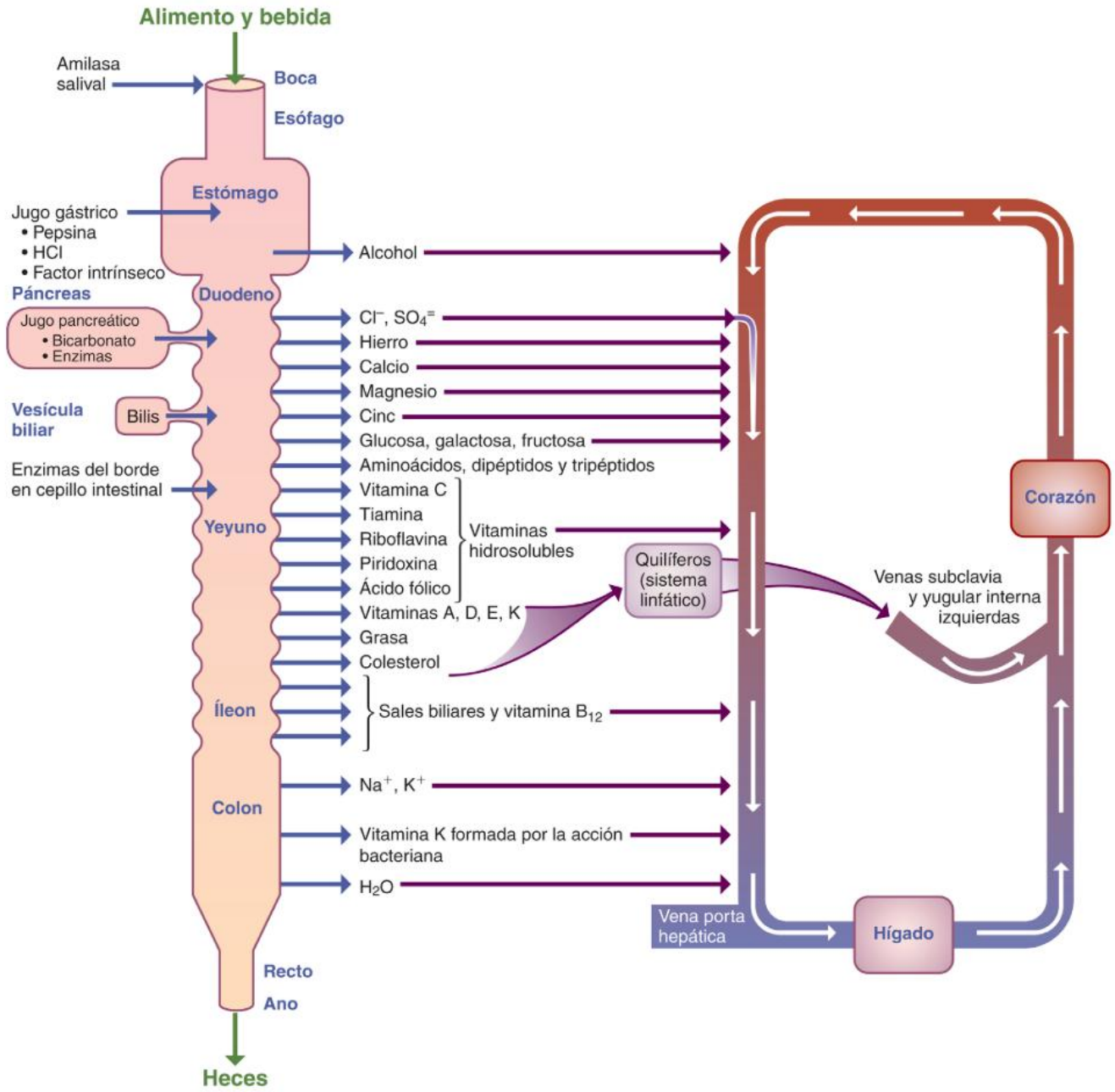


Figura 1.9 Lugares de secreción y absorción en el tubo digestivo.

específicas habitualmente no están saturadas por completo; la capacidad de reserva puede actuar como amortiguador frente a una exposición excesiva. La toxicidad por los minerales habitualmente se produce solo después de superar esta capacidad amortiguadora.

RESUMEN

La valoración del funcionamiento del tubo digestivo (TD) es una parte esencial del proceso de atención nutricional. La valoración del funcionamiento del TD puede conducir a diversos diagnósticos nutricionales. Entre los diagnósticos comunes o posibles relacionados con la digestión o el metabolismo se encuentran:

Alteraciones de la función digestiva (NC-1.4)
Desequilibrio de nutrientes (NI-5.4)
Incremento de las necesidades de nutrientes (NI-5.1)
Resultados de laboratorio anómalos relacionados con la nutrición (NC-2.2)
Ingesta inadecuada o excesiva de líquidos (NI-3.1 y NI-3.2)
Interacciones entre alimentos y fármacos (NC-2.3)

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Gastroenterological Association (AGA)
NIH Digestive Diseases
NIH Human Microbiome Project

BIBLIOGRAFÍA

Buccigrossi V, Nicastro E, Guarino A: Functions of intestinal microflora in children, *Curr Opin Gastroenterol* 29:31, 2013.
Chey WY, Chang TM: Secretin: historical perspective and current status, *Pancreas* 43:162, 2014.
Chu S, Schubert ML: Gastric secretion, *Curr Opin Gastroenterol* 29:636, 2013.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Floch MH: The role of prebiotics and probiotics in gastrointestinal disease, *Gastroenterol Clin North Am* 47:179, 2018.

Gibson GR, Hutkins R, Sanders ME, et al: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics, *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 14:491, 2017.

Gupta RK, Gangoliya SS, Singh NK: Reduction of phytic acid and enhancement of bioavailable micronutrients in food grains, *J Food Sci Technol* 52(2):676-684, 2015.

Hill C, Guarner F, Reid G, et al: Expert consensus document, *The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic, Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 11:506, 2014.

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

Kostic AD, Xavier RJ, Gevers D: The microbiome in inflammatory bowel disease: current status and the future ahead, *Gastroenterology* 146:1489, 2014.

Melioli G, Passalacqua G, Canonica GW: *Novel in silico technology in combination with microarrays: a state-of-the-art technology for allergy diagnosis and management? Expert Rev Clin Immunol* 10:1559, 2014.

Rehfeld JF: Gastrointestinal hormones and their targets, *Adv Exp Med Biol* 817:157, 2014.

Rui L: Brain regulation of energy balance and body weight, *Rev Endocr Metab Disord* 14:387, 2013.

Seidner DL, Schwartz LK, Winkler MF, et al: Increased intestinal absorption in the era of teduglutide and its impact on management strategies in patients with short bowel syndrome-associated intestinal failure, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 37:201, 2013.

Van Op den Bosch J, Adriaensen D, Van Nassauw L, et al: The role(s) of somatostatin, structurally related peptides and somatostatin receptors in the gastrointestinal tract: a review, *Regul Pept* 156:1, 2009.

Wijeratne T, Patel AM, Jowhari F, et al: Erythromycin and related macrolides for gastroparesis, *Cochrane Database Syst Rev* 4, 2016.

Wuensch T, Schulz S, Ullrich S, et al: The peptide transporter PEPT1 is expressed in distal colon in rodents and humans and contributes to water absorption, *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 305(G66), 2013.

2

Ingesta: energía

Carol S. Ireton-Jones, PhD, RDN, LD, CNSC, FASPEN, FAND

TÉRMINOS CLAVE

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

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

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

NECESIDADES ENERGÉTICAS

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

El peso corporal es un indicador de idoneidad o falta de idoneidad de la ingesta energética. El cuerpo posee la capacidad exclusiva de modificar la mezcla de combustible formado por hidratos de carbono, proteínas y grasas para adaptarse a las necesidades energéticas. Sin embargo, el consumo de una cantidad muy grande o muy pequeña de energía produce cambios del peso corporal con el paso del tiempo. Por consiguiente, el peso corporal refleja la suficiencia de la ingesta energética, pero no constituye un indicador fiable de la idoneidad de los macronutrientes o los micronutrientes. Por otra parte, el peso corporal depende de la composición del cuerpo, de modo que una persona con una masa magra más abundante que la grasa corporal o una grasa corporal mayor que la masa magra podría precisar una ingesta energética diferente de la de un sujeto normal o «promedio». Las personas obesas presentan mayores necesidades energéticas debido al aumento de la masa de la grasa corporal y de la masa corporal magra (Kee et al., 2012).

COMPONENTES DEL GASTO ENERGÉTICO

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

Gasto energético basal y en reposo

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

El **gasto energético en reposo (GER)** o **tasa metabólica en reposo (TMR)** es la energía consumida en actividades necesarias para el mantenimiento de las funciones corporales normales y la homeostasis. Entre ellas figuran la respiración y la circulación, la síntesis de compuestos orgánicos y el bombeo de iones a través de membranas. El GER, o TMR, incluye la energía necesaria para el sistema nervioso central y el mantenimiento de la temperatura corporal. No incorpora la termogenia, la actividad ni otro gasto energético y es alrededor de un 10-20% mayor que el GEB (Ireton-Jones, 2010). Los términos *GER* y *TMR*, y *GEB* y *TMB*, se aplican indistintamente, si bien en este capítulo se emplearán *GER* y *GEB*.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Factores que inciden en el gasto energético en reposo

Un gran número de factores hacen que el GER difiera de una persona a otra, si bien son el tamaño y la composición del cuerpo los que ejercen un efecto más destacado. En el capítulo 5 se describen los métodos utilizados para determinar la composición corporal.

Edad. Al depender, en gran medida, de la proporción de **masa corporal magra (MCM)**, el GER alcanza sus valores máximos durante los períodos de crecimiento rápido, en especial a lo largo del primer y segundo años de vida. Los lactantes en crecimiento pueden almacenar hasta el 12-15% de la energía contenida en los alimentos en forma de nuevos tejidos. A medida que el niño se hace mayor, la necesidad energética para el crecimiento disminuye hasta acercarse al 1% del GET. Con posterioridad a la etapa inicial de la vida adulta, se produce una disminución del GER del 1 al 2% por kilogramo de **masa exenta de grasa (MEG)** y década (Keys et al., 1973). Por fortuna, el ejercicio ayuda a mantener una MCM mayor y un GER más alto. La disminución del GER con la edad podría deberse, en parte, a la modificación de la proporción relativa de la MCM (Cooper et al., 2013).

Composición corporal. La MEG o MCM representa la mayor parte del tejido metabólicamente activo del cuerpo y constituye el principal factor pronóstico del GER. La MEG da cuenta de alrededor del 80% de las variaciones del GER (Wang et al., 2010). Debido a su MEG más alta, los deportistas con mayor desarrollo muscular presentan un GER aproximadamente un 5% por encima de los valores de las personas no deportistas. Los órganos del cuerpo participan en la producción de calor (fig. 2.1). Cerca del 60% del GER proviene del calor generado por los **órganos con tasa metabólica alta (OTMA)**: el hígado, el cerebro, el corazón, el bazo, los intestinos y los riñones. En efecto, las diferencias en la MEG entre grupos étnicos podrían derivar de la masa total de estos, así como de la musculatura y la presencia de obesidad (Wang et al., 2012). Las variaciones individuales relativamente pequeñas de la masa del hígado, el cerebro, el corazón, el bazo y los riñones, de forma colectiva o individual, pueden repercutir de forma significativa en el GEB (Javed et al., 2010). Debido a esto, resulta difícil la estimación del porcentaje de gasto energético total diario que corresponde a las extremidades (brazos y piernas), aunque presumiblemente corresponde a una cantidad pequeña.

Tamaño corporal. Las personas de mayor tamaño suelen presentar unas tasas metabólicas más altas que los sujetos más pequeños, si bien los individuos altos y delgados tienen unas tasas mayores que las personas bajas y robustas. Por ejemplo, si dos personas pesan lo mismo, pero una de ellas es más alta, el sujeto más alto presenta un área superficial corporal mayor y una tasa metabólica más elevada. La obesidad es un factor de confusión importante a la hora de definir las necesidades de energía. La determinación del porcentaje de grasa corporal puede servir para incrementar la precisión de una ecuación, pero los métodos utilizados para medir la grasa corporal pueden dar lugar a valores de grasa corporal y de GER inexactos (Wang et al., 2012).

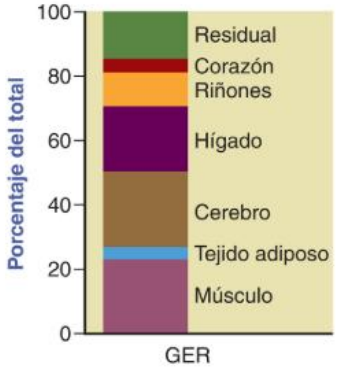


Figura 2.1 Contribución proporcional de los órganos y los tejidos al gasto energético en reposo calculado. (Modificado y utilizado con autorización a partir de Gallagher D et al: Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 275:E249, 1998. Copyright American Physiological Society.)

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

Sexo. Las diferencias sexuales en las tasas metabólicas pueden atribuirse, fundamentalmente, a las diferencias del tamaño y la composición del cuerpo. Las mujeres suelen presentar una proporción mayor de grasa respecto al músculo que los hombres, y, por tanto, sus tasas metabólicas son aproximadamente un 5-10% menores que las de los hombres del mismo peso y altura. Sin embargo, esta diferencia se atenúa conforme avanza el proceso de envejecimiento (Cooper et al., 2013).

Estado hormonal. El estado hormonal puede repercutir en la tasa metabólica. Las endocrinopatías, como el hipertiroidismo y el hipotiroidismo, aumentan o reducen el gasto energético, respectivamente (v. capítulo 30). La estimulación del sistema nervioso simpático durante los períodos de excitación emocional o estrés induce la liberación de adrenalina, la cual favorece la glucogenólisis y potencia la actividad celular. La grelina y el péptido YY son dos hormonas intestinales que intervienen en la regulación del apetito y la homeostasis energética (Larson-Meyer et al., 2010). La tasa metabólica de la mujer varía a lo largo del ciclo menstrual. Durante la fase lútea (es decir, el período comprendido entre la ovulación y el inicio de la menstruación), la tasa metabólica registra un ligero incremento (Ferraro et al., 1992). En el transcurso del embarazo, el crecimiento de los tejidos uterinos, placentarios y fetales, junto con el aumento del gasto cardíaco en la madre, producen aumentos graduales del GEB de alrededor del 15% (v. capítulo 14).

Temperatura. La fiebre incrementa el GER alrededor de un 13% por cada grado por encima de 37 °C, según los estudios clásicos (Hardy y DuBois, 1937).

Otros factores. El consumo de cafeína, nicotina y alcohol estimula la tasa metabólica. Las ingestas de cafeína de 200 a 350 mg en el hombre o de 240 mg en la mujer pueden incrementar el GER medio en un 7-11% y un 8-15%, respectivamente (Compher et al., 2006). El consumo de nicotina produce un aumento del GER del 3 al 4% en el hombre y del 6% en la mujer; la ingesta de alcohol incrementa el GER en un 9% en la mujer (Compher et al., 2006). El gasto energético puede aumentar o disminuir en condiciones de estrés y enfermedad con arreglo a la situación clínica. El gasto energético puede ser más elevado en sujetos obesos (Wang et al., 2012). El gasto energético puede disminuir durante períodos de ayuno y restricción calórica crónica (Volp et al., 2011). En un estudio de casos se observó una disminución del gasto energético en personas con bulimia que mejoró al incrementarse consistentemente la ingesta (Sedlet e Ireton-Jones, 1989).

Efecto térmico de los alimentos

El término **efecto térmico de los alimentos (ETA)** se aplica al aumento del gasto energético asociado al consumo, la digestión y la absorción de los alimentos. El ETA representa, aproximadamente, el 10% del GET (Ireton-Jones, 2010). El ETA recibe también el nombre de termogenia inducida por la dieta, acción dinámica específica y efecto específico de los alimentos. Este índice puede dividirse en dos subcomponentes, uno obligatorio y uno facultativo (o adaptativo). La **termogenia obligatoria** corresponde a la energía necesaria para la digestión, la absorción y el metabolismo de los nutrientes, lo que engloba la síntesis y el almacenamiento de proteínas, grasas e hidratos de carbono. La **termogenia facultativa** o adaptativa se refiere al «exceso» de energía consumido, además de la termogenia obligatoria, y podría atribuirse a la ineficiencia metabólica del sistema estimulado por la actividad nerviosa simpática.

El ETA depende de la composición de la dieta, de modo que el gasto energético aumenta directamente tras la ingesta de alimentos, especialmen-

te después del consumo de una comida rica en proteínas en comparación con otra formada por abundantes grasas (Tentolouris et al., 2008). El metabolismo de los lípidos es eficiente, ya que solamente se desperdicia un 4% de los mismos, mientras que la conversión de los hidratos de carbono en lípidos para su almacenamiento supone una pérdida del 25%. La tasa de oxidación de los macronutrientes no difiere entre las personas delgadas y obesas (Tentolouris et al., 2008). Aunque la magnitud del ETA depende de la cantidad y del contenido en macronutrientes de la comida, su valor disminuye a lo largo de los 30-90 min posteriores a la ingesta, por lo que los efectos sobre el ETA son escasos. En la práctica, el ETA se calcula como no más de un 10% por encima del GEB. Los alimentos picantes potencian y prolongan el GEB. La cafeína, la capsaicina y varios tés, como el verde, el blanco o el *oolong*, pueden también incrementar el gasto energético y la oxidación de las grasas y suprimir el hambre (Hursel y Westerterp-Plantenga, 2010; Reinbach et al., 2009). El capítulo 20 aborda la función del ETA en el control del peso.

La nutrición enteral (alimentación por sonda), así como la parenteral ejercen un efecto térmico sobre el gasto energético, lo que debe tomarse en consideración en pacientes que reciben apoyo nutricional. Leuck et al. encontraron que el gasto energético de los pacientes que reciben nutrición enteral intermitente, a diferencia de los que la reciben de forma continua, aumentaba por la noche y se incrementaba de forma directa con cada alimentación intermitente (Leuck et al., 2013). El estudio del caso de un paciente con nutrición parenteral domiciliaria a largo plazo mostró un aumento del gasto energético mientras se infundía la nutrición intravenosa (Ireton-Jones, 2010). Estas consideraciones son importantes cuando se calculan las necesidades energéticas totales de los pacientes que reciben nutrición enteral o parenteral (v. capítulo 12).

Termogenia por actividad

Además del GER y el ETA, se consume energía en las actividades físicas, ya sean relacionadas con el ejercicio o bien dentro del trabajo y los movimientos que se realizan a diario. Esto se denomina **termogenia por actividad**. La termogenia por actividad (TA) abarca la **termogenia por actividad no relacionada con el ejercicio (TANE)**, la energía gastada durante actividades de la vida diaria y la energía gastada durante el ejercicio de actividades deportivas o *fitness*.

La contribución de la actividad física constituye el componente más variable del GET, el cual puede ser solamente de 100 kcal/día en los sujetos sedentarios o llegar a 3.000 kcal/día en los atletas. La TANE representa la energía consumida durante la jornada laboral y las actividades de ocio (como ir de compras, realizar movimientos habituales en la vida diaria e, incluso, mascar chicle), que podrían dar cuenta de las grandes diferencias de gasto energético en distintas personas (v. apéndice 10). El GET refleja el GER, el ETA y la energía consumida para el ejercicio, como se muestra en la figura 2.2.

La TA muestra una notable variabilidad en distintos individuos en función del tamaño corporal y la eficacia de los hábitos de movimiento del sujeto. Igualmente, el nivel de forma física influye en el gasto energético de la actividad voluntaria, debido a las variaciones existentes en la masa muscular. La TA tiende a reducirse al aumentar la edad, y esta tendencia se ha vinculado con la disminución de la MEG y el aumento de la grasa corporal. Por lo general, los hombres poseen una mayor masa de músculo esquelético que las mujeres, a lo que podría atribuirse su mayor TA. La medición de la actividad física es muy difícil tanto en niños y adolescentes como en adultos (Mindell et al., 2014). Sin embargo, continúa siendo un componente importante de la recomendación de ingesta energética total, lo que sugiere que son necesarios métodos de valoración cuantitativa baratos (p. ej., vigilancia de la frecuencia cardíaca) junto con los cuestionarios y estimaciones habituales.

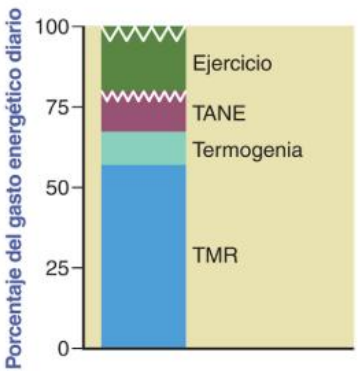


Figura 2.2 Componentes del gasto energético total: actividad, efecto térmico de los alimentos (ETA) y tasa metabólica basal o en reposo.

Consideraciones adicionales sobre el gasto energético

El **exceso de consumo de oxígeno postejercicio (ECOP)** depende de la duración y la magnitud de la actividad física. En un estudio con ejercicio intermitente de alta intensidad se produjo un incremento del gasto energético durante la actividad, aunque el efecto sobre la tasa metabólica después de la actividad fue ligero (Kelly et al., 2013). El ejercicio habitual no produce un aumento significativamente prolongado de la tasa metabólica a menos que se reduzca la MG y aumente la MEG; por lo tanto, este aumento del gasto energético se produce fundamentalmente durante la actividad.

Las amputaciones debidas a traumatismos, heridas o enfermedades afectan al tamaño del cuerpo; presumiblemente, afectarían al gasto energético por actividad. Sin embargo, en un estudio del gasto energético relacionado con el nivel de la amputación (desde parcial del pie hasta transfemoral) a distintas velocidades de la marcha realizado en pacientes con amputación unilateral, no se observaron diferencias en el gasto energético entre los pacientes durante la marcha relacionadas con los niveles de amputación o la velocidad durante la marcha (Göktepe et al., 2010).

Medición del consumo de energía

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

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

Calorimetría directa

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

Calorimetría indirecta

La **calorimetría indirecta (CI)** es un método más utilizado de determinación del gasto energético. Se determinan el consumo de oxígeno y la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

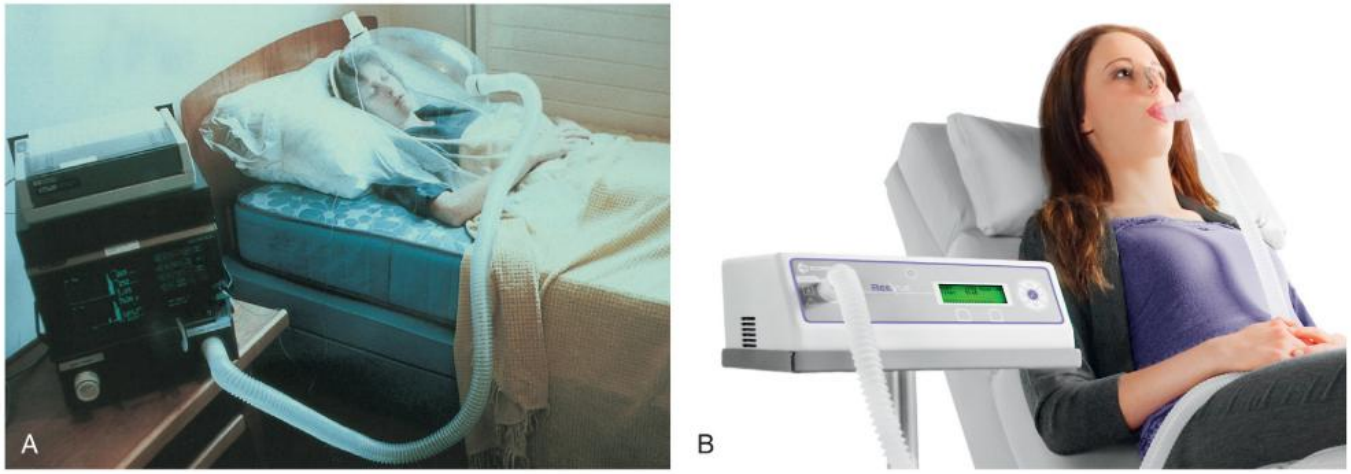


Figura 2.3 **A.** Medición del gasto energético en reposo mediante un sistema de tienda ventilada. (Por cortesía de MRC Mitochondrial Biology Unit, Cambridge, England.) **B.** Medición del gasto energético en reposo mediante un sistema portátil. (Por cortesía de Korr.)

producción de dióxido de carbono de un sujeto a lo largo de un período dado. Se aplican la ecuación de Weir (1949) y un cociente respiratorio constante de 0,85 para transformar el consumo de oxígeno en GER. Aunque los equipos pueden variar, por lo general la persona respira en una boquilla (con pinzas nasales), una mascarilla que cubre la nariz y la boca, o bien una tienda ventilada que captura el dióxido de carbono espirado (fig. 2.3). Las tiendas ventiladas resultan de utilidad para las mediciones a corto y largo plazo.

Las determinaciones de CI se realizan mediante un instrumento llamado *carro de medición metabólica* o un *calorímetro indirecto*. Existen varios tipos de carros de medición metabólica, desde equipos de grandes dimensiones que cuantifican el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, hasta dispositivos capaces de valorar la función pulmonar y los parámetros relacionados con el ejercicio. Estos carros de mayor tamaño son más costosos, debido a su capacidad expandida, como una interfaz de medición de CI de pacientes ingresados conectados a un respirador. Los carros metabólicos se utilizan, a menudo, en los hospitales para determinar las necesidades energéticas y son más frecuentes en las unidades de cuidados intensivos (Ireton-Jones, 2010). El gasto energético se puede medir por medio de calorímetros indirectos portátiles diseñados específicamente para determinar el consumo de oxígeno con un valor estático de producción de dióxido de carbono en los sujetos y los pacientes que respiran de manera natural. Estos dispositivos se pueden trasladar con facilidad y su coste es relativamente bajo (Hipskind et al., 2011).

Es preciso aplicar un protocolo estricto antes de proceder a realizar una CI. En las personas sanas, se recomienda un ayuno de, como mínimo, 4 h tras la ingesta de comidas y tentempiés. Se evitará la cafeína durante, al menos, 4 h, y el consumo de alcohol y tabaco durante, al menos, 2 h. No se realizará ninguna medida antes de que hayan transcurrido 2 h desde la práctica de ejercicio moderado; se aconseja esperar 14 h después del ejercicio intenso de resistencia (Compher et al., 2006). Para obtener una medida en estado de equilibrio, se deberá observar un período de reposo de 10 a 20 min antes de realizar la medición. Una duración de la medición de la CI de 10 min, en la que se ignoren los primeros 5 min y se observe un coeficiente de variación inferior al 10% en los siguientes 5 min, indica que la medida corresponde al estado de equilibrio (Compher et al., 2006). Cuando se satisfacen las condiciones de medición enumeradas anteriormente y se alcanza el estado de equilibrio, la medición puede llevarse a cabo en cualquier momento del día. En la tabla 2.1 se muestra un posible protocolo para la determinación del GER.

El gasto energético puede cuantificarse, igualmente, en sujetos enfermos o lesionados (Cooney y Frankenfield, 2012). Los dispositivos utilizados en pacientes que dependen de un respirador podrían diferir respecto a los empleados en personas no encamadas; no obstante, en estos pacientes se aplicará también un protocolo que detalle las condiciones de la medición (Ireton-Jones, 2010). Cuando se cumplen estas condiciones, puede realizarse la CI para determinar el gasto energético de pacientes ingresados agudos o muy enfermos, pacientes no encamados y personas sanas.

TABLA 2.1 Protocolo para la determinación del GER (adultos)

Preparación para la determinación del GER
- Alimentos: ayuno de 7 h o de 4 h si la ingesta < 300 kcal
- Cafeína: abstenerse durante 4 h
- Nicotina: abstenerse durante 2,5 h
- Ejercicio: abstenerse durante 4 h

Simplificadamente; regla de los cuatro: abstenerse de alimentos, cafeína, nicotina y de la práctica de ejercicio durante 4 h antes de la determinación del GER

Condiciones para la determinación del GER
- Período de descanso previo: adulto sano, 20-30 min
- Dispositivo recolector de gases:
  - Campana/cabina ventilada, boquilla y pinza nasal, mascarilla
- Temperatura ambiente: 22-25 °C
- Entorno silencioso y poco iluminado
- Mantener durante 10 min o según indique el protocolo concreto

Utilizado con autorización: Ireton-Jones, C. Good Nutrition Good Living (adaptado).

Cociente respiratorio

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

CR = volumen de CO_2 espirado/volumen de O_2 consumido (V_{CO_2}/V_{O_2})

Valores del CR:

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

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

Otros métodos de determinación del gasto energético

Los métodos alternativos para medir el gasto energético permanecen en el marco de la investigación debido a la necesidad de equipo especializado y experiencia.

Agua marcada doblemente. La técnica del agua marcada doblemente (AMD) de determinación del GET es el método de referencia para la cuantificación de las necesidades energéticas y el equilibrio energético en el ser humano. La técnica del AMD se basa en la estimación de la producción de dióxido de carbono a partir de la diferencia en las tasas de eliminación del hidrógeno y el oxígeno de organismo. Tras la administración de una dosis oral de carga de agua marcada con óxido de deuterio (^2H_2O) y oxígeno 18 ($H_2{}^{18}O$) –de donde proviene el término *agua marcada doblemente*–, el ^2H_2O se elimina del organismo en forma de agua y el $H_2{}^{18}O$ lo hace en forma de agua y dióxido de carbono. Se determinan las tasas de eliminación de ambos isótopos durante 10-14 días en muestras periódicas del agua corporal en la orina, la saliva o el plasma. La diferencia existente entre ambas tasas de eliminación es una medida de la producción de dióxido de carbono. La síntesis de dióxido de carbono se puede equiparar al GET mediante técnicas convencionales de CI para calcular el gasto energético.

El valor calórico de la TA se puede estimar utilizando la técnica del AMD junto con la CI y se puede utilizar para determinar la adhesión a la ingesta recomendada y la composición corporal longitudinalmente (Wong et al., 2014). La técnica del AMD es más aplicable en trabajos de investigación; los isótopos estables son costosos y el espectrómetro de masas, un instrumento costoso y muy sofisticado, necesario para analizar el enriquecimiento en isótopos, ha de ser utilizado por profesionales con experiencia. Estos inconvenientes hacen que este método sea poco práctico para su aplicación diaria en la clínica.

Determinación del gasto energético relacionado con la actividad

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

Cuestionario de actividad física

Los cuestionarios de actividad física (CAF) son las herramientas más sencillas y económicas para obtener información acerca del nivel de actividad de un sujeto. Los errores de notificación son frecuentes en los CAF, lo que puede ocasionar discrepancias entre el gasto energético calculado y el determinado mediante el método del AMD (Neilson et al., 2008). En los sujetos sanos, estos errores podrían dar cuenta de la ralentización de la pérdida o el aumento del peso y, por tanto, de la necesidad de modificar la ingesta energética.

ESTIMACIÓN DE LAS NECESIDADES ENERGÉTICAS

Ecuaciones de estimación del gasto energético en reposo

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

$$\text{Hombres: kcal/día} = 10\,(\text{peso}) + 6{,}25\,(\text{altura}) - 5\,(\text{edad}) + 5$$
$$\text{Mujeres: kcal/día} = 10\,(\text{peso}) + 6{,}25\,(\text{altura}) - 5\,(\text{edad}) - 161$$

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

A pesar de que las ecuaciones de Harris-Benedict se han aplicado a sujetos enfermos y lesionados, estas fórmulas, así como las de Mifflin, se diseñaron inicialmente para ser utilizadas en sujetos sanos, por lo que puede cuestionarse su aplicación a otras poblaciones. Además, la base de datos con la que se desarrollaron las ecuaciones de Harris-Benedict ya no refleja la población, y por lo tanto no se recomienda el uso de estas ecuaciones.

Se han investigado la resonancia magnética (RM), la tomografía computarizada (TC) y la absorciometría con rayos X de doble energía (DXA) como métodos para calcular el GER en seres humanos a partir de la MCM y la masa de grasa (Gallagher et al., 1998). Mientras que el peso corporal, la edad, la estatura y el sexo pueden ser parecidos entre individuos o grupos, la masa celular corporal es diferente, y esto da lugar a las variaciones del GER, que pueden generar confusión en la pérdida, el aumento o el mantenimiento del peso al predecir el GER. Aunque el GER se suele calcular utilizando ecuaciones estadísticas, la utilización de técnicas de imagen para estimar el GER a partir de la masa de los diferentes órganos y tejidos permite obtener un GER totalmente individualizado (Heymsfield et al., 2018). De esta manera, los valores de GER obtenidos son más exactos al tomar en consideración la masa celular y la composición corporal para el cálculo del gasto energético.

El gasto energético de pacientes enfermos o lesionados también se puede estimar o medir mediante CI. El gasto energético se puede ver afectado por las enfermedades o las lesiones; no obstante, en diversos estudios se ha observado que la magnitud de este incremento del gasto energético puede oscilar entre valores considerablemente elevados y valores «normales» o prácticamente normales. El GER de los pacientes sometidos a diálisis y en situación estable no es más elevado que el de los adultos sanos (Dombrowski y Heuberger, 2018). En las determinaciones del GER en pacientes a los que se administraba nutrición parenteral domiciliaria, los valores medidos mostraron correlación con los gastos energéticos calculados mediante las ecuaciones de 20 kcal/kg o de Ireton-Jones (Ławiński et al., 2015). Por tanto, muchas veces los GER supuestos son inexactos, por lo que es mejor medirlos incluso en circunstancias distintas a las del cuidado de enfermos agudos. En el capítulo 37 se detallan las necesidades energéticas de los pacientes en estado crítico.

Determinación del GET

Las ecuaciones para la estimación o medición del gasto energético comienzan con el GER. Deben añadirse factores adicionales que reflejen el ETA y la actividad. Como se dijo anteriormente, el ETA puede ser considerado como un factor global añadido dentro de la termogenia por actividad para el cálculo del GET. Una manera simplificada para la predicción de la actividad física

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

añadida al GER es mediante el uso de las estimaciones del nivel de actividad física, que luego se multiplica por el GER medido o predicho. Para estimar el GET con una actividad mínima, se incrementa el GER de un 10 a un 20%; con una actividad moderada, se incrementa el GER de un 25 a un 40%, y, con una actividad vigorosa, se aumenta el GER de un 45 a un 60%. Estos datos constituyen rangos utilizados en la práctica y se pueden considerar «opinión de expertos» en lugar de pruebas basadas en la evidencia en este momento.

Estimación de las necesidades energéticas a partir de la ingesta energética

Tradicionalmente, las recomendaciones relativas a las necesidades energéticas se sustentaban en registros efectuados por el propio sujeto (p. ej., registros de la dieta) o bien estimaciones realizadas por el propio sujeto (p. ej., memorias de 24 h) de la ingesta de alimentos. Sin embargo, estos métodos no proporcionan unas estimaciones exactas o exentas de sesgo de la ingesta energética de un sujeto. El porcentaje de personas que infravalora o infranotifica su ingesta de alimentos oscila del 10 al 45% en función de su edad, sexo y composición corporal. Esto ocurre también en la población de pacientes comprometidos (Ribeiro et al., 2014) (v. capítulo 4).

Existen muchos programas *online* que permiten calcular el contenido en macronutrientes y micronutrientes al introducir los alimentos y las cantidades consumidas. El usuario de estos programas puede introducir sus datos para recibir un informe, que, a menudo, se acompaña de otro informe más detallado para el profesional sanitario. Algunos programas de uso frecuente son el Food Prodigy y el MyPlate Tracker del Department of Agriculture de EE. UU. (v. capítulo 4).

Otras ecuaciones de predicción

La National Academy of Sciences, el Institute of Medicine (IOM) y el Food and Nutrition Board, en colaboración con Health Canada, han efectuado estimaciones de las necesidades energéticas de hombres, mujeres, niños y lactantes, así como de mujeres embarazadas y madres lactantes (IOM, 2005). Las **necesidades energéticas estimadas (NEE)** son el promedio de la ingesta energética en la dieta que debería mantener el equilibrio energético en un adulto sano de una edad, sexo, peso, altura y nivel de actividad física definidos compatibles con una buena salud. En niños, gestantes y mujeres lactantes, las NEE incluyen las necesidades energéticas asociadas a la formación de los tejidos o la secreción de leche a un ritmo concordante con un estado de salud bueno. En la tabla 2.2 se muestran los valores promedio de la ingesta dietética de referencia (IDR) en personas sanas y activas de la altura, peso y edad de referencia para cada una de las etapas de la vida (IOM, 2002; 2005).

Se han formulado ecuaciones de predicción para estimar las necesidades energéticas, con el apoyo de estudios de AMD, para los sujetos con arreglo a su fase de la vida. En el cuadro 2.1 se incluyen las ecuaciones de predicción de las NEE en sujetos de peso normal. Asimismo, se muestran las ecuaciones correspondientes a distintos grupos con sobrepeso y obesidad, así como al mantenimiento del peso en niñas y niños obesos. Todas las ecuaciones se han desarrollado para mantener el peso corporal actual (y favorecer el crecimiento cuando sea apropiado) y los niveles actuales de actividad física en todos los subgrupos de la población; no pretenden favorecer la disminución del peso corporal (IOM, 2002; 2005).

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

Las ecuaciones de predicción incluyen un coeficiente de actividad física (AF) para todos los grupos, salvo los lactantes y los niños pequeños (v. cuadro 2.1). Los coeficientes de AF se corresponden con cuatro categorías de

TABLA 2.2 Valores energéticos de la ingesta dietética de referencia en individuos activos*

Grupo de edad	Criterio	NEE NAF PERSONA ACTIVA (kcal/día) Hombres	Mujeres
Lactantes			
0-6 meses	Gasto energético + depósito energético	570	520 (3 meses)
7-12 meses	Gasto energético + depósito energético	743	676 (9 meses)
Niños			
1-2 años	Gasto energético + depósito energético	1.046	992 (24 meses)
3-8 años	Gasto energético + depósito energético	1.742	1.642 (6 años)
9-13 años	Gasto energético + depósito energético	2.279	2.071 (11 años)
14-18 años	Gasto energético + depósito energético	3.152	2.368 (16 años)
Adultos			
> 18 años	Gasto energético	3.067†	2.403† (19 años)
Mujeres embarazadas			
14-18 años	NEE de mujer adolescente + cambio del GET + depósito energético del embarazo		
Primer trimestre			2.368 (16 años)
Segundo trimestre			2.708 (16 años)
Tercer trimestre			2.820 (16 años)
19-50 años	NEE de mujer adulta + cambio del GET + depósito energético del embarazo		
Primer trimestre			2.403† (19 años)
Segundo trimestre			2.743† (19 años)
Tercer trimestre			2.855† (19 años)
Mujeres lactantes			
14-18 años	NEE de mujer adolescente + energía de la producción de leche – pérdida de peso		
Primeros 6 meses			2.698 (16 años)
Segundos 6 meses			2.768 (16 años)
19-50 años	NEE de mujer adulta + energía de la producción de leche – pérdida de peso		
Primeros 6 meses			2.733† (19 años)
Segundos 6 meses			2.803† (19 años)

*En pacientes sanos activos estadounidenses y canadienses con talla y peso de referencia.
†Reste 10 kcal/día en hombres y 7 kcal/día en mujeres por cada año de edad por encima de los 19 años.
GET, gasto energético total; *NAF,* nivel de actividad física; *NEE,* necesidades energéticas estimadas.
Tomado de Institute of Medicine of The National Academies: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids,* Washington, DC, 2002/2005, The National Academies Press.

CUADRO 2.1 Ecuaciones de predicción del gasto energético estimado en cuatro niveles de actividad física

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

NEE para hombres de 19 años y mayores (IMC 18,5-25 kg/m^2)

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

NEE para mujeres de 19 años y mayores (IMC 18,5-25 kg/m^2)

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

NEE para mujeres embarazadas

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

NEE para mujeres lactantes

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

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

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

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

GET = 389 – 41,2 × edad (años) + AF × (15 × peso [kg] + 701,6 × altura [m])
donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,18 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,35 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,60 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

Hombres con sobrepeso y obesos de 19 años y mayores (IMC ≥ 25 kg/m^2)

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

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 2.1 Ecuaciones de predicción del gasto energético estimado en cuatro niveles de actividad física *(cont.)*

Mujeres con sobrepeso y obesas de 19 años y mayores (IMC ≥ 25 kg/m²)
GET = 448 – 7,95 × edad (años) + AF × (11,4 × peso [kg] + 619 × altura [m])
donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,16 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,27 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,44 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

Hombres normales y con sobrepeso u obesos de 19 años y mayores (IMC ≥ 18,5 kg/m²)
GET = 864 – 9,72 × edad (años) + AF × (14,2 × peso [kg] + 503 × altura [m])
donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,12 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,27 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,54 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

Mujeres normales y con sobrepeso u obesas de 19 años y mayores (IMC ≥ 18,5 kg/m²)
GET = 387 – 7,31 × edad (años) + AF × (10,9 × peso [kg] + 660,7 × altura [m])
donde
AF = coeficiente de actividad física:
AF = 1 si el NAF se estima ≥ 1 < 1,4 (sedentario)
AF = 1,14 si el NAF se estima ≥ 1,4 < 1,6 (poco activo)
AF = 1,27 si el NAF se estima ≥ 1,6 < 1,9 (activo)
AF = 1,45 si el NAF se estima ≥ 1,9 < 2,5 (muy activo)

El GER es la ingesta dietética de energía promediada que se estima para mantener el balance energético en un adulto sano de una edad, sexo, peso, talla y nivel de actividad física determinados de forma coherente con su buen estado de salud. En niños y mujeres embarazadas o durante la lactancia, el GER abarca las necesidades asociadas con el depósito en los tejidos o con la secreción de leche a tasas coherentes con un buen estado de salud.
El NAF es el nivel de actividad física correspondiente al cociente del gasto energético total y el gasto energético basal.
El GET es la suma del gasto energético en reposo, la energía gastada en la actividad física y el efecto termógeno de los alimentos.
*El IMC se calcula mediante la división del peso (en kilogramos) por la altura (en metros) al cuadrado.
AF, actividad física; *GET,* gasto energético total; *IMC,* índice de masa corporal; *NAF,* nivel de actividad física; *NEE,* necesidades energéticas estimadas.
Tomado de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids,* Washington, DC, 2002, The National Academies Press, www.nap.edu.

estilo de vida relacionado con el **nivel de actividad física (NAF)**: sedentario, poco activo, activo y muy activo. Dado que el NAF es el cociente entre el GET y el GEB, o energía que se consume en las actividades de la vida diaria, la categoría sedentario tiene un intervalo de NAF de 1 a 1,39. Las categorías por encima de sedentario se definen con arreglo a la energía que consume un adulto que camina a una velocidad establecida (tabla 2.3). Los equivalentes de la marcha que corresponden a cada categoría de NAF para un adulto de peso medio que camina a 5-6,5 km/h son 3,2, 11,3 y 27,4 km diarios, para las categorías poco activo, activo o muy activo (IOM, 2002; 2005). Todas las ecuaciones constituyen solamente estimaciones y las variaciones individuales puede ser amplias e inesperadas (O'Riordan et al., 2010).

TABLA 2.3 Categorías de nivel de actividad física y equivalencia de paseo*

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

*Además de la energía consumida en todas las actividades generalmente no programadas que forman parte de la vida diaria normal. Los valores inferior, medio y superior del número de km/día se aplican a sujetos de peso relativamente alto (120 kg), medio (70 kg) y ligero (44 kg), respectivamente.
NAF, nivel de actividad física.
Tomado de Institute of Medicine, The National Academies: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids,* Washington, DC, 2002/2005, The National Academies Press.

Estimación de la energía consumida en la actividad física

Se puede estimar el gasto energético durante la actividad física mediante el método detallado en el apéndice 10, que representa la energía consumida durante las actividades diarias y utiliza como variables el peso corporal y la duración de cada actividad, o bien la información recogida en la figura 2.3, que representa la energía consumida por adultos durante distintas intensidades de actividad física, energía que se expresa en forma de **equivalentes metabólicos (MET)** (IOM, 2002; 2005).

Estimación del consumo de energía de actividades seleccionadas utilizando equivalentes metabólicos

Los **MET** son unidades de medida que corresponden a la tasa metabólica de un sujeto durante actividades físicas seleccionadas de intensidad variable y se expresan en forma de múltiplos del GER. Un valor MET de 1 es el oxígeno metabolizado en reposo (3,5 ml de oxígeno por kg de peso corporal por min en el adulto) y se puede mostrar como 1 kcal por kg de peso corporal por hora. Por lo tanto, el gasto energético en el adulto se puede estimar a partir de los valores MET (1 MET = 1 kcal/kg/h). Por ejemplo, un adulto que pese 65 kg y camine de manera moderada a una velocidad de 6,5 km/h (correspondiente a un valor MET de 4,5) gastaría 293 calorías en 1 h (4,5 kcal × 65 kg × 1 = 293) (tabla 2.4).

Para estimar las necesidades energéticas de una persona por medio de las ecuaciones de NEE del IOM, es preciso identificar un valor del NAF de ese sujeto. El valor del NAF de un individuo puede verse influido por las distintas actividades que realiza a lo largo del día, lo que recibe el nombre de cambio del nivel de actividad física (Δ NAF). El Δ NAF se determina mediante la suma de los Δ NAF de cada una de las actividades realizadas durante 1 día a partir de las tablas de la IDR (IOM, 2002; 2005). Para calcular el valor del NAF de 1 día, se toma la suma de las actividades y se añade el GEB (1) más el 10% para tener presente el ETA (1 + 0,1 = 1,1). Por ejemplo, para calcular el valor del NAF de una mujer adulta, se tomará la suma de los valores Δ NAF para actividades de la vida diaria, como pasear al perro (0,11) y pasar la aspiradora (0,14) durante 1 h cada una, estar sentado durante 4 h realizando una actividad ligera (0,12) y, a continuación, practicar actividades moderadas o vigorosas, como caminar durante 1 h a 6,5 km/h (0,20) y patinar sobre hielo

TABLA 2.4 Intensidad y efecto de diversas actividades en el nivel de actividad física en adultos*

Actividad física	MET†	Δ NAF/10 min‡	Δ NAF/h‡
Actividades diarias			
Estar tumbado tranquilo	1	0	0
Conducir un coche	1	0	0
Actividad ligera sentado	1,5	0,005	0,03
Pasar la aspiradora	3,5	0,024	0,14
Realizar tareas domésticas (esfuerzo moderado)	3,5	0,024	0,14
Jardinería (sin levantar peso)	4,4	0,032	0,19
Segar el césped (cortadora motorizada)	4,5	0,033	0,20
Actividades de ocio: ligeras			
Pasear (3 km/h)	2,5	0,014	0,09
Practicar remo (por placer)	2,5	0,014	0,09
Jugar al golf (con carro)	2,5	0,014	0,09
Bailar	2,9	0,018	0,11
Actividades de ocio: moderadas			
Pasear (5 km/h)	3,3	0,022	0,13
Practicar ciclismo (por placer)	3,5	0,024	0,14
Pasear (6,5 km/h)	4,5	0,033	0,20
Actividades de ocio: vigorosas			
Cortar madera	4,9	0,037	0,22
Jugar al tenis (dobles)	5	0,038	0,23
Patinar sobre hielo	5,5	0,043	0,26
Hacer ciclismo (moderado)	5,7	0,045	0,27
Esquiar (montaña abajo o en el agua)	6,8	0,055	0,33
Nadar	7	0,057	0,34
Subir montañas (con carga de 5 kg)	7,4	0,061	0,37
Pasear (8 km/h)	8	0,067	0,40
Correr (6,25 min/km)	10,2	0,088	0,53
Saltar a la comba	12	0,105	0,63

*El NAF es el nivel de actividad física, que es el cociente del gasto energético total respecto al gasto energético basal.
†Los MET son múltiplos de la captación de oxígeno en reposo de un sujeto, definidos como una velocidad de consumo de oxígeno (O_2) de 3,5 ml de O_2/min/kg de peso corporal en adultos.
‡El Δ NAF es el cálculo efectuado para incorporar el efecto diferido de la actividad física en el exceso del consumo de oxígeno postejercicio y la disipación de una fracción de la energía de los alimentos consumidos mediante el efecto térmico de los alimentos.
MET, equivalentes metabólicos; *NAF,* nivel de actividad física.
Modificado de Institute of Medicine of The National Academies: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, protein, and amino acids,* Washington, DC, 2002, The National Academies Press.

durante 30 min (0,13) para un total de 0,7. A ese valor se añadirá el GEB ajustado con el 10% correspondiente al ETA (1,1) para obtener la cifra final:

$$0,7 + 1,1 = 1,8$$

El valor del NAF de esta mujer (1,8) se encuentra dentro de un estilo de vida activo. El coeficiente de AF correspondiente a un estilo de vida activo en esta mujer es de 1,27.

Para calcular las NEE de esta mujer adulta de 30 años, se utilizará la ecuación de las NEE para mujeres de edad igual o mayor de 19 años (IMC 18,5-25 kg/m^2); véase el cuadro 2.1. La siguiente ecuación estima las NEE para una mujer activa de 30 años con 65 kg de peso, 1,77 m de altura y un coeficiente de AF de 1,27:

$$\text{NEE} = 354 - 6,91 \times \text{edad (años)} + \text{AF} \times (9,36 \times \text{peso [kg]} + 726 \times \text{altura [m]})$$
$$\text{NEE} = 354 - (6,91 \times 30) + 1,27 \times ([9,36 \times 65] + [726 \times 1,77])$$
$$\text{NEE} = 2.551\,\text{kcal}$$

ACTIVIDAD FÍSICA EN NIÑOS

Se puede determinar la energía consumida en el transcurso de diversas actividades, así como su intensidad e influencia, tanto en niños como en adolescentes (v. cuadro 2.1).

CÁLCULO DE LA ENERGÍA DE LOS ALIMENTOS

La energía total disponible en un alimento se mide con un calorímetro de bomba. Este dispositivo se compone de un contenedor cerrado en el que se quema una muestra de alimento pesada, prendida con una chispa eléctrica, en una atmósfera oxigenada. El contenedor está sumergido en un volumen conocido de agua y la energía calórica generada se calcula en función del aumento de la temperatura del agua después de quemar el alimento.

No toda la energía de los alimentos y el alcohol está disponible para las células del cuerpo, ya que los procesos de digestión y absorción no son completamente eficientes. Por otra parte, la porción nitrogenada de los aminoácidos no se oxida, sino que se excreta en forma de urea. En consecuencia, la energía biológica disponible en los alimentos y el alcohol se expresa en valores redondeados ligeramente por debajo de los obtenidos con el calorímetro. Los valores correspondientes a proteínas, lípidos, hidratos de carbono y alcohol (fig. 2.4) son 4, 9, 4 y 7 kcal/g, respectivamente. La fibra se considera un «hidrato de carbono no disponible» resistente a la digestión y la absorción; su aporte energético es mínimo.

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

$$\textit{Proteínas:}\ 13\% \times 50\,\text{g} = 6,5\,\text{g} \times 4\,\text{kcal/g} = 26\,\text{kcal}$$
$$\textit{Lípidos:}\ 12\% \times 50\,\text{g} = 6\,\text{g} \times 9\,\text{kcal/g} = 54\,\text{kcal}$$
$$\textit{Hidratos de carbono:}\ 1\% \times 50\,\text{g} = 0,05\,\text{g} \times 4\,\text{kcal/g} = 2\,\text{kcal}$$
$$\text{Total} = 82\,\text{kcal}$$

El valor calórico de las bebidas alcohólicas se determina por medio de la siguiente ecuación:

$$\text{kcal del alcohol} = \text{cantidad de bebida (30 ml)} \times \text{graduación} \times 0,8\ \text{kcal/graduación/30 ml}$$

La graduación es una magnitud aplicable a las bebidas alcohólicas. Es la proporción de alcohol respecto al agua u otros líquidos en una bebida alcohólica. La convención en EE. UU. define que 100 graduaciones son equivalentes al 50% de alcohol etílico en volumen. Para determinar el porcentaje de alcohol etílico en una bebida, se divide por 2 el valor de graduación. Por ejemplo, el whisky de graduación 86 contiene 43% de alcohol etílico. La última parte de la ecuación –0,8 kcal/graduación/30 ml– es el factor que representa la densidad calórica del alcohol (7 kcal/g) y el hecho de que no todo el alcohol del licor está disponible como energía. Por ejemplo, el número de kilocalorías en 45 ml de whisky de graduación 86 se determinaría del siguiente modo:

$$45\ \text{ml} \times 86\%\ \text{graduación} \times 0,8\ \text{kcal/graduación/30 ml} = 103\ \text{kcal}$$

Véase el apéndice 24 para el contenido calórico de las bebidas alcohólicas.

Los valores energéticos de los alimentos basados en análisis químicos pueden obtenerse en la página Web del U.S. Department of Agriculture

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

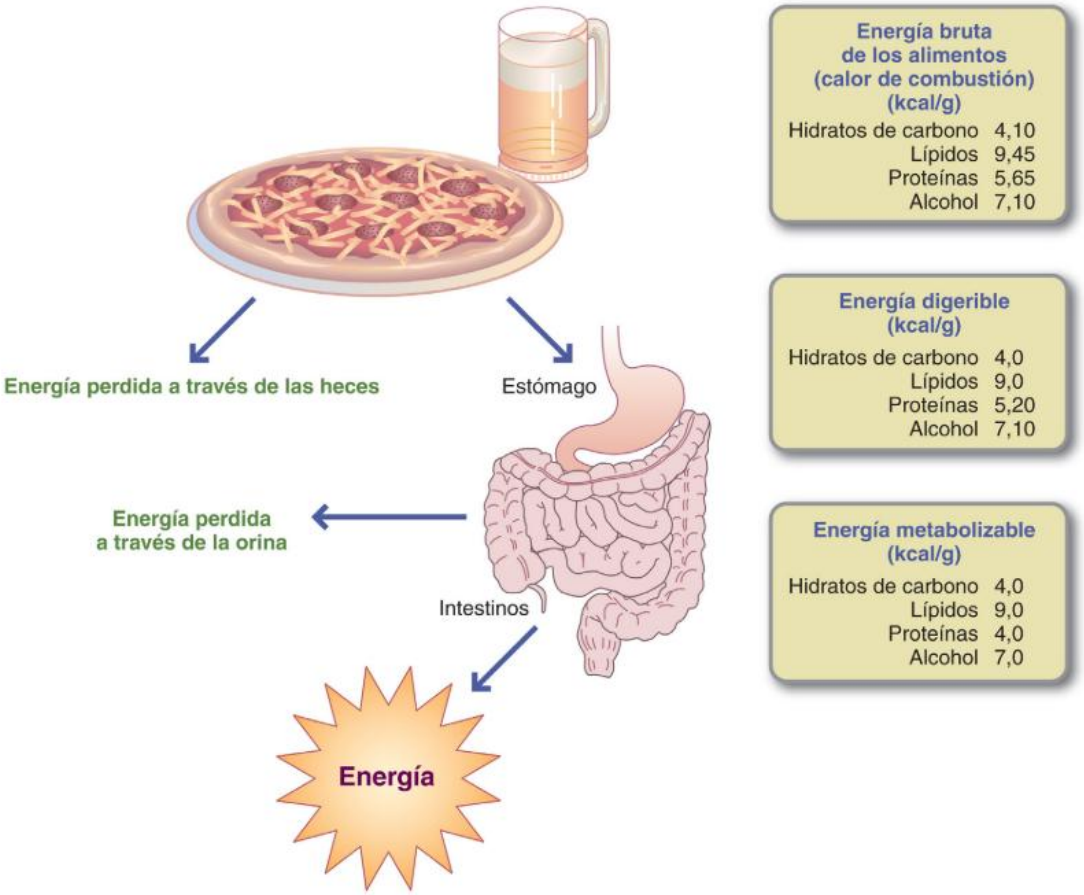


Figura 2.4 Valor calórico de los alimentos.

(USDA) Nutrient Data Laboratory o bien de *Bowes and Church's Food Values of Portions Commonly Used* (Pennington y Spungen, 2009).

Asimismo, se han desarrollado numerosos programas informáticos que han adoptado la base de datos de nutrientes del USDA como referencia estándar, así como diversas páginas web que pueden utilizarse (v. capítulo 4).

Las recomendaciones sobre porcentajes de macronutrientes varían dependiendo del objetivo del paciente y de cualquier proceso patológico subyacente o sobrevenido. Esto se estudia en otros capítulos.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET Y APLICACIONES PARA MÓVIL

The Academy of Nutrition and Dietetics: Evidence Analysis Library
American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
Food Prodigy
myfitnesspal
MyPlate Tracker
National Academy Press—Publisher of Institute of Medicine DRIs for Energy
U.S. Department of Agriculture Food Composition Tables

BIBLIOGRAFÍA

Compher C, Frankenfield D, Keim N, et al: Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review, *J Am Diet Assoc* 106:881-903, 2006.

Cooney RN, Frankenfield DC: Determining energy needs in critically ill patients: equations or indirect calorimeters, *Curr Opin Crit Care* 18:174-177, 2012.

Cooper JA, Manini TM, Paton CM, et al: Longitudinal change in energy expenditure and effects on energy requirements of the elderly, *Nutr J* 12(1):73, 2013.

Dombrowski A, Heuberger R: Patients receiving dialysis do not have increased energy needs compared with healthy adults, *J Ren Care*, 2018, doi:1111/jorc.12248.

Ferraro R, Lillioja S, Fontvieille AM, et al: Lower sedentary metabolic rate in women compared with men, *J Clin Invest* 90:780-784, 1992.

Frankenfield DC, Rowe WA, Smith JS, et al: Validation of several established equations for resting metabolic rate in obese and nonobese people, *J Am Diet Assoc* 103:1152-1159, 2003.

Gallagher D, Belmonte D, Deurenberg P, et al: Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass, *Am J Physiol* 275:E249-E258, 1998.

Göktepe AS, Cakir B, Yilmaz B, et al: Energy expenditure of walking with prostheses: comparison of three amputation levels, *Prosthet Orthot Int* 34(1):31-36, 2010.

Hardy JD, DuBois EF: Regulation of heat loss from the human body, *Proc Natl Acad Sci U S A* 23:624-631, 1937.

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

Heymsfield SB, Peterson CM, Bourgeois B, et al: Human energy expenditure: advances in organ-tissue prediction models, *Obes Rev* 19(9):1177-1188, 2018.

Hipskind P, Glass C, Charlton D, et al: Do handheld calorimeters have a role in assessment of nutrition needs in hospitalized patients? A systematic review of literature, *Nutr Clin Pract* 26:426-433, 2011.

Hursel R, Westerterp-Plantenga MS: Thermogenic ingredients and body weight regulation, *Int J Obes (Lond)* 34:659-669, 2010.

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

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

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

Javed F, He Q, Davidson LE, et al: Brain and high metabolic rate organ mass: contributions to resting energy expenditure beyond fat-free mass, *Am J Clin Nutr* 91:907-912, 2010.

Kee AL, Isenring E, Hickman I, et al: Resting energy expenditure of morbidly obese patients using indirect calorimetry: a systematic review, *Obes Rev* 13:753-765, 2012.

Kelly B, King JA, Goerlach J, et al: The impact of high-intensity intermittent exercise on resting metabolic rate in healthy males, *Eur J Appl Physiol* 113:3039-3047, 2013.

Keys A, Taylor HL, Grande F: Basal metabolism and age of adult man, *Metabolism* 22:579-587, 1973.

Larson-Meyer DE, Ravussin E, Heilbronn L, et al: Ghrelin and peptide YY in postpartum lactating and nonlactating women, *Am J Clin Nutr* 91: 366-372, 2010.

Ławński M, Singer P, Gradowski Ł, et al: Predicted vs measured energy expenditure in patients receiving home nutrition support, *Nutrition* 31(11–12):1328-1332, 2015.

Leuck M, Levandovski R, Harb A, et al: Circadian rhythm of energy expenditure and oxygen consumption, *J Parenter Enteral Nutr* 38:263-268, 2013.

McClave SA, Lowen CC, Kleber MJ, et al: Clinical use of the respiratory quotient obtained from indirect calorimetry, *J Parenter Enteral Nutr* 27:21-26, 2003.

Mifflin MD, St. Jeor ST, Hill LA, et al: A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals, Am J Clin Nutr 51:241-247, 1990.

Mindell JS, Coombs N, Stamatakis E: Measuring physical activity in children and adolescents for dietary surveys: practicalities, problems and pitfalls, *Proc Nutr Soc* 73(2):218-225, 2014.

Neilson HK, Robson PJ, Friedenreich CM, et al: *Estimating activity energy expenditure: how valid are physical activity questionnaires? Am J Clin Nutr* 87:279-291, 2008.

O'Riordan CF, Metcalf BS, Perkins JM, et al: Reliability of energy expenditure prediction equations in the weight management clinic, *J Hum Nutr Diet* 23:169-175, 2010.

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

Plasqui G, Westerterp KR: Physical activity assessment with accelerometers: an evaluation against doubly labeled water, *Obesity* 15:2371-2379, 2007.

Reinbach HC, Smeets A, Martinussen T, et al: Effects of capsaicin, green tea and CH-19 sweet pepper on appetite and energy intake in humans in negative and positive energy balance, *Clin Nutr* 28:260-265, 2009.

Ribeiro HS, Anastácio LR, Ferreira LG, et al: Energy expenditure and balance among long-term liver recipients, *Clin Nutr* 33:1147-1152, 2014.

Sedlet KL, Ireton-Jones CS: Energy expenditure and the abnormal eating pattern of a bulimic: a case study, *J Am Diet Assoc* 89:74-77, 1989.

Tentolouris N, Pavlatos S, Kokkinos A, et al: Diet induced thermogenesis and substrate oxidation are not different between lean and obese women after two different isocaloric meals, one rich in protein and one rich in fat, *Metabolism* 57:313-320, 2008.

Volp ACP, Esteves de Oliveira FC, Duarte Moreira Alves R, et al: Energy expenditure: components and evaluation methods, *Nutr Hosp* 26(3):430-440, 2011.

Wang Z, Ying Z, Zhang J, et al: Evaluation of specific metabolic rates of major organs and tissues: comparison between nonobese and obese women, *Obesity (Silver Spring)* 20(1):95-100, 2012.

Wang Z, Ying Z, Zhang J, et al: Specific metabolic rates of major organs and tissues across adulthood: evaluation by mechanistic model of resting energy expenditure, *Am J Clin Nutr* 92(6):1369-1377, 2010.

Wong WW, Roberts SB, Racette SB, et al: The doubly labeled water method produces highly reproducible longitudinal results in nutrition studies, *J Nutr* 144:777-783, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3

Clínica: agua, electrólitos y equilibrio acidobásico

Mandy L. Corrigan, MPH, RDN, CNSC, FAND, FASPEN
Lauren Kruse, MS, RDN, CNSC

TÉRMINOS CLAVE

acidemia
acidosis metabólica
acidosis respiratoria
agua corporal total (ACT)
agua metabólica
alcalemia
alcalosis por contracción
alcalosis metabólica
alcalosis respiratoria
amortiguadores
bomba de Na/K ATPasa
calcio corregido
deshidratación
edema
edema linfático
electrólitos
equilibrio acidobásico
hiato aniónico
hipervolemia
hiponatremia
hormona antidiurética
líquido extracelular (LEC)
líquido intersticial
líquido intracelular (LIC)
líquido del «tercer espacio»
osmolalidad
osmolaridad
pérdida de agua insensible
pérdida de agua sensible
presión hidrostática
presión oncótica (presión osmótica coloidal)
presión osmótica
sistema renina-angiotensina
vasopresina

El manejo de los líquidos, los electrólitos y el equilibrio acidobásico es complejo y requiere una comprensión de las funciones y mecanismos homeostáticos que el cuerpo utiliza para mantener un medio ambiente óptimo para el funcionamiento celular. Se aprecian con frecuencia alteraciones en el balance hídrico, electrolítico y acidobásico en los pacientes hospitalizados, las cuales pueden afectar a la homeostasis tanto de forma aguda como crónica. Una comprensión del funcionamiento y la regulación de los líquidos y electrólitos ofrece la posibilidad de evitar y tratar estos desequilibrios en los pacientes durante cualquier situación patológica.

El volumen, la composición y la distribución de los líquidos corporales tienen profundos efectos sobre el funcionamiento celular. Se logra mantener un medio interno estable a través de una sofisticada red de mecanismos homeostáticos, los cuales están centrados en garantizar el equilibrio entre la ingesta y la pérdida de agua. Las enfermedades, los traumatismos y la cirugía pueden alterar los líquidos, los electrólitos y el **equilibrio acidobásico** y modificar la composición, distribución o cuantía de los líquidos corporales. Incluso cambios pequeños del pH, las concentraciones de electrólitos y la situación de los líquidos pueden tener efectos adversos graves sobre el funcionamiento celular. Si estas alteraciones no se corrigen, puede haber consecuencias graves o incluso el fallecimiento.

AGUA CORPORAL

El agua es el componente básico más importante del cuerpo. En el momento del nacimiento, el cuerpo humano contiene la mayor proporción de agua que tendrá a lo largo de toda la vida, y que asciende a entre el 75 y el 85% del peso corporal total; esta proporción disminuye con la edad y la adiposidad. El agua supone del 60 al 70% del peso corporal total del adulto delgado, pero solo del 45 al 55% del adulto obeso. Las células activas metabólicamente del músculo y de las vísceras tienen la máxima concentración de agua, mientras que las células de tejidos calcificados tienen la menor. El agua corporal total es mayor en atletas que en no atletas y disminuye con la edad y la disminución de la masa corporal. Aunque la proporción del peso corporal debida al agua varía con el sexo, la edad y la grasa corporal, hay poca variación de unos días a otros en el porcentaje del agua corporal.

Funciones

El agua hace que los solutos estén disponibles para las reacciones celulares, regula la temperatura corporal, mantiene el volumen sanguíneo, transporta los nutrientes y participa en la digestión, la absorción y la excreción. La pérdida del 20% del agua corporal (**deshidratación**) puede provocar la muerte; la pérdida de solamente un 10% puede ocasionar daños en sistemas orgánicos clave. Incluso una deshidratación leve (una pérdida del 1 al 2%) puede ocasionar una pérdida de funciones cognitivas y de la conciencia, un incremento de la frecuencia cardíaca y una disminución de la capacidad de realizar ejercicio (Murray, 2007). Los adultos sanos pueden subsistir hasta 10 días sin ingerir agua y los niños pueden sobrevivir hasta 5 días, mientras que el ser humano puede mantenerse con vida varias semanas sin ingerir alimentos.

Distribución

El **agua corporal total (ACT)** se distribuye principalmente en **líquido intracelular (LIC)** y **líquido extracelular (LEC)**. El líquido transcelular supone el 3% del ACT y está integrado por la pequeña cantidad de líquido contenido en los líquidos cefalorraquídeo, pericárdico y pleural, así como el líquido que rodea al ojo. El **LIC** está contenido dentro de las células y supone dos tercios del agua corporal total. El LEC comprende el tercio restante del agua corporal total. El LEC corresponde al agua y las moléculas disueltas en el plasma y la linfa, y también incluye el **líquido intersticial** (el líquido que rodea las células en el seno de los tejidos). La distribución del agua en el organismo varía en distintas circunstancias, si bien la cantidad total se mantiene relativamente constante. El agua adquirida a lo largo del día merced a la ingesta de alimentos y bebidas se compensa con la pérdida de agua a través de la orina, la transpiración, las heces y la respiración. El edema se define como la acumulación anómala de líquido en el «**tercer espacio**», que incluye los espacios tisulares intercelulares o las cavidades corporales. Este líquido en el «tercer espacio» se encuentra aislado y no contribuye, por tanto, a las tareas funcionales del agua corporal en el cuerpo.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

PERSPECTIVA CLÍNICA

Edema

Edema es la acumulación anormal de un determinado volumen de líquido intersticial en el «tercer espacio», incluidos los espacios tisulares intercelulares o las cavidades corporales, que origina una hinchazón palpable y/o visible a simple vista. El líquido en el «tercer espacio» se encuentra aislado y no contribuye, por tanto, a las tareas funcionales del agua corporal en el organismo.

Las causas del edema pueden ser multifactoriales y cuatro son las principales que afectan al equilibrio de líquidos (fig. 3.1):

1. Disminución de la **presión oncótica** (presión en la membrana capilar): las proteínas plasmáticas circulantes se encuentran reducidas en situaciones como la enteropatía con pérdida de proteínas, el síndrome nefrótico o las hepatopatías. En condiciones normales, las proteínas arrastran agua hacia los espacios vasculares, pero cuando su concentración circulante se reduce, disminuye también la presión coloidal (la albúmina es el componente que más aporta a la presión oncótica).
2. Incremento de la permeabilidad capilar: permite que las proteínas escapen hacia los espacios intersticiales, arrastrando consigo agua hacia el exterior del espacio vascular. Esto ocurre en el síndrome de dificultad respiratoria agudo, en traumatismos, en quemaduras y en la inflamación.
3. Incremento de la **presión hidrostática**: la fuerza que genera el incremento de la presión o el volumen sanguíneo empuja a los líquidos hacia el espacio intersticial, como ocurre en la cirrosis, la insuficiencia cardíaca congestiva, la insuficiencia renal o la trombosis venosa.
4. Disfunción linfática: el **edema linfático** suele localizarse en áreas concretas del cuerpo donde puede tener lugar una obstrucción de los vasos linfáticos. Se produce cuando el líquido y las proteínas no pueden regresar a la circulación y la linfa rica en proteínas atrapada atrae más agua. Se puede apreciar edema linfático en pacientes oncológicos que han sufrido una linfoadenectomía quirúrgica.

El edema se clasifica según su gravedad (grados 1, 2, 3, 4 +) y puede ser con o sin fóvea. Un edema con fóvea es aquel en el que, tras aplicar presión en la zona edematosa con el pulgar u otro dedo, queda una huella o «fóvea» tras retirar la presión (fig. 3.2).

Los edemas se describen tradicionalmente según la región afectada (p. ej., edema de pie, cuando está presente en los pies, o edema periférico, cuando se ven afectadas las extremidades). El edema se puede clasificar también como dependiente, independiente o generalizado. El edema dependiente se caracteriza por la acumulación de líquido en las zonas más bajas. Por ejemplo, un paciente encamado con edema periférico y elevación de piernas/pies puede desarrollar edema dependiente en el sacro y la cadera por el desplazamiento de los líquidos hacia las zonas más bajas del cuerpo. En el edema generalizado, el líquido no se acumula en una zona concreta, sino que se reparte por todo el cuerpo. Por el contrario, el edema independiente afecta exclusivamente a una región corporal (Ratliff, 2015).

Al llevar a cabo una exploración física centrada en aspectos nutricionales como parte de una valoración nutricional, es importante comprobar la presencia o ausencia de edema en los dos lados del cuerpo, izquierdo y derecho, ya que el edema puede ser unilateral o bilateral.

Equilibrio hídrico

El movimiento del agua viene determinado por la presión hidrostática, la difusión, la ósmosis y el transporte activo. El agua entra y sale del LIC y del LEC en función de la **osmolaridad** (la capacidad de la presión osmótica de desplazar los líquidos entre los compartimentos) para lograr alcanzar el equilibrio. La presión osmótica es directamente proporcional al número de partículas en solución y habitualmente se la designa como la presión en la membrana celular. La bomba de sodio-potasio adenosina trifosfatasa (**bomba de Na/K ATPasa**) desempeña un papel fundamental en la regulación del equilibrio hídrico. En términos sencillos, la presión osmótica del LIC depende de su contenido de potasio, porque el potasio es el catión intracelular predominante. La presión osmótica del LEC está relacionada con el contenido de sodio, porque el sodio es el principal catión extracelular. Aunque las variaciones en la distribución de los iones de sodio

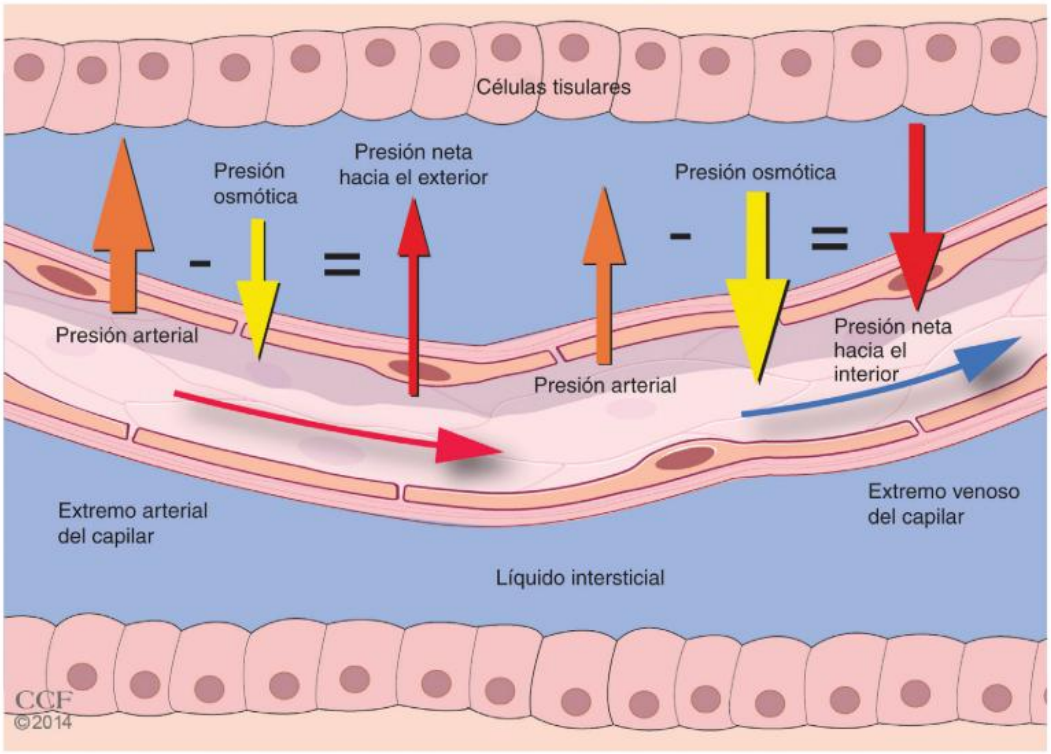


Figura 3.1 Efectos de las presiones intravascular e intersticial sobre el desplazamiento de los líquidos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 3.2 Edema con fóvea.

y potasio son las principales causas de los desplazamientos hídricos entre los diferentes compartimentos líquidos, el cloruro y el fosfato también están implicados en el balance hídrico (v. apartado «Electrólitos», más adelante en este capítulo).

La **osmolalidad** es una medida de las partículas activas osmóticamente por cada kilogramo del disolvente en el que están dispersas las partículas. La suma media de la concentración de todos los cationes del suero es de aproximadamente 150 mEq/l. La concentración de cationes está equilibrada por 150 mEq/l de aniones, lo que da una osmolaridad sérica total de aproximadamente 300 mOsm/l. Osmolalidad o tonicidad son términos que se utilizan como equivalentes en la práctica clínica. La osmolalidad o tonicidad normal es de 280-300 mOsm, y los valores superiores o inferiores a este rango se designan hipotónicos (normalmente un signo de exceso de agua) o hipertónicos (con frecuencia un signo de deficiencia de agua).

Los desplazamientos del equilibrio hídrico pueden tener consecuencias adversas. El agua corporal es regulada por el tubo digestivo, los riñones y el encéfalo, que mantiene el contenido de agua corporal relativamente constante. La piel, el órgano más extenso del cuerpo, también desempeña un papel en la regulación de la temperatura y del agua corporal. La cantidad de agua que se ingiere cada día es aproximadamente equivalente a la cantidad que se pierde.

Los mecanismos que mantienen el equilibrio hídrico dependen de varias hormonas, entre las que se incluyen la **hormona antidiurética** (también llamada **vasopresina**), la aldosterona, la angiotensina II, la cortisona, la noradrenalina y la adrenalina (Canada et al., 2015). Un aumento de la osmolalidad sérica o una reducción del volumen sanguíneo provocan la liberación de la hormona antidiurética, la cual hace que los riñones retengan agua. En presencia de un volumen de LEC bajo los riñones liberan renina, la cual produce angiotensina II (el **sistema renina-angiotensina**). La angiotensina II tiene varias funciones, entre las que se incluyen la estimulación de la vasoconstricción y de los centros de la sed.

Ingesta de agua

La sed está regulada por el hipotálamo y controla la ingesta de agua en los individuos sanos. La sensibilidad a la sed disminuye en los sujetos mayores, en los pacientes con enfermedades agudas o crónicas, en los lactantes y en los atletas, lo que aumenta el riesgo de deficiencia de agua. Las fuentes de agua incluyen los líquidos (vía oral, sondas digestivas, nutrición parenteral), los alimentos y el metabolismo oxidativo (tablas 3.1-3.3). La oxidación de los alimentos en el cuerpo produce **agua metabólica** como producto final. La oxidación de 100 g de grasas, hidratos de carbono o proteínas da 107, 55 o 41 g de agua, respectivamente, hasta un total de aproximadamente 200 o 300 ml/día (Whitmire, 2008; Canada, 2015).

Se puede medir la tonicidad de los líquidos (osmolalidad sérica) o estimarla mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolalidad (mOsm)} = [2 \times \text{sodio sérico (mEq/l)}] + \text{BUN (mg/dl)} + \text{glucemia (mg/dl)}$$

TABLA 3.1 Contenido de los líquidos intravenosos habituales

Líquido	Glucosa (g/l)	Sodio (mEq/l)	Cloro (mEq/l)	Componentes adicionales (mEq/l)
NaCl al 0,45%	0	77	77	n/d
NaCl al 0,9%	0	154	154	n/d
Salino al 3%	0	513	513	n/d
Glucosa al 5% en agua	50	0	0	n/d
NaCl al 0,45% + G_5A	50	77	77	n/d
NaCl al 0,9% + G_5A	50	154	154	n/d
Glucosa al 10%	100	0	0	n/d
Lactato de Ringer (LR)	0	130	109	Potasio 4 Calcio 3 Lactato 28
LR + G_5A	50	130	109	Potasio 4 Calcio 3 Lactato 28

TABLA 3.2 Porcentaje de agua en alimentos habituales

Alimento	Porcentaje	Alimento	Porcentaje
Lechuga iceberg	96	Huevos	75
Apio	95	Plátanos	74
Pepino	95	Pescado, abadejo, al horno	74
Col cruda	92	Pollo asado, carne blanca	70
Sandía	92	Maíz hervido	65
Brócoli hervido	91	Buey, solomillo	59
Leche desnatada	91	Queso suizo	38
Espinacas	91	Pan blanco	37
Judías verdes hervidas	89	Pastel, bizcocho ligero	34
Zanahorias crudas	88	Mantequilla	16
Naranjas	87	Almendras peladas	5
Cereales cocinados	85	Galletas saladas	3
Manzanas crudas y sin piel	84	Azúcar blanquilla	1
Uvas	81	Aceites	0
Patatas hervidas	77		

Tomado de U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): Nutrient database for standard reference. http://ndb.nal.usda.gov.

TABLA 3.3 Contenido de agua de los preparados para nutrición enteral

Concentración del preparado enteral	Porcentaje de agua libre
1,0 kcal/ml	84%
1,2 kcal/ml	81%
1,5 kcal/ml	76%
2,0 kcal/ml	69%

PERSPECTIVA CLÍNICA

Fuerzas osmóticas

La **presión osmótica** es directamente proporcional al número de partículas en solución y habitualmente se refiere a la presión en la membrana celular. La presión osmótica del líquido intracelular depende de su contenido en potasio porque el potasio es el catión predominante en el líquido intracelular. Por el contrario, se puede considerar la presión osmótica de líquido extracelular (LEC) en relación con su contenido en sodio porque el sodio es el principal catión presente en el LEC. Aunque las variaciones en la distribución de los iones de sodio y de potasio son la principal causa de los desplazamientos del agua entre los diversos compartimentos líquidos, el cloruro y el fosfato también influyen en el equilibrio hídrico. Las proteínas, que no pueden difundir debido a su tamaño, también tienen una función fundamental en el mantenimiento del equilibrio osmótico. La **presión oncótica** (**presión osmótica coloidal**) es la presión en la membrana capilar y se mantiene por las proteínas disueltas en el plasma y en los líquidos intersticiales. La presión oncótica ayuda a mantener el agua dentro de los vasos sanguíneos, impidiendo su salida desde el plasma hasta los espacios intersticiales. En los pacientes que tienen una concentración plasmática anormalmente baja de proteínas, como los que están sometidos a estrés fisiológico o tienen algunas enfermedades, el agua pasa hacia los espacios intersticiales, produciendo edema o un tercer espacio, y el líquido se denomina **líquido del «tercer espacio»**.

Osmoles y miliosmoles

Las concentraciones de los constituyentes iónicos individuales de los líquidos extracelulares o intracelulares se expresan como miliosmoles por litro (mOsm/l). Un mol equivale al peso molecular en gramos de una sustancia; cuando está disuelto en 1 l de agua, se convierte en 1 osmol (Osm). Un miliosmol (mOsm) equivale a la milésima parte de un osmol.

La **osmolalidad** es una medida de las partículas activas osmóticamente por cada kilogramo del disolvente en el que están dispersas las partículas. Se expresa como miliosmoles de soluto por kilogramo de disolvente (mOsm/kg). La **osmolaridad** es el término que se utilizaba antiguamente para describir la concentración (miliosmoles por litro de la solución total), aunque la osmolalidad actualmente se expresa de esta forma para la mayoría de los trabajos clínicos. Sin embargo, en referencia a algunas enfermedades como la hiperlipidemia, hay diferencias cuando la osmolalidad se expresa como miliosmoles por kilogramo de disolvente o por litro de solución.

La suma media de la concentración de todos los cationes del suero es de aproximadamente 150 mEq/l. La concentración de cationes está equilibrada por 150 mEq/l de aniones, lo que da una osmolaridad sérica total de aproximadamente 300 mOsm/l. Un desequilibrio osmolar se debe a la ganancia o la pérdida de agua con relación al soluto. Cabe destacar que la osmolalidad menor de 285 mOsm/l suele indicar un exceso de agua; un valor mayor de 300 mOsm/l apunta hacia una carencia de la misma.

Intoxicación por agua y sobrecarga de líquidos

Se produce intoxicación por agua como consecuencia de una ingesta de agua mayor que la capacidad del cuerpo de excretar agua. El consiguiente aumento del volumen del **LIC** se acompaña de dilución osmolar. El aumento del volumen del LIC hace que las células, particularmente las del encéfalo, se hinchen, produciendo cefalea, náuseas, ceguera, vómitos, calambres musculares y convulsiones, con estupor inminente. Si no se trata, la intoxicación por agua puede ser mortal. La intoxicación por agua no se produce habitualmente en sujetos normales sanos. Puede darse en deportistas de resistencia que ingieren cantidades elevadas de bebidas exentas de electrólitos durante las competiciones, personas con trastornos psiquiátricos o en los concursos de ingesta de agua (Adetoki et al., 2013).

La sobrecarga de líquido, o **hipervolemia**, aparece cuando se acumula en el organismo una cantidad excesiva de líquidos, incrementándose así el volumen de sangre circulante. Esto puede ser consecuencia de una ingesta excesiva (por vía oral, enteral o parenteral); de lesiones o enfermedades que generen estrés corporal; o de enfermedades renales, cardíacas o hepáticas. Los síntomas de sobrecarga de líquidos suelen consistir en hinchazón localizada o generalizada, aumento súbito de peso, disnea, ortopnea, congestión pulmonar o modificaciones de la presión arterial. El tratamiento de la sobrecarga de líquidos suele venir dado por la causa subyacente; entre las posibles opciones se encuentran la disminución de la ingesta de líquidos, el tratamiento con diuréticos y la restricción de sodio.

Eliminación de agua

La pérdida de agua normalmente se realiza a través de los riñones en forma de orina y a través del tubo digestivo por las heces (**pérdida de agua sensible**, medible), así como por el aire espirado por los pulmones y el vapor de agua que se pierde a través de la piel (**pérdida de agua insensible**, no medible). El riñón es el principal regulador de la pérdida sensible de agua. En condiciones normales, los riñones pueden adaptarse a los cambios en la composición hídrica del cuerpo mediante la disminución o el aumento de la eliminación de agua por vía urinaria. Los diuréticos naturales son sustancias de la dieta que aumentan la excreción urinaria, como el alcohol y la cafeína.

La pérdida insensible de agua es continua y habitualmente es inconsciente. La altitud elevada, la humedad baja y las temperaturas elevadas pueden aumentar la pérdida insensible de líquido a través de los pulmones y por el sudor. Los deportistas pueden perder entre un 6 y un 10% de peso corporal en forma de sudor, y este líquido ha de ser reemplazado. La deshidratación conduce a un incremento de la temperatura corporal central de entre 0,15 y 0,20 °C por cada 1% de disminución del peso corporal debido a la sudoración (Casa et al., 2000). En situaciones de alto riesgo, se recomienda que los deportistas midan las pérdidas de líquidos pesándose antes y después de la actividad e ingiriendo entre 1 y 1,25 l de líquidos por cada kg de agua corporal perdido durante el ejercicio (Binkley, 2002).

El tubo digestivo puede ser una importante fuente de pérdida de agua (fig. 3.3). En condiciones normales el agua contenida en los 7-9 l de jugos digestivos y los demás LEC secretados cada día hacia el tubo digestivo se reabsorbe casi por completo en el íleon y en el colon, excepto aproximadamente 100 ml que son excretados por las heces. Como este volumen de líquido reabsorbido es aproximadamente el doble del volumen del plasma sanguíneo, las pérdidas excesivas de líquido digestivo por diarrea pueden tener consecuencias graves, especialmente en personas muy jóvenes y muy ancianas.

La diarrea colérica, la diarrea aguda debida a agua o a alimentos contaminados con la bacteria *Vibrio cholerae*, es responsable de la muerte de miles de personas en los países en desarrollo y la hidratación podría corregirse sin administración de líquidos intravenosos. La solución de rehidratación oral, un líquido isotónico, es una sencilla mezcla de agua, azúcar y sal, que resulta muy eficaz para mejorar el estado de hidratación (Parrish y DiBaise, 2015). Se pueden producir pérdidas anormales de líquido como consecuencia de vómitos, hemorragia, drenaje de fístulas, exudados de quemaduras y heridas, drenaje mediante sondas gástricas y quirúrgicas y utilización de diuréticos.

Cuando la ingesta de agua es insuficiente o la pérdida de agua es excesiva, los riñones sanos compensan conservando agua y excretando una orina más concentrada. Los túbulos renales aumentan la reabsorción de agua en respuesta a la acción hormonal de la vasopresina. Sin embargo, la concentración de la orina elaborada por los riñones tiene un límite de aproximadamente 1.400 mOsm/l. Una vez que se ha alcanzado este límite, el cuerpo pierde la capacidad de excretar solutos. La capacidad de los riñones de personas ancianas o de niños pequeños de concentrar la orina puede estar alterada, lo que da lugar a un aumento del riesgo de presentar deshidratación o hipernatremia, especialmente durante enfermedades.

Los signos de deshidratación incluyen cefalea, astenia, disminución del apetito, mareo, escasa turgencia cutánea (aunque esto puede aparecer en personas ancianas bien hidratadas), signo del pliegue en el antebrazo, orina

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

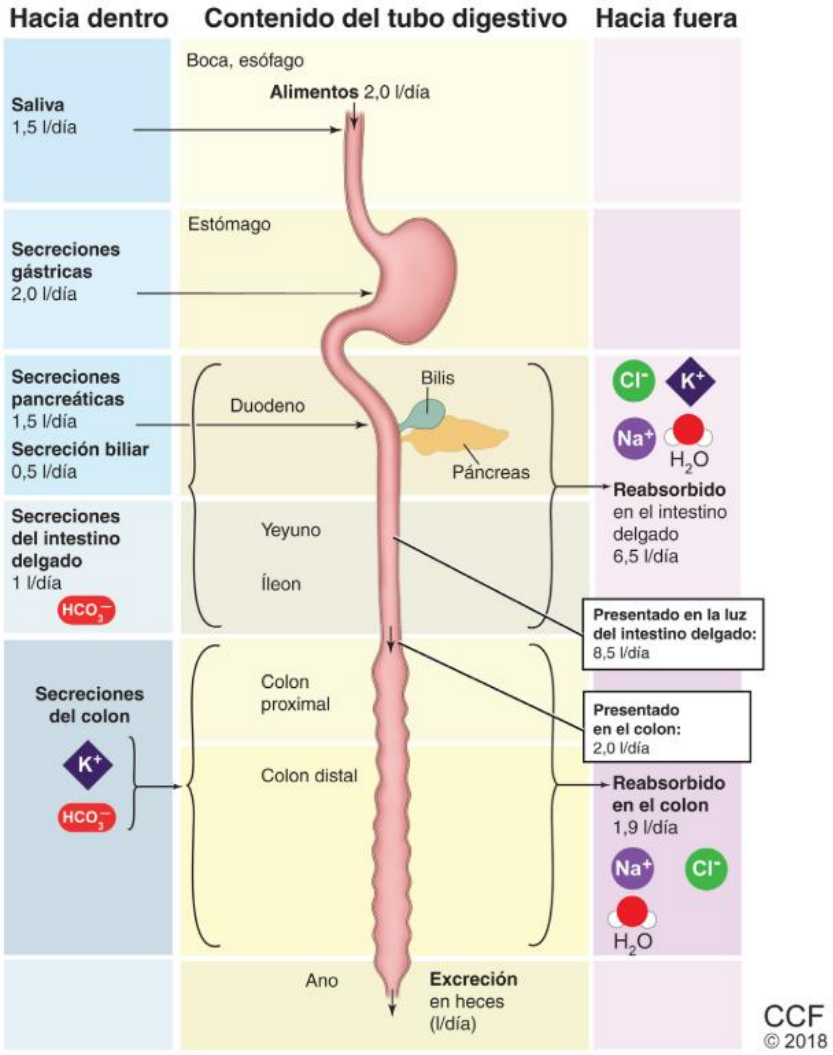


Figura 3.3 Contenido de las secreciones gastrointestinales.

concentrada, disminución del débito urinario, ojos hundidos, sequedad de las membranas mucosas de la boca y la nariz, cambios ortostáticos de la presión arterial y taquicardia. En un individuo deshidratado, la densidad específica, que mide los solutos disueltos en la orina, aumenta por encima de los valores normales y la orina se torna de color muy oscuro.

La temperatura ambiental alta y la deshidratación repercuten de manera negativa en el rendimiento al practicar actividad física. La ingesta de líquidos de composición apropiada en la cantidad idónea es muy importante (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Necesidades de agua: cuando ocho vasos no bastan).

Evaluación clínica del equilibrio hídrico

Hay varios métodos para la estimación de las necesidades hídricas basados en la edad, la ingesta calórica y el peso. La obesidad supone un reto a la hora de realizar cálculos basados en el peso sobre las necesidades de líquidos, ya que el agua supone únicamente del 45 al 55% del peso corporal en los pacientes con menores proporciones de masa corporal magra. En la práctica clínica hay que individualizar las estimaciones de líquidos para cada paciente, especialmente de aquellos con insuficiencia cardíaca, hepática o renal, y en presencia de pérdidas digestivas continuadas en alto volumen.

En la mayoría de los casos, la ingesta diaria adecuada de agua (en forma líquida o formando parte de los alimentos) es de unos 3,7 l (15,5 tazas) para los hombres adultos y de 2,7 l (11+ tazas) para las mujeres adultas, según el tamaño corporal (Institute of Medicine of the National Academies, 2005). Como los alimentos sólidos aportan el 19% de la ingesta diaria total de líquidos, esto equivale diariamente a 750 ml o a unas 3 tazas de agua. Cuando a esta cifra se añaden los 200 o 300 ml (alrededor de 1 taza) procedentes del metabolismo oxidativo, se llega a la conclusión de que los hombres deben ingerir alrededor de 11,5 tazas de líquidos diariamente y las mujeres 7 tazas. La ingesta total de líquidos está compuesta por el agua bebida, otros líquidos y los alimentos; el consumo adecuado (CA) de agua se refiere a la ingesta diaria total de agua, y en ella se incluyen todas las fuentes dietéticas de agua.

Desafortunadamente, no hay un estándar de referencia que determine el estado de hidratación. Los clínicos deben evaluar cuidadosamente datos de varias fuentes entre las que se incluyen la valoración física por un equipo médico, las exploraciones físicas centradas en la nutrición, las descripciones de las pruebas de imagen (p. ej., la identificación de colecciones anómalas en los pulmones o ascitis), las pruebas de laboratorio (es decir, sodio sérico), la descripción subjetiva de los síntomas por los pacientes, los cambios repentinos de peso, los fármacos y los signos vitales. En un contexto clínico, es importante conocer todas las fuentes de aporte de líquidos (oral, sonda de alimentación enteral, sueros intravenosos, nutrición parenteral y líquidos intravenosos administrados con la medicación) y todas las fuentes de pérdida de los mismos, incluidos orina, fármacos diuréticos y secreciones digestivas (p. ej., vómitos, secreciones gástricas, drenajes quirúrgicos, heces, fístulas) (Popkin et al., 2010).

Cabe señalar que la sed no constituye una señal eficaz que incite a la ingesta de líquidos en lactantes, deportistas sometidos a esfuerzos extenuantes (Casa, 2015), individuos sometidos a temperaturas extremas, enfermos y personas mayores, que pueden tener atenuada la sensación de sed. Los

PERSPECTIVA CLÍNICA

Necesidades de agua: cuando ocho vasos no bastan

No existe ninguna forma de almacenamiento del agua, por lo que sus necesidades y pérdidas han de mantener un equilibrio. Muchas veces, los médicos estiman rápidamente las necesidades de líquidos basándose en las necesidades energéticas (1 ml/kcal en adultos y 1,5 ml/kcal en lactantes), o aproximadamente 35 ml/kg del peso corporal habitual en adultos no obesos, entre 50 y 60 ml/kg en niños y 150 ml/kg en lactantes.

En ciertos momentos del ciclo de vida, el cuerpo naturalmente requerirá más líquido. Los lactantes necesitan más agua debido a la escasa capacidad de los riñones de manejar la carga renal de solutos, al mayor porcentaje de agua corporal y a la gran área superficial por unidad de peso corporal. La necesidad de agua de una mujer lactante también aumenta aproximadamente 2,5-3 tazas al día para la producción de leche.

El conocimiento de las enfermedades también es útil para determinar cuándo pueden estar incrementadas las necesidades de líquidos. Para evitar la deshidratación, la ingesta de líquidos debe ser superior a la excreción de pérdidas sensibles e insensibles. En los pacientes con síndrome del intestino corto (SIC), la absorción inadecuada de líquidos puede dar lugar a deshidratación. Los pacientes con SIC y una enterostomía (o un colon no conectado al intestino delgado) suelen necesitar más líquidos de lo normal y presentan mayor riesgo de deshidratación cuando eliminan muchas heces debido a malabsorción. Al igual que a los niños de los países en vías de desarrollo que padecen diarrea de origen infeccioso, la administración de soluciones para rehidratación oral también beneficia a los pacientes con SIC, al promover el transporte activo de moléculas de glucosa y sodio en el borde en cepillo intestinal, que favorece el mantenimiento de la hidratación (Matarese, 2005). La utilización de soluciones de rehidratación oral bebiendo pequeñas cantidades a lo largo del día separadas de las comidas es una estrategia adecuada para mantener hidratados a los pacientes con SIC. Cuando el tratamiento oral no basta para mantener la hidratación, puede ser precisa la administración de líquidos por vía parenteral. La administración de líquidos por vía parenteral puede ser ocasional (p. ej., debido a un episodio agudo como una infección urinaria en una persona mayor) o crónica en determinados estados patológicos (p. ej., SIC o fístulas gastrointestinales).

Las necesidades de líquidos de los pacientes hospitalizados deben ser calculadas individualmente, y se debe comprobar si la ingesta es adecuada mediante exploraciones físicas llevadas a cabo por el equipo médico y por nutricionistas, pruebas de imagen, estudios de laboratorio (Na, BUN, Cr, Hgb/Hct, albúmina, etc.), síntomas subjetivos referidos por el propio paciente, cambios súbitos de peso, medicamentos y signos vitales.

pacientes hospitalizados, sea cual sea su diagnóstico, presentan riesgo de desequilibrio hídrico y electrolítico. Las personas mayores son especialmente susceptibles, debido a factores como una menor capacidad de concentración renal, fiebre, diarrea, vómitos y dificultades para cuidar de sí mismos.

ELECTRÓLITOS

Los **electrólitos** son minerales con carga eléctrica que se disocian en una solución en iones de carga positiva y negativa. Los electrólitos pueden ser sales inorgánicas sencillas de sodio, potasio o magnesio, o moléculas orgánicas complejas; tienen un papel fundamental en multitud de funciones metabólicas normales (tabla 3.4). Un miliequivalente (mEq) de cualquier sustancia tiene la capacidad de combinarse químicamente con 1 mEq de una sustancia con una carga opuesta. Para los iones univalentes (p. ej., Na^+), 1 milimol (mmol) equivale a 1 mEq; para los iones divalentes (p. ej., Ca^{2+}), 1 mmol equivale a 2 mEq (v. apéndice 1 para las directrices de conversión).

Los principales electrólitos **extracelulares** son sodio, calcio, cloruro y bicarbonato. El potasio, el magnesio y el fosfato son los principales electrólitos **intracelulares**. Estos elementos, que aparecen en forma de iones en los líquidos corporales, están distribuidos en todos los líquidos corporales. Los electrólitos son los responsables del mantenimiento de funciones fisiológicas del cuerpo, el metabolismo celular, el funcionamiento neuromuscular y el

TABLA 3.4 Clasificación de los electrólitos

Electrólito	Localización
Cationes	
Sodio	Catión extracelular
Potasio	Catión intracelular
Calcio	Catión extracelular
Magnesio	Catión intracelular
Aniones	
Cloro	Anión extracelular
CO_2	Anión extracelular
Fósforo (inorgánico)	Anión intracelular

equilibrio osmótico. Aunque varíe la ingesta oral, los mecanismos homeostáticos regulan la concentración de electrólitos en todo el cuerpo.

Los cambios de las concentraciones intracelulares o extracelulares de electrólitos pueden tener un efecto importante sobre las funciones corporales. La **bomba de Na/K ATPasa** regula de forma estricta el contenido celular en electrólitos mediante el bombeo activo de sodio fuera de las células, intercambiándolo con potasio. Otros electrólitos siguen gradientes iónicos (gradiente de potencial eléctrico para desplazarse a través de la membrana).

Calcio

Aunque aproximadamente el 99% del calcio (Ca^{2+}) del cuerpo se almacena en el esqueleto (huesos y dientes), el 1% restante tiene funciones fisiológicas importantes. El Ca^{2+} ionizado del compartimento vascular es un catión con carga positiva. Alrededor del 50% del Ca^{2+} presente en el compartimento intravascular está unido a la proteína sérica albúmina. En consecuencia, las concentraciones séricas bajas de albúmina provocan una disminución de las concentraciones totales de Ca^{2+} debido a la hipoalbuminemia.

La capacidad de unión del Ca^{2+} y su contenido ionizado en la sangre influyen en los mecanismos homeostáticos normales. Los análisis séricos para determinar las concentraciones de Ca^{2+} suelen determinar las concentraciones totales e ionizadas de este catión. La forma ionizada (libre, no unida) del Ca^{2+} constituye su forma activa y no se ve afectada por la hipoalbuminemia. En los adultos sanos, las concentraciones normales de Ca^{2+} sérico total comprenden de 8,5 a 10,5 mg/dl, mientras que los valores normales de Ca^{2+} ionizado se sitúan entre 4,5 y 5,5 mEq/l (consulte los valores de referencia de cada laboratorio concreto).

Funciones

El Ca^{2+} es un catión extracelular necesario para la coagulación sanguínea, que regula la transmisión nerviosa, la contracción muscular, el metabolismo óseo y la regulación de la presión arterial. El Ca^{2+} está regulado por la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina, la vitamina D y el fósforo. A través de un complejo sistema de regulación en que intervienen múltiples órganos, incluidos los riñones, el intestino y el hueso, se puede potenciar la absorción de Ca^{2+} con el fin de incrementar la reabsorción del mismo y mantener la homeostasis. Cuando los niveles séricos de Ca^{2+} son bajos, la PTH provoca la liberación de Ca^{2+} de los huesos y estimula el aumento de su reabsorción intestinal. La calcitonina trabaja de forma opuesta, impidiendo la liberación de Ca^{2+} desde el hueso y reduciendo su absorción intestinal. La vitamina D estimula la absorción intestinal del Ca^{2+} mientras que el fósforo la inhibe.

En un contexto de hipoalbuminemia, los niveles de Ca^{2+} sérico no resultan precisos porque casi el 50% del Ca^{2+} está unido a proteínas. El nivel de Ca^{2+} ionizado es una medida más precisa del calcio porque es la forma activa y no se ve afectada por los niveles de proteínas. En los adultos sanos, los niveles normales de Ca^{2+} sérico total son de aproximadamente 8,5 a 10,5 mg/dl, mientras que los niveles normales de Ca^{2+} ionizado se encuentran entre 4,5 y 5,5 mEq/l (consulte los valores de referencia de cada laboratorio concreto). Cuando no se dispone de los niveles de Ca^{2+} ionizado, se puede utilizar una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fórmula sencilla. La fórmula del **calcio corregido** supone una reducción de 0,8 mg/dl en el Ca^{2+} por cada disminución de 1 g/dl de la albúmina sérica por debajo de 4 g/dl. La fórmula del calcio corregido es:

([4 − albúmina sérica (g/dl)] × 0,8) + calcio medido (mg/dl)

Los niveles de Ca^{2+} se ven alterados en sentido opuesto por los cambios en el equilibrio acidobásico; conforme aumenta el pH, el Ca^{2+} se une a las proteínas, lo que reduce la concentración de su forma ionizada. A medida que disminuye el pH, sucede lo contrario. El Ca^{2+} es un elemento importante en la función muscular cardíaca, del sistema nervioso y esquelética, de modo que tanto la hipocalcemia como la hipercalcemia pueden tener consecuencias mortales.

Entre las causas frecuentes de la hipercalcemia se encuentran las neoplasias con presencia de metástasis óseas y el hiperparatiroidismo, en el cual se desplaza una gran cantidad de Ca^{2+} hacia el LEC. Los síntomas de la hipercalcemia incluyen letargia, náuseas, vómitos, debilidad muscular y depresión. El tratamiento suele ir dirigido a la causa subyacente del problema, la retirada de los fármacos que contengan Ca^{2+} y el aumento de la excreción renal del Ca^{2+} (mediante la administración de sueros intravenosos seguida de fármacos diuréticos).

La hipocalcemia a menudo viene marcada por adormecimiento y hormigueos, reflejos exaltados, tetania, letargia, debilidad muscular, confusión y convulsiones. Entre las causas de hipocalcemia se encuentran los niveles séricos bajos de fósforo o magnesio, los fármacos que producen pérdidas de Ca^{2+}, la hipoalbuminemia, la deficiencia de vitamina D y el hipoparatiroidismo. Los suplementos de Ca^{2+} orales son con frecuencia la primera línea de tratamiento en ausencia de síntomas. Como otras hormonas, electrólitos y vitaminas están implicados en la regulación del Ca^{2+}, hay que evaluarlos en el contexto de una hipocalcemia verdadera. Los niveles bajos de fósforo o magnesio deben ser recuperados antes de poder corregir los niveles de calcio (Rhoda et al., 2011).

Absorción y excreción

Se absorbe aproximadamente entre el 20 y el 60% del Ca^{2+} de la dieta, y está estrechamente regulado debido a la necesidad de mantener concentraciones séricas estables de Ca^{2+} a pesar de una ingesta fluctuante. El íleon es la localización más importante de la absorción de Ca^{2+}. El Ca^{2+} se absorbe mediante transporte pasivo y mediante un sistema de transporte regulado por la vitamina D.

El riñón es la principal localización de la excreción de Ca^{2+}. La mayor parte del Ca^{2+} sérico está unido a proteínas y no es filtrado por los riñones; en la orina de los adultos normales se excretan solo aproximadamente de 100 a 200 mg/día. El Ca^{2+} también se excreta a través del sudor y las heces.

Fuentes

Los productos lácteos son la principal fuente de Ca^{2+} en la dieta estadounidense, y algunas verduras verdes, los frutos secos, las legumbres, el pescado en conserva, incluidas las espinas, y el tofu enriquecido con Ca^{2+} tienen cantidades moderadas de Ca^{2+}. Los fabricantes de alimentos refuerzan muchos alimentos con Ca^{2+} adicional, como el zumo de naranja que puede tener cierta biodisponibilidad (v. apéndice 39).

Ingesta recomendada

En adultos, la ingesta recomendada de Ca^{2+} varía desde 1.000 hasta 1.300 mg/día, dependiendo de la edad y el sexo. Se ha estimado que el límite superior de la ingesta diaria de Ca^{2+} es aproximadamente de 2.500 a 3.000 mg (v. Tablas de referencia al final del libro). Una ingesta excesiva de Ca^{2+} puede dar lugar a la formación de cálculos renales y a efectos gastrointestinales adversos como estreñimiento.

Sodio

El sodio (Na^+) es el principal catión del LEC. La concentración sérica normal es de 135 a 145 mEq/l (consulte los valores de referencia de cada laboratorio concreto). Las secreciones como la bilis y el jugo pancreático contienen cantidades sustanciales de Na^+. Las secreciones gástricas y la diarrea también contienen Na^+, pero, al contrario de lo que se cree habitualmente, el sudor es hipotónico y contiene una cantidad relativamente pequeña de Na^+. Aproximadamente el 35-40% del Na^+ corporal total está en el esqueleto mientras que el resto se halla en los líquidos corporales.

Funciones

El Na^+ es el ion predominante del LEC y de esta forma regula tanto el volumen extracelular como el volumen plasmático. El Na^+ también es importante para la función neuromuscular y el mantenimiento del equilibrio acidobásico. El mantenimiento de las concentraciones séricas de Na^+ reviste una enorme importancia, puesto que la **hiponatremia** grave ocasiona convulsiones, coma y muerte.

Las concentraciones extracelulares de Na^+ son notablemente mayores que las intracelulares (la concentración sérica normal de Na^+ es de unos 135 mEq/l, mientras que las concentraciones intracelulares se acercan a 10 mEq/l). La bomba de Na/K ATPasa es un sistema de transporte activo que mantiene el Na^+ fuera de la célula a través de su intercambio con potasio. Esta bomba precisa transportadores de Na^+ y potasio, además de energía, para funcionar correctamente. La exportación del Na^+ fuera de la célula constituye la fuerza motriz de las proteínas de transporte facilitado que importan glucosa, aminoácidos y otros nutrientes al citoplasma celular.

Hiponatremia. La determinación de la hiponatremia o de la hipernatremia tiene en cuenta el papel del Na^+ a la hora de regular el balance hídrico y requiere la valoración del estado global de hidratación. La hiponatremia es uno de los trastornos electrolíticos más habituales en los pacientes hospitalizados, con una incidencia del 25% entre los ingresados. Cuando la hiponatremia es inferior a 125 mEq/l suelen aparecer los primeros síntomas. Los pacientes pueden mostrar signos de cefalea, letargia, intranquilidad, disminución de los reflejos, convulsiones o coma en casos extremos. Hay tres causas básicas de la hiponatremia. La hiponatremia hipertónica se debe a una administración excesiva de manitol o a hiperglucemia, lo que hace que el Na^+ sérico aumente 1,6 mEq por cada 100 mg/dl de elevación de la glucemia. El manitol se utiliza en algunas ocasiones para el tratamiento del edema cerebral o la insuficiencia renal. Incrementa la osmolalidad sérica, lo que conduce a una hiponatremia dilucional debida al desplazamiento del agua hacia el exterior de las células. La hiponatremia isotónica tiene lugar en presencia de hiperlipidemia o hiperproteinemia, porque el componente acuoso en el que está disuelto el Na^+ da lugar a un valor falsamente bajo (se trata esencialmente de un artefacto analítico que no se aprecia a menudo en la práctica clínica). El último tipo es la hiponatremia hipotónica. La valoración depende de la situación hídrica para analizar los tres subtipos.

La hiponatremia isovolémica puede producirse por neoplasias malignas, insuficiencia suprarrenal o el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). El SIADH (v. capítulo 30) puede deberse a enfermedades del sistema nervioso central, enfermedades pulmonares, neoplasias y algunos fármacos. El tratamiento suele ser la restricción de agua. La hiponatremia hipotónica hipervolémica se caracteriza por un exceso de ACT y Na^+ (globalmente con mayor exceso de agua que de Na^+), debido a una disminución de la excreción de agua o a un exceso de administración de agua libre. La insuficiencia cardíaca, renal o hepática es la causa más frecuente y los pacientes presentan edema o ascitis en la exploración física. El tratamiento es la restricción de líquidos o el uso de diuréticos para ayudar a la disminución del ACT, y la restricción del Na^+ oral también puede resultar de ayuda. El tipo final es la hiponatremia hipotónica hipovolémica, que se caracteriza por una deficiencia de ACT y de Na^+ que requiere tratamiento de restitución de líquidos. Con frecuencia las pérdidas de líquidos que conducen a una hiponatremia hipovolémica incluyen vómitos intensos, un exceso de sudoración (atletas maratonianos), diarrea, drenaje de heridas/quemaduras, un elevado volumen de secreciones digestivas o un uso excesivo de diuréticos. Se pueden utilizar fórmulas para el cálculo de las deficiencias líquidas de cara a reemplazar la mitad de las mismas durante las primeras 24 h. La corrección de los niveles de Na^+ debe realizarse con lentitud (máximo de 8 a 12 mEq en 24 h) para evitar el síndrome de desmielinización osmótica que se ve con las correcciones rápidas (Rhoda et al., 2011).

Hipernatremia. Se clasifica un nivel de Na^+ sérico mayor de 145 mEq/l como hipernatremia, de la que hay varios tipos. La hipernatremia hipovolémica está producida por una pérdida de Na^+ y de ACT, cuando las pérdidas de agua superan a las de Na^+. Resulta importante identificar la causa de las pérdidas de líquido de forma que puedan corregirse y evitarse en un

futuro. El tratamiento es la restitución lenta del volumen de líquidos con una solución hipotónica. La hipernatremia hipervolémica está causada por una ingesta excesiva de Na^+ que conduce a mayores ganancias de Na^+ que de agua. El tratamiento es la restricción de Na^+ (especialmente en los sueros intravenosos) y posiblemente el uso de diuréticos. Se produce una hipernatremia isovolémica en estados patológicos como la diabetes insípida. Los signos de hipernatremia incluyen letargia, sed, hiperreflexia, convulsiones, coma o muerte. Las fórmulas para el cálculo de la deficiencia de agua resultan de ayuda de cara a dirigir el reemplazamiento de líquidos. Se calcula la deficiencia de agua libre de la siguiente manera (Kingley, 2005):

$$[0,6 \times \text{peso (kg)}] \times 1 - [140/\text{Na (mEq/l)}]$$

Absorción y excreción

El Na^+ se absorbe fácilmente por el intestino y es transportado hasta los riñones, donde se filtra y vuelve a la sangre para mantener las concentraciones adecuadas. La cantidad absorbida es proporcional a la ingesta en los adultos sanos.

Aproximadamente entre el 90 y el 95% de la pérdida corporal normal de Na^+ se produce por la orina; el resto se pierde por las heces y el sudor. Normalmente la cantidad de Na^+ excretada cada día es igual a la cantidad ingerida. La excreción de Na^+ se mantiene por un mecanismo en el que están implicados la tasa de filtración glomerular, las células del aparato yuxtaglomerular de los riñones, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático, las catecolaminas circulantes y la presión arterial.

El equilibrio del Na^+ está regulado en parte por la aldosterona, un mineralocorticoide secretado por la corteza suprarrenal. Cuando aumenta la concentración sanguínea de Na^+, los receptores de la sed del hipotálamo estimulan la sensación de sed. La ingesta de líquidos devuelve la concentración de Na^+ a la normalidad. En algunas circunstancias puede alterarse la regulación del Na^+ y de los líquidos, dando lugar a concentraciones sanguíneas anormales de Na^+. El SIADH se caracteriza por una orina concentrada y de volumen bajo e hiponatremia dilucional porque se retiene agua. El SIADH puede deberse a trastornos del sistema nervioso central, trastornos pulmonares, tumores y algunos fármacos. Las clases de fármacos más frecuentes son los antidepresivos, los anticonvulsivantes, los antipsicóticos, los agentes citotóxicos y los analgésicos (Shepshelovich et al., 2017).

Los estrógenos, que son ligeramente similares a la aldosterona, también producen retención de Na^+ y agua. Las modificaciones del equilibrio del agua y del Na^+ durante el ciclo menstrual, durante la gestación y mientras se toman anticonceptivos orales se pueden atribuir en parte a las modificaciones de las concentraciones de progesterona y estrógenos.

Ingesta dietética de referencia

La ingesta dietética de referencia (IDR) indica un límite superior de 2,3 g de Na^+ al día (o 5,8 g de cloruro sódico diarios). La ingesta media diaria de sal en EE. UU. es de aproximadamente 6-12 g/día (Institute of Medicine of the National Academies, 2005), lo que supera el consumo adecuado (CA) de Na^+, que es de 1,2-1,3 g al día para hombres y mujeres adultos (v. tabla 3.4).

Los riñones sanos habitualmente son capaces de excretar el exceso de la ingesta de Na^+; sin embargo, se ha implicado la ingesta excesiva y persistente de Na^+ en la aparición de hipertensión. Además de su participación en la hipertensión, la ingesta excesiva de sal se ha asociado al aumento de la excreción urinaria de Na^+, a litiasis renales y en algunos casos a osteoporosis. Se ha asociado un mayor consumo de Na^+ con un estado de mayor peso, y se ha apreciado una relación positiva entre la ingesta de Na^+ y la obesidad, independientemente de la ingesta energética (Song et al., 2013; Yoon, 2013; Zhu et al., 2014). Además, se ha identificado una asociación positiva entre la ingesta de Na^+ y una mayor circulación de leptina (secretada por los adipocitos y que influye en la respuesta inflamatoria y en la excreción de Na^+) y de factor de necrosis tumoral α (que desempeña un papel en la inflamación) (Zhu et al., 2014).

Fuentes

La principal fuente de Na^+ es el cloruro sódico, o sal de mesa común, de la cual el Na^+ constituye el 40% en peso. Los alimentos proteicos generalmente contienen más Na^+ natural que las verduras y los granos, mientras que las frutas contienen poco o nada. La adición de sal de mesa, sales aromatizadas, potenciadores del sabor y conservantes durante el procesado de los alimentos es responsable del elevado contenido de Na^+ de la mayoría de los productos precocinados y de la comida rápida.

Magnesio

El magnesio es el segundo catión intracelular en prevalencia. Aproximadamente la mitad del magnesio del cuerpo se localiza en el hueso, mientras que otro 45% reside en los tejidos blandos; solo el 1% del contenido en magnesio del cuerpo está en el LEC. Las concentraciones séricas normales de magnesio son, aproximadamente, de 1,6 a 2,5 mEq/l; sin embargo, alrededor del 70% del magnesio sérico se encuentra en estado libre o ionizado. La proporción restante se une a proteínas y es inactiva.

Función

El magnesio (Mg^{2+}) es un cofactor importante de muchas reacciones enzimáticas del cuerpo, del metabolismo del hueso, del sistema nervioso central y de la función cardiovascular. Muchos de los sistemas enzimáticos regulados por el Mg^{2+} participan en el metabolismo de los nutrientes y la síntesis de los ácidos nucleicos, lo que da lugar a la necesidad de una cuidadosa regulación de la cantidad de Mg^{2+}.

Al igual que en el caso del Ca^{2+}, la hipomagnesemia o la hipermagnesemia graves pueden tener consecuencias potencialmente mortales. Los síntomas físicos de las alteraciones del Mg^{2+} son similares a los apreciados con otras deficiencias de electrólitos, y los problemas con las mediciones séricas expuestos anteriormente dificultan la evaluación del estado del Mg^{2+}. Los síntomas de la hipomagnesemia incluyen debilidad, tetania, ataxia, nistagmo y, en casos graves, arritmia ventricular. Entre las causas frecuentes de hipomagnesemia se encuentran las pérdidas excesivas por heces (como las producidas por el síndrome del intestino corto o por malabsorción), una ingesta inadecuada de Mg^{2+} en la dieta (nutrición oral, enteral o parenteral), variaciones intracelulares durante el síndrome de realimentación (cuadro 3.1; v. capítulo 12), pancreatitis aguda, quemaduras, alcoholismo,

CUADRO 3.1 Síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación es una respuesta metabólica que se observa cuando se reintroducen nutrientes en el organismo de pacientes que no han estado nutridos adecuadamente. El síndrome de realimentación puede afectar a pacientes malnutridos o a aquellos previamente bien nutridos pero con estrés metabólico debido a una enfermedad importante.

En el período de inanición, el metabolismo corporal deja de utilizar la glucosa como fuente principal de energía y la sustituye por grasas. Cuando se vuelven a aportar nutrientes, se produce un cambio metabólico. A nivel intracelular, este cambio viene marcado por el incremento de insulina, lo que hace que las concentraciones séricas de electrólitos se reduzcan. Se observan concentraciones bajas de fósforo, magnesio y potasio, y aumenta notablemente el riesgo de arritmia cardíaca, consecuencias neurológicas (convulsiones, *delirium,* neuropatía) e insuficiencia respiratoria. También se pueden producir retención de líquidos y carencia de tiamina.

Prevención del síndrome de realimentación:

1. Evaluación del riesgo de síndrome de realimentación del paciente
2. Reintroducción lenta y progresiva de las calorías en forma de nutrición enteral o parenteral
3. Monitorización clínica (del estado cardíaco, neurológico, respiratorio, hídrico, etc.)
4. Monitorización en el laboratorio de los electrólitos séricos y tratamiento de las anomalías

Tomado de Canada T, Tajchman SK, Tucker AM, et al, editors: *ASPEN Fluids, electrolytes and acid base disorders handbook*, Silver Spring, MD, 2015, ASPEN, pp 1–397; Skipper A: Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases, *Nutr Clin Pract* 27:34–40, 2012; Rhoda KM, Porter MJ, Quintini C: Fluid and electrolyte management: putting a plan in motion, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 35: 675–685, 2011; Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS: Review of the refeeding syndrome, *Nutr Clin Pract* 20:625–633, 2005.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cetoacidosis diabética y fármacos que producen pérdidas urinarias de Mg^{2+}. El uso prolongado de inhibidores de la bomba de protones también puede ser una causa poco frecuente (Toh et al., 2015).

Con frecuencia la hipomagnesemia se trata con suplementos orales si no hay síntomas físicos. Sin embargo, los dietistas deben vigilar cuidadosamente la posible aparición de diarrea con los suplementos orales de Mg^{2+} si no se administran en dosis divididas (tal como con el óxido de magnesio), lo que con frecuencia aumenta las pérdidas de Mg^{2+} por las heces. Se evita el aumento de las pérdidas por heces con la suplementación mediante sales como el gluconato de magnesio, el citrato de magnesio o el lactato de magnesio. Se requiere una repleción intravenosa del Mg^{2+} cuando hay signos y síntomas de deficiencias o si los niveles en suero se encuentran por debajo de 1 mg/dl.

La hipermagnesemia, un valor sérico superior a 2,5 mg/dl, puede deberse a un exceso de suplementos o a fármacos que contienen Mg^{2+}, a acidosis severa o a deshidratación. Las opciones terapéuticas incluyen la eliminación de los fármacos que contienen Mg^{2+} y la corrección del desequilibrio hídrico.

Absorción y excreción

Se absorbe aproximadamente un 30-50% del Mg^{2+} ingerido en la dieta (en el íleon y el yeyuno distal mediante mecanismos de transporte tanto pasivos como activos). La absorción de Mg^{2+} está regulada por el intestino, el riñón y el hueso. La absorción de Mg^{2+} está regulada para mantener los niveles séricos; si estos niveles caen, aumenta la absorción, mientras que, si aumentan, la absorción disminuye. El riñón es el principal regulador de la excreción de Mg^{2+}, pero parte del mismo también se pierde por las heces. Como el magnesio es un cofactor de la bomba de Na/K ATPasa, hay que evaluar y corregir los niveles bajos de magnesio especialmente cuando la hipopotasemia no se corrige con la reposición (incapacidad para retornar a la concentración normal pese a la administración de dosis de reemplazo adecuadas). Los riñones aumentan la excreción de potasio en respuesta a la hipomagnesemia.

Fuentes

El Mg^{2+} se encuentra en una amplia variedad de alimentos, lo que hace que sea poco probable una deficiencia aislada de Mg^{2+} en personas por lo demás sanas. Los alimentos muy procesados tienden a tener un menor contenido de Mg^{2+}, mientras que las verduras de hoja verde, los frutos secos, las semillas, las legumbres y los granos enteros son buenas fuentes (v. apéndice 43).

Ingesta dietética de referencia

La ingesta recomendada de Mg^{2+} en adultos varía desde 310 hasta 420 mg al día, dependiendo de la edad y el sexo (v. Tablas de referencia al final del libro).

Fósforo

El fósforo es el principal anión intracelular y su papel en el trifosfato de adenosina (ATP) resulta vital para el metabolismo energético. Además, el fósforo es importante en el metabolismo óseo. Alrededor del 80% del fósforo del organismo se localiza en los huesos. Las concentraciones normales de fósforo sérico se sitúan entre 2,4 y 4,6 mg/dl (consulte los valores de referencia de cada laboratorio concreto).

Funciones

Se liberan grandes cantidades de energía libre cuando se hidrolizan los enlaces fosfato del ATP. Además de esta función, el fósforo es vital para el funcionamiento celular en las reacciones de fosforilación y desfosforilación, como amortiguador en el equilibrio acidobásico y, en la estructura celular, como parte de los fosfolípidos de las membranas. El fósforo desempeña un papel clave en la producción de energía, por lo que la hipofosfatemia grave puede tener consecuencias mortales. Esta aparece con mayor frecuencia en la clínica en el síndrome de realimentación y se produce por el mayor uso del fósforo para la fosforilación de la glucosa (Skipper, 2012; Rhoda et al., 2011; Kraft et al., 2005). Además de por variaciones intracelulares, la hipofosfatemia puede tener relación con fármacos (insulina, adrenalina, dopamina, eritropoyetina, fármacos que se unen al fósforo). La hipofosfatemia grave y sintomática (< 1 mg/dl) puede resultar crítica y ocasionar alteración del funcionamiento cardíaco, reducción de las contracciones del diafragma que llevan a una situación de debilidad respiratoria, confusión, disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, coma e incluso el fallecimiento.

Absorción y excreción

La absorción de fósforo depende de los niveles séricos y del estado de la vitamina D. Alrededor del 80% del sodio ingerido se absorbe en el intestino delgado cuando hay hipofosfatemia. El riñón es la principal localización de la excreción de fósforo y regula la absorción del mismo en función del estado de la PTH y del equilibrio acidobásico. La absorción de fósforo disminuye cuando hay deficiencia de vitamina D o con determinados fármacos que se unen al mismo (p. ej., antiácidos o ligadores de fosfato utilizados en pacientes con nefropatía crónica).

Fuentes

El fósforo se encuentra principalmente en productos de origen animal, como carnes y leche; en la dieta norteamericana, son fuentes comunes también las legumbres, los refrescos, los alimentos procesados, los productos de panadería y el marisco o las carnes conservados en soluciones que contienen fosfato.

Ingesta dietética de referencia

La ingesta recomendada de fósforo es de aproximadamente 700 mg al día, dependiendo de la edad y el sexo, con un límite superior de 3.500 a 4.000 mg (v. Tablas de referencia al final del libro).

Potasio

Con aproximadamente el 98% del potasio (K^+) en el espacio intracelular, es el principal catión del LIC. La concentración sérica normal de K^+ es normalmente de 3,5 a 5 mEq/l (consulte los valores de referencia de cada laboratorio concreto).

Funciones

Junto con el Na^+, el K^+ participa en el mantenimiento del equilibrio hídrico normal, del equilibrio osmótico y del equilibrio acidobásico. Igualmente, es importante para la regulación de la actividad neuromuscular, además del Ca^{2+}. Las concentraciones de Na^+ y de K^+ determinan los potenciales de membrana en los nervios y en el músculo. El K^+ también favorece el crecimiento celular. El contenido en K^+ del músculo se relaciona con la masa muscular y con el almacenamiento de glucógeno; por tanto, si se está formando músculo, es esencial un aporte adecuado de K^+. El K^+ tiene una función integral en la bomba de Na/K ATPasa.

Tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia tienen consecuencias cardíacas muy graves. Cuando la hipopotasemia es inferior a 3 mEq/l, los síntomas son más evidentes y graves. Los síntomas de hipopotasemia incluyen debilidad muscular, calambres en las extremidades, vómitos y debilidad general. Clínicamente, la hipopotasemia se produce por las pérdidas de grandes volúmenes de secreciones digestivas que contienen K^+, la administración de insulina, las pérdidas excesivas por orina ocasionadas por algunos fármacos (diuréticos) y la cetoacidosis diabética. Hay directrices para el tratamiento de la hipopotasemia (fármacos orales o intravenosos), las cuales están ajustadas para casos de insuficiencia renal, porque el K^+ se excreta por los riñones.

La hiperpotasemia puede resultar muy grave, especialmente cuando los niveles superan los 6,5 mEq/l, y se acompaña de síntomas como debilidad muscular, parálisis, insuficiencia respiratoria y arritmias/cambios en el ECG. Las causas de hiperpotasemia en el ámbito clínico incluyen la hemólisis que produce unos resultados analíticos falsamente elevados, la nefropatía que altera la excreción de K^+, fármacos como los diuréticos ahorradores de K^+, la hemorragia digestiva, la rabdomiólisis, el catabolismo, la acidosis metabólica o una suplementación excesiva de K^+.

Absorción y excreción

El K^+ se absorbe fácilmente en el intestino delgado. Aproximadamente, el 80-90% del K^+ ingerido se excreta por la orina; el resto se pierde por las heces. Los riñones mantienen las concentraciones séricas normales mediante su capacidad de filtrar, reabsorber y excretar K^+ bajo la influencia de la aldosterona. En una situación de hipopotasemia, la secreción de aldosterona disminuye y los riñones comienzan a reabsorber K^+ y excretar Na^+.

CUADRO 3.2 Clasificación de algunos alimentos por su contenido en potasio

Bajo (0-100 mg/ración)*	Medio (100-200 mg/ración)*	Elevado (200-300 mg/ración)*	Muy elevado (> 300 mg/ración)*
Frutas	**Frutas**	**Frutas**	**Frutas**
Compota de manzana	Manzana, 1 pequeña	Albaricoques enlatados	Aguacate, ¼ pequeño
Arándanos	Zumo de manzana	Zumo de pomelo	Plátano, 1 pequeño
Arándanos amargos	Néctar de albaricoque	Kiwi, ½ mediano	Melón cantalupo, ¼ pequeño
Limón, ½ mediano	Moras de zarza	Nectarina, 1 pequeña	Frutas secas, ¼ de taza
Lima, ½ mediana	Cerezas, 12 pequeñas	Naranja, 1 pequeña	Melón dulce, ⅛ pequeño
Peras enlatadas	Cóctel de frutas	Zumo de naranja	Mango, 1 pequeño
Néctar de pera	Zumo de uva	Melocotón fresco, 1 mediano	Papaya, ½ mediana
Néctar de melocotón	Pomelo, ½ pequeño	Pera fresca, 1 mediana	Zumo de ciruela pasa
Verduras	Uvas, 12 pequeñas	**Verduras**	**Verduras**
Repollo crudo	Mandarinas	Espárragos frescos cocinados, 4 piezas	Alcachofa, 1 mediana
Rodajas de pepino	Melocotones enlatados	Remolacha fresca cocinada	Brotes de bambú frescos
Judías verdes congeladas	Piña enlatada	Coles de Bruselas	Hojas de remolacha, ¼ de taza
Puerros	Ciruela, 1 pequeña	Colirrábano	Maíz en la mazorca, 1 espiga
Lechuga iceberg, 1 taza	Frambuesas	Setas cocinadas	Col china cocinada
Castañas de agua enlatadas	Ruibarbo	Quingombó	Alubias secas
Brotes de bambú enlatados	Fresas	Chirivía	Patata asada, ½ mediana
	Clementina, 1 pequeña	Patatas cocidas o en puré	Patatas fritas, 28 g
	Sandía, 1 taza	Calabaza	Espinacas
	Verduras	Colinabo	Batatas, ñames
	Espárragos congelados	**Varios**	Acelgas, ¼ de taza
	Remolacha enlatada	Muesli	Tomate fresco en salsa o en zumo, concentrado de tomate, 2 cucharadas
	Brócoli congelado	Frutos secos y semillas, 28 g	Calabaza
	Repollo cocido	Manteca de cacahuete, 2 cucharadas	**Varios**
	Zanahorias	Chocolate, barra de 45 g	Caldo de carne con bajo contenido en sodio, 1 taza
	Coliflor congelada		Capuchino, 1 taza
	Apio, 1 tallo		Chiles, 100 g
	Maíz congelado		Coco, 1 taza
	Berenjena		Lasaña, 250 g
	Judías verdes frescas crudas		Leche, chocolate con leche, 1 taza
	Setas frescas crudas		Batidos, 1 taza
	Cebollas		Melaza, 1 cucharada
	Guisantes		*Pizza,* 2 raciones
	Rábanos		Sustitutos de sal, ¼ cucharadita
	Nabos		Leche de soja, 1 taza
	Calabacín, calabacín amarillo		Espaguetis, 200 g
			Yogur, 180 ml

*Una ración es igual a ½ taza, salvo que se especifique lo contrario.

Fuentes

Los alimentos ricos en K^+ incluyen las frutas, las verduras, las legumbres, la carne fresca y los productos lácteos. Los sustitutos de la sal habitualmente contienen K^+. En el cuadro 3.2 se seleccionan los alimentos según su contenido en K^+. Cuando se están analizando las fuentes y pérdidas de K^+, los clínicos deben tener en cuenta otras fuentes no alimenticias de K^+, como los sueros intravenosos suplementados en K^+, algunos fármacos que contienen K^+ y aquellos otros que pueden hacer que el cuerpo lo excrete.

Ingesta dietética de referencia

El nivel de ingesta adecuado de K^+ para los adultos es de 4.700 mg al día. No se ha establecido ningún límite superior. La ingesta de K^+ es inadecuada hasta en el 50% de los adultos estadounidenses. El motivo de la escasa ingesta de K^+ es simplemente el consumo bajo de frutas y verduras. Las ingestas insuficientes de K^+ se han asociado a hipertensión y a arritmias cardíacas.

EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO

Un ácido es cualquier sustancia que tiende a liberar iones de hidrógeno cuando está en solución, mientras que una base es cualquier sustancia que tiende a aceptar iones de hidrógeno cuando está en solución. La concentración de iones de hidrógeno (H^+) determina la acidez. Como la magnitud de H^+ es pequeña en comparación con la de otros electrólitos séricos, la acidez se suele expresar en unidades de pH. Un pH sanguíneo bajo indica una concentración de H^+ y una acidez mayores, mientras que un valor elevado del pH indica una concentración de H^+ menor y, por tanto, una mayor alcalinidad.

El **equilibrio acidobásico** es el estado de equilibrio dinámico de la H^+. El mantenimiento del nivel del pH de la sangre arterial dentro del intervalo normal de 7,35 a 7,45 es crucial para muchas funciones fisiológicas y reacciones bioquímicas. Los mecanismos reguladores de los riñones, los pulmones y los sistemas amortiguadores permiten que el cuerpo mantenga el nivel del pH de la sangre a pesar de la enorme carga de ácidos procedentes del consumo de alimentos y del metabolismo de los tejidos. Se produce una alteración del equilibrio acidobásico cuando las pérdidas o las ganancias de ácidos o de bases superan a la capacidad reguladora del cuerpo o cuando los mecanismos reguladores normales se hacen ineficaces. Esas alteraciones de la regulación pueden asociarse a algunas enfermedades, a la ingesta de toxinas, a cambios del estado hídrico y a algunos tratamientos médicos y quirúrgicos (tabla 3.5). Si no se trata una alteración del equilibrio acidobásico, se pueden producir múltiples efectos perjudiciales que varían desde alteraciones electrolíticas hasta la muerte.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3.5 Los cuatro desequilibrios acidobásicos principales

Desequilibrio acidobásico	pH	Alteración primaria	Compensación	Posibles causas
Respiratorio				
Acidosis respiratoria	Bajo	Aumento de pco_2	Aumento de excreción renal neta de ácidos con aumento asociado de bicarbonato sérico	Enfisema, EPOC, enfermedad neuromuscular con alteración de la función respiratoria, retención excesiva de CO_2
Alcalosis respiratoria	Alto	Disminución de pco_2	Disminución de excreción renal neta de ácidos con disminución asociada de bicarbonato sérico	Insuficiencia cardíaca, embarazo, sepsis, meningitis, ansiedad, dolor, espiración excesiva de CO_2
Metabólico				
Acidosis metabólica	Bajo	Disminución de HCO_3^-	Hiperventilación con disminución asociada de pco_2	Diarrea; uremia; cetoacidosis por diabetes mellitus mal controlada; inanición; dieta rica en grasas y baja en hidratos de carbono; fármacos, alcoholismo, nefropatía
Alcalosis metabólica	Alto	Aumento de HCO_3^-	Hipoventilación con aumento asociado de pco_2	Consumo de diuréticos, aumento de ingesta de álcalis, pérdida de cloro, vómitos/aspiración por sonda nasogástrica

GENERACIÓN DE ÁCIDOS

El cuerpo produce diariamente una gran cantidad de ácidos mediante procesos rutinarios como el metabolismo y la oxidación de los alimentos, la producción endógena de ácido por el metabolismo tisular y la ingesta de precursores ácidos. El principal ácido es el dióxido de carbono (CO_2), considerado un ácido volátil, que se produce a partir de la oxidación de hidratos de carbono, aminoácidos y grasas. Los ácidos no volátiles o fijos, como el ácido fosfórico y el ácido sulfúrico, se producen por el metabolismo de sustratos que contienen fósforo, dando lugar a fosfatos y ácido fosfórico, y de aminoácidos que contienen azufre (como el metabolismo de metionina y cisteína). Los ácidos orgánicos, como el ácido láctico, el ácido úrico y los cetoácidos, provienen de un metabolismo incompleto de hidratos de carbono y grasas. Estos ácidos orgánicos se suelen acumular solo durante el ejercicio, una enfermedad aguda o el ayuno. En condiciones normales, el cuerpo mantiene el equilibrio acidobásico normal a través de un amplio rango de aportes dietéticos de ácido.

Regulación

Diversos mecanismos reguladores mantienen el nivel del pH dentro de unos límites fisiológicos muy estrechos. A nivel celular, los sistemas **amortiguadores** formados por ácidos o bases débiles y sus correspondientes sales minimizan el efecto sobre el pH de la adición de un ácido o una base fuerte. El efecto amortiguador supone la formación de un ácido o una base más débil en una cantidad equivalente a la del ácido o la base fuerte que se ha añadido al sistema (v. fig. 3.3).

Las proteínas y los fosfatos son los principales amortiguadores intracelulares, mientras que el sistema del bicarbonato y el H_2CO_3 es el principal amortiguador extracelular. El equilibrio acidobásico también se mantiene gracias a los riñones y los pulmones. Los riñones regulan la secreción del ion de hidrógeno (H^+) y la reabsorción de bicarbonato. Los riñones regulan el pH de la orina mediante la excreción de H^+ o HCO_3^- y pueden generar bicarbonato. Los riñones son el mecanismo de respuesta más lento a la hora de mantener el equilibrio acidobásico. Los pulmones controlan los H^+ a través de la cantidad de CO_2 que se exhala. Cuanto más CO_2 se exhala, se reduce la concentración de H^+ en el cuerpo. El sistema respiratorio responde rápidamente variando la profundidad o la frecuencia de la respiración de los pulmones.

TRASTORNOS ACIDOBÁSICOS

Los trastornos acidobásicos se pueden diferenciar según sea su etiología metabólica o respiratoria. La evaluación del estado acidobásico precisa el análisis de los electrólitos séricos y de los valores de la gasometría arterial (GSA) (tabla 3.6). Hay cuatro trastornos acidobásicos principales: acidosis metabólica, alcalosis metabólica, acidosis respiratoria y alcalosis respiratoria. Es importante caracterizar el tipo de trastorno acidobásico porque ello dictará el tratamiento y el mecanismo de respuesta o «compensación» aplicado por el cuerpo. Los desequilibrios acidobásicos metabólicos producen alteraciones de la concentración de bicarbonato (es decir, de base), que se reflejan en la porción de dióxido de carbono total (TCO_2) del perfil electrolítico. El TCO_2 incluye bicarbonato (HCO_3^-), ácido carbónico (H_2CO_3) y dióxido de carbono disuelto; sin embargo, todo excepto de 1-3 mEq/l está en forma de HCO_3^-. Por tanto, para facilitar la interpretación, se debe equiparar el TCO_2 al HCO_3^-. Los desequilibrios acidobásicos respiratorios producen modificaciones de la presión parcial del dióxido de carbono disuelto (pCO_2). Este valor aparece en los informes de la GSA además del pH, que refleja el estado acidobásico global.

TABLA 3.6 Valores frecuentes de la gasometría arterial*

Prueba clínica	Valor de la GSA
pH	7,35-7,45
pco_2	35-45 mmHg
po_2	80-100 mmHg
HCO_3^- (bicarbonato)	22-26 mEq/l
Saturación de O_2	> 95%

*Compruebe los valores de referencia exactos de cada laboratorio a la hora de interpretar los resultados.
GSA, gasometría arterial.

Acidosis metabólica

La **acidosis metabólica** se debe al aumento de la generación o a la acumulación de ácidos o a la pérdida de bases (es decir, HCO_3^-) en los líquidos extracelulares. La acidosis metabólica aguda simple da lugar a un pH sanguíneo bajo (o **acidemia**), un HCO_3^- bajo y una pCO_2 normal. Los ejemplos de acidosis metabólica incluyen cetoacidosis diabética, acidosis láctica, ingesta de toxinas, uremia y pérdida excesiva de bicarbonato por los riñones o por el tubo digestivo. Previamente se han atribuido muchas muertes a la acidosis láctica producida por la administración de nutrición parenteral desprovista de tiamina. En pacientes con acidosis metabólica se calcula el hiato aniónico para ayudar a determinar la etiología y el tratamiento adecuado. El **hiato aniónico** es la diferencia entre la suma total de cationes «medidos

habitualmente» menos la suma total de aniones «medidos habitualmente» en la sangre. El hiato aniónico es

$$(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$$

donde Na^+ es sodio, K^+ es potasio, Cl^- es cloro y HCO_3^- es bicarbonato. El valor normal es de 12 a 14 mEq/l (consulte los valores de referencia de cada laboratorio concreto).

La acidosis metabólica con hiato aniónico tiene lugar cuando la disminución de la concentración de HCO_3^- se compensa por el aumento de aniones ácidos diferentes del cloro. Como consecuencia de ello, el hiato aniónico calculado supera el intervalo normal de 12 a 14 mEq/l. Esta acidosis metabólica normoclorémica puede aparecer asociada a cetoacidosis diabética, acidosis láctica, uremia e ingesta de determinadas sustancias (p. ej., metanol, paraldehído, etilenglicol, alcohol), o ser de origen yatrógeno (Wilson, 2003). La acidosis metabólica sin hiato aniónico se produce cuando una disminución de la concentración de HCO_3^- se compensa mediante un aumento de la concentración de cloruro, dando lugar a un hiato aniónico normal. Esta acidosis metabólica hiperclorémica puede aparecer asociada a fístulas del intestino delgado, ingesta excesiva de cloruro (procedente de medicamentos o por vía parenteral), diarrea, fístulas pancreáticas, acidosis tubular renal, ureterosigmoidostomía o insuficiencia suprarrenal (Canada et al., 2015).

Alcalosis metabólica

La **alcalosis metabólica** se debe a la administración o la acumulación de HCO_3^- (es decir, base) o de sus precursores, a la pérdida excesiva de ácido (p. ej., durante la aspiración gástrica), o a la pérdida de LEC que contiene más cloruro que HCO_3^- (p. ej., por adenoma velloso o uso de diuréticos). La alcalosis metabólica aguda simple produce un pH sanguíneo elevado, o **alcalemia**. La alcalosis metabólica también se puede deber a depleción de volumen; la reducción del flujo sanguíneo hacia los riñones estimula la reabsorción de Na^+ y agua, aumentando la reabsorción de HCO_3^-. Esta situación se conoce como **alcalosis por contracción**. La alcalosis también se puede deber a hipopotasemia grave (concentración sérica de $K^+ < 2$ mEq/l). A medida que el K^+ se desplaza desde el líquido intracelular hasta el extracelular, los iones de hidrógeno se desplazan desde el líquido extracelular hasta el intracelular para mantener la neutralidad eléctrica. Este proceso produce acidosis intracelular, y aumenta la excreción de iones hidrógeno y la reabsorción de HCO_3^- por los riñones.

Acidosis respiratoria

La **acidosis respiratoria** está producida por una reducción de la ventilación, con la consiguiente retención de CO_2. La acidosis respiratoria aguda simple da lugar a un pH bajo, un HCO_3^- normal y una pCO_2 elevada. Se puede producir acidosis respiratoria aguda como consecuencia de apnea del sueño, asma, aspiración de un objeto extraño o del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La acidosis respiratoria crónica se asocia a síndrome de obesidad-hipoventilación, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o enfisema, algunas enfermedades neuromusculares y caquexia por inanición. La prevención de la sobrealimentación resulta prudente ya que puede empeorar la acidosis (Ayers y Dixon, 2012).

Alcalosis respiratoria

La **alcalosis respiratoria** se produce por un aumento de la ventilación y de la eliminación de CO_2. La enfermedad puede ser de mecanismo central (p. ej., por lesiones craneales, dolor, ansiedad, accidente cerebrovascular o tumores) o por la estimulación periférica (p. ej., por neumonía, hipoxemia, grandes alturas, embolia pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva o neumopatía intersticial). La alcalosis respiratoria aguda simple da lugar a un pH elevado, o alcalemia, un HCO_3^- normal y una disminución de la pCO_2.

Compensación

Cuando se produce un desequilibrio acidobásico el cuerpo intenta restaurar el pH normal mediante la generación de un desequilibrio acidobásico opuesto para compensar los efectos del trastorno primario, respuesta que se conoce como compensación. Por ejemplo, los riñones de un paciente con una acidosis respiratoria primaria (disminución del pH) compensan aumentando la reabsorción de HCO_3^-, creando de esta manera una alcalosis metabólica. Esta respuesta ayuda a incrementar el pH. De forma similar, en respuesta a una acidosis metabólica primaria (disminución del pH), los pulmones compensan aumentando la ventilación y la eliminación de CO_2, creando de esta forma una alcalosis respiratoria. Esta alcalosis respiratoria compensadora ayuda a aumentar el pH.

La compensación respiratoria de los trastornos acidobásicos metabólicos se produce rápidamente, en un plazo de minutos. Por el contrario, la compensación renal de los desequilibrios acidobásicos respiratorios puede tardar de 3 a 5 días en alcanzar su máxima eficacia (Ayers et al., 2015). No siempre se produce compensación; cuando sí se produce, puede no ser eficaz por completo (es decir, no da lugar a un pH de 7,4). El nivel del pH sigue reflejando el trastorno primario subyacente. Es fundamental distinguir entre trastornos primarios y respuestas compensadoras, porque el tratamiento se dirige siempre hacia el trastorno acidobásico primario y su causa subyacente. A medida que se trata el trastorno primario, la respuesta compensadora se corrige a sí misma. Se dispone de valores predictivos de las respuestas compensadoras para diferenciar entre desequilibrios acidobásicos primarios y respuestas compensadoras. Los médicos también pueden utilizar herramientas, como algoritmos clínicos.

Equilibrio acidobásico: directrices y aplicaciones a la práctica dietética

El equilibrio acidobásico es un tema complicado que requiere un alto nivel de comprensión de muchos procesos complejos. En la tabla 3.5 se muestran las alteraciones gasométricas anticipadas y los mecanismos de compensación. Hay algunas reglas generales que pueden resultar de ayuda para comprender estas situaciones. En los trastornos acidobásicos simples no compensados, el pH y la pCO_2 se mueven en direcciones opuestas en las alteraciones respiratorias. En trastornos acidobásicos metabólicos simples y no compensados, el pH y el HCO_3^- se mueven en una misma dirección. Cuando se producen trastornos acidobásicos mixtos, la pCO_2 el y HCO_3^- generalmente se mueven en direcciones opuestas. Independientemente del trastorno, el equipo médico dirige el tratamiento hacia la causa subyacente y utiliza información de apoyo de los antecedentes médicos, la situación clínica actual, los fármacos, los valores analíticos, los registros de ingesta y eliminación, y la exploración física para establecer la causa. Los profesionales de la dietética desempeñan un papel importante en la comprensión del proceso fisiológico y de cómo se relaciona con la regulación de los electrólitos y del equilibrio hídrico. Los ajustes del plan de nutrición relacionados con el equilibrio acidobásico pueden incluir variaciones de las sales de cloro y acetato en la nutrición parenteral, la manipulación de los macronutrientes para prevenir la sobrealimentación o los ajustes de líquidos y electrólitos.

BIBLIOGRAFÍA

Adetoki A, Evans R, Cassidy G: Polydipsia with water intoxication in treatment resistant schizophrenia, *Prog Neurol Psychiatry* 3:20, 2013.

Ayers P, Dixon C: Simple acid-base tutorial, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 36(1):18-23, 2012.

Ayers P, Dixon C, Mays A: Acid-base disorders: learning the basics, *Nutr Clin Pract* 30:14-20, 2015.

Canada T, Tajchman SK, Tucker AM, et al, editors: *ASPEN Fluids, electrolytes and acid base disorders handbook*, Silver Spring, MD, 2015, ASPEN, pp 1-397.

Casa DJ, DeMartini JK, Bergeron MF, et al: National athletic trainers' association position statement: exertional heat illness, *J Athl Train* 50(9):986-1000, 2015.

Casa DJ, Armstrong LE, Hillman SK, et al: National athletic trainers' association position statement: fluid replacement for athletes, *J Athl Train* 35(2):212-224, 2000.

Institute of Medicine of the National Academies: *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*, Washington, DC, 2005, The National Academies Press. Available at: https://www.nap.edu/read/10925/chapter/1.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Kingley J: Fluid and electrolyte management in parenteral nutrition, *Support Line* 27:13, 2005.
Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS: Review of the refeeding syndrome, *Nutr Clin Pract* 20:625-633, 2005.
Murray B: Hydration and physical performance, *J Am Coll Nutr* 26:542S-548S, 2007.
Parrish CR, DiBaise JK: Short bowel syndrome in adults—part 3 Hydrating the adult patient with short bowel syndrome, *Pract Gastroenterol* 138:10-18, 2015, Available at: https://med.virginia.edu/ginutrition/wp-content/uploads/sites/199/2014/06/Parrish_Feb_15.pdf.
Popkin BM, D'Anci KE, Rosenberg IH: Water hydration, and health, *Nutr Rev* 68:439-458, 2010.
Ratliff A: Assessment of fluid accumulation, *Support Line* 37(5):5-10, 2015.
Rhoda KM, Porter MJ, Quintini C: Fluid and electrolyte management: putting a plan in motion, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 35:675-685, 2011.
Shepshelovich D, Schechter A, Calvarysky B, et al: Medication induced SIADH: distribution and characterization according to medication class, *Br J Clin Pharmacol* 83(8):1801-1807, 2017.
Skipper A: Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases, *Nutr Clin Pract* 27:34-40, 2012.
Song HJ, Cho YG, Lee HJ: Dietary sodium intake and prevalence of overweight in adults, *Metabolism* 62:703-708, 2013.
Toh JW, Ong E, Wilson R: Hypomagnesaemia associated with long-term use of proton pump inhibitors, *Gastroenterol Rep (Oxf)* 3(3):243-253, 2015, doi:10.1093/gastro/gou054.
Whitmire SJ: Nutrition-focused evaluation and management of dysnatremias, *Nutr Clin Pract* 23:108-121, 2008.
Wilson RF: Acid-base problems. In Tintinalli JE, et al, editor: *Emergency medicine: a comprehensive study guide*, ed 6, New York, 2003, McGraw-Hill.
Yoon YS, Oh SW: Sodium density and obesity; the Korea national health and nutrition examination survey 2007-2010, *Eur J Clin Nutr* 67(2):141-146, 2013.
Zhu H, Pollock NK, Kotak I, et al: Dietary sodium, adiposity, and inflammation in healthy adolescents, *Pediatrics* 133:e635-e642, 2014.

4

Ingesta: anamnesis alimentaria y nutricional

Cynthia Bartok, PhD, RDN, CD
L. Kathleen Mahan, RDN, MS, CD

TÉRMINOS CLAVE

aporte dietético recomendado (ADR)
compuestos bioactivos
consumo adecuado (CA)
cribado nutricional
cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA)
datos sobre ingesta dietética
datos relativos al problema, a su etiología y a sus signos y síntomas (PES)
diario de alimentos
estado nutricional
indicadores de atención nutricional
ingestas dietéticas de referencia (IDR)
límite superior tolerable (LST)
patrones de alimentación cuantitativos
proceso de atención nutricional (PAN)
rangos aceptables de distribución de macronutrientes (RADM)
recuento de calorías
registro de 24 h
registro de alimentos
valoración nutricional

ESTADO NUTRICIONAL

El **estado nutricional** es la situación o circunstancias fisiológicas en que se encuentra un individuo dependiendo del equilibrio que exista entre su dieta y sus necesidades específicas de nutrientes (fig. 4.1). La ingesta de un nutriente es la cantidad de este nutriente que absorbe el organismo a partir de los alimentos, las bebidas, los medicamentos o los suplementos ingeridos. Por tanto, la ingesta de un nutriente depende de:

- La cantidad de nutriente que contiene la dieta.
- La biodisponibilidad del nutriente, según la fuente de la que proceda.
- La capacidad del organismo para digerir y absorber el nutriente en el tubo digestivo.

Los profesionales de la nutrición, como los dietistas-nutricionistas titulados (DNT) y los técnicos en dietética y nutrición titulados (TDNT), forman parte de los equipos de atención sanitaria como especialistas en alimentación y nutrición. Son capaces de evaluar la calidad, la cantidad y la biodisponibilidad de la dieta de un paciente. Además, como muchas enfermedades agudas y crónicas afectan a la capacidad para digerir y absorber los nutrientes contenidos en la dieta, muchas veces los profesionales de la nutrición han de evaluar el funcionamiento gastrointestinal para valorar el estado nutricional.

Los requerimientos de un nutriente representan la cantidad de nutriente que necesita un determinado individuo según sus características fisiológicas personales. Para estimar las necesidades individuales de un nutriente utilizando estándares establecidos, como las **ingestas dietéticas de referencia (IDR)**, puede ser preciso disponer de datos adicionales como la edad, el sexo, el grado de actividad física y la etapa de la vida. Además, a la hora de estimar las necesidades nutricionales se deben tomar en consideración factores como el estado de salud (p. ej., carencias nutricionales), el trasfondo genético y ciertas enfermedades (p. ej., hepatopatías, defectos congénitos del metabolismo), que también influyen en los requerimientos de nutrientes.

La valoración del estado nutricional es la base de los cuidados nutricionales y la misión más importante de los profesionales de la nutrición, ya sea en los equipos de investigación o en los de atención sanitaria. La valoración del estado nutricional puede poner de manifiesto de forma precoz la insuficiencia o el exceso de un nutriente, permitiendo así ajustar la ingesta en la dieta y el estilo de vida mediante una intervención nutricional antes de que la carencia o la toxicidad del nutriente se agraven. En lo que respecta al tratamiento de las enfermedades agudas y crónicas, la valoración del estado nutricional proporciona a los profesionales de la nutrición la oportunidad de detectar pacientes que requieren tratamiento nutricional médico (TNM), lo que conduce finalmente a intervenciones que promueven la salud y el bienestar, reduciendo además los costes sanitarios (Parkhurst et al., 2013).

Como se muestra en la figura 4.2, los desequilibrios del estado nutricional aparecen paulatinamente cuando la ingesta es mayor o menor de aquella a la que puede adaptarse fisiológicamente el individuo. En las carencias nutricionales leves o tempranas, como la carencia de hierro en estadio 1, el organismo se adapta incrementando la absorción del hierro presente en la dieta, de tal manera que se restablezca el equilibrio (v. capítulo 31). Si la carencia de hierro se detecta de forma precoz mediante una cuidadosa anamnesis alimentaria y nutricional y una determinación de ferritina, las consecuencias pueden limitarse al agotamiento de las reservas. Si la ingesta es muy baja o si las necesidades de hierro son considerablemente superiores a lo normal, la capacidad de adaptación del organismo puede verse superada, y la carencia se manifestará. Con el transcurso del tiempo, este desequilibrio conducirá a alteraciones bioquímicas, anatómicas y fisiológicas, como anemia manifiesta y fatiga crónica.

Aunque teóricamente es posible estimar con bastante exactitud la cantidad de calorías, micronutrientes y macronutrientes ingeridos por una persona, en la mayoría de las situaciones es difícil que los nutricionistas puedan calcular las verdaderas necesidades de nutrientes de un individuo. Por ello, para valorar con exactitud el estado nutricional de un paciente (es decir, el déficit o exceso de nutrientes), y para determinar si su ingesta es abusiva o insuficiente como para mantener un estado de salud adecuado, la valoración de la ingesta de nutrientes ha de ir acompañada de datos adicionales (v. fig. 4.2). En una carencia nutricional «prototípica», los datos necesarios para desvelar un desequilibrio nutricional y evaluar su gravedad provienen de las cinco categorías de datos obtenidos en el **proceso de atención nutricional (PAN)**, que se muestran en el cuadro 4.1. En el cuadro 4.2 se muestran ejemplos de **datos relativos al problema, a su etiología y a sus signos y síntomas (PES)** obtenidos durante el PAN, que explican cómo se pueden utilizar datos de cada una de las diferentes categorías para describir diversas anomalías del estado nutricional.

CRIBADO NUTRICIONAL

Solo una parte de los individuos o grupos de individuos («pacientes») que acuden a establecimientos sanitarios, instalaciones comunitarias o centros de investigación requieren ser atendidos o tratados por nutricionistas profesionales. Para proporcionar unos servicios nutricionales con una buena relación coste-efectividad, en primer lugar es necesario llevar a cabo una prueba o examen de **cribado nutricional** para identificar

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

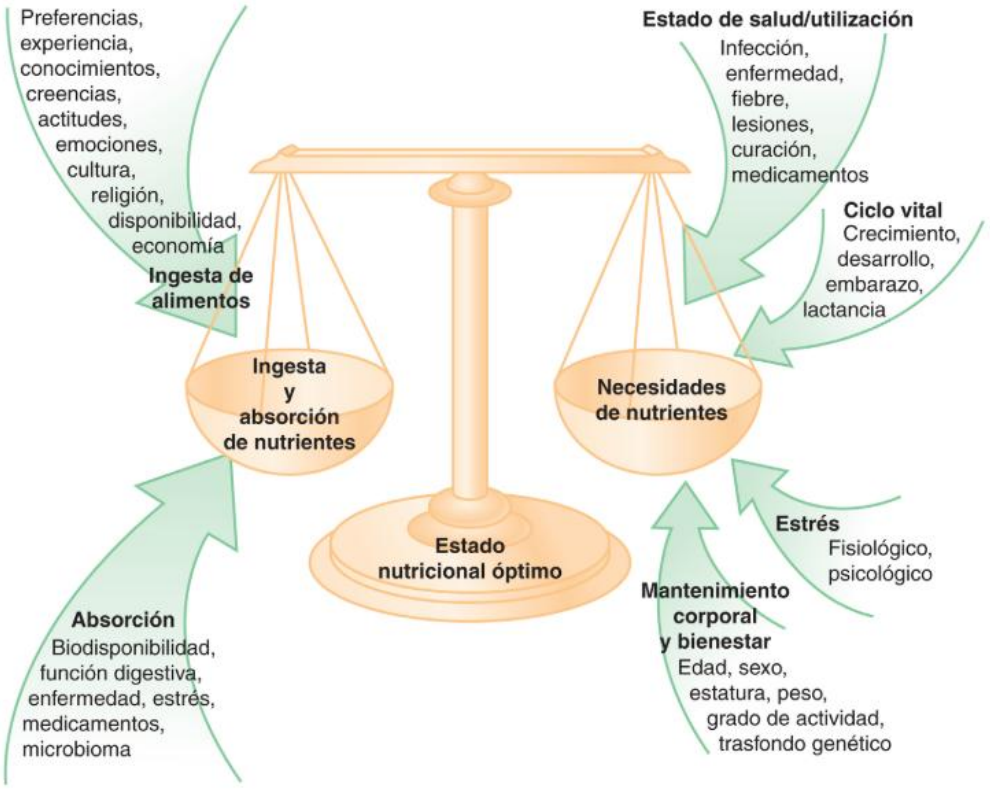


Figura 4.1 Estado nutricional óptimo: equilibrio entre la ingesta y las necesidades de nutrientes.

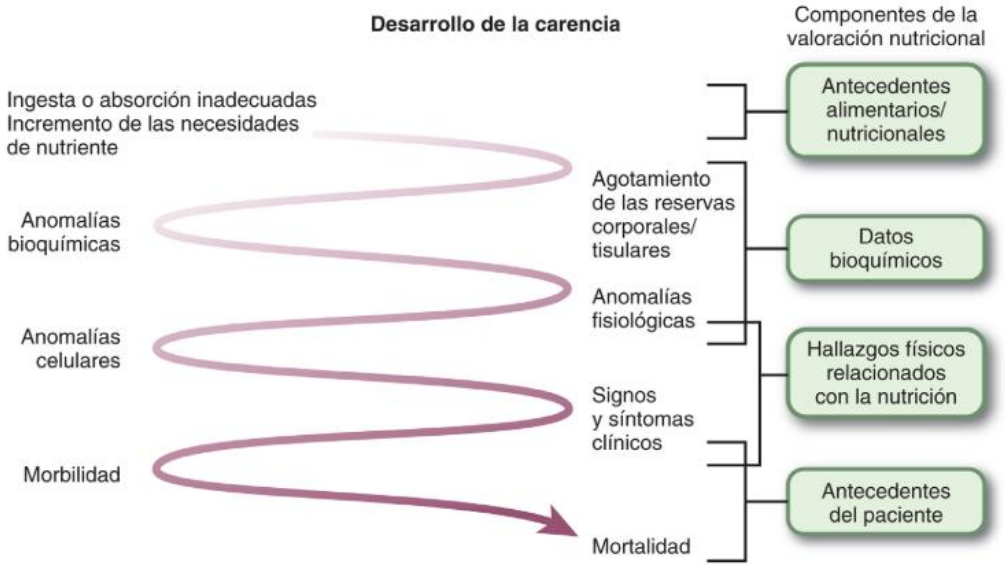


Figura 4.2 Desarrollo de la carencia nutricional clínica y detección mediante datos de valoración nutricional.

CUADRO 4.1 Proceso de atención nutricional: valoración nutricional (primer paso)

Fuentes de datos
- Formulario de cribado o de derivación
- Entrevista médica con el paciente o con sus cuidadores
- Registros clínicos o sanitarios
- Encuestas a nivel comunitario u organizativo y grupos de interés
- Datos, publicaciones e investigación sanitaria

Categorías de datos obtenidos
- Anamnesis alimentaria/nutricional
- Valores antropométricos
- Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos
- Hallazgos en la exploración física relacionados con la nutrición
- Antecedentes del paciente

Actividades
- Revise o recopile datos de valoración que resulten vitales, importantes y relevantes
- Utilizando estándares o criterios adecuados, interprete los datos para detectar discrepancias que afecten a la nutrición y al estado de salud
- Determine si el conjunto de datos cuadra con las características definitorias de un determinado diagnóstico nutricional

Pensamiento crítico
- ¿Qué datos son vitales, importantes y relevantes?
- ¿Son precisos más datos para completar la valoración?
- ¿Qué métodos de valoración son válidos y fiables?
- ¿Qué discrepancias tienen importancia?

Adaptado de Academy of Nutrition and Dietetics. Nutrition Terminology Reference Manual (eNCPT): Dietetics Language for Nutrition Care. https://www.ncpro.org/pubs/idnt-en/?.

CUADRO 4.2 Ejemplo de datos para el diagnóstico nutricional (PES) de problemas relacionados con el estado nutricional

Concepto: las carencias nutricionales pueden ser debidas a una baja ingesta en la dieta
Ingesta mineral inadecuada (hierro, NI-5.10.1.3) debida a conocimientos insuficientes sobre alimentos ricos en hierro, como demuestran un consumo de solo el 30% del ADR de hierro y los valores bajos de ferritina, Hct y CHCM.

Concepto: las carencias nutricionales pueden ser debidas a una absorción deficiente de los nutrientes
Alteraciones de la función gastrointestinal (GI) (NC-1.4) debidas a gastritis inducida por *Helicobacter pylori*, puestas de manifiesto por anemia ferropénica refractaria al tratamiento con hierro por vía oral de 6 semanas de duración.

Concepto: las carencias nutricionales pueden ser debidas a unos altos requerimientos de nutrientes
Alto requerimiento de nutrientes (hierro, NI-5.1) debido a grandes pérdidas de sangre en la menstruación, puesto de manifiesto por anemia ferropénica (valores bajos de ferritina, Hct y CHCM) pese a una ingesta adecuada de hierro hemo de alta biodisponibilidad (120% del ADR).

quiénes padecen o tienen riesgo de padecer problemas nutricionales. Durante este proceso de cribado, los pacientes en los que se detecta riesgo acceden al PAN (fig. 4.3) y, a continuación, reciben los servicios y la atención necesarios por parte de nutricionistas. Más concretamente, los pacientes sometidos a cribado son derivados al PAN cuando se detecta un problema nutricional (diagnóstico) que pueda ser tratado o paliado mediante intervenciones nutricionales llevadas a cabo por un nutricionista profesional (AND, 2018a). Por tanto, técnicamente el cribado se considera ajeno al PAN.

Una ventaja ética del proceso de cribado es que conecta a los pacientes que requieren atención especializada con nutricionistas profesionales, lo que permite al paciente recibir la atención médica que necesita para recuperar la salud y el bienestar. Otro aspecto del cribado es que transfiere legalmente parte de los cuidados que se deben administrar al nutricionista. Los establecimientos sanitarios determinan cuándo debe ser sometido a cribado cada paciente y, si es preciso, cuándo debe ser atendido por un DNT.

En el cuadro 4.3 se muestran las características de las herramientas óptimas para llevar a cabo un cribado. Si se dispone de ellas, los proveedores de atención sanitaria deberían emplear herramientas de cribado validadas y específicas para cada población, como el Nutritional Risk Screening (NRS, 2002), la Simple Two-Part Tool, la Malnutrition Screening Tool (MST), la Mini Nutritional Assessment (MNA) y la Malnutrition Universal Screening Tool (MUST). Según la revisión Evidence Analysis Library (EAL) publicada más recientemente por la Academy of Nutrition and Dietetics y relativa al comportamiento de las herramientas de cribado en adultos hospitalizados en unidades de atención a enfermos agudos y en el entorno ambulatorio, las herramientas que se han mencionado poseen una sensibilidad (> 90%) y una especificidad (> 90%) elevadas; sin embargo, solo la MST aúna la suficiente validez y fiabilidad de los datos como para obtener una calificación de grado I (buena evidencia) (AND, 2018b). En la figura 4.4 se muestra un ejemplo de formulario de cribado desarrollado para poblaciones de enfermos mayores subagudos y ambulatorios, el MNA simplificado.

En muchas situaciones y para muchas poblaciones de pacientes, no se han desarrollado herramientas de cribado adecuadas o, cuando sí que existen, no se han llevado a cabo estudios de investigación en los que se hayan confirmado su validez y fiabilidad. En estos casos, los DNT suelen desarrollar herramientas de cribado a medida para cada situación (p. ej., unidades hospitalarias, ambulatorios) o población de pacientes a la que atienden. En el cuadro 4.4 se muestran posibles datos de cribado que pueden incorporarse a estas herramientas a la medida para grupos de pacientes pediátricos o adultos.

VALORACIÓN NUTRICIONAL

Como se muestra en la figura 4.3, los pacientes que tras la fase de cribado nutricional son considerados en riesgo nutricional acceden la primera fase del PAN, la valoración nutricional. La **valoración nutricional** es «un método sistemático para obtener, verificar e interpretar los datos necesarios para constatar los problemas nutricionales, sus causas y su importancia» (AND, 2018a). El objetivo de llevar a cabo una valoración nutricional es determinar si el paciente presenta uno o más problemas nutricionales (diagnósticos). Los diagnósticos nutricionales se documentan en la segunda fase del PAN en forma de datos relativos al PES (v. cuadro 4.2 y capítulo 9). Una vez establecidos los diagnósticos nutricionales, el DNT ya puede iniciar el tratamiento del problema nutricional (fase tres del PAN) y, posteriormente, evaluar y supervisar la evolución del paciente (fase cuatro del PAN) para determinar si las intervenciones han conducido a los objetivos deseados (v. capítulo 9).

La valoración nutricional es una evaluación exhaustiva que suele requerir datos de las cinco categorías que forman parte del PAN y de otras diversas fuentes (v. cuadro 4.1). En la valoración inicial (primera visita), el nutricionista obtiene datos pertenecientes a estas cinco categorías en un «proceso continuado y dinámico» para comprobar si el conjunto de datos obtenidos encaja con las características propias de algún diagnóstico nutricional concreto (AND, 2018a). En las siguientes visitas, el nutricionista puede limitarse a valorar los **indicadores de atención nutricional**, que son datos específicos que cuantifican los cambios relacionados con las intervenciones, el diagnóstico nutricional, las causas y la etiología del problema, y otros desenlaces sanitarios fijados por la medicina basada en la evidencia o por organismos reguladores. El nutricionista puede evaluar también una cantidad más extensa de datos para comprobar si existen otros diagnósticos nutricionales aplicables al paciente. El pensamiento crítico es importante durante el proceso de recogida de datos, al utilizar métodos válidos y fiables para generar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 4.3 El proceso de atención nutricional. (Copyright 2018 Academy of Nutrition and Dietetics. Reproducido con autorización.)

CUADRO 4.3 Características de una herramienta de cribado nutricional ideal

Sencilla, rápida y fácil de usar por parte de personal sanitario diverso
Utilización de datos fáciles de obtener (historia clínica, entrevista con el paciente, datos de encuestas)
Buena relación coste-efectividad
Fiabilidad:
- Interevaluador: se obtienen los mismos resultados cuando la utilizan varios evaluadores
- Intraevaluador: se obtienen los mismos resultados cuando un mismo evaluador la utiliza repetidamente

Validez:
- Sensibilidad: porcentaje de personas con problemas nutricionales que son clasificadas como «de riesgo»
- Especificidad: porcentaje de personas sin problemas nutricionales que son clasificadas como «sin riesgo»

Adaptado de NSCR: Definitions and Criteria (2009). Academy of Nutrition and Dietetics (AND). https://www.andeal.org/topic.cfm?menu53584&cat53958.

nuevos datos, al interpretar las discrepancias entre los datos y al buscar patrones en los datos que sean compatibles con determinados diagnósticos nutricionales. Cualquier nuevo dato generado por el nutricionista debe ser recogido, interpretado y registrado en el historial médico con integridad, pericia y validez (AND, 2018a).

ANAMNESIS NUTRICIONAL

La primera parte de este libro, desde el capítulo 1 hasta el 10, se centra en los conocimientos y las destrezas que son necesarios para llevar a cabo una valoración nutricional exhaustiva que abarque las cinco categorías de datos de valoración. Este capítulo trata de la parte de la valoración correspondiente a la categoría «Anamnesis alimentaria y nutricional», un conjunto amplio y diverso de datos que comprende las subcategorías y los datos que se muestran en la tabla 4.1 (AND, 2018a). Brevemente, en la anamnesis alimentaria y nutricional se valora el tipo de dieta que ha consumido y consume en la actualidad el paciente, cómo la consume, las características del paciente que afectan a sus necesidades dietéticas y ciertos factores importantes que condicionan sus opciones dietéticas y sus posibles respuestas a futuros cambios en la dieta.

Nestlé Nutrition Institute

Mini Nutritional Assessment MNA®

Apellidos: Nombre:

Sexo: Edad: Peso, kg: Estatura, cm: Fecha:

Rellene el formulario escribiendo el número correspondiente en cada recuadro. Sume los números para obtener la puntuación final.

Cribado

A ¿Ha disminuido su ingesta de alimentos en los últimos 3 meses debido a pérdida de apetito, problemas digestivos o dificultades para masticar o tragar?
0 = disminución importante de la ingesta de alimentos
1 = disminución moderada de la ingesta de alimentos
2 = sin disminución de la ingesta de alimentos ☐

B Pérdida de peso a lo largo de los 3 últimos meses
0 = pérdida de peso superior a 3 kg
1 = no sabe
2 = pérdida de peso de entre 1 y 3 kg
3 = sin pérdida de peso ☐

C Movilidad
0 = confinamiento en cama o silla
1 = capaz de levantarse de cama/silla, pero no lo hace
2 = se levanta ☐

D ¿Ha padecido estrés psicológico o alguna enfermedad aguda en los 3 últimos meses?
0 = sí 2 = no ☐

E Problemas neuropsicológicos
0 = demencia o depresión grave
1 = demencia leve
2 = sin problemas psicológicos ☐

F1 Índice de masa corporal (IMC) (peso en kg)/(estatura en m^2)
0 = IMC menor de 19
1 = IMC entre 19 y menos de 21
2 = IMC entre 21 y menos de 23
3 = IMC igual o mayor de 23 ☐

SI NO SE CONOCE EL IMC, SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 POR LA PREGUNTA F2.
NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI SE HA CONTESTADO LA PREGUNTA F1.

F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP) en cm
0 = CP menor de 31
3 = CP igual o mayor de 31 ☐

Puntuación del cribado ☐☐
(máx. 14 puntos)

12-14 puntos: Estado nutricional normal
8-11 puntos: Riesgo de desnutrición
0-7 puntos: Desnutrición

Para una evaluación más completa, rellene el formulario MNA® completo, que se encuentra disponible en **www.mna-elderly.com**

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges.* J Nutr Health Aging 2006;10:456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF).* J. Geront 2001;56A: M366-377.
Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.
® Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
© Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M
Más información en www.mna-elderly.com

Figura 4.4 Formulario simplificado de la Mini Nutritional Assessment. (Con autorización de Nestlé Healthcare Nutrition.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 4.4 Factores de riesgo nutricional

Anamnesis alimentaria y nutricional

- Ingesta insuficiente de calorías, alimentos de determinados grupos, leche materna, leche artificial, dieta entérica o dieta parenteral como para cubrir las necesidades estimadas
- Ingesta de macro- o micronutrientes inferior a las necesidades estimadas
- Calidad o variedad de la dieta por debajo de los estándares normales
- Consumo de alcohol excesivo o drogas
- Entorno alimentario deficiente
- Fármacos: polimedicación, interacciones alimento-fármaco
- Suplementos: ingesta excesiva, interacciones alimento-suplemento
- Creencias, actitudes, comportamientos y conocimientos alimentarios: pica, comidas desordenadas, restricciones alimentarias, picoteo, incapacidad o ausencia de deseo de ingerir alimentos, deficiencia cognitiva
- Acceso: disponibilidad limitada de alimentos/bebidas seguros y nutritivos, acceso limitado a establecimientos en los que preparar o adquirir alimentos, acceso limitado a recursos y programas
- Discapacidad cognitiva o física que impide comer y preparar los alimentos
- Actividad física excesiva o inadecuada

Valores antropométricos

- Peso: disminución o aumento considerables de peso. IMC excesivamente alto o bajo, parámetros para evaluar el crecimiento inadecuados o excesivos
- Composición corporal: consunción muscular o grasa, excesiva circunferencia de la cintura o relación cintura-cadera

Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos

- Valores anormales en las pruebas de laboratorio: anemia, perfil lipídico, perfil hepático, perfil GI, función renal, proteínas circulantes
- Pruebas médicas: resultados de las pruebas de función GI, estudios de deglución, biopsias, ecografías y endoscopias

Hallazgos en la exploración física relacionados con la nutrición

- Globales: consunción muscular o grasa, bajo peso, sobrepeso, edema
- Digestivos: falta de apetito, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, problemas dentales o de las prótesis dentarias
- Piel: úlceras de decúbito, mala cicatrización de heridas, signos de déficit o exceso
- Otros: anomalías visuales, inmovilización, alteraciones cognitivas o neurológicas

Antecedentes del paciente

- Personales: edad de alto riesgo (infancia, senectud), alfabetización, educación, tabaquismo
- Médicos: enfermedades crónicas (renal, hepática, cardíaca, diabetes, gastrointestinal, cáncer, sida), lesiones agudas (traumatismos, sepsis, quemaduras), o etapa del ciclo vital con requerimientos elevados (lactantes, niños, adolescentes, embarazo, lactancia materna)
- Sociales: limitaciones socioeconómicas, inestabilidad domiciliaria, falta de apoyo social, crisis, altos niveles de estrés

INGESTA DE ALIMENTOS Y NUTRIENTES

La subcategoría sobre ingesta de alimentos y nutrientes de la categoría «Anamnesis alimentaria y nutricional» comprende la valoración tanto de la cantidad y la calidad de alimentos y bebidas de la dieta como del momento y la manera en que estos se ingieren (v. tabla 4.1). Los **datos sobre ingesta dietética** pueden ser valorados preguntando al paciente qué ha consumido con anterioridad (datos de ingesta retrospectivos) o pidiéndole que registre lo que va consumiendo en tiempo real (datos de ingesta prospectivos). Una vez obtenida la información acerca de la dieta del paciente, el nutricionista puede valorar si la cantidad de calorías, macronutrientes, micronutrientes y otros componentes de la dieta se adecúa a los rangos y patrones saludables.

Un **registro de alimentos**, o **diario de alimentos**, es la herramienta que permite valorar de una manera más exhaustiva la cantidad, la calidad y los momentos de consumo de alimentos y bebidas por parte de un paciente. Una vez que el nutricionista ha dado al paciente instrucciones detalladas sobre la forma de recoger los datos, este (o algún cuidador fiable) registrará prospectivamente los alimentos y las bebidas consumidos a lo largo de un período de varios días o semanas. En la figura 4.5 se muestra un formulario de un diario de alimentos. El análisis del diario de alimentos (v. más adelante) puede proporcionar información detallada acerca de la cantidad y la calidad de los alimentos, las bebidas, los nutrientes y los componentes alimenticios consumidos; del momento y la manera en que se han ingerido; y de la biodisponibilidad de los nutrientes según la fuente alimentaria de la que procedan (tabla 4.2). Además, el formulario del diario de alimentos puede ser adaptado de tal manera que contenga información necesaria para optimizar la comunicación entre paciente y nutricionista, como escalas de hambre y saciedad, respuestas emocionales ante los alimentos, lugares en que se come o síntomas físicos (p. ej., náuseas o diarrea) que aparecen después de haber comido. Dado que cumplimentar estos formularios es laborioso y que para que su validez sea idónea deben rellenados en el momento de cada ingesta (y no más tarde), el nutricionista puede facilitar el trabajo al paciente limitando el registro al menor número de días posible y reduciendo al mínimo los datos o detalles que se requieren para la evaluación de las principales tendencias nutricionales. En diversos estudios se ha demostrado que, a la hora de caracterizar los patrones de ingesta típicos, el equilibrio óptimo entre la labor asignada al paciente y la exactitud de los datos se obtiene recogiendo datos durante 3 o 4 días completos que comprendan al menos 2 días de diario y 1 día de fin de semana (Thompson y Byers, 1994; National Institutes of Health [NIH], 2018a). En algunas ocasiones, como cuando se pretende detectar síntomas de alergia

TABLA 4.1 Proceso de atención nutricional: datos de la anamnesis alimentaria y nutricional

Subcategoría	Datos
Ingesta de alimentos y nutrientes	Cantidad total, momento y manera de consumir alimentos, bebidas, nutrientes y componentes alimentarios
Administración de alimentos y nutrientes	Hábitos dietéticos generales, restricciones de alimentos, ayuno o modificaciones de los alimentos; entorno alimentario; vía de administración (oral, enteral, parenteral)
Medicamentos y utilización de medicina complementaria/alternativa	Uso y antecedentes de uso de fármacos con receta, de libre dispensación, fitoterapia y otros productos complementarios/alternativos
Conocimientos/creencias/actitudes	Conocimientos, destrezas, creencias, sentimientos y actitudes relativos a los alimentos, la nutrición, las prácticas dietéticas o el cambio de comportamientos
Comportamiento	Comportamientos que dificultan la consecución de objetivos relacionados con la nutrición
Factores que afectan al acceso a los alimentos y a suministros relacionados con los alimentos/la nutrición	Factores que dificultan o facilitan al paciente la obtención de cantidades adecuadas de alimentos, bebidas y nutrientes seguros y saludables
Actividad y forma física	Grado de actividad física e indicadores del funcionamiento corporal relacionados con el estado nutricional
Medidas relacionadas con la nutrición centradas en el paciente/cliente	Percepción del paciente de la intervención nutricional y de sus efectos sobre la calidad de vida

Adaptado de Academy of Nutrition and Dietetics. Nutrition Terminology Reference Manual (eNCPT): Dietetics Language for Nutrition Care. https://www.ncpro.org/pubs/idnt-en/?



Diario de alimentos

Nombre _____

Por favor, rellene las dos caras

Fecha	Hora	Alimentos consumidos: anote también bebidas, vitaminas y medicamentos	Sensaciones: sentimientos, grado de estrés físico	Deposiciones/ micciones	Principales actividades

BASTYR CENTER FOR NATURAL HEALTH

Figura 4.5 Diario de alimentos. (Con autorización de Bastyr University.)

TABLA 4.2 Comparación de los métodos de valoración de la ingesta de alimentos y nutrientes

Método	Ventajas	Inconvenientes	Usos principales
Registro de alimentos (diario de alimentos)	• Datos cuantitativos y cualitativos sobre los alimentos y bebidas consumidos • Puede proporcionar información sobre los métodos de preparación de los alimentos, el momento y lugar en que se consumen, su procedencia, etc. • Si los productos se pesan/miden, puede proporcionar información más exacta sobre el tamaño de las raciones • Registro en tiempo real/menor dependencia de la memoria • Relativamente poco tiempo y esfuerzo para su análisis por parte del nutricionista	• Para que sea exacto, es preciso instruir bien al paciente • Se requieren múltiples días para que quede reflejada la variedad de la dieta • Trabajoso para el paciente • Puede pasar por alto productos consumidos esporádicamente • Posible reactividad (cambio del comportamiento alimentario del paciente como respuesta al registro de los datos) • Trabajoso para el nutricionista cuando se analiza mediante *software*	• Obtención de una imagen a corto plazo de la dieta actual • Pacientes motivados y cultos • Análisis del contenido de calorías, macronutrientes, micronutrientes y componentes de la dieta • Análisis de los métodos de preparación de los alimentos, de su calidad y de sus ingredientes • Relación entre la ingesta de alimentos y otros datos (p. ej., glucosa sanguínea, lugar en que se come, distracciones, sentimientos, síntomas de alergia)
Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos	• Datos cualitativos sobre el consumo de alimentos y bebidas • Datos sobre la variedad de la dieta • Menos trabajoso para el paciente que los registros de alimentos múltiples • Poca reactividad por parte del paciente • El paciente puede cumplimentar el formulario en su casa, por escrito o informáticamente • Relativamente poco tiempo y esfuerzo para su análisis por parte del nutricionista	• Datos cuantitativos limitados • Datos limitados sobre los métodos de preparación de los alimentos; ausencia de datos sobre el lugar o el momento de la ingesta • Incompleto: no se enumeran todos los posibles alimentos • Necesidad de alta capacidad cognitiva y memoria • Trabajoso o caro cuando se analiza mediante *software*	• Imagen holística, a largo plazo, de los tipos de alimentos consumidos en el pasado • Hay disponibles muchas herramientas para valorar la dieta total o determinados grupos/tipos de alimentos • Paciente motivado y culto
Registro de 24 h	• Datos cuantitativos y cualitativos sobre los alimentos y bebidas consumidos • Puede proporcionar datos sobre los métodos de preparación de los alimentos, el momento y lugar de consumo, su procedencia, etc. • Rápido (20 min) y fácil de completar en la misma consulta • Poco tiempo de revisión por parte del nutricionista • Poca reactividad del paciente • Poco trabajoso para el paciente	• Es preciso analizar varios días para evaluar la variedad de la dieta • Puede no reflejar productos consumidos esporádicamente • Requiere pericia y experiencia por parte del nutricionista • Trabajoso para el nutricionista cuando se analiza mediante *software* • Depende de la memoria, la franqueza y la pericia del paciente a la hora de registrar los tipos y las cantidades de alimentos	• Imagen a corto plazo de la dieta actual • Paciente con poca motivación o pericia, o poco culto • Análisis del contenido de calorías, macronutrientes, micronutrientes y componentes de la dieta • Análisis de los métodos de preparación de los alimentos, de su calidad y de sus ingredientes

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 4.2 Comparación de los métodos de valoración de la ingesta de alimentos y nutrientes *(cont.)*

Método	Ventajas	Inconvenientes	Usos principales
Recuento de calorías	• Observación objetiva de la ingesta de alimentos • Rápido (20 min) y fácil de completar en la propia consulta • Poco tiempo y esfuerzo de revisión por parte del nutricionista • Poca reactividad y esfuerzo por parte del paciente	• Puede no representar los patrones de ingesta habituales o las preferencias alimentarias del paciente • Trabajoso para el nutricionista cuando se analiza mediante *software*	• Imagen a corto plazo de la dieta actual • Análisis de la ingesta de calorías y macronutrientes en relación con el estado de salud del paciente • Paciente con poca motivación o pericia, o poco culto

Adaptado de Thompson FE, Byers T. Dietary Assessment Resource Manual. *J Nutr.* 1994 Nov;124(11 Suppl):2245S-2317S. doi: 10.1093/jn/124.suppl_11.2245s y Dietary Assessment Primer. National Institutes of Health, National Cancer Institute. https://dietassessmentprimer.cancer.gov.

o intolerancia a los alimentos, puede ser preciso que los pacientes recojan datos durante varias semanas (v. capítulo 25 y fig. 25.5).

Un **cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA)** es una encuesta que cumplimenta el paciente con objeto de valorar retrospectivamente los tipos de alimentos y de bebidas consumidos durante un determinado período de tiempo (p. ej., en el último mes o en los últimos 6 o 12 meses). En un CFCA tradicional, los pacientes indican la frecuencia con que consumen diversos tipos de alimentos importantes, desde «nunca» hasta varias veces al día (fig. 4.6). Este método es ideal para obtener información sobre los alimentos consumidos con más frecuencia, la calidad de los alimentos consumidos y la variedad de la dieta a lo largo de un período de tiempo ya pasado (v. tabla 4.2). En los CFCA semicuantitativos se recogen también datos relativos al tamaño de las raciones o a las cantidades consumidas (fig. 4.7), pero siguen existiendo dudas acerca de la validez de los datos dietéticos cuantitativos que se pueden obtener mediante estos CFCA (Thompson y Byers, 1994; NIH, 2018a).

Los nutricionistas pueden escoger entre una gran variedad de CFCA validados, más o menos detallados, o adaptar alguno de los ya existentes para recopilar información sobre los alimentos, bebidas o nutrientes más relevantes, importantes y vitales según la situación clínica del paciente. Para que la validez sea máxima, los alimentos enumerados y la cultura y la pericia numérica requeridas han de adecuarse al paciente o grupo que se vaya a valorar.

En un **registro de 24 h**, el nutricionista guía al paciente a través de un proceso de entrevista estructurada con objeto de recopilar información acerca de la cantidad y la calidad de los alimentos y las bebidas consumidos en las 24 h anteriores, incluyendo detalles sobre el momento de la ingesta, las cantidades, los métodos de preparación y las marcas comerciales (Thompson y Byers, 1994; NIH, 2018a). El registro de 24 h se elabora en un proceso de múltiples pasos; en primer lugar, el nutricionista obtiene una imagen básica de los alimentos y las bebidas consumidos durante las 24 h anteriores, dividiéndolos en comidas y refrigerios según las indicaciones del paciente. En un segundo paso, el nutricionista compila detalles acerca de los alimentos y las bebidas consumidos, como los métodos de preparación, las marcas comerciales, el tamaño de las raciones, los atributos clave de los alimentos (integral, reforzado, enriquecido, pobre en sodio, etc.) y el momento de consumo (conduciendo, en el trabajo, viendo la televisión, etc.).

Para que la validez sea máxima, el nutricionista puede ayudar al paciente a recordar los alimentos que ha consumido mediante preguntas neutras y que eviten sesgos («¿Cuándo comió o bebió usted algo por primera vez después de levantarse?» en lugar de «¿Qué desayunó?»). El registro de 24 h elaborado cuidadosamente puede proporcionar resultados acerca de la ingesta dietética parecidos a los de un registro de alimentos, pero puede pasar por alto la variabilidad de la dieta salvo que se realicen múltiples registros de 24 h durante un determinado período de tiempo (v. tabla 4.2). Los avances tecnológicos han llevado al desarrollo de formatos de entrevistas estructuradas y herramientas automatizadas para uso personal, como la Automated Self-Administered 24-Hour Dietary Assessment Tool (ASA24) del National Cancer Institute, aplicable a niños y adultos (NIH, 2018a; NIH, 2018b).

El **recuento de calorías** es un método utilizado principalmente para pacientes ingresados; por ejemplo, en hospitales o residencias de mayores (v. tabla 4.2). A lo largo de varios días de diario o de fin de semana, un profesional sanitario revisa las bandejas de comida del paciente antes y después de cada comida, y estima el porcentaje consumido de cada alimento y bebida. Mediante un programa informático que contiene datos acerca del tamaño de las raciones, el contenido nutritivo de todos los alimentos y bebidas que se sirven en el establecimiento y el porcentaje consumido de cada producto, el nutricionista puede estimar la ingesta de alimentos y nutrientes del paciente. Muchas veces el objetivo es determinar si un patrón de adelgazamiento y desnutrición es debido a una ingesta insuficiente de alimentos y bebidas, para poder llevar a cabo una intervención precoz.

Cada uno de los métodos retrospectivos y prospectivos tradicionales que se utilizan actualmente en entornos clínicos y de investigación tiene sus aplicaciones concretas, y sus fortalezas y debilidades (v. tabla 4.2). Un problema de todos los métodos, con la excepción del de recuento de calorías, es la afirmación por parte del paciente de haber consumido más o menos alimentos o bebidas de los consumidos realmente, para que la dieta parezca «más saludable» (Thompson y Byers, 1994; NIH, 2018a). El nutricionista debe esforzarse para conseguir que los pacientes no alteren, conscientemente o no, su ingesta ni proporcionen datos falsos para impresionarlo, propiciando un ambiente cómodo, formulando preguntas neutras y evitando realizar comentarios que puedan hacer pensar al paciente que está siendo «juzgado» de algún modo. El objetivo final es la elección de un método que conduzca a un diagnóstico exacto de los problemas nutricionales o que permita supervisar los parámetros nutricionales clave relacionados con las intervenciones.

Como muchas veces estos métodos tradicionales de valoración dietética son laboriosos y están sujetos a diferentes tipos de errores, la utilización de la tecnología para obtener información acerca de la ingesta dietética ha ido despertando cada vez más interés. Entre los nuevos métodos se encuentran el registro fotográfico o la grabación en vídeo de la preparación y el consumo de alimentos y bebidas. En los métodos de captura activa, el individuo obtiene imágenes de los alimentos antes y después de haber comido, a las que puede añadir texto o grabaciones de voz. En los métodos de captura pasiva, las imágenes o grabaciones se van realizando continuamente a lo largo de todo el día. Ambos tipos de tecnología se pueden utilizar para obtener un registro primario de los alimentos o bebidas consumidos, o para complementar otros métodos de valoración de dietas como el registro de 24 h o el registro de alimentos.

Una revisión de los estudios publicados indica que los métodos que emplean fotos o vídeo para la valoración dietética son eficaces como complemento a otros métodos que dependen del testimonio del paciente, al poner al descubierto alimentos de los que no se había informado o de los que se había informado deficientemente (Gemming et al., 2015). Cuando se utilizan como único sistema de valoración dietética, las imágenes permiten estimar razonablemente bien la ingesta de nutrientes, si las imágenes son de suficiente calidad. Estos métodos requieren la intervención de un nutricionista que evalúe las imágenes de los alimentos consumidos, pero en algunas ocasiones se emplean programas informáticos para automatizar esta fase del análisis. Además de servir para estimar la ingesta dietética, las fotografías y la grabación de vídeos se pueden utilizar para evaluar otros aspectos de la valoración nutricional, como el entorno alimentario, las interacciones durante las comidas entre cuidadores y niños, la capacidad de utilizar los utensilios necesarios para comer, las dificultades para alimentarse y los métodos de preparación de los alimentos.

BASTYR CENTER FOR NATURAL HEALTH *la clínica formativa de la Bastyr University*

Nombre del paciente _____ Fecha de nacimiento ____/____/____

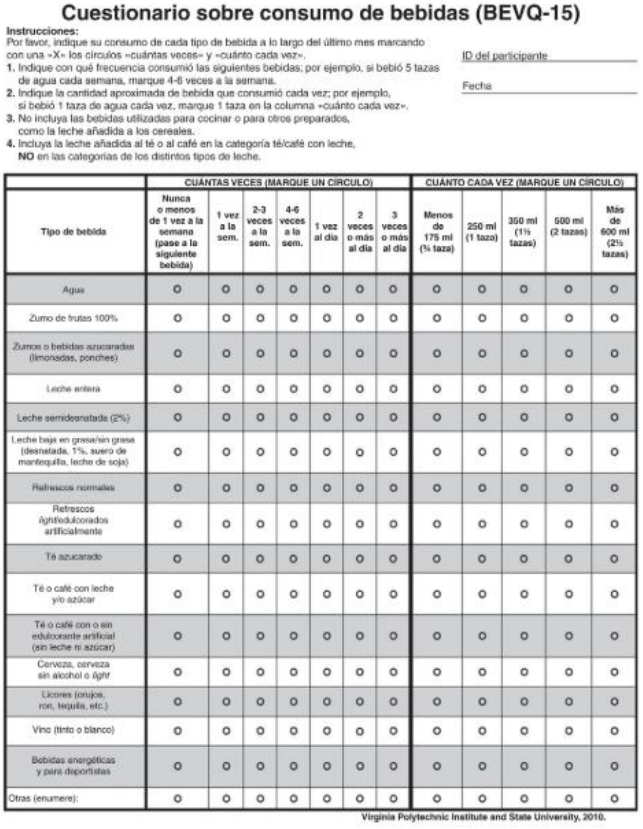
Por favor, responda a todas las preguntas marcando la casilla que mejor refleje sus costumbres.

Diariamente	3-5 a la semana	1-2 a la semana	1-2 al mes	Menos de 1 al mes	Nunca	
						Comidas cocinadas en casa
						Comidas con otros
						Comidas en restaurantes
						Comidas en restaurantes de comida rápida
						Pasteles, galletas, caramelos, helados, otros dulces
						Azúcar añadida al café, té, cereales u otros alimentos
						Pan blanco o productos elaborados con harina blanca
						Colas u otros refrescos
						Edulcorantes artificiales (sacarina, aspartamo, sucralosa, etc.)
						Alimentos enlatados
						Cereales para desayuno listos para el consumo; indique marcas:
						Bebidas con cafeína (café, té, cola, chocolate)
						Alimentos fritos o rebozados (patatas, pollo, pescado)
						Margarinas de cualquier tipo
						Carnes rojas (vaca, cerdo, cordero)
						Carnes procesadas (embutidos, beicon, salchichas, salami, etc.)
						Pollo o pavo
						Pescado
						Marisco
						Leche: Tipo (rodee con un círculo) Vaca Cabra Soja Frutos secos Coco Arroz Linaza Otra: Contenido graso (rodee con un círculo) Entera 2% 1% Desnatada
						Yogur: Tipo (rodee con un círculo) Vaca Cabra Soja Coco Griego Natural Con sabor Contenido graso (rodee con un círculo) Entero 2% 1% Desnatado
						Queso
						Huevos
						Frutos secos y semillas (almendras, nueces, anacardos, etc.)
						Fruta: Tipo (rodee con un círculo) Fresca Cruda Cocinada Enlatada Congelada
						Verdura: Tipo (rodee con un círculo) Fresca Cruda Cocinada Enlatada Congelada
						Verdura de hoja verde: Tipo (rodee con un círculo) Fresca Cruda Cocinada Enlatada Congelada
						Cereales o panes 100% integrales
						Legumbres (lentejas, alubias, garbanzos, etc.)
						Hierbas aromáticas, frescas o secas, o especias
						Agua: Tipo (rodee con un círculo) De grifo Filtrada Embotellada Cantidad diaria consumida:_____ tazas/litros (rodee la unidad utilizada)
						Alcohol
						Alimentos orgánicos

Última revisión: octubre de 2016

Figura 4.6 Cuestionario simplificado de frecuencia de consumo de alimentos. (Con autorización de Bastyr Center for Natural Health.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Cuestionario sobre consumo de bebidas (BEVQ-15)

Instrucciones:
Por favor, indique su consumo de cada tipo de bebida a lo largo del último mes marcando con una «X» los círculos «cuántas veces» y «cuánto cada vez».
1. Indique con qué frecuencia consumió las siguientes bebidas; por ejemplo, si bebió 5 tazas de agua cada semana, marque 4-6 veces a la semana.
2. Indique la cantidad aproximada de bebida que consumió cada vez; por ejemplo, si bebió 1 taza de agua cada vez, marque 1 taza en la columna «cuánto cada vez».
3. No incluya las bebidas utilizadas para cocinar o para otros preparados, como la leche añadida a los cereales.
4. Incluya la leche añadida al té o al café en la categoría té/café con leche, **NO** en las categorías de los distintos tipos de leche.

ID del participante
Fecha

	CUÁNTAS VECES (MARQUE UN CÍRCULO)							CUÁNTO CADA VEZ (MARQUE UN CÍRCULO)				
Tipo de bebida	Nunca o menos de 1 vez a la semana (pase a la siguiente bebida)	1 vez a la sem.	2-3 veces a la sem.	4-6 veces a la sem.	1 vez al día	2 veces o más al día	3 veces o más al día	Menos de 175 ml (¾ taza)	250 ml (1 taza)	350 ml (1½ tazas)	500 ml (2 tazas)	Más de 600 ml (2½ tazas)
Agua	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Zumo de frutas 100%	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Zumos o bebidas azucaradas (limonadas, ponches)	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Leche entera	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Leche semidesnatada (2%)	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Leche baja en grasa/sin grasa (desnatada, 1%, suero de mantequilla, leche de soja)	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Refrescos normales	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Refrescos ligh/edulcorados artificialmente	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Té azucarado	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Té o café con leche y/o azúcar	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Té o café con o sin edulcorante artificial (sin leche ni azúcar)	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Cerveza, cerveza sin alcohol o light	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Licores (orujos, ron, tequila, etc.)	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Vino (tinto o blanco)	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Bebidas energéticas y para deportistas	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Otras (enumere):	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o

Virginia Polytechnic Institute and State University, 2010.

Figura 4.7 Cuestionario BEVQ-15 sobre frecuencia de consumo de bebidas. (Copyright 2012 Academy of Nutrition and Dietetics. Reproducido con autorización.) Referencia: Hedrick VE, Savla J, Comber DL, et al. Development of a Brief Questionnaire to Assess Habitual Beverage Intake (BEVQ-15): Sugar-Sweetened Beverages and Total Beverage Energy Intake. *J Acad Nutr Diet.* 2012 Jun;112(6):840-9. doi: 10.1016/j.jand.2012.01.023.

Algunos de estos avances tecnológicos han ido llegando a los pacientes en forma de aplicaciones para teléfono móvil *(apps)*, lo que facilita la recopilación y el análisis de datos acerca de la ingesta dietética y la actividad física, tanto a pacientes como a nutricionistas (Moore, 2018). Aunque fueron creadas originalmente para que el público general monitorizase su propio comportamiento en temas relacionados con la salud, algunas de estas aplicaciones permiten compartir los datos con profesionales de la nutrición y generar informes muy útiles acerca de la ingesta de alimentos y nutrientes, así como de las actividades físicas realizadas (cuadro 4.5). Estas aplicaciones comparten muchas de las ventajas e inconvenientes de los típicos diarios de alimentos y de actividad física. No obstante, como la aplicación realiza el análisis, se trata de herramientas que pueden ahorrar tiempo a los médicos. El médico debe examinar bien la aplicación antes de utilizarla para asegurarse de que los datos de nutrición y actividad física son exactos y para comprender los límites de fiabilidad y validez de dicha aplicación (Moore, 2018).

Valoración e interpretación de la ingesta energética

El punto de inicio de casi todos los análisis dietéticos consiste en valorar y evaluar el balance energético de la dieta. Para preservar la estructura y el funcionamiento corporales, así como la salud y el bienestar (actividad física, curación), es necesaria una cantidad adecuada de calorías. Además, las necesidades de muchos nutrientes (p. ej., macronutrientes) y el aporte de ciertos grupos de alimentos se establecen según el requerimiento o la ingesta calórica. La valoración y la evaluación del equilibrio calórico requieren una herramienta de valoración dietética rigurosa y completa que tenga en consideración todos los alimentos y bebidas consumidos. Esta suele consistir en un registro de alimentos durante varios días o en múltiples registros de 24 h. A continuación, la información sobre los alimentos consumidos se puede introducir en programas de análisis dietético para obtener una estimación de la ingesta calórica (Moore, 2018; fig. 4.8). Finalmente, el valor de la ingesta calórica se puede comparar con determinaciones del consumo energético realizadas, por ejemplo, mediante calorimetría directa, o con estimaciones de los requerimientos energéticos obtenidas mediante calorimetría indirecta o empleando ecuaciones basadas en características del paciente como la edad, la estatura, el peso, el grado de actividad y las lesiones (v. capítulo 2).

CUADRO 4.5 Aplicaciones para la recogida de datos sobre la ingesta de nutrientes y la actividad física

YouFood Photo Food Journal	El paciente puede fotografiar los alimentos y bebidas consumidos, registrar las fotografías y cuantificar la ingesta en un diario, y recibir consejos e ideas de otros miembros de la comunidad Ideal para: personas que no pretenden seguir una dieta y que desean monitorizar su ingesta y recibir apoyo de otras personas
Recovery Record	El paciente registra las comidas y los comportamientos relacionados con el tratamiento de una alteración alimentaria, y el médico puede revisar los resultados y proporcionar recomendaciones al paciente Ideal para: personas que quieren emplear herramientas tecnológicas para registrar datos e interaccionar con el equipo médico
Calio	Tecnología basada en la grabación de voz que permite a las personas registrar mediante la palabra datos sobre alimentos, nutrición y actividad, y solicitar análisis de los datos y consejos Ideal para: individuos que prefieran una interfaz auditiva
MyFitnessPal	Registro de alimentos y nutrientes con una gran base de datos de alimentos y la posibilidad de escanear los códigos de barras de alimentos preparados para acelerar el proceso de entrada de datos Ideal para: personas que pretendan monitorizar el aporte calórico y la pérdida de peso
Calorie Mama & Bitesnap	Proporciona un análisis de la dieta basado exclusivamente en fotografías de alimentos y bebidas Ideal para: estimaciones aproximadas de la ingesta, elaboración de un diario fotográfico
eaTracker	Sistema de registro de alimentos y actividad física de los Dietitians of Canada Ideal para: alimentos canadienses, base de datos investigativa
MakeMe	Monitorización y compartición de objetivos y datos relacionados con la salud por parte de un grupo de individuos Ideal para: retos de salud en el trabajo, gimnasios y clases en grupos

Valoración e interpretación de la cantidad y el equilibrio de grupos de alimentos

Como los alimentos y las bebidas constituyen la parte fundamental de la dieta, el análisis del equilibrio entre los diferentes alimentos que conforman la dieta es una de las misiones importantes de cualquier nutricionista. En los establecimientos que disponen de programas informáticos para analizar los registros de alimentos o los registros de 24 h, se pueden utilizar estos programas para obtener análisis del equilibrio dietético (fig. 4.9). Si, por el contrario, se carece de este tipo de programas, el nutricionista puede aprender a convertir rápidamente los alimentos y las bebidas consumidos en raciones o equivalentes de grupos de alimentos estándar, lo que no supone invertir mucho más tiempo del que se precisa para realizar un registro de 24 h o revisar un registro de alimentos, por lo que este tipo de análisis constituye una manera eficiente y eficaz de iniciar un proceso de valoración nutricional. En entornos en los que los médicos disponen de muy poco tiempo para el análisis dietético, las estimaciones rápidas de las cantidades y proporciones de los diferentes grupos de alimentos pueden ser la única opción realista para llevar a cabo una valoración dietética.

También se pueden utilizar **patrones de alimentación cuantitativos** para evaluar el equilibrio de los alimentos y bebidas consumidos. Los patrones de

Columna múltiple: Paciente | Todos los días

Columna múltiple

Nutrientes	Cantidad	Recom.	% Recom.	Nutrientes	Cantidad	Recom.	% Recom.
Componentes básicos				Biotina (µg)	18,09	30,00	60,32%
Peso (g)	4.200,55			Vitamina C (mg)	83,51	75,00	111,35%
Calorías (kcal)	2.078,88	2.141,80	97,06%	Vitamina D (UI)	305,80		
Calorías de grasas (kcal)	787,22	599,70	131,27%	Vitamina D (µg)	7,61	15,00	50,73%
Calorías de grasas saturadas (kcal)	239,28	192,76	124,13%	Vitamina E (α-tocoferol; mg)	4,13	15,00	27,55%
Proteínas (g)	71,10	47,17	150,72%	Folato (µg)	183,23	400,00	45,81%
Hidratos de carbono (g)	277,47	294,50	94,22%	Folato EDF (µg)	144,82	400,00	36,21%
Fibra dietética (g)	25,76	29,99	85,90%	Vitamina K (µg)	33,27	90,00	36,96%
Fibra soluble (g)	2,00			Ácido pantoténico (mg)	5,34	5,00	1.06,85%
Azúcares totales (g)	126,51			**Minerales**			
Monosacáridos (g)	22,63			Calcio (mg)	1.644,89	1.000,00	1.64,49%
Disacáridos (g)	57,20			Cromo (µg)	2,93	25,00	11,71%
Otros hidratos de carbono (g)	125,21			Cobre (mg)	0,89	0,90	99,39%
Grasa (g)	87,71	66,63	131,63%	Fluoruro (mg)	2,15	3,00	71,66%
Grasa saturada (g)	26,59	21,42	124,13%	Yodo (µg)	114,70	150,00	76,47%
Grasa monoinsaturada (g)	24,84	23,80	104,39%	Hierro (mg)	9,03	18,00	50,18%
Grasa poliinsaturada (g)	5,57	21,42	26,01%	Magnesio (mg)	265,88	310,00	85,77%
Ácidos grasos *trans* (g)	0,51			Manganeso (mg)	2,16	1,80	119,87%
Colesterol (mg)	113,05	300,00	37,68%	Molibdeno (µg)	12,96	45,00	28,80%
Agua (g)	3.569,45	2.700,00	132,20%	Fósforo (mg)	1.238,33	700,00	176,90%
Vitaminas				Potasio (mg)	2.763,48	4.700,00	58,80%
Vitamina A (UI)	24.217,06			Selenio (µg)	45,41	55,00	82,56%
Vitamina A (EAR)	1464,24	700,00	209,18%	Sodio (mg)	2.050,67	2.300,00	89,16%
Carotenoides (ER)	2.232,18			Cinc (mg)	6,45	8,00	80,63%
Retinol (ER)	348,15			**Grasas poliinsaturadas**			
β-carotenos (µg)	11.625,08			Ácidos grasos ω-3 (g)	0,49	2,14	22,90%
Vitamina B_1 (mg)	0,91	1,10	82,94%	Ácidos grasos ω-6 (g)	4,89	19,04	25,66%
Vitamina B_2 (mg)	2,30	1,10	209,37%	**Otros nutrientes**			
Vitamina B_3 (mg)	8,85	14,00	63,19%	Alcohol (g)	0		
Vitamina B_3 (equivalentes de niacina; mg)	18,33	14,00	130,90%	Cafeína (mg)	145,83		
Vitamina B_6 (mg)	0,92	1,30	71,04%	Colina (mg)	173,72	425,00	40,87%
Vitamina B_{12} (µg)	2,87	2,40	119,75%				

Figura 4.8 Informe de análisis de nutrientes. Recom., recomendado. (Análisis nutricional tomado de The Food Processor® Nutrition and Fitness Software, desarrollado por ESHA Research, Inc., versión 11.0.124, ©2015.)

alimentación cuantitativos reflejan la cantidad promedio de alimentos de cada grupo de alimentos que se debe consumir para alcanzar los objetivos de calorías y nutrientes para diversos niveles de calorías. Algunos ejemplos de patrones de alimentación cuantitativos que se pueden utilizar como estándares para el análisis de la cantidad y el equilibrio entre grupos de alimentos son:

- Patrón de alimentación de la USDA.
- Patrón de alimentación vegetariana de la USDA.
- Patrón de alimentación mediterránea de la USDA.
- Patrón dietético de los DASH.
- Listas de intercambio de alimentos para diabéticos.

La observancia estricta de estos métodos es muy importante; los alimentos y las bebidas se deben clasificar correctamente entre los diferentes grupos, se deben respetar los estándares de calidad para los alimentos (p. ej., contenido calórico y de nutrientes) y el tamaño de las raciones se debe transformar correctamente para obtener una información exacta de la cantidad y la proporción consumida de cada grupo de alimentos con relación a un estándar.

Valoración e interpretación de la calidad de los alimentos

Las investigaciones siguen poniendo de manifiesto la importancia de la calidad de los alimentos y de la dieta para la prevención de las enfermedades crónicas, lo que ha ido suscitando un interés creciente por los métodos para determinar la calidad de la dieta tanto en el entorno clínico como en el investigador (Gil et al., 2015). Una vez recopilados los datos de ingesta dietética a partir de los diarios de alimentos, múltiples registros de 24 h o un CFCA, el médico puede constatar la calidad de la dieta utilizando programas informáticos de valoración dietética o de otro tipo y herramientas como el Health Eating Index (HEI), el Diet Quality Index (DQI), el Healthy Diet Indicator (HDI) o la Mediterranean Diet Score (MDS) (Gil et al., 2015). Estos métodos de evaluación de la calidad de la dieta no sirven para comprobar únicamente si la ingesta de grupos de alimentos como frutas, vegetales, legumbres, cereales integrales y productos lácteos es suficiente, sino también si la dieta satisface los estándares de nutrientes y componentes como sodio, azúcares añadidos, alcohol o grasas saturadas. Como la mayoría de los médicos no disponen del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

MyPlate: Paciente | Todos los días

MyPlate

Paciente | Todos los días

Mujer **Edad: 28 años Estatura: 168 cm** **Peso: 59 kg** **Ligeramente activa** **IMC: 20,98**



MyPlate: ingesta frente a recomendaciones

Patrón de 2.200 calorías

Grupo	% de recomendación	Comparación	Cantidad (diaria)
Ingesta total de cereales	101%		Equivalente a 201 g
Total de cereales recomendado			Equivalente a 198 g
Ingesta total de verduras	26%		Equivalente a 0,78 tazas
Total de verduras recomendado			Equivalente a 3 tazas
Ingesta de frutas	118%		Equivalente a 2,36 tazas
Total de frutas recomendado			Equivalente a 2 tazas
Ingesta de lácteos	101%		Equivalente a 3 tazas
Total de lácteos recomendado			Equivalente a 3 tazas
Ingesta total de proteínas	50%		Equivalente a 84 g
Total de proteínas recomendado			Equivalente a 70 g

Procure que al menos la mitad de los cereales consumidos sean integrales.

Varíe las verduras de su dieta:

Verduras de color verde oscuro: 3 tazas semanales
Verduras rojas y anaranjadas: 2 tazas semanales
Legumbres y guisantes: 3 tazas semanales
Verduras ricas en almidón: 6 tazas semanales
Otras verduras: 7 tazas semanales

Figura 4.9 Informe de análisis de alimentos. (Análisis nutricional tomado de The Food Processor® Nutrition and Fitness Software, desarrollado por ESHA Research, Inc., versión 11.0.124, ©2015.)

tiempo o de los recursos necesarios para analizar la ingesta dietética mediante estos métodos, otra posibilidad es revisar los diarios de alimentos o los registros de 24 h teniendo en mente los estándares específicos de calidad de los alimentos, como las 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans.

Valoración e interpretación de la ingesta de bebidas (agua, alcohol y cafeína)

La valoración de la ingesta de líquidos puede consistir en el examen de los patrones típicos de ingesta de agua, leche, zumos de frutas, bebidas a base de frutas, refrescos, bebidas energéticas o para deportistas, café, té y bebidas alcohólicas. La información acerca de la ingesta de bebidas, con o sin más datos relativos a los alimentos, puede ser utilizada para estimar la ingesta de agua, alcohol y cafeína. Además, como las bebidas contienen componentes alimenticios que afectan a la salud (p. ej., calorías, agua, azúcar, alcohol, cafeína, calcio, vitamina D, potasio), el tipo y la cantidad de bebidas que ingiere una persona pueden influir en cuestiones como la obesidad y el aumento de peso, la salud ósea y las enfermedades renales y cardiovasculares. En una muestra representativa de personas adultas obtenida a nivel nacional, los investigadores observaron que:

- Las bebidas representan alrededor del 75 u 85% de la ingesta diaria total de agua.
- El agua (de grifo o embotellada) constituye el principal aporte de agua a la dieta (30 al 37%).
- Las bebidas aportan entre el 14 y el 22% de la ingesta energética total.
- El alcohol y los refrescos son una parte importante de la ingesta energética total (del 2 al 6%), pero su valor nutricional es escaso (Drewnowski et al., 2013).

Si el nutricionista necesita información acerca de la ingesta total de agua, alcohol y cafeína procedente tanto de bebidas como de alimentos, debe analizar mediante programas informáticos comerciales de valoración dietética los datos obtenidos a lo largo de varios días mediante diarios de alimentos o registros de 24 h (v. fig. 4.8). Si, por el contrario, el nutricionista solamente desea valorar la cantidad o la calidad de las bebidas de una dieta, puede bastar un CFCA simplificado como el Beverage Intake Questionnaire (BEVQ-15) (Hedrick et al., 2018; v. fig. 4.7). La ingesta total de agua se puede comparar con las necesidades de agua estimadas mediante diferentes métodos para comprobar si es adecuada (v. capítulo 3 y apéndice 14). La ingesta de cafeína y de alcohol se puede comparar con los límites sugeridos en las US Dietary Guidelines o en otras directrices específicas para determinados estados patológicos (v. capítulo 10).

Valoración e interpretación de la ingesta de macronutrientes

El contenido de grasas, proteínas, hidratos de carbono, fibra y agua de la dieta se puede calcular analizando los registros de alimentos o registros de 24 h de varios días mediante programas informáticos de valoración dietética disponibles comercialmente (v. fig. 4.8). Estos programas también pueden proporcionar información sobre tipos específicos de macronutrientes como azúcares, fibra soluble, grasas saturadas y ácidos grasos *trans*. Otra posibilidad a la que puede recurrir el nutricionista experto es valorar los macronutrientes con contenido calórico (grasas, proteínas, hidratos de carbono) de la dieta mediante el sistema de intercambio para diabéticos (apéndice 18).

Las IDR pueden servir como estándares para valorar la ingesta de macronutrientes de las personas sanas de cualquier edad (v. cubierta interior). Cuando la investigación básica sobre un determinado nutriente es limitada, se fijan valores de **consumo adecuado (CA)**. La CA representa la ingesta diaria media de un nutriente que parece ser adecuada para conservar la salud y el equilibrio de nutrientes en estudios observacionales. Hay publicados valores de CA de fibra total, ácido linoleico, ácido linolénico y agua que, dada la escasez de base investigadora, deben ser utilizados con cautela. Los

valores de **aporte dietético recomendado (ADR)** de un cierto nutriente están determinados sobre un trabajo de investigación lo suficientemente extenso como para definir la distribución de necesidades de nutrientes de una determinada subpoblación. El ADR representa la ingesta diaria media de un nutriente suficiente para satisfacer las necesidades de entre el 97 y el 98% de una determinada subpoblación. Existen valores de ADR para hidratos de carbono y proteínas. Estos valores de ADR se consideran el límite inferior de la ingesta necesaria para cubrir las necesidades (es decir, para evitar la carencia), y no la cantidad necesaria para promover una salud y un bienestar óptimos. Los **rangos aceptables de distribución de macronutrientes (RADM)** son el rango de las ingestas de hidratos de carbono, proteínas y grasas, expresados como porcentaje de las calorías totales, que no solamente previenen los estados carenciales, sino que también minimizan el riesgo de enfermedades crónicas. Existen valores de RADM para los hidratos de carbono, las grasas, el ácido linoleico, el ácido linolénico y las proteínas. Los RADM se establecieron para ser utilizados en la valoración y la prescripción nutricional.

El pensamiento crítico del nutricionista debe tomar en consideración las fortalezas y las debilidades de las IDR. Los requerimientos nutricionales de cada persona son únicos; por ello, la información obtenida al comparar la ingesta de un individuo con un valor de referencia como el ADR se debe considerar solo una «posibilidad» o «probabilidad» de que su nivel de ingesta sea inadecuado, adecuado o excesivo. Además, las investigaciones de las que provienen los IDR se limitan a estudios en adultos presuntamente sanos. Los valores de los IDR no son aplicables a individuos con enfermedades conocidas, con traumatismos, intervenidos quirúrgicamente, malnutridos o en cualquier otra situación que pueda alterar las necesidades de nutrientes. Siempre que sea posible, el nutricionista debe tratar de encontrar estándares que sean específicos del estado de salud del paciente, o de registrar en la historia clínica prescripciones nutricionales en las que se especifiquen ingestas y momentos de ingesta de macronutrientes idóneos según la evidencia, que serán utilizadas como estándar para la valoración y la intervención.

Existen recomendaciones especiales publicadas por gobiernos y asociaciones sanitarias para los azúcares añadidos, las grasas sólidas y los ácidos grasos *trans*. Por ejemplo, se han propuesto los siguientes límites:

- Grasas saturadas: <10% de las calorías totales (U.S. Dietary Guidelines); <5-6% de las calorías totales (American Heart Association).
- Ácidos grasos *trans:* «los menos posible» (American Heart Association, IDR).
- Azúcares: <25 g/día mujeres, <38 g/día hombres (American Heart Association) o <10% de las kcal (U.S. Dietary Guidelines).
- Grasas sólidas totales y azúcares añadidos (GSTAA): depende del contenido total de calorías de la dieta, pero suele oscilar entre 160 y 330 kcal/día para la mayor parte de los adultos (USDA Food Patterns).

Además de estas recomendaciones generales para individuos sanos, existen dietas terapéuticas estandarizadas como los Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), en las que se incluyen recomendaciones específicas relativas a una serie de componentes dietéticos como las grasas saturadas, el colesterol y la fibra (v. capítulo 32 y apéndice 17).

Valoración e interpretación de la ingesta de micronutrientes

El contenido de micronutrientes de la dieta se puede calcular analizando los registros de alimentos o registros de 24 h de varios días mediante programas informáticos de valoración dietética disponibles comercialmente (v. fig. 4.8). Si el nutricionista está interesado en los micronutrientes, es esencial prestar gran atención a los alimentos y las bebidas enriquecidos, reforzados o que contengan vitaminas y minerales añadidos. Si los alimentos recogidos en la base de datos incluyen las distinciones pertinentes, los programas informáticos de valoración dietética pueden proporcionar información sobre formas específicas de vitaminas presentes en la dieta, distinguiendo, por ejemplo, entre ácido fólico y folato. No obstante, como estas bases de datos se elaboran generalmente a partir de análisis químicos de los alimentos, el nutricionista habrá de tener en cuenta las fuentes alimentarias de los nutrientes para determinar la biodisponibilidad de cada uno de ellos.

Como se ha explicado anteriormente, los valores de CA y de ADR proporcionados por el Institute of Medicine pueden servir como punto de partida para determinar la «posibilidad» o la «probabilidad» de que un cierto nivel de ingesta sea inadecuado, adecuado o excesivo. No obstante, la ingesta diaria de muchos micronutrientes presenta una variabilidad mucho mayor que en el caso de los macronutrientes. Por ello, la incertidumbre acerca de lo apropiada que es la ingesta comprende dos componentes: las necesidades verdaderas del individuo y la ingesta típica del micronutriente por parte de este. En el caso de individuos sanos, una ingesta superior al ADR suele ser adecuada, aunque una ingesta inferior al ADR no tiene por qué ser inapropiada. Si la ingesta es inferior al ADR, serán necesarios más datos para interpretar el estado nutricional, como resultados de pruebas de laboratorio o hallazgos realizados en la exploración física relacionados con la nutrición (v. apéndices 12 y 13). Como se ha señalado anteriormente, en el caso de pacientes con alguna enfermedad, lo ideal es aplicar las recomendaciones particulares para dicha enfermedad (p. ej., la dieta DASH) o registrar en la historia clínica una prescripción nutricional en la que se especifiquen las cantidades de cada micronutriente concreto que, según la evidencia disponible, sean idóneas para cada paciente.

El **límite superior tolerable (LST)** es un valor de IDR que establece cuál es la ingesta diaria media más elevada que no provoca efectos adversos. Utilizado juntamente con programas informáticos de valoración dietética, el valor de LST puede servir para determinar si es seguro consumir alimentos enriquecidos, reforzados o suplementados de cualquier otra manera con nutrientes. Además, el valor de LST puede proporcionar información sobre el riesgo de los suplementos nutricionales en individuos sanos. El LST no es aplicable a individuos que estén siendo tratados con suplementos nutricionales para corregir una carencia, o que padezcan alguna enfermedad que genere necesidades específicas de micronutrientes; estas situaciones requieren también recomendaciones específicas para cada paciente según datos basados en la investigación u observaciones individuales.

Valoración e interpretación de otros componentes dietéticos bioactivos

Los **compuestos bioactivos** son aquellos que tienen «la capacidad de interaccionar con uno o más componentes de los tejidos vivos dando lugar a una serie de probables efectos» (Guaadaoui et al., 2014). Según esta definición, los compuestos potencialmente bioactivos en el organismo humano podrían ser de origen natural o sintético, beneficiosos o perjudiciales, contenidos o no en los alimentos, y de origen vegetal o animal. Es probable que al adentrarse en este nuevo campo que se expande rápidamente, los nutricionistas vayan identificando más y más componentes bioactivos que condicionen la salud y las enfermedades humanas. En la tabla 4.3 se enumeran los componentes dietéticos más comunes que los nutricionistas, al tratar a sus pacientes, intentan valorar, interpretar o controlar.

Es probable que la valoración de la dieta se limite a la evaluación cualitativa de la frecuencia de consumo de los alimentos que contengan la sustancia en cuestión. Con la excepción de los micronutrientes típicos contenidos en los alimentos (p. ej., carotenoides), existen pocos datos relativos a componentes bioactivos beneficiosos. En el Total Diet Study se han investigado alrededor de 800 componentes beneficiosos y perjudiciales, pero solo en unos pocos cientos de alimentos (Total Diet Study, 2019). Existen pocos estándares para interpretar si el nivel de ingesta es seguro, óptimo o promotor de la salud. Los nutricionistas pueden consultar las directrices de TNM basadas en la evidencia para elaborar una prescripción nutricional específica para cada paciente o derivar al paciente a un nutricionista especializado en medicina integrativa y funcional (v. Academy of Nutrition and Dietetics Practice Group Dietitians in Integrative and Functional Medicine/Find a Practitioner, en Internet).

ADMINISTRACIÓN DE ALIMENTOS Y NUTRIENTES

La subcategoría sobre administración de alimentos y nutrientes de la categoría «Anamnesis alimentaria y nutricional» trata los detalles acerca de las costumbres actuales y pasadas del paciente relacionadas con la comida, como el orden de la dieta actual, las dietas elegidas o ingeridas anteriormente, las restricciones de alimentos y el ayuno, los conocimientos previos sobre dietas terapéuticas y el entorno en que se alimenta (v. tabla 4.1). Muchas veces esta información se obtiene mediante la revisión de la historia clínica (orden de la dieta, conocimientos previos sobre nutrición), en la entrevista con el paciente y a partir de formularios sobre la ingesta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 4.3 Componentes dietéticos y compuestos bioactivos de interés

Componente beneficioso	Posibles fuentes alimentarias	Posibles efectos
Curcumina	Cúrcuma	Propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, anticancerosas y neuroprotectoras
Flavonoides	Frutas, verduras, chocolate, vino, té	Propiedades antiinflamatorias, antitrombóticas, antidiabéticas, anticancerosas y neuroprotectoras
Isotiocianatos	Plantas crucíferas	Metabolismo y eliminación de xenobióticos (p. ej., agentes cancerígenos) del organismo, propiedades antioxidantes y antiinflamatorias
Fitosteroles	Legumbres, aceites vegetales no refinados, cereales integrales, frutos secos, semillas, alimentos enriquecidos	Reducción del colesterol LDL
Isoflavonas de soja	Semillas y productos derivados de la soja	Prevención del cáncer de mama, mejora del funcionamiento vascular
Fibra viscosa (soluble)	Legumbres, cereales integrales, verduras, frutas, frutos secos y semillas	Reducción del colesterol total y LDL, disminución de las concentraciones sanguíneas posprandiales de insulina y glucosa
Componente perjudicial	**Posibles fuentes alimentarias**	**Posibles efectos**
Plomo	Agua de grifo: se desprende de las cañerías metálicas	Neurotoxina, daños generalizados en todo el organismo
Mercurio	Pescados, incluidos el bonito del norte enlatado y el pez espada	Lesiones cerebrales, renales, hepáticas, cardíacas, neurológicas y fetales
Arsénico	Agua, arroz (grano entero, refinado, leches, jarabes), zumos de frutas	Cánceres de piel, vejiga y pulmón
Bisfenol A (BPA)	Alimentos envasados: se desprende de los envases de alimentos y bebidas, recubrimientos de alimentos y botes de bebidas	Lesiones orgánicas, disminución del CI, aborto, alteraciones hormonales

Adaptado de Phytochemicals. Linus Pauling Institute, Micronutrient Information Center: https://lpi.oregonstate.edu/mic/dietary-factors/phytochemicals; y Metals. U.S. Food and Drug Administration: https://www.fda.gov/food/chemicals-metals-pesticides-food/metals.

Algunos ejemplos de datos de esta sección de la anamnesis alimentaria y nutricional son las dietas terapéuticas que se han administrado en ingresos hospitalarios anteriores, los conocimientos previos sobre dietas terapéuticas, los tipos de dietas para la reducción de peso que se han probado anteriormente y las ventajas e inconvenientes que supusieron, los alimentos que no deben ser recomendados o servidos al paciente con alergias alimentarias, los puntos de acceso para dietas enterales o parenterales, la frecuencia y la duración de los ayunos debidos a cuestiones religiosas o relacionadas con la salud, o si el paciente requiere o dispone de asistencia para comer. Estos datos son esenciales cuando se trabaja con pacientes de edades muy diversas, ya sea en el entorno hospitalario o en el domiciliario.

CONOCIMIENTOS, CREENCIAS Y ACTITUDES SOBRE NUTRICIÓN

Esta subcategoría comprende la valoración de los conocimientos y las destrezas nutricionales, así como las creencias o actitudes más importantes que pueden condicionar la adopción de medidas nutricionales actuales o futuras (v. tabla 4.1). Esta información se puede obtener revisando la historia clínica, en la entrevista con el paciente o mediante formularios sobre la ingesta. Por ejemplo, este tipo de datos puede proporcionar información importante para la valoración nutricional, al poner de manifiesto si el paciente:

- Conoce los alimentos que contienen nutrientes terapéuticos clave.
- Sabe cocinar lo suficiente como para implementar un cambio terapéutico en su dieta.
- Es probable que acepte o que rechace una determinada intervención nutricional debido a razones religiosas, culturales o personales.
- Padece alguna alteración emocional de la alimentación, crisis de autoestima o comportamiento alimentario desordenado.
- Desea cambiar su dieta y se cree capaz de hacerlo.

Los pacientes que poseen los conocimientos y la destreza suficientes como para implementar una intervención nutricional presentan mayores probabilidades de éxito (v. capítulo 13). De la misma manera, los pacientes cuyas creencias y actitudes son compatibles con una intervención nutricional suelen ser más partidarios de llevar a cabo la intervención. Por el contrario, es poco probable que las intervenciones nutricionales tengan éxito si el paciente carece de la destreza o de los conocimientos necesarios para implementarlas, si entran en conflicto con su educación nutricional previa o si el paciente es reacio a llevar a cabo la intervención debido a sus valores y creencias religiosas, personales, culturales, morales o éticas.

COMPORTAMIENTOS NUTRICIONALES

La subcategoría sobre comportamientos nutricionales comprende la conducta, las actividades y las acciones del paciente que condicionan o han podido condicionar el éxito de intervenciones nutricionales pasadas, actuales o futuras (v. tabla 4.1). En el caso de los pacientes nuevos, el DNT puede valorar los comportamientos que pueden obstaculizar de forma importante la consecución de los cambios dietéticos en el futuro, como la alimentación restrictiva, los atracones, el consumo de purgantes y el rechazo a la comida, a probar nuevos alimentos o a modificar la dieta. Cuando los pacientes ya han sido tratados con anterioridad, la valoración de la observancia del plan nutricional global se puede extender al control de la asistencia a las visitas estipuladas y al cumplimiento de las intervenciones o de las actividades de automonitorización que se hubieran acordado en visitas anteriores. Los pacientes que presentan obstáculos graves de cara a llevar a cabo un cambio de dieta o que retornan repetidamente a la consulta habiendo incumplido las recomendaciones pueden requerir apoyo social adicional, derivación a instituciones externas o evaluación por parte de asesores externos o psicólogos.

MEDICAMENTOS Y MEDICINA COMPLEMENTARIA O ALTERNATIVA

Como los alimentos, las bebidas, los medicamentos y los suplementos dietéticos pueden interaccionar entre sí, la valoración cuidadosa de estas posibles interacciones es una parte más de la categoría de la anamnesis alimentaria y nutricional (v. tabla 4.1). Se puede obtener un listado de fármacos de prescripción, de libre dispensación y complementarios, y de suplementos nutricionales terapéuticos mediante el análisis conjunto de la historia clínica, la entrevista con el paciente y los formularios sobre la ingesta. El DNT, basándose en los conocimientos científicos actuales sobre interacciones entre

alimentos y fármacos, puede valorar si existen suplementos, alimentos o bebidas (tipos, pautas o momentos de ingesta) que puedan alterar la biodisponibilidad o el efecto biológico de los fármacos, o si los tipos de fármacos o suplementos que se administran al paciente pueden alterar la absorción, el metabolismo o la excreción de nutrientes, o el funcionamiento del tubo digestivo (sabor, olor, apetito), con la suficiente intensidad como para hacer peligrar el estado nutricional (v. apéndice 13).

ACCESO A LA NUTRICIÓN

La subcategoría de acceso a la nutrición comprende la valoración de los factores que pueden afectar a la capacidad para conseguir una dieta segura y nutritiva (v. tabla 4.1). Algunos ejemplos son:

- Acceso a alimentos y bebidas seguros y nutritivos.
- Disponibilidad de tiendas de comestibles.
- Disponibilidad de utensilios e instalaciones para la preparación de los alimentos.
- Existencia de dispositivos para facilitar la preparación y la ingesta de alimentos.
- Posibilidad de ser elegido y de participar en programas gubernamentales y comunitarios relacionados con la alimentación y la nutrición.

Las investigaciones han puesto de manifiesto sin lugar a duda que las desigualdades sanitarias son consecuencia de los determinantes sociales de la salud o de las condiciones sociales o económicas de cada persona (Centers for Disease Control [CDC], 2018). Abordar estas importantes desigualdades sanitarias no es solo cuestión de reforzar la asistencia sanitaria ofrecida, sino de garantizar un acceso igualitario a los recursos necesarios para poder optar por alternativas más sanas y evitar exposiciones a situaciones perjudiciales para la salud (CDC, 2018). Entre las estrategias con posibilidades de éxito se encuentran la participación de personas y comunidades en programas gubernamentales encaminados a mejorar el acceso a alimentos más seguros y nutritivos, a agua y aire limpios, a actividades recreativas y a cuidados preventivos, así como su cooperación en las políticas públicas y en actividades de voluntariado (v. capítulo 8).

ACTIVIDAD Y FORMA FÍSICA

En esta subcategoría se valoran aspectos concernientes a la relación entre el funcionamiento corporal y el estado nutricional (v. tabla 4.1). La variable valorada con más frecuencia son las pautas de actividad física, que son un determinante importante del estado general de salud y del consumo y las necesidades energéticas. La evaluación detallada y la interpretación de la forma física, valorando por ejemplo la fuerza y la resistencia muscular, la resistencia cardiovascular, la flexibilidad o la coordinación, requieren formación adicional o pueden ser solicitadas a un especialista en fisiología del ejercicio. Los DNT pueden realizar el curso *Physical Activity Toolkit for Registered Dietitians: Utilizing Resources of Exercise in Medicine*, desarrollado por los grupos de prácticas dietéticas Weight Management and Sports, Cardiovascular, and Wellness Nutrition en colaboración con el American College of Sports Medicine. Esta herramienta contiene la información y los recursos necesarios para valorar y evaluar la frecuencia y la duración de las actividades cardiovasculares y de fortalecimiento básicas (Raynor y Champagne, 2016).

Otros indicadores del funcionamiento físico dentro de esta subcategoría son la capacidad para comer de manera independiente o la de alimentar a otros (lactancia materna). En los capítulos 43 y 19 se explica cómo se puede evaluar la capacidad física o cognitiva de niños o adultos para preparar los alimentos o comer de manera independiente, respectivamente. En el capítulo 14 se revisan los posibles objetivos sobre iniciación, duración y exclusividad de la lactancia materna, así como los métodos para valorar los comportamientos básicos en la lactación. Muchas veces, la valoración y la interpretación de la producción (madre) o ingesta (niño) correctas de leche requieren la participación de un consultor en lactancia diplomado (CLD) y el acceso a bombas mamarias profesionales y balanzas para lactantes.

CALIDAD DE VIDA NUTRICIONAL

La subcategoría sobre calidad de vida nutricional hace referencia a la sensación de bienestar del paciente como respuesta a los retos sanitarios a los que se enfrenta y a las intervenciones nutricionales recomendadas por el nutricionista (v. tabla 4.1). Prácticamente cualquier intervención propuesta por el equipo de asistencia sanitaria requerirá el aporte de determinados recursos por parte del paciente, consistentes en dinero, tiempo, esfuerzo y pérdida de la libertad de elección en los comportamientos relacionados con el estado de salud. Ser consciente del impacto que supondrá una intervención sobre el estilo de vida del paciente puede ayudar a congeniar con este y a crear un espacio seguro en el que el paciente se sincere y comente las barreras reales y percibidas ante la implementación de las recomendaciones nutricionales. Una vez valorado el posible efecto de las intervenciones nutricionales sobre la calidad de vida, el médico podrá hacer recomendaciones que tengan más posibilidades de ser aceptadas por el paciente.

CASO CLÍNICO

Jessup es un hombre de raza blanca de 75 años y de ascendencia inglesa y francesa. Es remitido a su consulta para ser valorado por posible malnutrición. En el informe del médico al que visitó hace 2 semanas aparecen los siguientes datos:

Anamnesis alimentaria y nutricional: el paciente afirma que su ingesta de alimentos se ha reducido «moderadamente» en los 2 últimos meses.

Datos antropométricos: estatura actual = 173 cm, peso actual = 66 kg, peso anterior (3 meses antes) = 68 kg.

Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos: hemoglobina y hematocrito bajos.

Hallazgos en la exploración física relacionados con la nutrición: el paciente afirma tener poco apetito, estreñimiento y aflojamiento dental.

Antecedentes del paciente: depresión y anemia ferropénica (diagnosticada hace 2 semanas), antecedentes de hipertensión (controlada farmacológicamente), fallecimiento de su esposa hace 7 semanas tras una larga enfermedad, sigue integrado socialmente (familia, amigos, iglesia, voluntariado).

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Rellene el formulario Mini Nutritional Assessment (v. fig. 4.4) con los datos de Jessup. ¿Cuál es su puntuación numérica? ¿Cómo interpretaría esta puntuación?
2. ¿Qué diagnósticos nutricionales son aplicables en este caso?
3. Durante su visita, ¿qué factores de riesgo nutricionales (v. cuadro 4.4) y datos de la anamnesis alimentaria y nutricional (v. tabla 4.1) considera más relevantes para la valoración? ¿Qué datos le sirven para estrechar la lista de posibles diagnósticos nutricionales que ha enumerado en la pregunta 2?
4. ¿Qué tipo de herramienta de valoración dietética de las que aparecen en la tabla 4.2 considera más apropiada para este paciente y en esta situación? ¿Qué herramienta es la más adecuada para obtener los datos de ingesta dietética que ha enumerado en la pregunta 3?
5. ¿Qué datos nuevos puede aportar al equipo médico una vez realizada su valoración? ¿Qué métodos de recogida de datos sobre la ingesta de alimentos y nutrientes servirían para obtener la información necesaria? ¿Cuáles son más fiables y válidos en el caso de este paciente y en esta situación?

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics: *Nutrition terminology reference manual (eNCPT): dietetics language for nutrition care*. Available at: https://www.ncpro.org/pubs/idnt-en/?.

Academy of Nutrition and Dietetics (AND): *NSCR: definitions and criteria (2009)*. Available at: https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=3584&cat=3958.

Centers for Disease Control and Prevention: *CDC health disparities & inequalities report (CHDIR), 2018*. Available at: http://www.cdc.gov/minorityhealth/CHDIReport.html.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Drewnowski A, Rehm CD, Constant F: Water and beverage consumption among adults in the United States: cross-sectional study using data from NHANES 2005-2010, *BMC Public Health* 13:1068, 2013. doi: 10.1186/1471-2458-13-1068.

Gemming L, Utter J, Ni Mhurchu C: Image-assisted dietary assessment: a systematic review of the evidence, *J Acad Nutr Diet* 115(1):64-77, 2015. doi: 10.1016/j.jand.2014.09.015.

Gil Á, Martinez de Victoria E, Olza J: Indicators for the evaluation of diet quality, *Nutr Hosp* 31(Suppl 3):128-144, 2015. doi: 10.3305/nh.2015.31.sup3.8761.

Guaadaoui A, Benaicha S, Elmajdoub N, et al: What is a bioactive compound? A combined definition for a preliminary consensus, *Int J Nutr Food Sci* 3(3):174-179, 2014.

Hedrick VE, Myers EA, Zoellner JM, et al: Validation of a rapid method to assess habitual beverage intake patterns, *Nutrients* 10(1):E83, 2018. doi: 10.3390/nu10010083.

Hedrick VE, Savla J, Comber DL, et al: Development of a Brief Questionnaire to Assess Habitual Beverage Intake (BEVQ-15): sugar-sweetened beverages and total beverage energy intake, *J Acad Nutr Diet* 112(6):840-849, 2012. doi: 10.1016/j.jand.2012.01.023.

Metals. U.S. Food and Drug Administration. Available at: https://www.fda.gov/food/chemicals-metals-pesticides-food/metals.

Moore M: *So long, super tracker,* Food and Nutrition Magazine. (July/August): 17-18, 2018.

NIH: *Dietary assessment primer,* National Institutes of Health, National Cancer Institute. Available at: https://dietassessmentprimer.cancer.gov.

National Institutes of Health: *ASA24 automated self-administered 24-hour dietary assessment tool,* National Institutes of Health, National Cancer Institute. Available at: https://epi.grants.cancer.gov/asa24/.

Parkhurst L, Quatrara B, Tappenden KA, et al: Critical role of nutrition in improving quality of care: an interdisciplinary call to action to address adult hospital malnutrition, *J Acad Nutr Diet* 113(9):1219-1237, 2013. doi: 10.1016/j.jand.2013.05.015.

Phytochemicals. Linus pauling institute, micronutrient information center. Available at: https://lpi.oregonstate.edu/mic/dietary-factors/phytochemicals.

Raynor HA, Champagne CM: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: interventions for the treatment of overweight and obesity in adults, *J Acad Nutr Diet* 116(1):129-147, 2016. doi: 10.1016/j.jand.2015.10.031.

Thompson FE, Byers T: Dietary assessment resource manual, *J Nutr* 124 (Suppl 11):2245S-2317S, 1994. doi: 10.1093/jn/124.suppl_11.2245s.

Total Diet Study. Food and Drug Administration, 2019. Available at: https://www.fda.gov/food/science-research-food/total-diet-study.

5

Clínica: valoración bioquímica, física y funcional

Mary Demarest Litchford, PhD, RDN, LDN

TÉRMINOS CLAVE

absorciometría de rayos X de energía dual (DXA)
ácido metilmalónico (AAM)
albúmina
análisis de impedancia bioeléctrica (AIB)
análisis de orina
analito
anemia de las enfermedades crónicas e inflamatorias (AEC)
anemia macrocítica
anemia microcítica
antropometría
capacidad total de fijación del hierro (CTFH)
circunferencia de la cabeza
circunferencia de la cintura (CC)
circunferencia de la parte media del brazo (CMB)
cociente cintura-cadera (CCC)
cociente cintura-estatura (CCE)
composición corporal
creatinina
CRP de alta sensibilidad (CRP-hs)
deshidratación
edema
estadiómetro
estatura por edad
ferritina
hematocrito (Hto)
hemoglobina (Hgb)
hemoglobina A1C (HgbA1C)
25-hidroxivitamina D (25[OH]D_3)
hierro sérico
homocisteína
índice de masa corporal (IMC)
índice de Quetelet (peso/estatura^2)
inflamación
longitud por edad
medicina funcional
osteocalcina
perfil metabólico básico (PMB)
perfil metabólico completo (PMC)
peso corporal habitual (PCH)
peso corporal ideal (PCI)
peso por edad
peso por longitud
pletismografía por desplazamiento de aire (PDA)
pliegue cutáneo del tríceps (PCT)
prealbúmina (PAB)
proteína C reactiva (CRP)
proteína fijadora de retinol (RBP)
proteínas de fase aguda negativas
proteínas de fase aguda positivas
recuento diferencial
recuento sanguíneo completo (RSC)
retinol
transferrina
transtiretina (TTHY)
valoración nutricional funcional
velocidad de sedimentación globular (VSG)

La valoración de la nutrición se puede completar en el contexto de un modelo médico tradicional o de un modelo médico integrador funcional. Los médicos deben estar dotados de una capacidad de pensamiento crítico que les permita observar, interpretar, analizar y recopilar datos, de tal manera que sean capaces de establecer nuevos diagnósticos nutricionales o constatar que los problemas relacionados con la nutrición han quedado resueltos (Charney y Peterson, 2013). Las tres fuentes de información (datos bioquímicos, características físicas y cambios funcionales) se analizan conjuntamente, y las tendencias temporales de estos datos son útiles para detectar pautas características de determinados diagnósticos nutricionales o médicos (fig. 5.1).

Las reformas de los sistemas de salud están modificando los aspectos de la dietética relacionados con la valoración de la nutrición de diferentes maneras. En primer lugar, la forma de diseñar las dietas está cambiando para que los dietistas-nutricionistas titulados (DNT) prescriban dietas conformes a los parámetros establecidos por los órganos de gobierno de cada organización sanitaria concreta. En segundo lugar, la costumbre de solicitar de forma rutinaria pruebas de laboratorio ha cambiado y, ahora, el personal sanitario debe justificar cada determinación de laboratorio que solicite. Muchos DNT pueden solicitar pruebas de laboratorio adjuntando un indicador clínico o un código de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) para justificar la solicitud. El DNT debe ser proactivo y reclamar la potestad para prescribir dietas y solicitar pruebas de laboratorio, asumiendo las responsabilidades que esto conlleva. En tercer lugar, la utilización de directrices clínicas basadas en la evidencia está modificando el tipo y la frecuencia de las determinaciones bioquímicas, las exploraciones físicas y las pruebas funcionales solicitadas. Todos estos cambios acrecientan el valor de la valoración física y funcional como componente esencial de la valoración nutricional. El médico debe valorar a los pacientes desde una perspectiva global, solicitando las pruebas necesarias, sin verse limitado por los antecedentes de reembolsos por determinaciones analíticas. Además, muchos consumidores solicitan hoy en día servicios sanitarios no cubiertos por las compañías de seguros tradicionales ni por programas estatales de protección social. El profesional de la nutrición puede determinar la validez y utilidad de estas solicitudes analíticas. Antes de recomendar la ejecución de una determinada prueba bioquímica, el dietista debe preguntarse: «¿Cómo pueden modificar los resultados de esta prueba mi forma de actuar?».

VALORACIÓN BIOQUÍMICA DE LA SITUACIÓN NUTRICIONAL

Las pruebas de laboratorio se solicitan para diagnosticar enfermedades, establecer diagnósticos nutricionales, monitorizar la eficacia de las medidas nutricionales preventivas, valorar la eficacia de los tratamientos farmacológicos y valorar las intervenciones del plan de cuidados nutricionales (PCN) o del tratamiento nutricional médico (TNM). Las enfermedades agudas, las intervenciones quirúrgicas o las lesiones pueden dar lugar a cambios espectaculares de los resultados de las pruebas de laboratorio, entre los que puede encontrarse un rápido deterioro de la situación nutricional. Además, las enfermedades crónicas que progresan lentamente a lo largo del tiempo también alteran estos resultados, por lo que también son útiles desde un punto de vista preventivo.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

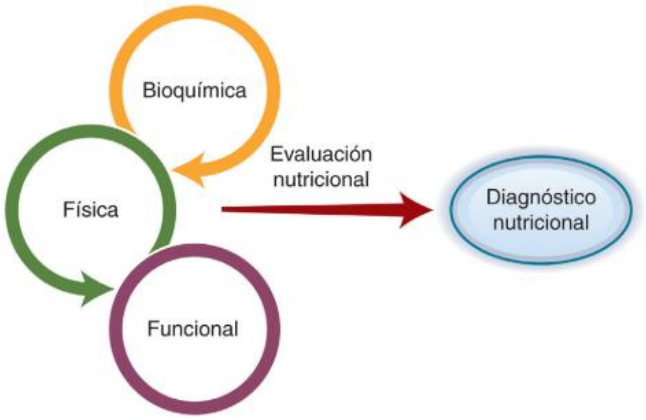


Figura 5.1 Interrelación entre los datos bioquímicos, las características físicas y el estado funcional.

Definiciones y aplicaciones de los resultados de las pruebas de laboratorio

La valoración mediante pruebas de laboratorio es un proceso estrechamente controlado. Consiste en comparar muestras control con concentraciones conocidas de una sustancia o componente químico (**analito**) con muestras de cada paciente. Los resultados obtenidos deben estar de acuerdo con determinados valores preestablecidos para que los datos del paciente puedan ser considerados válidos. Los datos de laboratorio son los únicos *datos objetivos* utilizados en la valoración nutricional que están «controlados»; esto quiere decir que cada vez que se analiza una muestra la validez de la determinación se comprueba analizando al mismo tiempo otra muestra de valor conocido.

Las pruebas de laboratorio relacionadas con la nutrición se emplean para estimar la concentración de nutrientes en líquidos biológicos y en tejidos, y son esenciales para detectar déficits clínicos y subclínicos de nutrientes. Como se muestra en la figura 5.2, las reservas de un determinado nutriente pueden fluctuar desde un déficit extremo hasta niveles tóxicos, pasando por estados intermedios de insuficiencia o de normalidad. La mayoría de estas situaciones se pueden detectar mediante pruebas de laboratorio, de tal manera que se puede llevar a cabo una intervención nutricional antes de que se produzcan alteraciones clínicas o antropométricas o de que el paciente desarrolle déficit franco del nutriente en cuestión (Litchford, 2017). Los resultados individuales de las determinaciones se deben interpretar en función de la situación clínica del paciente, los hallazgos relativos a la nutrición obtenidos en la exploración física, los tratamientos farmacológicos, el estilo de vida, la edad, el estado de hidratación, el estado de ayuno en el momento de la toma de la muestra y los valores de referencia establecidos por el laboratorio clínico. El resultado de un parámetro concreto puede ser útil para el cribado o para confirmar la observación de cambios en la situación clínica, antropométrica o dietética. Siempre que sea posible conviene comparar los resultados obtenidos con los resultados históricos del mismo paciente determinados en el mismo laboratorio. Es esencial monitorizar las tendencias de los resultados de las pruebas y las pautas de resultados en cada contexto de factores genéticos y ambientales. Los cambios de los resultados de las pruebas de laboratorio que se producen a lo largo del tiempo suelen reflejar de forma objetiva los efectos de las intervenciones nutricionales o farmacológicas y las modificaciones del estilo de vida.

Tipos de muestra

Lo ideal sería que la muestra analizada reflejase el contenido corporal total del nutriente en cuestión. No obstante, no siempre es posible disponer de la muestra más adecuada. Las muestras más habituales para el análisis de nutrientes y de sustancias relacionadas con los nutrientes son las siguientes:

- Sangre entera: recogida sobre un anticoagulante cuando es preciso medir el contenido total de analito en sangre; no se separa ninguno de sus componentes; contiene eritrocitos, leucocitos y plaquetas en suspensión en el plasma.
- Suero: líquido obtenido a partir de la sangre una vez que esta se ha coagulado y ha sido centrifugada para separar el coágulo y las células sanguíneas.
- Plasma: componente líquido de la sangre, transparente y de color ligeramente amarillento, compuesto de agua, proteínas sanguíneas, electrólitos inorgánicos y factores de coagulación.
- Células sanguíneas: separadas de la sangre entera con anticoagulante para determinar el contenido celular de ciertos analitos.
- Eritrocitos.
- Leucocitos y subpoblaciones de los mismos.
- Sangre seca: sangre obtenida mediante punción en el dedo o el talón que se impregna en un papel de filtro y puede ser utilizada para determinados análisis hormonales o para otras pruebas, como el cribado neonatal de fenilcetonuria.
- Otros tejidos: obtenidos mediante raspado (es decir, hisopos orales o muestras obtenidas mediante biopsia).
- Orina (muestras aleatorias o cronometradas): contiene metabolitos excretados concentrados.
- Heces (muestras aleatorias o cronometradas): importante para los análisis nutricionales en casos en que los nutrientes se absorben mal y aparecen, por tanto, entre el material fecal, o para cuando es preciso determinar la composición de la flora intestinal.

Con menos frecuencia se toman muestras como las siguientes:

- Pruebas de aliento: herramienta no invasiva para valorar el metabolismo y la malabsorción de nutrientes, especialmente de azúcares. En la actualidad se están empleando técnicas novedosas de pruebas de aliento

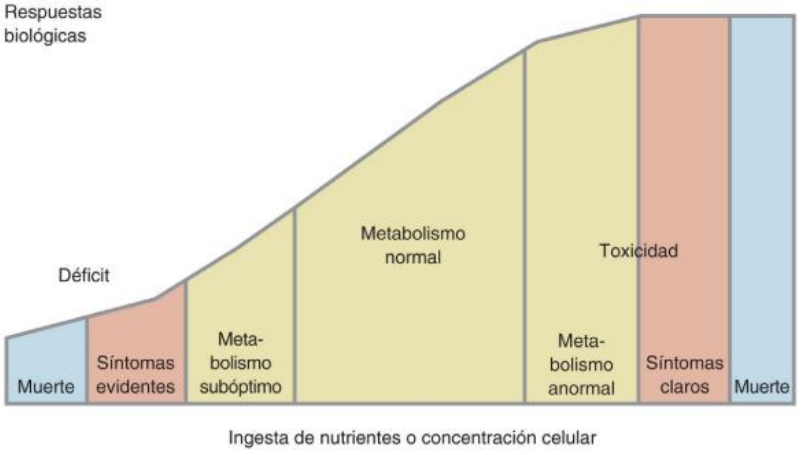


Figura 5.2 La cantidad almacenada de un nutriente puede variar continuamente desde estados de déficit hasta situaciones en que la cantidad sea adecuada o llegue a producir efectos tóxicos.

para determinar las necesidades de proteínas, el estrés inflamatorio, la malabsorción de glucosa y el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino.
- Pelo y uñas: tejidos de fácil obtención que sirven para determinar la exposición a ciertos metales tóxicos.
- Saliva: muestra obtenida de forma no invasiva que se analiza rápidamente; en la actualidad se utiliza para valorar el funcionamiento suprarrenal y la concentración de otras hormonas.
- Sudor: la determinación de cloruro en sudor sirve para detectar la presencia de fibrosis quística.
- Las muestras de pelo y uñas presentan inconvenientes, como la falta de métodos estandarizados para su procesamiento, análisis y control de la calidad, así como su posible contaminación ambiental. Las concentraciones o índices de nutrientes pueden ser inferiores a las cantidades que se pueden determinar con exactitud. El pelo se puede utilizar para determinaciones de ácido desoxirribonucleico (ADN), por lo que en el futuro se puede convertir en un método no invasivo para predecir la predisposición genética a padecer ciertas enfermedades y la eficacia de los TNM (v. capítulo 6). Se están llevando a cabo numerosas investigaciones para incrementar la utilidad de las muestras que se obtienen fácilmente y de manera no invasiva y que no se suelen utilizar de forma rutinaria.

INTERPRETACIÓN NUTRICIONAL DE LAS PRUEBAS RUTINARIAS DE LABORATORIO

Perfiles bioquímicos

Tradicionalmente, la mayor parte de las pruebas de laboratorio se solicitaban agrupadas en los denominados perfiles bioquímicos; no obstante, en la actualidad el profesional que solicita una prueba ha de justificar la necesidad de llevarla a cabo. La costumbre de agrupar las pruebas de laboratorio está cambiando, ya que las reformas en la atención sanitaria tienden a optimizar la relación coste-efectividad de la práctica médica. Los perfiles solicitados con más frecuencia son el **perfil metabólico básico (PMB)** y el **perfil metabólico completo (PMC)**, en los que se incluyen grupos de pruebas de laboratorio definidos por los Centers for Medicare and Medicaid Services con objeto de fijar el importe de los reembolsos que deben realizarse. El PMB y el PMC exigen que el paciente ayune entre 10 y 12 h antes de la prueba. El PMB consta de ocho pruebas con las que se avalúa la concentración sanguínea de glucosa, el equilibrio electrolítico e hídrico, y la función renal. El PMC consta de las mismas pruebas que el PMB, a las que se añaden otras seis determinaciones con las que se evalúa la función hepática. En la tabla 5.1 se explican todas estas pruebas (v. apéndice 12).

Recuento sanguíneo completo

En el **recuento sanguíneo completo (RSC)** se contabiliza el número de células presentes en sangre y se describen las características de los eritrocitos. Un hemograma es un RSC al que se añade un **recuento diferencial** de leucocitos (llamado a veces sencillamente un *diferencial*). En la tabla 5.2 se muestran los elementos básicos del RSC y del recuento diferencial, con sus correspondientes valores de referencia y comentarios explicativos.

Análisis de heces

Las alteraciones de la mucosa del tubo digestivo se manifiestan en forma de diarrea o de heces negras o sanguinolentas. Se pueden llevar a cabo determinaciones en muestras de heces para detectar cantidades excesivas de grasas (un indicador de malabsorción) y comprobar el estado de la flora

TABLA 5.1 Pruebas constituyentes del perfil metabólico básico y del perfil metabólico completo

Analitos	Rango de referencia*	Objetivo	Significado
Perfil metabólico básico (PMB) (todas las pruebas realizadas en ayunas)			
Glucosa	70-99 mg/dl; 3,9-5,5 mmol/l (en ayunas)	Utilizada para el cribado de la diabetes y para monitorizar a pacientes diabéticos. Los individuos con estrés intenso debido a lesiones o intervenciones quirúrgicas presentan hiperglucemia debido a la liberación de catecolaminas	Una glucosa en ayunas > 125 mg/dl es señal de DM (no es preciso llevar a cabo pruebas de tolerancia a la glucosa para establecer el diagnóstico); una glucosa en ayunas > 100 mg/dl es señal de resistencia a la insulina Monitorice la concentración de glucosa así como la de triglicéridos en pacientes sometidos a nutrición parenteral para descartar intolerancia a la glucosa
Calcio total	8,5-10,5 mg/dl; 2,15-2,57 mmol/l Los valores normales dependen de la concentración de albúmina	Refleja la concentración corporal de calcio no almacenado en los huesos. Se utiliza para evaluar la función paratiroidea y el metabolismo del calcio, así como para monitorizar a pacientes con insuficiencia renal, trasplante renal y determinados tumores	La hipercalcemia se asocia a trastornos endocrinos, cáncer e hipervitaminosis D La hipocalcemia se asocia a déficit de vitamina D o a una activación renal o hepática inadecuada de la misma, así como a hipoparatiroidismo, déficit de magnesio, insuficiencia renal y síndrome nefrótico En situaciones en que la albúmina sérica es baja, hay que determinar la concentración de calcio iónico
Na^+	135-145 mEq/l; 135-145 mmol/l	Refleja la relación entre el sodio corporal total y el volumen de líquido extracelular, así como el equilibrio entre la ingesta en la dieta y la función excretora renal	Utilizado para monitorizar a diversos tipos de pacientes, como los sometidos a nutrición parenteral o aquellos que presentan trastornos renales, DM mal controlada, enfermedades endocrinas diversas, síntomas de ascitis o edema, situaciones de acidosis o alcalosis, anomalías en la regulación hídrica y tratamiento con diuréticos. Valores elevados en la deshidratación y reducidos en la sobrehidratación
K^+	3,6-5 mEq/l; 3,6-5 mmol/l	Las concentraciones suelen variar al mismo tiempo que las de sodio. Cuando aumenta el sodio, disminuye el potasio, y viceversa. Refleja la función renal, las alteraciones del pH sanguíneo y el funcionamiento de las glándulas suprarrenales	Utilizado para monitorizar a diversos tipos de pacientes, como los sometidos a nutrición parenteral o aquellos que presentan trastornos renales, DM mal controlada, enfermedades endocrinas diversas, síntomas de ascitis o edema, situaciones de acidosis o alcalosis; las bajas concentraciones de K^+ se asocian a diarreas, vómitos, aspiración nasogástrica, anomalías del equilibrio hídrico, ciertos fármacos, la ingesta de regaliz y los diuréticos; las concentraciones elevadas se asocian a enfermedades renales, lesiones por aplastamiento, infecciones y muestras de sangre hemolizada

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 5.1 Pruebas constituyentes del perfil metabólico básico y del perfil metabólico completo *(cont.)*

Analitos	Rango de referencia*	Objetivo	Significado
Perfil metabólico básico (PMB) (todas las pruebas realizadas en ayunas) *(cont.)*			
Cl^-	101-111 mEq/l; 101-111 mmol/l	Refleja el equilibrio acidobásico, el equilibrio hídrico y la osmolalidad	Utilizado para monitorizar a diversos tipos de pacientes, como los sometidos a nutrición parenteral o aquellos con trastornos renales, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes insípida, o trastornos que cursan con acidosis o alcalosis; se encuentra elevado en situaciones de deshidratación y reducido en las de sobrehidratación
HCO_3^- (o CO_2 total)	21-31 mEq/l; 21-31 mmol/l	Utilizado para evaluar el equilibrio acidobásico y la situación electrolítica	Utilizado para monitorizar a diversos tipos de pacientes, como los sometidos a nutrición parenteral o aquellos con trastornos renales, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, DM mal controlada, diversas enfermedades endocrinas, síntomas de ascitis o edema, o situaciones de acidosis o alcalosis
BUN o urea	5-20 mg de nitrógeno ureico/dl; 1,8-7 mmol/l	Utilizado para evaluar la función excretora de los riñones y la función metabólica hepática	Incrementado en pacientes con enfermedades renales, excesivo catabolismo proteico y sobrehidratación; reducido en pacientes con insuficiencia renal, equilibrio negativo del nitrógeno y mujeres embarazadas
Creatinina	0,6-1,2 mg/dl; 53-106 µmol/l (hombres) 0,5-1,1 mg/dl; 44-97 µmol/l (mujeres)	Utilizada para evaluar la función excretora renal	Incrementada en pacientes con enfermedad renal y tras traumatismos o intervenciones quirúrgicas; reducida en pacientes malnutridos (cociente BUN/creatinina > 15:1)
Perfil metabólico completo (PMC) (todas las pruebas realizadas en ayunas; incluye todas las pruebas del PMB y otras seis determinaciones)			
Albúmina	3,5-5 mg/dl; 30-50 g/l	Refleja la gravedad de la enfermedad y el estrés inflamatorio, y está relacionada con la mortalidad	Reducida en pacientes con enfermedades hepáticas, enfermedades inflamatorias agudas y sobrehidratación. Aumenta con la deshidratación. No constituye un marcador biológico de la situación proteica del paciente
Proteína total	6,4-8,3 g/dl; 64-83 g/l	Refleja la concentración de albúmina y globulinas en sangre	No es un parámetro adecuado para evaluar el estado nutricional ni la situación proteica
ALP	30-120 U/l; 0,5-2 µkat/l	Refleja la función hepática; puede ser utilizada para investigar anomalías óseas	Incrementada en pacientes con muy diversas enfermedades malignas, musculares, óseas, intestinales o hepáticas, así como en los que presentan lesiones
ALT	4-36 U/l a 37 °C; 4-36 U/l	Refleja el funcionamiento hepático	Utilizada para monitorizar la función hepática en pacientes sometidos a nutrición parenteral
AST	0-35 Ul/l; 0-0,58 µkat/l	Refleja el funcionamiento hepático; se puede utilizar para el cribado de anomalías cardíacas	Utilizada para monitorizar la función hepática en pacientes sometidos a nutrición parenteral
Bilirrubina	Bilirrubina total 0,3-1 mg/dl; 5,1-17 µmol/l Bilirrubina indirecta 0,2-0,8 mg/dl; 3,4-12 µmol/l Bilirrubina directa 0,1-0,3 mg/dl; 1,7-5,1 µmol/l	Refleja el funcionamiento hepático; también se utiliza para evaluar trastornos hematológicos y obstrucciones del tracto biliar	Aumentada tras la administración de algunos fármacos, en presencia de cálculos biliares, en otras enfermedades de los conductos biliares, en la hemólisis intravascular y en la inmadurez hepática; reducida en algunas anemias
Fósforo (fosfato)	3-4,5 mg/dl; 0,97-1,45 mmol/l		La hiperfosfatemia está asociada al hipoparatiroidismo y a la hipocalcemia; la hipofosfatemia está asociada al hiperparatiroidismo, la ingesta crónica de antiácidos y la insuficiencia renal
Colesterol total	< 200 mg/dl; 5,20 mmol/l		Reducido en pacientes con malnutrición, malabsorción, enfermedades hepáticas e hipertiroidismo
Triglicéridos	< 100 mg/dl; < 1,13 mmol/l (depende de la edad y del sexo)		Elevados en pacientes con intolerancia a la glucosa (p. ej., los sometidos a nutrición parenteral que padecen hiperlipidemia combinada) o en individuos que no están en ayunas

*Los valores de referencia pueden variar ligeramente de un laboratorio a otro.
ALP, fosfatasa alcalina; *ALT,* alanina aminotransferasa; *AST,* aspartato aminotransferasa; *BUN,* nitrógeno ureico en sangre; *Cl^-,* cloruro; *CO_2,* dióxido de carbono; *DM,* diabetes mellitus; *HCO_3^-,* bicarbonato; *K^+,* potasio; *Na^+,* sodio.

digestiva y la cantidad y tipos de bacterias presentes en el intestino. Las muestras fecales se pueden analizar para comprobar su contenido en sangre, patógenos y flora intestinal. La prueba de sangre oculta en heces se lleva a cabo de forma rutinaria en personas de más de 50 años y en adultos más jóvenes con anemia de origen desconocido. Se pueden solicitar coprocultivos en casos de diarrea prolongada, especialmente si se sospecha una infección de origen alimentario. Si se aíslan bacterias patógenas en el coprocultivo, se deben tomar medidas farmacológicas adecuadas. Los pacientes con síntomas digestivos crónicos, como mala digestión, o pérdida o ganancia de peso de origen desconocido, pueden verse beneficiados siendo sometidos a análisis de la flora intestinal para detectar si existen patógenos o un desequilibrio de la flora fisiológica. Además, el análisis de heces puede ser útil para valorar la microflora y la eficacia del uso de probióticos, prebióticos y simbióticos.

Análisis de orina

El **análisis de orina** se utiliza como prueba de cribado o como herramienta diagnóstica para detectar sustancias o células en orina que se asocien a diversas enfermedades metabólicas y renales. Algunos datos obtenidos mediante el análisis de orina tienen un significado médico y nutricional más amplio (p. ej., la glucosuria sugiere la presencia de un metabolismo

TABLA 5.2 Pruebas constituyentes del hemograma: recuento sanguíneo completo y diferencial

Analitos	Rango de referencia*	Significado
Eritrocitos	4,7-6,1 × 10^6/μl (hombres); 4,7-6,1 × 10^{12}/l 4,2-5,4 × 10^6/μl (mujeres); 4,2-5,4 × 10^{12}/l	Además de en los déficits nutricionales, pueden verse reducidos en pacientes con hemorragias, hemólisis, anomalías genéticas, insuficiencia de médula ósea o enfermedad renal, así como en aquellos sometidos a determinados tratamientos farmacológicos; poco sensibles para los déficits de hierro, vitamina B_{12} y folato
Concentración de hemoglobina	14-18 g/dl; 8,7-11,2 mmol/l (hombres) 12-16 g/dl; 7,4-9,9 mmol/l (mujeres) > 11 g/dl; > 6,8 mmol/l (mujeres embarazadas) 14-24 g/dl; 8,7-14,9 mmol/l (neonatos)	Además de en los déficits nutricionales, puede estar reducida en pacientes con hemorragias, hemólisis, anomalías genéticas, insuficiencia de médula ósea o enfermedad renal, así como en los sometidos a determinados tratamientos farmacológicos
Hematocrito	42-52% (hombres) 35-47% (mujeres) 33% (mujeres embarazadas) 44-64% (neonatos)	Además de en los déficits nutricionales, puede estar reducido en pacientes con hemorragias, hemólisis, anomalías genéticas, insuficiencia de médula ósea o enfermedad renal, así como en aquellos sometidos a determinados tratamientos farmacológicos Afectado ligeramente por el estado de hidratación
VCM	80-99 fl 96-108 fl (neonatos)	Reducido (microcitosis) en el déficit de hierro, el rasgo talasémico y la insuficiencia renal crónica; normal o reducido en la anemia de las enfermedades crónicas; elevado (macrocitosis) en los déficits de vitamina B_{12} o folato y en anomalías genéticas de la síntesis de ADN; ni la microcitosis ni la macrocitosis son suficientemente sensibles como para detectar déficits marginales de nutrientes
HCM	27-31 pg/célula 23-34 pg/célula (neonatos)	Se observan valores anormales en circunstancias parecidas a las del VCM
CHCM	32-36 g/dl; 32-36% 32-33 g/dl; 32-33% (neonatos)	Reducida en pacientes con déficit de hierro y rasgo talasémico; no suficientemente sensible como para detectar déficits marginales de nutrientes
Leucocitos	5-10 × 10^9/l; 5.000-10.000/mm^3 (2 años-adulto) 6-17 × 10^9/l; 6.000-17.000/mm^3 (< 2 años) 9-30 × 10^9; 9.000-30.000/mm^3 (neonatos)	Aumentados (leucocitosis) en pacientes con infecciones y neoplasias; reducidos (leucopenia) en aquellos con malnutrición, enfermedades autoinmunitarias, infecciones masivas y sometidos a tratamientos de quimioterapia o radioterapia
Diferencial	55-70% neutrófilos 20-40% linfocitos 2-8% monocitos 1-4% eosinófilos 0,5-1% basófilos	*Neutrofilia:* cetoacidosis, traumatismos, estrés, infecciones piógenas, leucemia *Neutropenia:* malnutrición, anemia aplásica, quimioterapia, infección masiva *Linfocitosis:* infección, leucemia, mieloma, mononucleosis *Linfocitopenia:* leucemia, quimioterapia, sepsis, sida *Eosinofilia:* infecciones parasitarias, alergia, eccema, leucemia, enfermedades autoinmunitarias *Eosinopenia:* incremento de la producción de esteroides *Basofilia:* leucemia *Basopenia:* alergia

*Los rangos de referencia pueden variar ligeramente de un laboratorio a otro.
ADN, ácido desoxirribonucleico; *CHCM,* concentración de hemoglobina corpuscular media; *HCM,* hemoglobina corpuscular media; *VCM,* volumen corpuscular medio.

anómalo de los hidratos de carbono y, tal vez, de diabetes). Un análisis de orina completo comprende: 1) el aspecto de la orina; 2) los resultados de pruebas básicas realizadas con tiras reactivas impregnadas con productos químicos cuyos resultados pueden ser leídos visualmente o mediante un lector automático, y 3) el examen microscópico del sedimento urinario. En la tabla 5.3 se enumeran las determinaciones químicas llevadas a cabo en el análisis de orina y su significado.

VALORACIÓN DEL ESTADO DE HIDRATACIÓN

La valoración del estado de hidratación es esencial ya que los desequilibrios acuosos pueden ir asociados a otros desequilibrios, como el electrolítico. Entre los tipos de desequilibrio hídrico se encuentran la depleción de volumen o contracción del compartimento extracelular, la deshidratación o intoxicación por sodio, y la sobrehidratación o desplazamiento excesivo de líquidos hacia el compartimento intersticial y linfático. La **deshidratación** se debe muchas veces a una pérdida excesiva de agua y electrólitos como consecuencia de vómitos, diarrea, uso excesivo de laxantes, diuréticos, fístula, succión digestiva, poliuria, fiebre, sudoración profusa o ingesta insuficiente debida a anorexia, náuseas, depresión o no disponibilidad de líquidos para beber. Se caracteriza por una rápida pérdida de peso, disminución de la turgencia cutánea, sequedad de las membranas mucosas, lengua seca y cuarteada, hipotensión postural, pulso débil y rápido, rellenado capilar lento, disminución de la temperatura corporal (35-36,7 °C), disminución de la producción de orina, extremidades frías, o desorientación (v. capítulo 3).

La depleción de volumen es un estado de inestabilidad vascular debido a pérdida de sangre, hemorragia digestiva, quemaduras, vómitos o diarrea. La depleción de volumen puede cursar con concentraciones bajas de sodio sérico (hiponatremia), altas de sodio en sangre (hipernatremia) o normales de sodio sérico.

El **edema** (sobrehidratación) aparece cuando se produce un incremento del volumen de líquido extracelular. Los líquidos se desplazan desde el compartimento extracelular hacia el compartimento intersticial (v. fig. 3.2 en el capítulo 3). La sobrehidratación se debe a un aumento de la presión hidrostática capilar o de la permeabilidad capilar, o a una disminución de la presión osmótica coloidal. Suele ir asociada a insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca crónica, cirrosis hepática, síndrome de Cushing, administración por vía intravenosa de cantidades excesivas de líquidos que contengan sodio, e ingesta excesiva de alimentos o medicamentos ricos en sodio. Entre sus características se encuentran un rápido aumento de peso, edema periférico, distensión de las venas del cuello, vaciamiento lento de las venas periféricas, pulso saltón y magno, crepitaciones pulmonares, poliuria, ascitis y derrame pleural. En los casos más graves puede aparecer edema pulmonar.

Entre las pruebas de laboratorio utilizadas para valorar el estado de hidratación se encuentran el sodio sérico, el nitrógeno ureico en sangre (elevado sin guardar proporción con la creatinina sérica), la osmolalidad sérica y la densidad urinaria. Aunque las pruebas de laboratorio son importantes, las decisiones con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 5.3 Pruebas químicas de un análisis de orina

Analito	Valor esperado	Significado
Densidad	1,010-1,025	Se puede utilizar para determinar y monitorizar la capacidad de concentración y de dilución del riñón, así como el estado de hidratación; es baja en pacientes con diabetes insípida, glomerulonefritis o pielonefritis; está elevada en aquellos con vómitos, diarrea, sudoración, fiebre, insuficiencia suprarrenal, enfermedades hepáticas o insuficiencia cardíaca
pH	4,6-8 (con una dieta normal)	pH ácido en individuos sometidos a dietas ricas en proteínas o con acidosis (p. ej., DM mal controlada o inanición), durante la administración de algunos fármacos, y asociado a cálculos renales de ácido úrico, cistina u oxalato de calcio; pH alcalino en individuos que consumen dietas ricas en vegetales o productos lácteos y en aquellos con infección del tracto urinario, inmediatamente después de las comidas, en tratamiento con algunos fármacos, y en pacientes con cálculos renales de fosfatos o de carbonato cálcico
Proteínas	2-8 mg/dl	Proteinuria acusada en individuos con síndrome nefrótico, glomerulonefritis grave o insuficiencia cardíaca congestiva; moderada en la mayoría de las enfermedades renales, la preeclampsia o la inflamación del tracto urinario; mínima en pacientes con determinadas enfermedades renales o trastornos del tracto urinario inferior
Glucosa	No detectable (2-10 g/dl en la DM)	Positiva en pacientes con DM; raramente en trastornos benignos
Cuerpos cetónicos	Negativos	Positivos en pacientes con DM mal controlada (generalmente de tipo 1); también en pacientes con fiebre, anorexia, algunas alteraciones digestivas, vómitos persistentes, caquexia, ayuno e inanición
Sangre	Negativo	Es indicadora de infección del tracto urinario, neoplasia o traumatismo; también es positiva en pacientes con lesiones musculares traumáticas o anemia hemolítica
Bilirrubina	No detectable	Índice de bilirrubina no conjugada; elevada en pacientes con algunas enfermedades hepáticas (p. ej., cálculos biliares)
Urobilinógeno	0,1-1 U/dl	Índice de bilirrubina conjugada; elevado en pacientes con trastornos hemolíticos; se utiliza para distinguir entre sí las enfermedades hepáticas
Nitritos	Negativos	Indica bacteriuria
Esterasa leucocítica	Negativa	Prueba indirecta de bacteriuria; detecta leucocitos

DM, diabetes mellitus.

respecto a la hidratación solo deben adoptarse tras analizar los resultados del laboratorio en conjunción con otros datos obtenidos en la exploración física, la valoración nutricional y el estado clínico del paciente. Además, muchos otros resultados de pruebas de laboratorio pueden verse afectados también por la sobrehidratación o la deshidratación, por lo que la interpretación correcta de estos resultados es esencial a la hora de valorar a los pacientes (v. tabla 5.1).

Inflamación y valoración bioquímica

La **inflamación** es una respuesta protectora del sistema inmunitario frente a infecciones, enfermedades agudas, traumatismos, toxinas, muchas enfermedades crónicas y estrés agudo. Desde el punto de vista bioquímico, la inflamación se caracteriza principalmente por la síntesis de las denominadas proteínas de fase aguda. La inflamación desencadena una respuesta inmunitaria que conduce a la liberación de eicosanoides y citocinas, que movilizan leucocitos y los nutrientes necesarios para la síntesis de **proteínas de fase aguda positivas** (aquellas cuya cantidad aumenta en respuesta a la inflamación). Las citocinas (interleucina 1β [IL-1β], factor de necrosis tumoral α [TNF-α], interleucina 6 [IL-6]) y los eicosanoides (prostaglandina E_2 [PGE2]) ejercen efectos sobre el metabolismo, la composición y el estado nutricional de todo el organismo. Las citocinas redirigen la síntesis de proteínas plasmáticas en el hígado e incrementan la degradación de proteínas musculares para satisfacer las necesidades proteicas y energéticas de la respuesta inflamatoria. Además, la albúmina se desplaza hacia el compartimento intersticial, dando lugar a edema. La disminución de la concentración de las **proteínas de fase aguda negativas** (es decir, albúmina, prealbúmina y transferrina séricas) es también un reflejo de los procesos inflamatorios y de la gravedad de las lesiones tisulares. En los estados inflamatorios agudos las proteínas de fase aguda negativas no son indicativas de la ingesta en la dieta ni del estado nutricional proteico (White et al., 2012).

Las citocinas inhiben la producción de eritrocitos y redirigen el hierro almacenado en la hemoglobina y el suero hacia la ferritina. Durante las infecciones, la IL-1β inhibe la producción y liberación de transferrina y estimula la síntesis de ferritina. Por ello, las pruebas de laboratorio utilizadas normalmente para predecir el riesgo de anemias de origen nutricional (v. capítulo 31) no sirven para valorar a pacientes que presentan una respuesta inflamatoria. En el capítulo 7 se explican con más detalle los efectos de las citocinas sobre los órganos y sistemas corporales.

Al responder el organismo a la inflamación aguda, las concentraciones de TNF-α, IL-1β, IL-6 y PGE2 van aumentando hasta alcanzar un cierto valor máximo, a partir del cual la IL-6 y la PGE2 inhiben la síntesis de TNF-α y la secreción de IL-1β, creando de esta forma un circuito de retroalimentación negativa. La síntesis hepática de proteínas de fase aguda positivas se reduce, mientras que la de proteínas de fase aguda negativas aumenta. La albúmina se desplaza desde el compartimento intersticial hasta el espacio extravascular, donde se puede determinar en forma de albúmina sérica. La albúmina presente en el espacio intersticial no se puede medir, por lo que no se trata de un marcador fiable para determinar la situación proteica. Las reservas de hierro retornan de nuevo desde la ferritina hacia la transferrina y la hemoglobina.

Marcadores de inflamación

Entre los marcadores bioquímicos de inflamación se encuentran las proteínas de fase aguda positivas y negativas. En presencia de inflamación, la síntesis hepática de proteínas de fase aguda positivas *aumenta,* mientras que la síntesis de las proteínas de fase aguda negativas *se reduce.* En la tabla 5.4 se enumeran las proteínas de fase aguda. En la tabla 5.5 se muestran otros marcadores de estrés oxidativo e inflamación.

Proteínas de fase aguda positivas

Proteína C reactiva

La **proteína C reactiva (CRP)** es un marcador inespecífico de inflamación que puede ser útil para estimar y monitorizar la gravedad de una enfermedad. La **CRP de alta sensibilidad (CRP-hs)** es un marcador más sensible de inflamación crónica que se detecta en pacientes con ateroesclerosis y otras enfermedades crónicas (Wang et al., 2017). Aunque no se sabe con exactitud cuál es la función exacta de la CRP, su concentración aumenta en las primeras fases del estrés agudo, generalmente entre 4 y 6 h después de una intervención

TABLA 5.4 Proteínas de fase aguda

Proteínas de fase aguda positivas	Proteínas de fase aguda negativas
Proteína C reactiva	Albúmina
α_1-antiquimotripsina	Transferrina
α_1-antitripsina	Prealbúmina (transtiretina)
Haptoglobinas	Proteína fijadora de retinol
Ceruloplasmina	
Amiloide sérico A	
Fibrinógeno	
Ferritina	
Componentes C3 y C4 del complemento	
Orosomucoide	

quirúrgica u otro traumatismo. Además, su concentración se puede multiplicar hasta por 1.000, según la intensidad de la respuesta al estrés. Cuando la concentración de CRP empieza a disminuir, se dice que el paciente ha entrado en la fase anabólica de la respuesta inflamatoria y está empezando a recuperarse, siendo este el momento en que un tratamiento nutricional más intensivo puede ser beneficioso. Son precisos una valoración y un seguimiento continuos para detectar posibles cambios del estado nutricional.

Ferritina

La **ferritina** es una proteína de fase aguda positiva, lo que significa que la síntesis de ferritina se incrementa en los estados inflamatorios. La ferritina no es un indicador fiable de las reservas de hierro en pacientes con inflamación aguda, uremia, cáncer metastásico o enfermedades hepáticas relacionadas con el alcohol. Las citocinas y otros mediadores inflamatorios pueden incrementar la síntesis de ferritina, el escape de ferritina al exterior celular, o ambas cosas. La elevación de la ferritina se detecta entre 1 y 2 días después de la aparición de la enfermedad aguda, y alcanza su valor

TABLA 5.5 Ventajas e inconvenientes de diversos marcadores biológicos de estrés oxidativo

Marcador biológico	Ventajas	Inconvenientes	Observaciones
Isoprostanos (IsoPs)	Se pueden detectar en varios tipos de muestra (suero, orina) y se ha demostrado que se encuentran elevados en presencia de diversos factores de riesgo CV	Los métodos de cuantificación disponibles en la actualidad no sirven para el cribado a gran escala	No existen aún datos que relacionen este marcador con el desenlace clínico. El F_2-IsoPs muestra mayor potencial
Malondialdehído (MDA)	Fácil de cuantificar espectrofotométricamente mediante el método TBARS. Los equipos de ELISA para detectar MDA también dan buenos resultados Los estudios han demostrado que el MDA puede predecir el progreso de la cardiopatía coronaria y de la ateroesclerosis carotídea a 3 años vista	El método TBARS es inespecífico (puede detectar otros aldehídos, aparte del MDA) y la preparación de la muestra puede influir sobre los resultados	Es un marcador biológico prometedor; no obstante, no ejerce ningún efecto funcional en la fisiopatología de la ECV
Nitrotirosina (3-NO2-tyr)	Los estudios en seres humanos indican una asociación con la cardiopatía coronaria independiente de los factores de riesgo tradicionales	La concentración circulante no es igual a la tisular. Los métodos de detección disponibles hoy en día son caros y difíciles de usar	La formación de nitrotirosina en determinadas proteínas cardiovasculares influye directamente sobre su funcionamiento
S-glutationilación	La *S*-glutationilación de la SERCA, la eNOS y la bomba Na^+-K^+ son marcadores biológicos confirmados y además intervienen en la patogenia	La detección de *S*-glutationilación puede tratarse de un artefacto metodológico El acceso al tejido en que se produce la modificación (miocardio, vasos sanguíneos) constituye un obstáculo clínico	En la actualidad se está estudiando la hemoglobina modificada como marcador biológico
Mieloperoxidasa (MPO)	Determinación disponible comercialmente. Esta enzima abunda en los gránulos de las células inflamatorias. Fuerte evidencia de que la MPO presenta correlación con el riesgo de ECV	Influyen el almacenamiento de la muestra y el tiempo transcurrido hasta su análisis	La MPO es un marcador prometedor para la predicción del riesgo de ECV
Colesterol LDL oxidado (OxLDL)	Se forma y se encuentra en las paredes vasculares en forma de células espumosas y estimula la producción de citocinas proinflamatorias por parte de las células endoteliales. Elevado en la cardiopatía coronaria, su concentración presenta correlación con la gravedad clínica de la enfermedad. También predice futura cardiopatía coronaria en individuos sanos. Buena reproducibilidad al analizar muestras congeladas	Tras la reducción del OxLDL mediante fármacos antioxidantes no se ha observado ninguna reducción de la gravedad de la ECV	Los ELISA para la detección del OxLDL son fáciles de conseguir
Cambios de la expresión génica inducidos por ERO	Mediante la utilización de chips de ADN se puede determinar al mismo tiempo la expresión de varios de los genes que intervienen en la regulación del estrés oxidativo, lo que incrementa la potencia analítica de este marcador	Los chips de ADN pueden ser caros desde un punto de vista humano y material	No está claro si los perfiles de expresión en las células presentes en muestras biológicas coinciden con los de los tejidos cardiovasculares
Capacidad antioxidante del suero	Se ha demostrado que la actividad de enzimas antioxidantes como la GPX-1 y la SOD es inversamente proporcional a la cardiopatía coronaria. Hay comercializados equipos para determinar la capacidad antioxidante. La cuantificación es reproducible aunque las muestras hayan sido congeladas	La actividad antioxidante en suero puede no reflejar la de las células, que es la importante en la patogenia de la ECV	La relevancia clínica de la cuantificación de antioxidantes con respecto al riesgo de ECV tiene que seguir siendo investigada

CV, cardiovascular; *ECV,* enfermedad cardiovascular; *ELISA,* enzimoinmunoanálisis; *eNOS,* óxido nítrico sintasa endotelial; *GPX-1,* glutatión peroxidasa 1; *ERO,* especies reactivas del oxígeno; *SERCA,* Ca^{2+} ATPasa del retículo sarcoplásmico; *SOD,* superóxido dismutasa; *TBARS,* sustancias reactivas con el ácido tiobarbitúrico (TBA).

Adaptado de Ho E et al: Biological markers of oxidative stress: applications to cardiovascular research and practice, *Redox Biology* 1:483, 2013.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

máximo transcurridos de 5 a 7 días. Un posible déficit de hierro podría no ser diagnosticado en estas circunstancias, ya que la concentración de ferritina se encontraría falsamente elevada.

Velocidad de sedimentación globular

La **velocidad de sedimentación globular (VSG)** mide la velocidad a la que se depositan los eritrocitos dispersos en solución salina o en plasma en el fondo de una columna o tubo durante un determinado período de tiempo. Los procesos inflamatorios dan lugar a un incremento del peso de los eritrocitos, que se traduce en una velocidad de sedimentación mayor que la de los eritrocitos normales. La VSG es útil para diferenciar entidades clínicas y se emplea también para el seguimiento del tratamiento de algunas enfermedades (es decir, el incremento de la VSG indica un agravamiento de la enfermedad) (Litchford, 2017).

Proteínas de fase aguda negativas

Albúmina

La **albúmina** se encarga del transporte de importantes constituyentes sanguíneos, hormonas, enzimas, fármacos, minerales, iones, ácidos grasos, aminoácidos y metabolitos. Un papel importante de la albúmina es mantener la presión osmótica coloidal, aportando aproximadamente el 80% de la presión osmótica coloidal del plasma. Cuando la concentración sérica de albúmina se reduce, el agua que contiene el plasma se desplaza hacia el compartimento intersticial, dando lugar a edema. Esta pérdida de líquido en el plasma genera hipovolemia, que, a su vez, activa la retención renal de agua y de sodio.

La albúmina presenta una semivida de entre 18 y 21 días. La concentración de albúmina se mantiene próxima a la normalidad durante períodos prolongados de ayuno debido a su redistribución desde el intersticio al plasma. Por el contrario, su concentración disminuye espectacularmente en situaciones de estrés inflamatorio, y generalmente no se recupera pese a un apoyo nutricional agresivo. Su concentración sérica refleja la gravedad de la enfermedad, pero no la situación proteica ni los efectos de la nutrición suplementaria de alto contenido en nutrientes. Por ello, un paciente bien nutrido pero sometido a estrés puede presentar concentraciones bajas de albúmina y de proteínas hepáticas transportadoras, mientras que un paciente desnutrido y con una importante pérdida de peso puede presentar concentraciones normales o casi normales. La albúmina es muy sensible al estado de hidratación, por lo que el médico debe conocer y documentar la causa verdadera de una concentración elevada o reducida de albúmina.

La albúmina se sintetiza en el hígado y es indicadora del funcionamiento hepático. Cuando una enfermedad afecta al hígado, la síntesis de albúmina por parte de los hepatocitos se ve alterada. Debido a la semivida de la albúmina, las anomalías del funcionamiento hepático no se ven reflejadas inmediatamente en la albúmina, aunque sean importantes.

Prealbúmina (transtiretina)

La **prealbúmina (PAB)**, denominada oficialmente **transtiretina (TTHY)**, es una proteína hepática que circula en el suero en forma de complejo con la proteína fijadora de retinol y la vitamina A. Transporta las hormonas tiroideas triyodotironina y tiroxina (T_4), además de la globulina fijadora de T_4. Su semivida es corta ($t_{½}$ = 2 días), y en la actualidad se la considera un marcador de inflamación. Las concentraciones de PAB descienden en situaciones de estrés inflamatorio, por lo que no se considera un indicador sensible de la eficacia del apoyo nutricional agresivo. Además, su concentración sérica disminuye en pacientes con cáncer y con enfermedades intestinales o renales que cursan con pérdidas proteicas. La concentración sérica no es un reflejo de la situación proteica ni de los efectos de la realimentación en pacientes con depleción de las reservas proteicas. La concentración plasmática se reduce también en presencia de déficit de cinc, ya que este metal es necesario para la síntesis y secreción hepática de la PAB. A la hora de interpretar una concentración plasmática baja de PAB hay que tener cuenta la situación del paciente en lo relativo al cinc, analizando la ingesta del mismo en la dieta y los antecedentes clínicos.

La concentración de PAB suele ser normal en la malnutrición debida a ayuno prolongado, pero sí que es baja en individuos bien nutridos que han experimentado recientemente estrés o traumatismos. Durante el embarazo, las alteraciones de las concentraciones de estrógenos inducen la síntesis de PAB, por lo que la concentración sérica puede encontrarse elevada. La concentración de PAB también puede ser alta en el síndrome nefrótico. Los pacientes con este síndrome presentan con frecuencia proteinuria e hipoproteinemia, y como la PAB se sintetiza con más rapidez que otras proteínas puede detectarse en sangre una cantidad desproporcionada de PAB (Litchford, 2017).

Proteína fijadora de retinol

La proteína hepática con una semivida más corta ($t_{½}$ = 12 h) es la **proteína fijadora de retinol (RBP)**, una pequeña proteína plasmática que no se filtra a través del glomérulo porque circula en forma de complejo con la PAB. Como su nombre indica, la RBP se une al **retinol**, y parece que el transporte de este metabolito de la vitamina A es la única función de esta proteína. La RBP se sintetiza en el hígado y se libera junto con el retinol. Una vez que la RBP se desprende del retinol en los tejidos periféricos, su afinidad por la PAB disminuye, lo que conduce a la escisión del complejo PAB-RBP y a la filtración glomerular de la apoproteína (apo)-RBP.

Se ha demostrado que la concentración plasmática de la RBP disminuye en la malnutrición debida a ayuno prolongado. No obstante, la concentración de RBP también disminuye en presencia de estrés inflamatorio, y puede no corregirse con la realimentación. La RBP puede no ser un buen indicador de la situación proteica en pacientes con estrés agudo. En casos de insuficiencia renal puede encontrarse incluso elevada, al no ser capaces los túbulos renales de metabolizarla.

La RBP4 es un fragmento peptídico de la RBP producida por los adipocitos y que interviene en la homeostasis de la glucosa y en el metabolismo de las lipoproteínas. En ensayos clínicos llevados a cabo en seres humanos se ha observado que la concentración de RBP4 se encuentra elevada en la obesidad, la resistencia a la insulina, la diabetes gestacional, la retinopatía proliferativa de los diabéticos y la insuficiencia renal crónica en fase 5 de individuos sin diabetes, y el accidente cerebrovascular isquémico, lo que sugiere una posible relación entre estas entidades. Para demostrar esta relación será preciso llevar a cabo ensayos clínicos más extensos (Xun et al., 2018; Perduca et al., 2018; Klisić, 2017; Zhou et al., 2017).

Transferrina

La **transferrina** es una proteína de tipo globulina que transporta hierro a la médula ósea para la producción de **hemoglobina (Hgb)**. La concentración plasmática de transferrina depende de la magnitud de las reservas corporales de hierro. Cuando estas reservas son bajas, la síntesis de transferrina se activa. Presenta una semivida más corta ($t_{½}$ = 8 días) que la de la albúmina. Su concentración se encuentra reducida en las reacciones inflamatorias agudas, el cáncer, las enfermedades vasculares del colágeno y las hepatopatías. La concentración de transferrina es un reflejo del proceso inflamatorio y no sirve para determinar la situación proteica.

Inmunocompetencia

La malnutrición relacionada con la inflamación va asociada a una disminución de la inmunocompetencia, que afecta a la inmunidad celular y a los fagocitos, y reduce las concentraciones de los componentes del complemento, la respuesta de anticuerpos secretados en las membranas mucosas y la afinidad de los anticuerpos. La valoración de la inmunocompetencia (es decir, eosinófilos) también es útil en los pacientes que están siendo tratados por alergia (v. capítulo 25).

No existe un marcador único de inmunocompetencia, con la excepción de la resolución clínica de la infección o la respuesta alérgica. Entre los marcadores de laboratorio con alto grado de sensibilidad se encuentran la producción de anticuerpos séricos específicos ante la administración de una vacuna, la respuesta de hipersensibilidad retardada, la concentración salival de inmunoglobulina A secretora total o específica de alguna vacuna, y la respuesta a patógenos atenuados. Otros marcadores menos sensibles son la citotoxicidad de las células asesinas naturales, el estallido oxidativo de los fagocitos, la proliferación de linfocitos y los patrones de citocinas producidas por las células inmunitarias. En la actualidad, la mejor manera de valorar la inmunocompetencia es la utilización de una combinación de estos marcadores.

VALORACIÓN DE LAS ANEMIAS DE ORIGEN NUTRICIONAL

La anemia es un trastorno que se caracteriza por la disminución del número de eritrocitos por unidad de volumen sanguíneo o por una reducción de la Hgb sanguínea por debajo de la concentración que es necesaria para llevar a cabo con normalidad los procesos fisiológicos. La anemia se define por convenio como una concentración inferior a los percentiles 95 de poblaciones de hombres, mujeres o niños agrupados por edad sanos. La anemia no es una enfermedad, sino un síntoma de diversos trastornos como la pérdida abundante de sangre, la destrucción excesiva de eritrocitos o la formación de una cantidad insuficiente de los mismos. Afecta a muchos pacientes hospitalizados y suele ser síntoma de un proceso patológico; siempre se debe investigar su origen. Los nutricionistas clínicos deben saber distinguir la anemia debida a una nutrición inadecuada de la causada por otros factores (p. ej., la deshidratación que puede enmascarar unos valores sanguíneos bajos). En el capítulo 31 se aborda el tratamiento de las anemias.

Clasificación de las anemias

Los déficits nutricionales son una causa importante de la producción insuficiente de Hgb y eritrocitos. La clasificación descriptiva inicial de las anemias se basa en el valor del **hematocrito (Hto)** o en el RSC, como se explica en la tabla 5.2. Las anemias asociadas a un volumen eritrocítico medio inferior a 80 femtolitros (fl) se consideran microcíticas; aquellas con valores comprendidos entre 80 y 99 fl son normocíticas; y las asociadas a tamaños iguales o superiores a 100 fl, macrocíticas (v. capítulo 32). Los datos del RSC son útiles para determinar las causas nutricionales de la anemia. La **anemia microcítica** suele ir asociada a déficit de hierro, mientras que la **anemia macrocítica** suele ser debida a una eritropoyesis defectuosa por déficit de folato o de vitamina B_{12}. No obstante, debido a la baja especificidad de estos parámetros, son precisos datos adicionales para diferenciar las diversas causas nutricionales y no nutricionales de la anemia, como el rasgo talasémico y la insuficiencia renal crónica. La anemia normocítica va asociada a la **anemia de las enfermedades crónicas e inflamatorias (AEC)**. Este tipo de anemia está relacionado con las enfermedades autoinmunitarias, las enfermedades reumáticas, la insuficiencia cardíaca crónica, la infección crónica, la enfermedad de Hodgkin y otros tipos de cáncer, la enfermedad inflamatoria intestinal, la nefropatía y otros trastornos inflamatorios crónicos, lesiones tisulares graves, y fracturas múltiples. La AEC no responde a los suplementos de hierro.

Otros datos del RSC que permiten distinguir entre las causas no nutricionales de la anemia son los recuentos de leucocitos, reticulocitos y plaquetas. Recuentos bajos de leucocitos, reticulocitos y plaquetas son sugestivos de insuficiencia medular. Por el contrario, los recuentos elevados de leucocitos, reticulocitos y plaquetas se asocian a anemia y suelen ser consecuencia de leucemias o infecciones. La prueba de la VSG se solicita cuando los síntomas son inespecíficos o se sospecha la existencia de enfermedades inflamatorias de origen autoinmunitario. Los reticulocitos son eritrocitos inmaduros, grandes y con núcleo, que se liberan en pequeñas cantidades junto a las células maduras. Cuando aumenta la velocidad de producción de eritrocitos, se incrementa también el recuento de reticulocitos. Siempre que la anemia vaya acompañada de un recuento elevado de reticulocitos se debe considerar la posibilidad de que exista una alta actividad eritropoyética en respuesta a una hemorragia. En esos casos se deben analizar muestras de heces en busca de sangre oculta para descartar hemorragia digestiva crónica. Otras causas de recuentos elevados de reticulocitos son los síndromes de hemólisis intravascular y las respuestas eritropoyéticas a los tratamientos para los déficits de hierro, vitamina B_{12} o folato.

La anemia normocítica o microcítica puede ser debida a la pérdida crónica o aguda de sangre, ya sea por una intervención quirúrgica reciente, traumatismos o a través del tubo digestivo, siendo esta última causa detectable mediante la prueba de sangre oculta en heces. Recuerde que en los pacientes con anemias hemolíticas y en aquellos en las fases iniciales de la anemia ferropénica el tamaño de los eritrocitos puede ser normal. Entre las anemias macrocíticas se encuentran las debidas a déficit de folato y de vitamina B_{12}. La presencia de macrocitosis hace precisa la determinación del folato y de la vitamina B_{12}. Estos déficits de folato y de vitamina B_{12} afectan de forma negativa a la síntesis del ADN, lo que da lugar a anomalías en la producción y maduración de los eritrocitos. Estos cambios provocan la liberación a la sangre de células grandes y con núcleo. Aunque la anemia relacionada con la vitamina B_{12} se clasifica como macrocítica y normocrómica, aproximadamente el 40% de los pacientes presentan normocitosis.

Marcadores de las anemias por déficit de hierro

Hematocrito o volumen globular y hemoglobina

El Hto y la Hgb forman parte del RSC rutinario y se utilizan de forma conjunta para determinar la situación de un paciente en cuanto al hierro. El hematocrito (Hto) es el porcentaje de volumen que ocupan los eritrocitos con respecto al volumen total de sangre. Generalmente, el porcentaje de Hto equivale a 3 veces la concentración de Hgb expresada en gramos por decilitro. El valor del Hto se ve alterado por recuentos extraordinariamente altos de leucocitos y por el estado de hidratación. Los individuos que viven a gran altitud suelen presentar valores más elevados. Es frecuente que los individuos mayores de 50 años presenten valores ligeramente más bajos que los adultos más jóvenes.

La concentración de hemoglobina (Hgb) es una medida de la cantidad total de Hgb en sangre periférica. Es un indicador más directo de ferropenia que el Hto, ya que cuantifica la Hgb total en los eritrocitos en lugar de un porcentaje del volumen sanguíneo total. La Hgb y el Hto presentan valores inferiores a los normales en los cuatro tipos de anemias de origen nutricional, y siempre deben ser interpretados a la luz de otras pruebas de laboratorio y de los antecedentes clínicos recientes (v. capítulo 31).

Ferritina sérica

La ferritina es la proteína en que se almacena el hierro presente en el hígado (sistema reticuloendotelial), el bazo y la médula ósea. Cuando aumenta el aporte de hierro, la concentración intracelular de ferritina también aumenta para poder alojar estas nuevas reservas de hierro. Una pequeña cantidad de ferritina escapa al torrente circulatorio. Esta ferritina puede ser determinada mediante pruebas que están al alcance de la mayoría de los laboratorios. En individuos con unas reservas de hierro normales, 1 ng/ml de ferritina sérica equivale a aproximadamente 8 mg de hierro almacenado. La determinación de ferritina en suero en adultos sanos es un excelente indicador del estado de las reservas corporales de hierro.

La AEC es el trastorno primario en que la ferritina no presenta correlación con las reservas de hierro. La AEC es una forma de anemia frecuente en pacientes hospitalizados y que afecta especialmente a aquellos con cáncer o trastornos inflamatorios o infecciosos. Aparece en pacientes con inflamación debido a la disminución de la producción de eritrocitos como consecuencia de una movilización inadecuada de las reservas de hierro. En individuos con trastornos inflamatorios crónicos (p. ej., artritis), la depleción de las reservas de hierro es debida en parte a la menor absorción intestinal de hierro por la liberación de hepcidina. Además, la utilización continua de fármacos antiinflamatorios no esteroideos puede provocar pérdidas digestivas ocultas de sangre. La AEC se presenta de formas diversas y no se debe confundir con la anemia ferropénica, para no iniciar una administración inadecuada de suplementos de hierro.

Hierro sérico

El **hierro sérico** refleja la cantidad de hierro que circula unido a transferrina. No obstante, no es un buen indicador de la situación de las reservas de hierro, ya que presenta importantes fluctuaciones de un día a otro, incluso en individuos sanos. También puede presentar variabilidad a lo largo del día, midiéndose las concentraciones más elevadas a primera hora de la mañana (entre las 6:00 y las 10:00) y las mínimas, aproximadamente un 30% menores que las de la mañana, a media tarde. Cuando se utiliza para valorar el estado de las reservas de hierro, la concentración sérica de hierro se debe interpretar considerando al mismo tiempo los resultados de otras pruebas de laboratorio y los antecedentes clínicos recientes.

Capacidad total de fijación del hierro y saturación de transferrina

La **capacidad total de fijación del hierro (CTFH)** es una medida directa de la proteína disponible para transportar el hierro circulante y depende del número de puntos de unión presentes en la transferrina, la proteína plas-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mática encargada del transporte del hierro. La síntesis y la secreción de transferrina están reguladas por la disponibilidad de hierro intracelular (es decir, la concentración de transferrina aumenta en individuos con déficit de hierro).

La saturación de transferrina refleja la disponibilidad de hierro en los tejidos (para la eritropoyesis en la médula ósea). Se calcula mediante la siguiente ecuación:

$$\text{Saturación de transferrina (\%)} = (\text{hierro sérico/CTFH}) \times 100$$

Además, cuando la cantidad de hierro almacenado disponible para ser transportado por la transferrina disminuye y la ingesta de hierro es baja, la saturación de transferrina disminuye.

Existen excepciones a la regla según la cual la saturación de transferrina disminuye y la CTFH aumenta en pacientes ferropénicos. Por ejemplo, la CTFH aumenta en pacientes con hepatitis. También es alta en individuos con hipoxia y en mujeres embarazadas, tratadas con anticonceptivos orales o sometidas a reemplazo hormonal. Por el contrario, la CTFH disminuye en pacientes con cáncer, nefritis y anemias hemolíticas. Además, la concentración plasmática de transferrina puede ser baja en individuos con malnutrición, sobrecarga de líquidos o hepatopatías. Por tanto, aunque la CTFH y la saturación de transferrina son más específicas que el Hto o la Hgb, no son indicadores perfectos del estado de las reservas de hierro.

Otro hecho que limita la utilidad de los valores de hierro sérico, CTFH y saturación de transferrina es que los valores normales se mantienen hasta que el paciente desarrolla un déficit verdaderamente importante. Por ello, estas pruebas no son útiles para detectar el decrecimiento de las reservas de hierro y la insuficiencia del mismo.

Pruebas para anemias macrocíticas debidas a déficits de vitamina B

Las anemias macrocíticas pueden ser debidas a déficit de folato o a déficit de vitamina B_{12}. Las causas nutricionales de la anemia macrocítica están relacionadas con la disponibilidad de folato y de vitamina B_{12} en la médula ósea, y requieren la evaluación de las concentraciones de ambos nutrientes y del ácido metilmalónico, un compuesto intermedio en el metabolismo de la vitamina B_{12}. El déficit de estos nutrientes reduce la síntesis de ADN al impedir la síntesis de monofosfato de timidina. El folato y la vitamina B_{12} intervienen en diferentes pasos de esta vía sintética. La producción de eritrocitos se ve afectada, y en consecuencia se liberan a la circulación eritrocitos grandes y con núcleo (v. capítulo 31).

Valoración de las reservas de folato y vitamina B_{12}

Para el estudio de la anemia macrocítica es necesario comprobar si existen déficits de folato o de vitamina B_{12} en sangre. Estos parámetros se pueden determinar mediante técnicas que miden la capacidad de una muestra de sangre del paciente para promover el crecimiento de microbios que requieren folato o vitamina B_{12} o mediante pruebas de fijación de ligandos radiactivos o inmunoanálisis.

Homocisteína sérica. El folato y la vitamina B_{12} son necesarios para la síntesis de S-adenosilmetionina (SAM), el precursor bioquímico que interviene en la transferencia de una unidad de carbono (grupo metilo) en el curso de muchas vías biosintéticas. La SAM se sintetiza a partir del aminoácido metionina mediante una reacción en que se unen al mismo un grupo metilo y la base purínica adenina (procedente de trifosfato de adenosina [ATP]). Por ejemplo, cuando la SAM cede su grupo metilo para la síntesis de timidina, creatina, colina o adrenalina, o para la metilación de proteínas o del ADN, se transforma en S-adenosilhomocisteína. Tras la pérdida del grupo adenosilo, la **homocisteína** resultante se puede convertir en cisteína a través de la vía de la transulfuración, dependiente de vitamina B_6, o regenerar metionina mediante una reacción que depende de la presencia de cantidades adecuadas de folato y vitamina B_{12}.

Cuando existe déficit de folato o de vitamina B_{12}, la conversión de la homocisteína en metionina no es posible, por lo que la homocisteína se acumula en los tejidos afectados y es vertida al torrente circulatorio. La vía de la transulfuración dependiente de vitamina B_6 puede metabolizar el exceso de homocisteína. Se ha comprobado que la homocisteína es sensible a los déficits de folato y de vitamina B_{12}.

Por tanto, una concentración elevada de homocisteína es señal o de defectos genéticos que afecten a las enzimas que catalizan estas reacciones, o de un déficit de folato, vitamina B_{12} o vitamina B_6. Diversas investigaciones indican que existen una serie de polimorfismos del gen del folato que afectan a la metilación del folato y la vitamina B_{12} e incrementan el riesgo de determinados trastornos cardiovasculares y neurológicos crónicos (Kagawa et al., 2017; v. capítulos 6 y 42).

Determinación del folato. El folato se suele medir simultáneamente en sangre entera, donde refleja el contenido plasmático más el celular, y en suero. A continuación, se utiliza la diferencia entre el folato en sangre entera y el folato sérico para determinar la concentración eritrocítica total de folato. La concentración eritrocítica de folato es mejor indicador de la situación de las reservas de folato que el folato sérico, ya que la concentración eritrocítica de folato es mucho mayor que la sérica. La determinación del folato eritrocítico refleja mejor el contenido tisular del mismo y se considera el parámetro de elección para valorar la situación del organismo con respecto al folato. El folato se absorbe en el yeyuno, y su malabsorción puede ser debida a diversas causas; no se dispone de ninguna prueba específica para valorar la absorción de folato. La existencia y la magnitud del déficit se deben determinar en pacientes con enfermedad celíaca, los sometidos a cirugía bariátrica malabsortiva, los que han sido tratados a largo plazo con fármacos como anticonvulsivantes o sulfasalacina, los consumidores crónicos de alcohol, los que presentan polimorfismos del gen de la metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR), y aquellos con artritis reumatoide tratados con metotrexato (v. capítulos 5 y 8).

Determinación de la vitamina B_{12}. La vitamina B_{12} se mide en suero, y todo apunta a que la información que se puede obtener a través de su concentración en suero es la misma que proporciona la concentración eritrocítica de esta vitamina. Cuando se detectan anomalías que afectan a la vitamina B_{12} es preciso descartar la existencia de anticuerpos frente al factor intrínseco (IFAB) o frente a las células parietales; la presencia de estos anticuerpos es la causa más frecuente de anemia macrocítica. Antiguamente se utilizaba la prueba de Schilling para detectar defectos en la absorción de la vitamina B_{12}; hoy en día es raro utilizarla, ya que requiere que se administre al paciente vitamina B_{12} radiactiva (v. capítulo 32). Para comprobar la situación del paciente en lo relativo a la vitamina B_{12} es más útil la determinación de la concentración en suero o en orina de **ácido metilmalónico (AAM)**.

Vitamina B_{12} y ácido metilmalónico. Una vez descartada una causa genética o autoinmunitaria, el método bioquímico más directo para diferenciar el déficit de folato del de vitamina B_{12} es la determinación de la concentración sérica o urinaria de AAM. El AAM se forma durante la degradación del aminoácido valina y de los ácidos grasos con número impar de átomos de carbono. El AAM es un subproducto de estas vías metabólicas cuya concentración aumenta cuando la conversión de metilmalonilo coenzima A (CoA) en succinil-CoA queda bloqueada por falta de vitamina B_{12}, que actúa como coenzima necesaria en esta reacción. Por tanto, su déficit conduce a la acumulación de AAM, que se refleja en su concentración sérica o urinaria. La determinación de AAM urinario es más sensible que la de vitamina B_{12} sérica porque constituye un marcador del verdadero déficit tisular de vitamina B_{12}. La determinación de AAM en suero puede dar lugar a resultados falsamente elevados en casos de insuficiencia renal o de depleción del volumen intravascular. La determinación de AAM en orina es el único método que ha sido validado para el cribado del déficit de vitamina B_{12}. La homocisteína y el AAM tienden a detectar los déficits vitamínicos inminentes de forma más eficaz que las pruebas estáticas. Esto es especialmente importante al valorar a ciertos pacientes, como los veganos o las personas de edad avanzada, que pueden presentar un déficit de vitamina B_{12} asociado a anomalías del sistema nervioso central.

VITAMINAS LIPOSOLUBLES

La malabsorción de las grasas da lugar con mucha frecuencia a problemas para absorber las vitaminas A, E, D y K. Hay diversos factores que pueden impedir la formación de micelas de sales biliares normales, interfiriendo de esa manera en la absorción de las vitaminas liposolubles; entre ellos se encuentran un pH bajo en la luz digestiva, una concentración de sales biliares inferior a la crítica para la formación de micelas o la hidrólisis inadecuada de los triglicéridos. Los individuos con trastornos que provocan malabsorción de las grasas, incluidos aquellos que han sido sometidos a cirugía bariátrica, presentan un alto riesgo de déficit de vitaminas liposolubles. En el apéndice 12 se enumeran las pruebas que hay que llevar a cabo para descartar déficits vitamínicos concretos.

Vitamina A

La situación con respecto a la vitamina A se puede determinar midiendo el retinol sérico, cuya concentración normal en adultos está comprendida entre 30 y 80 µg/dl. El déficit primario de vitamina A puede ser debido a ingesta inadecuada, malabsorción de grasas o trastornos hepáticos. El déficit secundario de vitamina A puede ser consecuencia de la disminución de la biodisponibilidad de carotenoides precursores de la vitamina A o de interferencias en la absorción, almacenamiento o transporte de la vitamina A (p. ej., enfermedad celíaca, fibrosis quística, insuficiencia pancreática, cirugía bariátrica reductora de la absorción u obstrucción de los conductos biliares). El déficit de vitamina A es frecuente en situaciones de malnutrición prolongada y se ha detectado en pacientes 1 año o más después de haber sido sometidos a cirugía de derivación gástrica o a intervenciones biliopancreáticas para la reducción del peso (Parrott et al., 2017). El estrés oxidativo asociado a la cirugía mayor, incluida la de derivación gástrica, también puede interferir en la absorción y utilización de la vitamina A. Dado que los mecanismos de absorción de esta vitamina son los mismos que intervienen en la absorción de la vitamina D, la concentración sérica de retinol siempre debe ser determinada cuando se estén administrando suplementos de vitamina D.

Se dice que existe toxicidad aguda o crónica por vitamina A cuando la concentración de retinol supera los 100 µg/dl. Se ha descrito hipervitaminosis A en casi el 50% de los pacientes tratados con el 150% del ADR de vitamina A, en forma de retinol, entre 6 y 12 meses después de una gastrectomía en manga laparoscópica (Aarts et al., 2011). La toxicidad crónica por vitamina A se asocia a caída del pelo, sequedad de las membranas mucosas, piel seca y áspera, e incluso pérdida de hueso cortical y fracturas (v. apéndice 12).

Vitamina D

La situación individual con respecto a la vitamina D se puede estimar midiendo la concentración plasmática de **25-hidroxivitamina D (25[OH]D_3)**. Los valores de referencia que se utilizan en la actualidad en la práctica clínica son los que ha actualizado recientemente el Institute of Medicine (IOM, 2011). Tradicionalmente, la concentración de vitamina D que se consideraba suficiente se basaba en el valor umbral más bajo de concentración plasmática de 25(OH)D_3 (aproximadamente 80 nmol/l o 32 ng/ml) que previene el hiperparatiroidismo secundario, el incremento de la remodelación ósea, la desmineralización del hueso o las variaciones estacionales de la concentración plasmática de hormona paratiroidea. La revisión del IOM llevó a la conclusión de que el riesgo de déficit comienza cuando la concentración de 25(OH)D_3 cae por debajo de 30 nmol/l o 12 ng/ml, y que concentraciones séricas de 50 nmol/l o 20 ng/ml son suficientes para prácticamente cualquier individuo. La American Geriatric Society (AGS) ha publicado un nuevo documento de consenso sobre la administración de suplementos de vitamina D y calcio para la reducción de las caídas y fracturas a personas a partir de los 65 años y a poblaciones de alto riesgo con síndromes de malabsorción, utilización de fármacos que aceleren el metabolismo de la vitamina D, obesidad o exposición muy reducida a la luz solar (AGS, 2014).

Se considera que 75 nmol/l o 30 ng/ml de 25(OH)D_3 constituye una cantidad suficiente de vitamina D (AGS, 2014). Algunos investigadores recomiendan concentraciones séricas algo superiores, de hasta 90 o 100 nmol/l (de 36 a 40 ng/ml) (Bischoff-Ferrari, 2014). La U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) obtuvo datos que avalan que la suplementación diaria con 400 UI o menos de vitamina D y 1.000 mg o menos de calcio (o con dosis superiores a 400 UI de vitamina D y superiores a 1.000 mg de calcio) carece de efectos beneficiosos para la prevención primaria de fracturas en mujeres posmenopáusicas residentes en la comunidad con antecedentes de fracturas osteoporóticas, alto riesgo de caídas o diagnóstico de osteoporosis (USPSTF, 2018). Las concentraciones óptimas de 25(OH)D_3 no están bien definidas, y la determinación de su concentración sérica no está bien estandarizada, ni su calibración normalizada.

El déficit de vitamina D puede ser debido a una ingesta inadecuada, a una exposición insuficiente a la luz solar o a malabsorción. El déficit de vitamina D puede conducir también a una malabsorción secundaria de calcio. En la insuficiencia renal crónica se produce malabsorción de calcio porque para que la vitamina D se active es precisa su hidroxilación renal; a continuación, la vitamina D activada promueve la síntesis de una proteína fijadora de calcio en las células intestinales encargadas de su absorción (v. capítulo 34). La toxicidad debida a vitamina D es poco frecuente, pero se ha descrito en algunos pacientes que ingerían dosis descomunales de vitamina D. Entre sus efectos adversos se encuentran la hipercalcemia, la hiperfosfatemia, la supresión de la secreción de hormona paratiroidea y la hipercalciuria (Taylor y Davies, 2018).

Vitamina E

La situación en lo que respecta a la vitamina E se puede estimar mediante la determinación de la concentración en suero de α-tocoferol o del cociente entre esta concentración y los lípidos séricos totales. Un cociente bajo es compatible con déficit de vitamina E. El déficit de vitamina E no es frecuente en los países desarrollados, excepto en individuos con síndromes de malabsorción de grasas. Los síntomas principales del déficit de vitamina E son una leve anemia hemolítica y efectos neurológicos inespecíficos. En los adultos, se considera que existe déficit cuando las concentraciones de α-tocoferol son inferiores a 5 µg/ml (< 11,6 µmol/l). En los adultos con hiperlipidemia el indicador más fiable es un bajo cociente entre α-tocoferol sérico y lípidos (< 0,8 mg/g de lípidos totales).

La toxicidad debida a vitamina E es rara, pero la ingesta de más de 1.000 mg/día de vitamina E puede dar lugar a un riesgo importante de hemorragia, especialmente si el paciente se encuentra en tratamiento con anticoagulantes. En un metaanálisis en el que se estudió la relación entre la suplementación con vitamina E y la mortalidad por todas las causas no se detectó efecto alguno de la suplementación con dosis de hasta 5.500 UI/día de vitamina E sobre la mortalidad por todas las causas (Abner et al., 2011).

Vitamina K

La situación con respecto a la vitamina K se puede estimar mediante la determinación del tiempo de protrombina (TP). El TP se utiliza para valorar la vía común de la cascada de la coagulación sanguínea. La vitamina K es necesaria para la síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX y X. La **osteocalcina** o proteína ósea G1a (BGP) es un marcador del grado de remodelación ósea que también puede utilizarse para comprobar la situación en que se encuentra la vitamina K. La producción de BGP es estimulada por la 1,25-dihidroxivitamina D (1,25$[OH]_2D_3$) y es dependiente de vitamina K. La vitamina K aumenta la carboxilación de la osteocalcina o BGP, pero sin que se incremente su velocidad total de síntesis. En situaciones de escasez de vitamina K se reducen las concentraciones de BGP y de osteocalcina sérica. Esta relación puede explicar los hallazgos fisiopatológicos de la osteoporosis por déficit de vitamina K. La función de la osteocalcina no se conoce con certeza; no obstante, puede constituir un foco para el depósito de cristales de hidroxiapatita o afectar al metabolismo energético a través de la producción y acción de la insulina (Hammami, 2014).

VITAMINAS HIDROSOLUBLES Y OLIGOELEMENTOS

Ácido ascórbico

El ácido ascórbico o vitamina C es una vitamina hidrosoluble con propiedades antioxidantes. La situación con respecto a la vitamina C se puede valorar mediante la determinación de la concentración sanguínea de ácido ascórbico. Los valores inferiores a 6 mg/dl (< 34 µmol/l) son sugestivos de insuficiencia, y los que están por debajo de 2 mg/dl (< 11 µmol/l), de déficit. Los déficits son poco frecuentes en los países desarrollados salvo en casos de restricciones dietéticas severas impuestas por el propio individuo. Los síntomas del déficit consisten en sangrado de encías, sujeción dental debilitada, mala cicatrización de las heridas y hemorragias perifoliculares. Se han descrito fenómenos de toxicidad en individuos que ingerían más de 2 g/día durante períodos de tiempo prolongados. Los individuos que consumen más de 1.000 mg de ácido ascórbico al día pueden ver incrementado su riesgo de formación de cálculos renales. Los individuos que interrumpen bruscamente la toma de grandes dosis de ácido ascórbico pueden desarrollar escorbuto por rebote (Ferraro et al., 2016).

Vitaminas B

Entre los déficits de vitaminas hidrosolubles, los de vitamina B_{12} y folato son los diagnosticados con más frecuencia entre los adultos. Los déficits francos de otras vitaminas hidrosolubles u oligoelementos son poco frecuentes en poblaciones con una dieta variada de alimentos enteros y reforzados. Se han descrito déficits de tiamina en individuos que consumen alcohol de forma crónica y abusiva sin ingerir cantidades adecuadas de tiamina, en casos de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vómitos persistentes, en pacientes tratados con altas dosis de diuréticos con una ingesta inadecuada, en individuos con problemas de absorción debidos a enfermedades o intervenciones quirúrgicas y en pacientes sometidos a nutrición parenteral (NP) de larga duración sin adición de una cantidad adecuada de la vitamina. Para valorar la situación con respecto a la tiamina se puede determinar el contenido en difosfato de tiamina en sangre entera, ya que las concentraciones séricas y plasmáticas reflejan los cambios dietéticos recientes y pueden inducir a errores. La carencia de tiamina origina beriberi húmedo, beriberi seco o encefalopatía de Wernicke (EW). Los síntomas del beriberi húmedo consisten en insuficiencia cardíaca, taquicardia y acidosis láctica. Los síntomas del beriberi seco son fundamentalmente neurológicos (es decir, neuropatía periférica; anomalías de las funciones sensoriales, motoras y reflejas). Entre los síntomas de la EW se encuentran los movimientos oculares anormales, la disfunción cerebelosa y la confusión.

Algunos individuos pueden presentar déficits subclínicos de vitaminas hidrosolubles u oligoelementos. No obstante, los métodos de que se dispone en la actualidad para valorar la situación nutricional de estas sustancias son caros y causa de controversia. En el apéndice 12 se explican con más detalle las pruebas de que se dispone para la determinación de vitaminas y oligoelementos concretos.

Marcadores de la composición corporal

Creatinina

La **creatinina** se forma a partir de la creatina, que está presente casi exclusivamente en el tejido muscular. La creatinina sérica se utiliza junto con el nitrógeno ureico en sangre (BUN) para valorar la función renal (v. capítulo 34). La creatinina urinaria se ha utilizado para valorar la situación con respecto a las proteínas somáticas (musculares). La creatina se sintetiza a partir de los aminoácidos glicina y arginina mediante la adición de un grupo metilo procedente del ciclo de la metionina-SAM-homocisteína, que es dependiente de folato y cobalamina. El fosfato de creatina actúa como amortiguador fosfato de alta energía que proporciona de forma continua ATP para la contracción muscular. Cuando se desfosforila la creatina, parte de la misma se convierte espontáneamente en creatinina mediante una reacción no enzimática e irreversible. La creatinina carece de funciones biológicas específicas; es liberada continuamente a partir de las células musculares y excretada a través de los riñones sin ser apenas reabsorbida.

La naturaleza omnívora de la dieta puede dar lugar a equivocaciones cuando se utiliza la creatinina urinaria para valorar el estado de las proteínas somáticas. Como la creatina se almacena en el tejido muscular, los alimentos cárnicos contienen grandes cantidades de la misma. No es posible distinguir la creatinina formada a partir de la creatina de la dieta de la de origen endógeno. Cuando un individuo está sometido a una dieta en que esté restringida la ingesta de carne, la cantidad de proteína somática (músculo) almacenada es directamente proporcional a la cantidad de creatinina excretada. Por ello, los hombres suelen presentar mayores concentraciones séricas y excreciones urinarias de creatinina que las mujeres, y los individuos con mayor desarrollo muscular también presentan concentraciones séricas y excreciones superiores a las de que aquellos con menor masa muscular. El peso corporal total no es proporcional a la excreción de creatinina, pero la masa muscular sí. La velocidad de excreción de creatinina está relacionada con la masa muscular y se expresa como porcentaje de un valor estándar, como se observa en la siguiente ecuación para el cálculo del índice creatinina-estatura (ICT):

$$\text{ICT} = \text{creatinina en orina de 24 h (mg)} \times 100 \div \text{creatinina esperada en orina de 24 h/estatura en cm}$$

Un ICT superior al 80% se considera normal; entre el 60 y el 80% es sugestivo de una ligera depleción de la musculatura esquelética; entre el 40 y el 60%, de depleción moderada; y si es inferior al 40%, de depleción grave (Blackburn et al., 1977).

La excreción diaria de creatinina varía significativamente entre diferentes individuos, debido probablemente a las pérdidas que se producen a través del sudor. Además, este parámetro se calcula a partir de recogidas de orina de 24 h, que no son sencillas de obtener. Debido a estas limitaciones, la concentración urinaria de creatinina como marcador de masa muscular tiene poco predicamento en los centros de atención sanitaria, y suele ser utilizada solo en el ámbito de la investigación (tabla 5.6).

TABLA 5.6 Excreciones urinarias de creatinina esperadas en adultos según la estatura

HOMBRES ADULTOS*		MUJERES ADULTAS†	
Estatura (cm)	Creatinina (mg)	Estatura (cm)	Creatinina (mg)
157,5	1.288	147,3	830
160,0	1.325	149,9	851
162,6	1.359	152,9	875
165,1	1.386	154,9	900
167,6	1.426	157,5	925
170,2	1.467	160,0	949
172,7	1.513	162,6	977
175,3	1.555	165,1	1.006
177,8	1.596	167,6	1.044
180,3	1.642	170,2	1.076
182,9	1.691	172,7	1.109
185,4	1.739	175,3	1.141
188,0	1.785	177,8	1.174
190,5	1.831	180,3	1.206
193,0	1.891	182,9	1.240

*Coeficiente de creatinina en hombres 23 mg/kg de peso corporal «ideal».
†Coeficiente de creatinina en mujeres 18 mg/kg de peso corporal «ideal».

Equilibrio del nitrógeno

Los estudios acerca del equilibrio del nitrógeno se utilizan fundamentalmente en investigación para estimar la relación entre el aporte exógeno de nitrógeno (oral, entérico o parenteral) y la eliminación de compuestos nitrogenados (urinaria, fecal, a través de heridas), así como de otras fuentes de nitrógeno. Estos estudios no constituyen una medida del anabolismo y catabolismo proteico, ya que un estudio del metabolismo proteico verdadero requiere la ingesta de proteína marcada radiactivamente (mediante un isótopo estable) para seguir su destino a través del organismo. Incluso aunque fuesen útiles, los estudios del equilibrio del nitrógeno son difíciles de llevar a cabo, ya que la recogida de muestras de orina de 24 h es tediosa cuando el paciente no está sondado. Además, los pacientes con metabolismo inflamatorio suelen presentar alteraciones de la función renal, lo que introduce errores en el cálculo del equilibrio del nitrógeno al no incluir en el mismo el nitrógeno retenido (Dickerson, 2016). Los médicos que utilicen el equilibrio del nitrógeno para estimar el flujo de proteínas en pacientes en estado crítico deben tener en cuenta las limitaciones de estos estudios, así como el hecho de que un equilibrio positivo de nitrógeno puede no ser señal de una disminución del catabolismo proteico, especialmente en situaciones en que existe inflamación (enfermedades y traumatismos).

VALORACIÓN DEL RIESGO DE ENFERMEDAD CRÓNICA

Parámetros lipídicos indicadores de riesgo cardiovascular

El American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) han publicado nuevas directrices para la valoración del riesgo cardiovascular (Stone et al., 2014). Estas directrices se denominan Adult Treatment Panel 4 (ATP4) y vienen a sustituir al Adult Treatment Panel 3 (ATP3). En ellas se establecen cuatro grupos de alto riesgo:

- Adultos con enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (ECVAE).
- Adultos con diabetes, de entre 40 y 75 años, con concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL) comprendidas entre 70 y 189 mg/dl.

- Adultos con concentraciones de colesterol LDL de al menos 190 mg/dl.
- Adultos de entre 40 y 75 años con concentraciones de LDL comprendidas entre 70 y 189 mg/dl y al menos un 7,5% de riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular ateroesclerótica en los próximos 10 años.

El riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular ateroesclerótica en 10 años se determina mediante las ecuaciones derivadas del estudio Framinghan de riesgo de enfermedad cardiovascular general a 10 años. Entre los factores de riesgo se encuentran la edad, el sexo, el colesterol total, el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL), el tabaquismo, la presión arterial sistólica y el tratamiento antihipertensivo actual (cuadro 5.1). Las directrices ACC/AHA restan importancia a la utilización de marcadores aparte del colesterol LDL y el colesterol HDL. Entre los marcadores de riesgo de enfermedad cardiovascular ateroesclerótica descubiertos más recientemente y cuyo uso no se recomienda en el ATP4 se encuentran la diferenciación de subpartículas de LDL por tamaño y su agrupación por tipo, la apolipoproteína B (apoB) y el fenotipo de apolipoproteína E (apoE). El Cholesterol Expert Panel ha llegado a la conclusión de que estos marcadores no son marcadores de riesgo independientes y no aportan nada a las ecuaciones de predicción. Otros investigadores proponen modelos matemáticos que predicen el riesgo de formación de placas tomando en consideración al mismo tiempo las concentraciones de LDL y de HDL (Hao y Friedman, 2014). No obstante, en la Systematic Review de la AHA y el ACC de 2018, así como en numerosas publicaciones de organizaciones y sociedades profesionales, se ha incluido la *Guideline on the Management of Blood Cholesterol*. En estas directrices se propugna la utilización de fármacos modificadores de lípidos distintos a las estatinas para reducir el riesgo de enfermedad vascular ateroesclerótica. Los inhibidores de PCSK9 y la ecetimiba fueron considerados beneficiosos, pero la niacina y los inhibidores de la proteína transportadora de ésteres de colesterol no redujeron el riesgo de enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (Grundy et al., 2018).

En el capítulo 32 se ahonda en el tema de la relación entre el perfil lipídico y el riesgo cardiovascular.

El National Lipid Association (NLA) Expert Panel propone unos objetivos para el tratamiento algo diferentes de los del ATP4. La NLA incluye objetivos para el colesterol no HDL, el colesterol LDL y la apoB (Jacobson et al., 2014; v. capítulo 32).

Los pacientes sometidos a valoración lipídica deben haber mantenido un ayuno de al menos 12 h en el momento de la extracción de sangre. El ayuno es necesario principalmente porque la concentración de triglicéridos aumenta y disminuye espectacularmente durante el período posprandial, y la concentración de colesterol LDL se calcula a partir de las concentraciones séricas de colesterol total y de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Este cálculo se lleva a cabo mediante la ecuación de Friedewald y es más exacto cuando la concentración de triglicéridos es menor de 400 mg/dl.

$$\text{LDL} = \text{colesterol total} - (\text{triglicéridos}/5) - \text{HDL}$$

Si la concentración de triglicéridos es inferior a 400 mg/dl, la ecuación de Friedewald proporciona una estimación de la concentración de colesterol LDL en ayunas que no suele alejarse más de 4 mg/dl del valor verdadero de la misma (Friedewald, 1972).

Diabetes

Aproximadamente, entre el 4 y el 6% de la Hgb total de individuos con un metabolismo normal de la glucosa está glucosilada. El porcentaje de esta glucohemoglobina o **hemoglobina A1C (HgbA1C)** en sangre está directamente relacionado con la concentración media de glucosa en sangre durante los 2 o 3 meses precedentes y no depende de los cambios más recientes de la concentración de glucosa. Es útil para diferenciar la hiperglucemia a corto plazo de individuos sometidos a estrés o que han sufrido un infarto de miocardio de la de aquellos que padecen diabetes. Se ha añadido como criterio diagnóstico de la diabetes mellitus, una vez que el valor de la primera determinación de HgbA1C se confirma con un segundo resultado superior a 6,5% o con una glucosa plasmática de más de 200 mg/dl (11 mmol/l). Antiguamente, la HgbA1C no se utilizaba como criterio diagnóstico en la diabetes gestacional, debido a las alteraciones del tiempo de renovación de los eritrocitos (American Diabetes Association [ADA], 2018). Otros investigadores han propuesto que la combinación de la determinación de $HgbA_1C$ y la realización de una prueba de tolerancia a la glucosa oral (SOG) puede ser útil para el diagnóstico de la diabetes gestacional (Renz et al., 2015).

La HgbA1C se puede correlacionar con la glucosa plasmática media diaria (cuadro 5.2). Cada cambio de un 1% de la HgbA1C equivale aproximadamente a un cambio de 35 mg/dl de la glucosa plasmática media. Los resultados de estas pruebas sirven para aconsejar a los pacientes acerca de los cambios que puedan haber realizado en su dieta habitual (ADA, 2011). En el capítulo 29 se explican con más detalle la HgbA1C y el tratamiento de la diabetes.

En los resultados de la determinación de insulina se incluye tanto la insulina endógena como la exógena. En la diabetes de tipo 2 existe un incremento de la producción de insulina junto con un incremento de la glucosa sanguínea. La determinación de insulina se emplea para establecer la etiología de la hipoglucemia (glucosa plasmática < 55 mg/dl), especialmente en situaciones en que la glucosa

CUADRO 5.1 Lípidos y lipoproteínas como factores de riesgo cardiovascular ateroesclerótico

Puntos de corte de las pruebas de laboratorio utilizadas para calcular el riesgo de ECVA a 10 años

Colesterol total: > 200 mg/dl
HDL: < 40 mg/dl
LDL: > 131 mg/dl

En individuos seleccionados de alto riesgo, se puede considerar la utilización de estos puntos de corte:

Puntos de corte de la CRP-hs utilizados para determinar el riesgo

- < 1,0 mg/l = riesgo bajo
- 1,1-3,0 mg/l = riesgo medio
- 3,1-9,9 mg/l = riesgo alto
- ≥ 10 mg/l = riesgo muy alto
- Si el valor inicial es > 3,0 pero < 10 mg/dl, repita transcurridas 2 semanas

Fosfolipasa A_2 asociada a lipoproteínas ($Lp\text{-}PLA_2$): utilizada conjuntamente con la CRP-hs en individuos de riesgo intermedio o alto

Apolipoproteína A-1: se puede utilizar junto con la monitorización del C-LDL como marcador C-no-HDL en pacientes con triglicéridos séricos ≥ 200 mg/dl; las bajas concentraciones son aterógenas

Cociente apolipoproteína B/A: se puede utilizar junto con la monitorización del C-LDL como marcador C-no-HDL en pacientes con triglicéridos séricos ≥ 200 mg/dl

Otras pruebas de laboratorio relacionadas con el riesgo cardiovascular, pero no recomendadas en el ATP4

Densidad de VLDL: las partículas remanentes son aterógenas
Lp(a): las concentraciones elevadas son aterógenas
Homocisteína sérica: incrementada = mayor riesgo
RBP4: las concentraciones elevadas pueden ser señal de las primeras fases de la resistencia a la insulina y de la existencia de los correspondientes factores de riesgo cardiovasculares

CRP-hs, proteína C reactiva de alta sensibilidad; *HDL,* lipoproteína de alta densidad; *LDL,* lipoproteína de baja densidad; *Lp(a),* lipoproteína a; *RBP4,* proteína fijadora del retinol 4; *VLDL,* lipoproteína de muy baja densidad.
Adaptado de Stone NJ et al: 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines, *Circulation* 129(25 Suppl 2):S1, 2014.

CUADRO 5.2 Correlación entre la A1C y la glucosa plasmática media (GPM)

A1C	GPM aproximada (mg/dl)
4	65
5	100
6	135
7	170
8	205

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que llega al cerebro no es suficiente y el paciente se encuentra inconsciente debido a la hipoglucemia. Los trastornos que cursan con concentraciones elevadas de insulina son el síndrome metabólico (conjunto de anomalías relacionadas con el desarrollo de diabetes de tipo 2 y enfermedades cardiovasculares), la obesidad, el uso de esteroides, la acromegalia (crecimiento anormal de manos, pies y rostro debido a una producción excesiva de hormona del crecimiento por parte de la hipófisis), el síndrome de Cushing (trastorno hormonal complejo que se manifiesta en forma de reducción del espesor de la piel, debilidad, aumento de peso, equimosis, hipertensión, diabetes, osteoporosis e hinchazón facial), la diabetes de tipo 2 y los insulinomas (tumores pancreáticos que producen cantidades excesivas de insulina). Entre los trastornos que cursan con una disminución de la secreción de insulina se encuentran las hepatopatías graves, la diabetes de tipo 1 y la insuficiencia cardíaca grave (Buppajarntham, 2014).

Péptido C

El péptido C es un precursor de la insulina que liberan las células β pancreáticas al generarse insulina a partir de la proinsulina. Se excreta por vía renal y posee una semivida 3 o 4 veces más larga que la de la insulina. Las concentraciones de péptido C se encuentran elevadas en los insulinomas, la intoxicación por sulfonilureas, la resistencia a la insulina y la insuficiencia renal crónica. No se detecta en la diabetes de tipo 1 ni en la hipoglucemia independiente de administración exógena de insulina. Para diferenciar entre la hipoglucemia dependiente de insulina y la independiente de insulina, se deben determinar las concentraciones de péptido C, junto con las de insulina y proinsulina.

VALORACIÓN FÍSICA

Antropometría

La **antropometría** consiste en la obtención de las medidas físicas de un individuo, que a continuación pueden compararse con estándares para constatar el crecimiento y el desarrollo de dicho individuo y utilizarse para valorar si existen sobrenutrición o desnutrición, así como los efectos de las medidas nutricionales preventivas a lo largo de un determinado lapso de tiempo. Para conseguir unas mediciones exactas y consistentes el personal que las realice debe conocer las técnicas adecuadas y utilizar instrumentos calibrados. La exactitud puede ser determinada haciendo que varios médicos realicen las mismas mediciones y comparando después los resultados. Los parámetros antropométricos más importantes son la estatura, el peso y determinadas circunferencias corporales. La determinación del espesor del pliegue cutáneo y otras medidas circunferenciales se utilizan en algunas ocasiones, pero presentan mucha mayor inconsistencia. En poblaciones pediátricas se miden la circunferencia de la cabeza y la longitud. Estos parámetros dependen del peso en el momento del nacimiento y de factores étnicos, familiares y ambientales, lo que debe ser tenido en cuenta al valorar estas medidas antropométricas.

Interpretación del peso y la estatura en niños y adolescentes

En la actualidad, los valores de referencia se basan en una muestra estadística extraída de la población de EE. UU. Los estándares de crecimiento internacionales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) están calculados utilizando datos de múltiples países y grupos étnicos, y son los utilizados en muchos países. En EE. UU., un panel de expertos que ha revisado las tablas de crecimiento de la OMS y de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan los estándares de crecimiento de la OMS para los niños de menos de 24 meses, y las tablas de crecimiento de los CDC para los que tienen edades comprendidas entre los 24 meses y los 18 años.

Las estaturas y los pesos de los niños se expresan en percentiles, que representan el porcentaje de la población total de niños del mismo sexo que presentan una estatura o peso igual o inferior a cada valor concreto a una determinada edad. El crecimiento de los niños puede ser monitorizado a cualquier edad examinando los datos de las curvas de crecimiento, que se denominan curvas de **estatura por edad**, **longitud por edad**, **peso por edad** y **peso por longitud**. En el apéndice 4 se encuentran las tablas de crecimiento pediátricas y las interpretaciones de los percentiles.



Figura 5.3 Medición de la longitud de una lactante.

Longitud y estatura

El método utilizado para determinar la longitud o estatura de un niño depende de su edad. En el caso de lactantes y niños de menos de 2 o 3 años se mide la longitud del niño en decúbito. Lo idóneo es medir a estos niños pequeños mediante un tallímetro pediátrico, como se muestra en la figura 5.3. La longitud en decúbito de los niños menores de 2 años se debe registrar desde el nacimiento y hasta los 24 meses en gráficas de crecimiento. La estatura en posición erguida se mide en los niños mediante una escala cilíndrica, o **estadiómetro**, y se debe registrar desde los 2 a los 20 años de edad en gráficas de crecimiento como las que se muestran en el apéndice 4. En el caso de niños que no puedan mantenerse en pie, se puede medir la estatura con el niño sentado (v. fig. 43.1). El registro en las gráficas de crecimiento adecuadas proporciona información acerca del incremento de estatura del niño a lo largo del tiempo y permite comparar su estatura con la de otros niños de su misma edad. La velocidad de aumento de la longitud o la estatura indica si el aporte nutricional a largo plazo es el adecuado.

Peso

El peso de niños y adolescentes es un parámetro más sensible que la estatura para determinar hasta qué grado es adecuado el aporte nutricional, ya que refleja la ingesta de nutrientes más reciente y proporciona una estimación acerca de las reservas corporales totales de grasa y músculo. En el caso de niños de gran tamaño o en los que presentan edemas, puede ser difícil valorar el estado nutricional general exclusivamente a partir del peso. El peso se debe registrar en gráficas adecuadas a la edad y el sexo del niño.

El peso corporal se puede interpretar según diversos métodos, entre los que se encuentran el **índice de masa corporal (IMC)**, el peso habitual y el peso actual. El IMC se utiliza como herramienta de cribado para identificar a los niños y adolescentes que están en riesgo de tener sobrepeso o bajo peso. El IMC no diferencia entre los excesos de grasa, músculo y masa ósea o distribución grasa, por lo que solamente debe ser tomado en consideración en el contexto de otros parámetros para la valoración del crecimiento. Aunque la forma de calcular el IMC es igual para los adultos y los niños, la interpretación de sus valores es distinta en el caso de los niños y los adolescentes. El IMC se registra en las tablas de crecimiento de IMC por edad de los CDC, con las que es posible clasificar al individuo en un percentil determinado. Estos percentiles son el indicador más utilizado en EE. UU. para valorar la evolución del tamaño y el crecimiento de los niños y los adolescentes de entre 2 y 20 años (v. apéndice 4). Un crecimiento entre los percentiles del 5 y el 85% se considera normal, aunque existen casos de niños sanos que exceden estos límites. En el cuadro 5.3 se muestran las categorías de peso según las tablas de IMC por edad.

CUADRO 5.3 Interpretación de los percentiles de IMC por edad en niños y adolescentes

Rango de percentil	Interpretación
Inferior al percentil 5	Bajo peso
Del percentil 5 a menos del percentil 85	Peso adecuado
Del percentil 85 a menos del percentil 95	Sobrepeso
Mayor o igual al percentil 95	Obesidad

Interpretación del peso y la estatura en adultos

La determinación del peso y la estatura de los adultos también es útil para valorar el estado nutricional. Se deben medir ambos parámetros, ya que con frecuencia se tiende a sobrestimar la estatura y a infravalorar el peso, lo que da lugar a una infravaloración del peso relativo o del IMC. Además, la estatura de muchos adultos se va reduciendo como consecuencia de la osteoporosis, el deterioro de las articulaciones y las malas posturas, hecho que conviene dejar registrado.

La estatura puede medirse de forma directa o indirecta. En el método directo se utiliza un estadiómetro y el adulto debe ser capaz de permanecer recto, ya sea en posición erguida o reclinada. Los métodos indirectos, entre los que se encuentran la medición de la altura de la rodilla, la envergadura de los brazos o la longitud en decúbito, pueden ser una solución para aquellos individuos que no son capaces de mantenerse erguidos o rectos, como los que padecen escoliosis, cifosis (encorvadura de la columna vertebral), parálisis cerebral, distrofia muscular, contracturas o parálisis, así como los que se encuentran encamados (v. apéndice 6). La medición de la estatura en decúbito de un paciente encamado con una cinta métrica puede ser un método adecuado para pacientes ingresados en estado de coma, en estado crítico o que no pueden moverse. No obstante, este método solo es aplicable a pacientes que no presentan deformaciones musculoesqueléticas ni contracturas (cuadro 5.4).

Los valores de la relación ideal entre peso y estatura propuestos en estándares como las Metropolitan Life Insurance Tables de 1959 y 1983, o los percentiles de la National Health and Nutrition Examination Survey, ya no se utilizan en la actualidad. Un método empleado con frecuencia para determinar el peso corporal ideal es la ecuación de Hamwi (Hamwi et al., 1964). No incluye ningún ajuste por edad, raza ni constitución, y su validez es cuestionable. No obstante, es muy utilizado por los médicos como método rápido para estimar el peso ideal:

Hombres: 48 kg por los primeros 150 cm de estatura y 2,7 kg por cada 2,54 cm adicionales; o el resultado de restar 2,7 kg a cada 2,54 cm por debajo de 150 cm.

Mujeres: 45 kg por los primeros 150 cm de estatura y 2,3 kg por cada 2,54 cm adicionales; o el resultado de restar 2,3 kg a cada 2,54 cm por debajo de 150 cm.

Utilizando el método de Hamwi, una mujer que mida 163 cm tendría un peso ideal de 56,7 kg.

El peso corporal actual es el medido en el momento de la exploración física. Este parámetro puede verse influido por cambios en el estado de hidratación del individuo. La pérdida de peso puede ser consecuencia de deshidratación, pero también puede reflejar una ingesta insuficiente de alimentos. El porcentaje de pérdida de peso es un buen indicador de la extensión y la gravedad de la enfermedad del paciente. Las características de malnutrición definidas por la Academy of Nutrition and Dietetics (AND) y la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) sirven como directrices de referencia para valorar la pérdida de peso (White et al., 2012):

- Pérdida de peso significativa: 5% de pérdida de peso en 1 mes, 7,5% de pérdida de peso en 3 meses, 10% de pérdida de peso en 6 meses.
- Pérdida de peso grave: > 5% de pérdida de peso en 1 mes, > 7,5% de pérdida de peso en 3 meses, > 10% de pérdida de peso en 6 meses.

$$\text{Porcentaje de pérdida de peso} = \text{peso habitual} - \text{peso actual/peso habitual} \times 100$$

CUADRO 5.4 Utilización de la estatura y el peso para valorar el estado nutricional de un paciente hospitalizado

- Mida al paciente. No se limite a preguntar la estatura.
- Pese al paciente (en el momento del ingreso y peso actual).
- Calcule el porcentaje de cambio de peso con respecto al tiempo (patrón de peso).
- Calcule el porcentaje por encima o por debajo del peso corporal habitual o ideal.

- Por ejemplo, si el peso habitual de una persona es de 91 kg y en el momento actual pesa 81,9 kg, es decir, ha perdido 9,1 kg.

$$\text{De 91 a 81,9} = 9{,}1 \text{ kg}/91 \text{ kg} = 0{,}10 \text{ o } 10\%$$

- Si esta persona ha perdido este 10% en 2 meses, como la pérdida de peso es superior al 7,5% en 3 meses, la pérdida de peso es de carácter GRAVE.

Otro sistema para evaluar el porcentaje de pérdida de peso es expresar el peso actual del individuo como porcentaje del peso habitual. El **peso corporal habitual (PCH)** es un parámetro más útil que el **peso corporal ideal (PCI)** para individuos que están experimentando pérdida involuntaria de peso. No obstante, un problema que surge al utilizar el PCH es su posible dependencia de la memoria del paciente.

Índice de masa corporal

El **índice de Quetelet (peso/estatura^2)** o **índice de masa corporal (IMC)** se utiliza para determinar si el peso de un adulto es adecuado a su estatura y permite detectar situaciones de sobrenutrición e infranutrición. El IMC refleja las diferencias en la composición corporal al definir el grado de adiposidad y relacionarlo con la estatura, con lo que se eliminan los sesgos debidos a la constitución física del individuo (Stensland y Margolis, 1990). En numerosos trabajos de investigación se ha demostrado que los individuos con un IMC alto son más propensos a padecer problema de salud relacionados con la obesidad (Flegal et al., 2013); no obstante, no hay ningún parámetro para medir la grasa corporal que sirva por sí solo para diferenciar entre individuos sanos, enfermos o con riesgo de enfermar. El IMC se calcula de la siguiente manera:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)/estatura (m)}^2$$

También existen nomogramas y diversas tablas para calcular el IMC (v. apéndice 8). En el cuadro *Perspectiva clínica:* Cálculo del IMC y determinación del peso corporal adecuado se muestra un ejemplo de cálculo del IMC.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Cálculo del IMC y determinación del peso corporal adecuado

Ejemplo: mujer con estatura de 1,72 m y 84 kg de peso

Paso 1: cálculo del IMC actual:

Fórmula: peso en kg (84 kg)/cuadrado de la estatura en m (1,72 m × 1,72 m) = 84/2,96 kg/m^2 = IMC = 28,4 = sobrepeso

Paso 2: rango de peso adecuado para que el IMC se encuentre comprendido entre 18,5 y 24,9

18,5 18,5 × 2,96 = 54,8 kg

24,9 24,9 × 2,96 = 73,8 kg

Rango de peso adecuado = 54,8-73,8 kg

IMC, índice de masa corporal.

Según los estándares, un IMC inferior a 18,5 en un adulto equivale a bajo peso; entre 25 y 29,9, a sobrepeso, y superior a 30, a obesidad. Se considera que un individuo sano debe tener un IMC comprendido entre 18,5 y 24,9 (CDC, 2018). Existen algunas limitaciones clínicas para la utilización del IMC como indicador del contenido graso del cuerpo. La edad, el sexo, la etnia y la masa muscular pueden influir en la relación entre IMC y grasa corporal. El IMC no distingue entre grasa excesiva, músculo, masa ósea o distribución de la grasa. El IMC se correlaciona mejor con el peso que con el contenido graso (CDC, 2018). Los valores del IMC tienden a aumentar con la edad, lo que incrementa el riesgo de problemas de salud relacionados con la obesidad. Sin embargo, en el caso de personas mayores con enfermedades crónicas, cada vez está más claro que, paradójicamente, los IMC más altos van asociados a una menor mortalidad por cualquier causa o por causas cardiovasculares que la que se observa en pacientes con menos peso (Winter et al., 2014; Hainer y Aldhoon-Hainerová, 2013; v. capítulo 19).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Composición corporal

La **composición corporal** es un elemento esencial a la hora de valorar el estado nutricional y médico de los pacientes. Se utiliza conjuntamente con otros factores de valoración para estimar las proporciones relativas de masa grasa, masa de tejidos blandos y masa ósea. Por ejemplo, las personas musculosas y los atletas pueden ser clasificados erróneamente en la categoría de sobrepeso debido a la contribución al peso total del exceso de masa muscular, y no a que posean excesivo tejido adiposo. Los adultos mayores tienden a presentar una menor densidad ósea y una masa magra reducida, por lo que pueden pesar menos que adultos más jóvenes de la misma estatura y, sin embargo, presentar mayor adiposidad. La variabilidad de la composición corporal existe también entre distintos grupos de población, al igual que entre personas pertenecientes a un mismo grupo. La mayor parte de los estudios sobre composición corporal que se han llevado a cabo con individuos de raza blanca pueden no ser extrapolables a otros grupos étnicos. Existen diferencias y parecidos entre individuos de raza blanca y negra en lo que respecta a la masa corporal no grasa, a la distribución corporal de la grasa y a las dimensiones y proporciones corporales; los negros poseen mayor densidad mineral ósea y proteína corporal que los blancos (Wagner y Heyward, 2000). Además, los IMC óptimos para que los individuos de poblaciones asiáticas disfruten de una buena salud deben encontrarse en la zona baja de los valores «normales», dado su mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes (Araneta et al., 2015). Todos estos factores deben ser tomados en consideración para evitar estimaciones inexactas de la grasa corporal y del riesgo existente.

Tanto en el ámbito de la investigación como en entornos clínicos se utilizan técnicas de imagen como la absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) y la resonancia magnética (RM) para valorar la composición corporal. El objetivo de la investigación utilizando estas diversas técnicas de imagen es la cuantificación de las características de los tejidos blandos magros (TBM) que pueden servir para predecir el riesgo clínico y el estado nutricional. Las áreas en las que la investigación es más intensa son aquellas relacionadas con la valoración de la sarcopenia, la obesidad sarcopénica (individuos con obesidad, baja masa muscular, baja fuerza muscular y mala forma física) y la obesidad osteosarcopénica (individuos con obesidad, pérdidas óseas, baja masa muscular, baja fuerza muscular y mala forma física) (Prado y Heymsfield, 2014).

Grasa subcutánea en el espesor del pliegue cutáneo

En estudios de investigación y en determinadas situaciones clínicas se puede emplear el espesor del pliegue graso o del pliegue cutáneo para estimar el contenido en grasa de un individuo. La determinación mediante la medida del espesor del pliegue cutáneo se fundamenta en el supuesto de que el 50% de la grasa corporal se encuentra localizada en el tejido subcutáneo. Estos métodos no se utilizan rutinariamente en el entorno clínico debido a su falta de exactitud y reproducibilidad.

Medidas circunferenciales

Las medidas circunferenciales pueden ser útiles en entornos clínicos en los que estas medidas se registran periódicamente (p. ej., mensual o trimestralmente) y se analizan a lo largo del tiempo para detectar tendencias y posibles factores de riesgo de trastornos crónicos. No obstante, las medidas de la circunferencia del brazo y del pliegue cutáneo del tríceps (PCT) no suelen ser utilizadas en pacientes con enfermedades agudas en los que el estado de hidratación varía continuamente. La utilización de la circunferencia del cuello ha sido propuesta como marcador de riesgo de sobrepeso, obesidad y enfermedades asociadas, tanto en niños como en adultos. La medida de la circunferencia del cuello constituye un método de cribado novedoso, no invasivo, fácil de llevar a cabo y sin las connotaciones relativas a la privacidad que conllevan las medidas de la cintura y la cadera. La circunferencia del cuello se mide directamente sobre la piel entre el punto medio de la columna cervical y el punto medio anterior del cuello, justo bajo la prominencia laríngea (nuez de Adán), con la cabeza en el plano de Frankfurt (mirando directamente al frente). La cinta métrica se debe mantener en la posición más horizontal que sea anatómicamente posible (es decir, la cinta debe estar a la misma altura delante y detrás del cuello) (Coelho et al., 2016).

Estudios llevados a cabo en adultos jóvenes y personas mayores indican que la circunferencia del cuello presenta una buena correlación con la circunferencia de la cintura, el peso, el IMC y el porcentaje de grasa corporal. Las circunferencias del cuello grandes (> 40,5 en hombres; > 35,7 en mujeres) se han asociado a hipertensión y a diabetes de tipo 2 (Coelho et al., 2016). Los hallazgos en una cohorte fundamentalmente afroamericana apuntan a que existen correlaciones significativas entre la circunferencia del cuello y las concentraciones séricas de insulina, triglicéridos y colesterol LDL (Arnold et al., 2014).

La circunferencia del cuello es una herramienta fiable para detectar adolescentes con IMC elevados (Kelishadi et al., 2016; Androutsos, 2012). En la Canadian Health Measures Survey se han publicado valores de referencia para la interpretación de la circunferencia del cuello en niños canadienses (Katz et al., 2014).

Análisis de impedancia bioeléctrica

El **análisis de impedancia bioeléctrica (AIB)** sirve para estimar la composición corporal y la actividad celular mediante la medida de la impedancia eléctrica global del cuerpo. La técnica de análisis de la composición corporal se basa en el principio según el cual el tejido magro presenta, en relación con el agua, una mayor conductividad eléctrica y una menor impedancia que el tejido graso, debido a su contenido electrolítico. La prueba consiste en la aplicación de conductores de electricidad en la mano y el pie del paciente, y la emisión de una corriente de bajo voltaje a través del cuerpo. Cada tipo de tejido corporal presenta una conductividad eléctrica diferente. Mediante un algoritmo elaborado a partir de análisis estadísticos de determinaciones de AIB se calculan los parámetros que se miden mediante esta tecnología. Estos parámetros son el agua corporal total, el agua corporal extracelular e intracelular (es decir, los líquidos que ocupan el tercer espacio), la masa de grasa libre, el porcentaje de grasa corporal, el ángulo de fase y el metabolismo celular. La evaluación del metabolismo celular se basa en el ángulo de fase. El ángulo de fase mide la relación entre la reactancia, la resistencia y la impedancia para predecir la integridad de las membranas celulares. Los ángulos de fase grandes indican que una célula es lo suficientemente fuerte como para retener el agua; es un buen marcador del estado general de salud. Los ángulos de fase pequeños indican que las membranas celulares son débiles y pueden ser incapaces de retener el agua. El AIB se puede utilizar para valorar el contenido de líquidos del tercer espacio, incluso en una base subclínica.

El método de AIB es seguro, no invasivo, portátil y rápido. Para que los resultados sean exactos, el paciente debe estar bien hidratado; no haber realizado ejercicio en las 4 a 6 h previas; y no haber consumido alcohol, cafeína ni diuréticos en las 24 h previas. Si la persona se encuentra deshidratada, el porcentaje de masa corporal medido será mayor que el real. La fiabilidad de las medidas también se puede ver afectada por la fiebre, los desequilibrios electrolíticos y la obesidad extrema (Sergi et al., 2017). En la actualidad no existen normas de referencia universalmente aceptadas para la interpretación de los resultados. Hay poca experiencia acerca de la utilización del AIB en pacientes en estado crítico. La vigilancia de las tendencias de los resultados puede ser útil. El AIB está contraindicado en mujeres embarazadas, por motivos éticos, o en individuos que tengan implantado un marcapasos o un desfibrilador (Buch et al., 2012; Lee y Gallagher, 2008). En la figura 5.4 se muestra cómo se lleva a cabo una prueba de AIB.



Figura 5.4 Análisis de impedancia bioeléctrica. (Imagen reproducida con autorización de ImpediMed Limited.)

CUADRO 5.5 Medición de la circunferencia de la cabeza

Indicaciones

- La circunferencia de la cabeza es una determinación estándar para la valoración del crecimiento en niños desde el momento del nacimiento hasta los 36 meses, así como en cualquier otro caso en que la circunferencia de la cabeza presente anomalías.

Equipamiento

- Cinta métrica de papel o metal (la tela puede estirarse) graduada en milímetros, ya que las tablas de crecimiento están construidas con intervalos de 0,5 cm.

Técnica

- La cabeza se ha de medir en la zona en que el perímetro sea máximo.
- Este perímetro máximo suele estar situado sobre las cejas y los pabellones auriculares, y alrededor de la prominencia occipital de la parte posterior del cráneo.
- Puede ser preciso hacer más de una medición, ya que la colocación de la cinta para medir el perímetro máximo depende en algunas ocasiones de la forma de la cabeza.
- Compare el resultado de la medición con las curvas estándar de circunferencia de la cabeza del National Center for Health Statistics (v. apéndices 5 y 9).

Datos tomados de Hockenberry MJ, Wilson D: *Wong's nursing care of infants and children,* ed 9, St Louis, 2015, Mosby.

Mediciones circunferenciales en niños

La medición de la **circunferencia de la cabeza** es útil en niños de menos de 3 años, principalmente como indicador de anomalías no nutricionales (es decir, microcefalia congénita, hidrocefalia). La malnutrición debe ser muy grave para llegar a afectar a la circunferencia de la cabeza; véanse el cuadro 5.5 y el capítulo 15.

Medición de la circunferencia

La **circunferencia de la parte media del brazo (CMB)** se expresa en centímetros y se mide en el punto medio entre el proceso acromion del omóplato y el proceso olécranon de la punta del codo. Para valorar el estado nutricional de los niños se debe medir la CMB y compararla con los estándares publicados por la OMS para niños de entre 6 y 59 meses de edad (de Onis et al., 1997). Se trata de un parámetro antropométrico independiente para la determinación de la malnutrición en niños.

Mediciones circunferenciales en adultos

La CMB se mide de la misma manera en adultos que en niños. La combinación de la medida de la CMB y el **pliegue cutáneo del tríceps (PCT)** permite determinar indirectamente el área muscular del brazo (AMB) y el área grasa del brazo, que pueden ser comparadas con un estándar y servir para valorar la malnutrición. La poca exactitud y reproducibilidad de estos parámetros hacen que rara vez sean utilizados para valorar el estado nutricional de los adultos.

Circunferencia de la cintura y de la cadera, y cocientes cintura-cadera y cintura-estatura

Determinadas medidas circunferenciales pueden ser útiles para estimar el riesgo de enfermedades crónicas y para valorar los cambios de la composición corporal. La **circunferencia de la cintura (CC)** se obtiene midiendo el perímetro de la zona más estrecha de la cintura, entre la costilla más baja y la cresta ilíaca, sobre el ombligo, y utilizando una cinta métrica no extensible (fig. 5.5). La circunferencia de la cadera se mide en la zona más ancha de la cadera, en el lugar donde más sobresalgan los glúteos. Estas mediciones circunferenciales son útiles porque la distribución de la grasa está relacionada con el riesgo. La presencia excesiva de grasa alrededor del abdomen de una forma desproporcionada con respecto al resto de grasa corporal es un factor de riesgo de enfermedades crónicas asociadas a la obesidad y al síndrome metabólico. Una CC de más de 102 cm en hombres y de más de 88 cm en mujeres es un factor de riesgo de enfermedad metabólica independiente (CDC, 2014; Stone et al., 2013). Estas mediciones pueden no ser tan útiles en individuos que midan menos de 1,52 m o que presenten un IMC igual o mayor de 35 (CDC, 2014). La CC se considera mejor predictor de riesgo metabólico que el IMC, excepto cuando el IMC es igual o mayor a 35 (CDC, 2018).

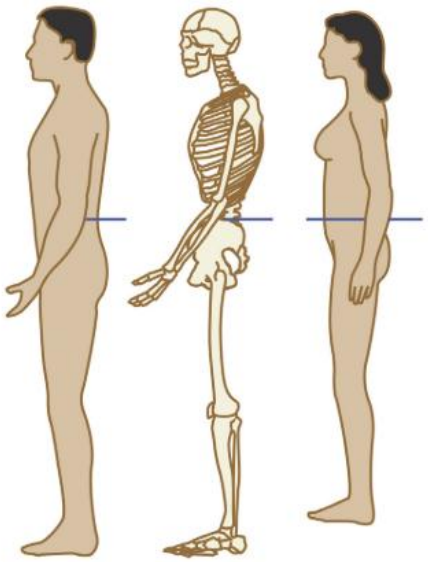


Figura 5.5 Posicionamiento de la cinta métrica para determinar la circunferencia de la cintura.

Para determinar el **cociente cintura-cadera (CCC)** se divide la circunferencia de la cintura entre la de la cadera. Según la OMS, los cocientes superiores a 9,0 en los hombres y a 8,5 en las mujeres son uno de los principales indicadores de la existencia de síndrome metabólico y están en concordancia con los hallazgos sobre predicción de la mortalidad por todas las causas y de origen cardiovascular (Srikanthan et al., 2009; Welborn y Dhaliwal, 2007).

En la figura 5.5 se muestra el lugar adecuado para medir la circunferencia de la cintura (abdominal).

El **cociente cintura-estatura (CCE)** se define como la circunferencia de la cintura dividida entre la estatura medida. El CCE es un indicador de la distribución del tejido adiposo. En términos generales, cuanto mayor sea el valor del CCE, mayor es el riesgo de síndrome metabólico y de enfermedad cardiovascular ateroesclerótica relacionada con la obesidad (Schneider et al., 2010). Los cocientes deseables son inferiores a 0,5 en adultos de hasta 40 años, entre 0,5 y 0,6 en adultos de entre 40 y 50 años, y 0,6 o menos en adultos de más de 50 años. Estos valores deseables son iguales para hombres y mujeres, así como para diversos grupos étnicos. Por ejemplo, un IMC de 25 equivale a un CCE de 0,51. En la tabla 5.7 se muestra cómo interpretar el CCE según el sexo.

En una revisión sistemática sobre la utilización del CCE en una población de personas mayores se halló evidencia de que el CCE está asociado con la

TABLA 5.7 Interpretación del cociente cintura-estatura según el sexo

Mujeres	Hombres	
CCE	CCE	Interpretación
< 0,35	< 0,35	Bajo peso; sin riesgo aumentado
0,35-0,42	0,35-0,43	Delgado; sin riesgo aumentado
0,42-0,49	0,43-0,53	Sano; sin riesgo aumentado
0,49-0,54	0,53-0,58	Sobrepeso; riesgo aumentado/alto
0,54-0,58	0,58-0,63	Obeso; riesgo aumentado/alto
> 0,58	> 0,63	Muy obeso; riesgo muy alto

CCE, cociente cintura-estatura.
Adaptado de Ashwell, M & Gibson, S. Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference. *BMJ Open* 2016; 6:e010159. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010159.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

obesidad y es predictor de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico y diabetes (Corrêa et al., 2016; Ashwell y Gibson, 2016). Aun así, el CCE no figura entre los marcadores de riesgo propuestos en el ATP4 del ACC y la AHA.

Otros métodos para determinar la composición corporal

Absorciometría de rayos X de energía dual

La **absorciometría de rayos X de energía dual (DXA)** sirve para determinar la cantidad de grasa, mineral óseo y tejidos blandos no grasos. La fuente de energía en la DXA es un tubo de rayos X que proyecta un haz de una determinada energía. La pérdida de energía depende del tipo de tejido que atraviesa el haz; en consecuencia, se puede determinar el tamaño de los compartimentos mineral, graso y magro. La DXA es fácil de llevar a cabo, emite dosis bajas de radiación y está disponible en el entorno hospitalario, lo que la convierte en una herramienta muy útil. En general, se considera que es un método fiable para determinar el porcentaje de grasa corporal; no obstante, el paciente debe permanecer inmóvil durante bastantes minutos, lo que puede resultar difícil para las personas más mayores y para aquellas que padecen dolor crónico. La medición se ve afectada por el grosor de los tejidos y el estado de hidratación (Prado y Heymsfield, 2014). En la figura 5.6 se muestra una prueba de DXA.

Pletismografía por desplazamiento de aire

La **pletismografía por desplazamiento de aire (PDA)** consiste en la estimación de las masas corporales grasa y magra mediante la determinación de la densidad corporal. Se ha comprobado que una PDA llevada a cabo mediante un dispositivo BOD-POD es una técnica de densitometría que determina la composición corporal con mucha exactitud. Parece que la PDA es una herramienta fiable para la valoración de la composición corporal de atletas e individuos obesos. La densidad y la composición corporal determinadas mediante PDA no se ven afectadas por el contenido corporal de agua, lo que hace que pueda ser útil para el estudio de pacientes con insuficiencia renal terminal (Flakoll et al., 2004; fig. 5.7).

Calorimetría indirecta

La calorimetría indirecta es el método más exacto para estimar el consumo de energía, y se basa en la medida del oxígeno y del dióxido de carbono inspirado y espirado. Las necesidades energéticas totales (NET) se calculan a partir del gasto energético en reposo (GER) medido durante un corto período de tiempo mediante carros metabólicos o dispositivos portátiles. Los estudios llevados a cabo en poblaciones sanas en los que se han comparado los resultados obtenidos con dispositivos portátiles frente a los generados mediante calorimetría indirecta tradicional han demostrado que los primeros son exactos y fiables. No obstante, en estudios en los que se intentaron validar estos dispositivos portátiles en pacientes enfermos o lesionados, los resultados no mostraron un grado elevado de exactitud clínica (Zhao et al., 2014). Son precisas más investigaciones para aclarar definitivamente la exactitud y la fiabilidad de los dispositivos portátiles.



Figura 5.6 Paciente sometida a una prueba de absorciometría de rayos X de energía dual. (Por cortesía de Division of Nutrition, University of Utah.)



Figura 5.7 BOD-POD mide la masa grasa y la masa no grasa corporales. (Por cortesía de COSMED USA, Inc., Concord, CA.)

EXPLORACIÓN FÍSICA ORIENTADA A LA NUTRICIÓN

La exploración física orientada a la nutrición (EFON) es uno de los componentes de la valoración nutricional dentro del modelo de PCN. Los datos obtenidos en la EFON se utilizan, conjuntamente con los antecedentes alimentarios y nutricionales, los resultados de las pruebas diagnósticas y de laboratorio, las mediciones físicas, y la historia clínica del paciente, para establecer con exactitud uno o más diagnósticos nutricionales. El *International Dietetics & Nutrition Terminology Reference Manual* (IDNT) (AND, 2018) define la exploración física orientada a la nutrición como «los hallazgos hechos tras la evaluación de los sistemas corporales, las pérdidas de masa muscular o grasa subcutánea, la salud oral, la succión, la capacidad de deglución/respiración, el apetito y la afectividad». Al contrario que en el caso de una exploración física completa, en la que se examinan todos los órganos corporales, la EFON es una exploración dirigida que se centra en signos y síntomas específicos mediante la revisión de determinados órganos corporales.

Abordaje

Para realizar la EFON se utiliza un abordaje sistemático, que debe ser llevado a cabo de forma organizada y lógica para garantizar su eficacia y exhaustividad (Litchford, 2013). El examen de los órganos corporales comprende:

- Aspecto general.
- Signos vitales.
- Piel.
- Uñas.
- Pelo.
- Cabeza.
- Ojos.
- Nariz.
- Boca.
- Cuello/tórax.
- Abdomen.
- Sistema musculoesquelético.

Equipamiento

El equipamiento necesario depende de la exhaustividad con que se quiera llevar a cabo la EFON. Entre los elementos que puede ser preciso utilizar se

TABLA 5.8 Técnicas de exploración física

Técnica	Descripción
Inspección	Observación general que discurre hacia una observación más detallada utilizando los sentidos de la vista, el olfato y el oído; observe el aspecto, el estado de ánimo, el comportamiento, los movimientos y las expresiones faciales; técnica más utilizada
Palpación	Exploración táctil delicada para percibir pulsaciones y vibraciones; valoración de las estructuras corporales, prestando atención a la textura, el tamaño, la temperatura, la hinchazón y la movilidad
Percusión	Valoración de sonidos para analizar los bordes, la formas y la posición de los órganos corporales; no siempre utilizada en la EFON
Auscultación	Utilización del oído solo o de la campana o diafragma del estetoscopio para escuchar los sonidos corporales (p. ej., sonidos cardíacos y pulmonares, sonidos intestinales, vasos sanguíneos); no siempre utilizada en la EFON

Adaptado de Litchford MD: *Nutrition focused physical assessment: making clinical connections,* Greensboro, NC, 2013, CASE Software & Books.

encuentran guantes de exploración, estetoscopio, linterna, depresor lingual, escalas, calibres, cinta métrica, manguitos hinchables, un reloj con segundero y un dinamómetro para medir la fuerza de agarre de la mano.

Técnicas de exploración y hallazgos

En una EFON se emplean cuatro técnicas básicas de exploración física. Estas técnicas son la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación (tabla 5.8). En el apéndice 11 se explica la EFON con más detalle.

La interpretación de cada uno de los datos obtenidos en la EFON ha de ser analizada de forma crítica siguiendo esta línea de razonamiento:

- Identifique los hallazgos o síntomas anormales.
- Sitúe anatómicamente los hallazgos.
- Interprete los hallazgos en términos de un proceso probable.
- Establezca una hipótesis sobre la naturaleza del problema del paciente.
- Examine la hipótesis mediante la colaboración con otros profesionales médicos y establezca un diagnóstico nutricional de trabajo.
- Desarrolle un plan adecuado para el paciente siguiendo todos los pasos del modelo de PCN (Bickley, 2017; v. capítulo 9).

Directrices para la valoración de la malnutrición en niños

Las definiciones y directrices para la detección de malnutrición en niños se encuentran en plena evolución. La malnutrición pediátrica se define como un desequilibrio entre los requerimientos nutricionales y la ingesta en la dieta que da lugar a déficits en los depósitos de energía, proteínas y micronutrientes, lo que a su vez conlleva anomalías del crecimiento y del desarrollo. La malnutrición pediátrica puede estar relacionada con una enfermedad o lesión, o bien ser debida a circunstancias ambientales o conductuales (Mehta et al., 2013). En la actualidad se está procediendo a la estandarización de ciertos parámetros específicos para la valoración de la infranutrición y la malnutrición pediátrica (Becker et al., 2015).

Directrices para la valoración de la malnutrición en adultos

En el documento de consenso Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition, publicado por la ASPEN, se incluyen una serie de criterios estandarizados y mensurables que pueden utilizar todos los profesionales sanitarios para detectar malnutrición (White et al., 2012). En dicho documento se utiliza una nomenclatura basada en las causas que refleja nuestra actual comprensión del papel de la respuesta inflamatoria en la incidencia, progresión y resolución de la malnutrición del adulto. Además, los síndromes de malnutrición se definen según la situación del paciente, teniendo en cuenta si este está en estado crítico o ha sido sometido a una intervención quirúrgica, padece una enfermedad crónica, o está sometido a determinados factores sociales o ambientales. Además, según la presencia y el grado del proceso inflamatorio, la malnutrición puede ser de carácter leve o grave. El hecho de que la malnutrición sea de carácter leve no implica que su abordaje no sea urgente, solo quiere decir que el proceso es de naturaleza moderada o que el aporte de nutrientes es insuficiente (fig. 5.8).

La malnutrición no se puede definir con un único parámetro. Las recomendaciones del consenso identifican seis características de la malnutrición. El profesional clínico debe identificar al menos dos características relacionadas con el contexto del proceso médico concurrente para poder establecer un diagnóstico nutricional de malnutrición. Las características de la malnutrición leve y grave se enumeran en la tabla 5.9.

Valoración de la funcionalidad

La pérdida de funcionalidad y movilidad afecta a la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria (AVD) y, en particular, las AVD relacionadas con la nutrición. Un aspecto de la exploración orientada a la nutrición al que cada vez se da más importancia es la evaluación de la fuerza y la funcionalidad muscular. Los médicos pueden solicitar la ayuda de profesionales de rehabilitación para llevar a cabo esta evaluación y diseñar estrategias basadas en la dieta y el ejercicio físico para incrementar la fuerza física y la movilidad.

Valoración de la actividad física

La inclusión de la valoración de la actividad física es parte de una valoración nutricional completa, ya que el estilo de vida y los factores conductuales desempeñan un papel importante como causa y como forma de prevenir

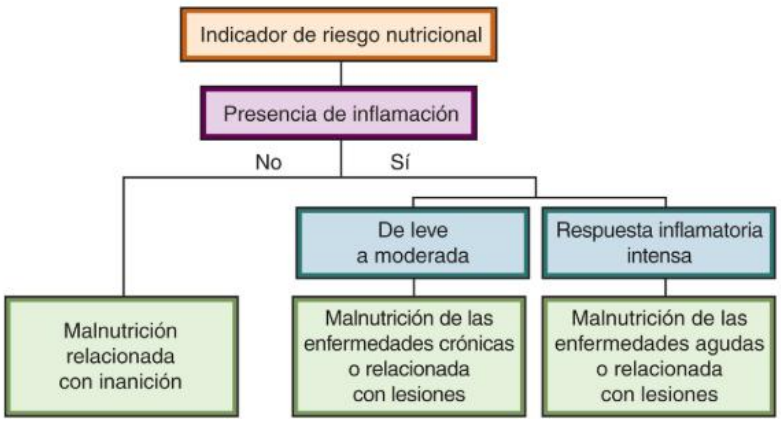


Figura 5.8 Causas de malnutrición. (Adaptado de White JV et al: Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition [undernutrition], *J Acad Nutr Diet* 112(5):730, 2012.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 5.9 Características de la malnutrición en los adultos

ENFERMEDAD AGUDA O LESIONES		ENFERMEDAD CRÓNICA		CIRCUNSTANCIAS SOCIALES O AMBIENTALES	
Leve	**Grave**	**Leve**	**Grave**	**Leve**	**Grave**
Interpretación de la pérdida de peso debida a malnutrición según la causa					
1-2% en 1 semana	> 2% en 1 semana	5% en 1 semana	> 5% en 1 semana	> 5% en 1 semana	> 5% en 1 semana
5% en 1 mes	> 5% en 1 mes	7,5% en 3 meses	> 7,5% en 3 meses	> 7,5% en 3 meses	> 7,5% en 3 meses
7,5% en 3 meses	> 7,5% en 3 meses	10% en 6 meses	> 10% en 6 meses	> 10% en 6 meses	> 10% en 6 meses
		20% en 1 año	> 20% en 1 año	> 20% en 1 año	> 20% en 1 año
Interpretación de la disminución de la ingesta energética debida a malnutrición según la causa					
Durante > 7 días < 75% de las necesidades energéticas estimadas	Durante ≥ 5 días ≤ 50% de las necesidades energéticas estimadas	Durante ≥ 1 mes < 75% de las necesidades energéticas estimadas	Durante ≥ 1 mes ≤ 75% de las necesidades energéticas estimadas	Durante ≥ 3 meses < 75% de las necesidades energéticas estimadas	Durante ≥ 1 mes ≤ 50% de las necesidades energéticas estimadas
Pérdida de grasa corporal					
Leve	Moderada	Leve	Grave	Leve	Grave
Pérdida muscular					
Leve	Moderada	Leve	Grave	Leve	Grave
Acumulación de líquidos					
Leve	De moderada a grave	Leve	Grave	Leve	Grave
Disminución de la fuerza de agarre manual					
No procede	Objetivamente reducida	No procede	Objetivamente reducida	No procede	Objetivamente reducida

Adaptado de White JV et al: Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition), *J Acad Nutr Diet* 112(5):730, 2012.

las enfermedades crónicas. El seguimiento de la actividad física mediante la utilización de teléfonos inteligentes u otros dispositivos deportivos portátiles es útil para recolectar, compilar y preparar informes que pueden resultar útiles para los médicos y los propios pacientes. En el cuadro 5.6 se muestran una serie de posibles preguntas para dirigir a los pacientes encaminadas a constatar el grado de actividad que despliegan y su interés en iniciar nuevas actividades en el futuro.

CUADRO 5.6 Cuestionario para la valoración de la actividad física

Para ser considerado físicamente activo se deben realizar al menos:
- 30 min de actividad física moderada 5 o más días a la semana, O
- 20 min de actividad física enérgica 3 o más días a la semana

¿Qué grado de actividad física piensa usted desarrollar en los próximos 6 meses? *(Elija la mejor respuesta)*

____ No realizo actividad física en la actualidad y no me planteo realizarla en los próximos 6 meses.
____ Me estoy planteando incrementar mi grado de actividad física.
____ Pretendo incrementar mi grado de actividad física en los próximos 6 meses.
____ He estado intentando incrementar mi grado de actividad física.
____ Realizo actividad física en la actualidad y la he estado realizando en los últimos 1-5 meses.
____ He estado realizando actividad física en los últimos 6 meses o durante más tiempo.

En comparación con su grado de actividad física en los últimos 3 meses, ¿cómo describiría los últimos 7 días? *(Marque una respuesta)*

_____Más activo _____Menos activo _____Aproximadamente igual

Recuerde sus actividades o sus comportamientos sedentarios durante las últimas 24 h:
- Leer, ver la televisión, ordenador _____ min/día
- Caminar a paso vivo____ min/día
- Actividad física (natación, tenis, pádel, otros) _____ min/día
- Otro tipo de actividad física (descríbala_____) _____ min/día

¿Cuáles son las tres principales razones por las que cree que le convendría incrementar su actividad física?

☐ Mejorar mi salud ☐ Controlar mi peso ☐ Reducir el estrés

Medición de la fuerza

Al ir envejeciendo, el equilibrio del ciclo de síntesis y degradación muscular se rompe, predominando a partir de cierta edad la degradación del tejido muscular sobre su síntesis (v. capítulo 19). La consecuencia es la atrofia muscular y la pérdida de fuerza y potencia. Mediante la dinamometría de mano se puede establecer una valoración nutricional basal de la función muscular, midiendo la fuerza y la resistencia del agarre; también son útiles las mediciones seriadas. Los resultados de la dinamometría de mano se pueden comparar con estándares de referencia proporcionados por el fabricante. Una disminución de la fuerza de agarre de la mano es un signo importante de debilidad y una de las características de la malnutrición grave (White et al., 2012). La baja fuerza de agarre va asociada a una mayor probabilidad de muerte prematura, al desarrollo de discapacidades y a un mayor riesgo de complicaciones o de prolongación de la estancia hospitalaria tras una intervención quirúrgica, tanto en personas de mediana como de avanzada edad (McLean et al., 2014).

Los rehabilitadores profesionales utilizan una serie de mediciones basadas en la evidencia del funcionamiento y la capacidad física de las extremidades superiores e inferiores, como pruebas de resistencia muscular, de deambulación, de subida de escaleras, de levantamiento desde una silla y de equilibrio. Para cada una de estas pruebas se establece una puntuación, sumándose a continuación todas para llevar a cabo la interpretación. El trabajo en equipo con el personal de rehabilitación conduce a un mejor conocimiento de estos parámetros funcionales y de cómo se relacionan con el estado nutricional de los pacientes.

Medicina funcional

La **medicina funcional** es una disciplina basada en la evidencia que en la actualidad se encuentra en plena evolución y que contempla el organismo y sus sistemas interactivos como un todo, en lugar de atender simplemente a una serie de signos y síntomas aislados. El Institute of Functional Medicine

TABLA 5.10 Componentes seleccionados de la valoración nutricional funcional

Ingesta	Digestión	Utilización: relaciones funcionales celulares y moleculares
Alimentos, fibra, agua, suplementos, fármacos	Microflora adecuada	Antioxidantes: vitamina C hidrosoluble, fitonutrientes
Pautas de ingesta afectadas por una alimentación compulsiva o desordenada	Alergias	Metilación y acetilación: dependencia de vitaminas adecuadas del complejo B o de minerales
Toxinas que penetran en el organismo con los alimentos, a través de la piel, por inhalación, con el agua, procedentes del medio ambiente (incluidos pesticidas y productos químicos)	Déficits enzimáticos de origen genético	Aceites y ácidos grasos: equilibrio de prostaglandinas, función de la membrana celular, función de la vitamina E
	Hidratación	Metabolismo proteico: tejido conjuntivo, enzimas, función inmunitaria, etc.
	Infección/respuesta inflamatoria	Vitamina D asociada a vitaminas A y K, metabólicamente similares desde un punto de vista funcional
	Estilo de vida: sueño, ejercicio, agentes estresantes	

(IFM) promueve un proceso de evaluación en que se tenga en cuenta la individualidad bioquímica, genética y ambiental de cada persona. Se trata de un enfoque centrado en el paciente, y no solamente en la enfermedad. Entre los factores relacionados con el estilo de vida y la promoción de la salud se da importancia a la nutrición, el ejercicio físico, el sueño, las relaciones saludables y una concepción positiva de uno mismo.

La **valoración nutricional funcional** postula la existencia de una red de interconexiones entre factores fisiológicos internos e identifica el origen último de las enfermedades crónicas integrando las prácticas dietéticas tradicionales con la genómica nutricional (v. capítulo 6), la restauración del funcionamiento gastrointestinal, el alivio de la inflamación crónica (v. capítulo 7) y la interpretación de los biomarcadores nutricionales. El nutricionista funcional ordena los datos recopilados a partir de una exploración de las áreas principales de posible desequilibrio: dieta, estado hormonal, estrés oxidativo, exposiciones ambientales, función inmunitaria y salud psicológica y espiritual. Esto conduce a una valoración única y personalizada de la enfermedad para cada individuo dentro del marco del PAN (fig. 5.9 y tabla 5.10; v. capítulo 11).

CASO CLÍNICO

Gia, una mujer de 58 años, ingresa en el hospital tras sufrir un accidente laboral. Tiene antecedentes de hipertensión, obesidad e intentos fallidos de adelgazamiento utilizando dietas restrictivas. Le gustan mucho las frituras, los refrescos y los dulces. A día de hoy, su perfil médico es el siguiente:

Edad	58 años	
Estatura	150 cm	
Peso	91 kg	
	Valores de referencia	Valores de Gia
Glucosa	70-99 mg/dl; 4,1-5,9 mmol/l	142 mg/dl; 7,8 mmol/l
Calcio	9,0-10,5 mg/dl; 2,25-2,62 mmol/l	9,1 mg/dl; 2,27 mmol/l
Sodio	136-145 mEq/l; 136-145 mmol/l	145 mEq/l; 145 mmol/l
Potasio	3,5-5,0 mEq/l; 3,5-5,0 mmol/l	3,6 mEq/l; 3,6 mmol/l
CO_2	23-30 mEq/l; 23-30 mmol/l	25 mEq/l; 25 mmol/l
Cloruro	98-106 mEq/l; 98-106 mmol/l	98 mEq/l; 98 mmol/l
BUN	10-20 mg/dl; 3,6-7,1 mmol/l	30 mg/dl; 10,7 mmol/l
Creatinina	M 0,5-1,1 mg/dl; 44-97 µmol/l H 0,6-1,2 mg/dl; 53-106 µmol/l	0,9 mg/dl; 79,6 µmol/l
Albúmina	3,5-5,0 g/dl; 35-50 g/l	3,8 g/dl; 38 g/l
Proteínas totales	6,4-8,3 g/dl; 64-83 g/l	8,0 g/dl; 80 g/l
ALP	30-120 U/l; 0,5-2,0 µkat/l	35 U/l; 0,5 µkat/l
ALT	4-36 unidades/l; 4-36 unidades/l	28 unidades/l; 28 unidades/l
AST	0-35 unidades/l; 0-0,58 µkat/l	23 unidades/l; 0,38 µkat/l
Bilirrubina total	0,3-1,0 mg/dl; 5,1-17 µmol/l	1,5 mg/dl; 25,65 µmol/l
Eritrocitos	M 4,2-5,4 $\times 10^6$ ml; 4,2-5,4 $\times 10^{12}$ l H 4,7-6,1 $\times 10^6$ ml; 4,7-6,1 $\times 10^{12}$ l	5,1 $\times 10^6$ ml; 5,1 $\times 10^{12}$ l
Hemoglobina	M 12-16 g/dl; 7,4-9,9 mmol/l H 14-18 g/dl; 8,7-11,2 mmol/l	11 g/dl; 7 mmol/l
Hematocrito	M 37-47%; 0,37-0,47 H 42-52%; 0,42-0,52	30%; 0,30
VCM	80-95 mm^3; 80-95 fl	108 mm^3; 108 fl
HCM	27-31 pg	33 pg
CHCM	32-36 g/dl; 32-36%	40 g/dl; 40%
Leucocitos	5.000-10.000/mm^3; 5-10 $\times 10^9$	8 $\times 10^9$
Colesterol total	< 200 mg/dl; < 5,2 mmol/l	245 mg/dl
LDL	< 130 mg/dl	145 mg/dl
HDL	M > 45 mg/dl H > 50 mg/dl	30 mg/dl
Triglicéridos	M 35-135 mg/dl; 0,4-1,52 mmol/l H 40-160 mg/dl; 0,45-1,81 mmol/l	210 mg/dl

Gia es derivada a un departamento de tratamiento nutricional médico. La EFON indica la existencia de cierta debilidad, con exceso de grasa abdominal, poco desarrollo muscular y sin acumulaciones de líquidos. Valore su estado nutricional de acuerdo con los datos aportados.

Datos de diagnóstico nutricional

- Valores anómalos de las pruebas de laboratorio compatibles con dietas restrictivas y consumo excesivo de alimentos procesados, como ponen de manifiesto la anemia y la dislipidemia.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Teniendo en cuenta la historia clínica de Gia, ¿qué sugieren los resultados de las determinaciones de hemoglobina, hematocrito y volumen corpuscular medio?
2. ¿A qué apuntan los resultados de las determinaciones de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos?
3. ¿Y qué indican los resultados de las determinaciones de sodio y nitrógeno ureico en sangre?
4. ¿Qué otras pruebas de laboratorio podrían resultar útiles para una valoración nutricional completa?

ALP, fosfatasa alcalina; *ALT,* alanina aminotransferasa; *AST,* aspartato aminotransferasa; *BUN,* nitrógeno ureico en sangre; *CHCM,* concentración de hemoglobina corpuscular media; *CO_2,* dióxido de carbono; *Hgb,* hemoglobina; *HCM,* hemoglobina corpuscular media; *Hto,* hematocrito; *VCM,* volumen corpuscular medio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

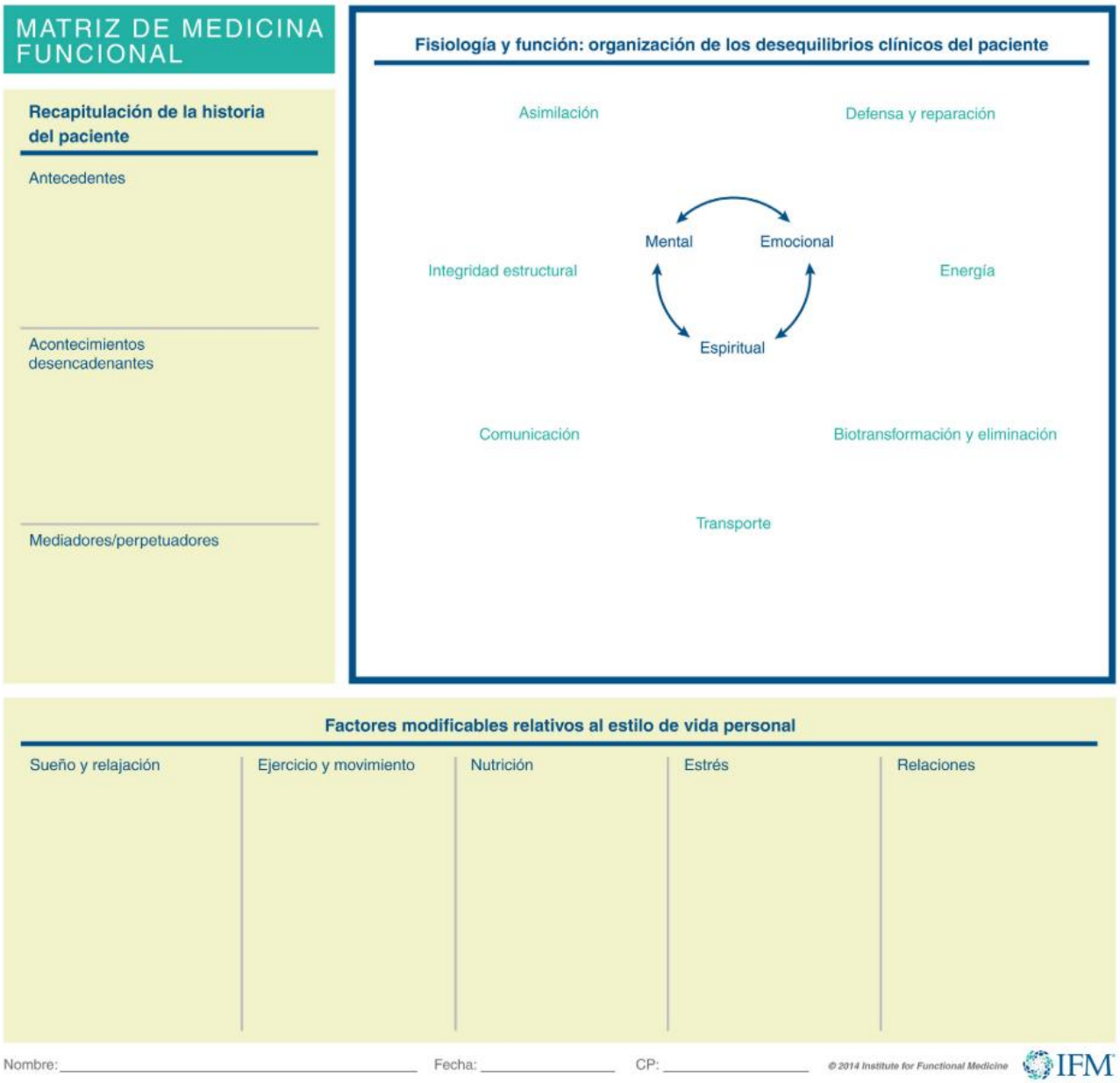


Figura 5.9 Modelo matricial de medicina funcional.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Nutrition and Dietetics, Evidence Analysis Library
Assessment Tools for Weight-Related Health Risks
Body Mass Index Assessment Tool
Centers for Disease Control and Prevention—Growth Charts
Centers for Disease Control and Prevention—Weight Assessment
Dietitians in Integrative and Functional Medicine

BIBLIOGRAFÍA

Aarts EO, Janssen IM, Berends FJ: *The gastric sleeve: losing weight as fast as micronutrients? Obes Surg* 21:207-211, 2011.

Abner EL, Schmitt FA, Mendiondo MS, et al: Vitamin E and all-cause mortality: a meta-analysis, *Curr Aging Sci* 4(2):158-170, 2011.

American Diabetes Association (ADA): Diagnosis and classification of diabetes mellitus, *Diabetes Care* 343:62, 2011.

American Diabetes Association: Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2019, *Diabetes Care* 41(Suppl 1): S13-S27, 2018, doi:10.2337/dc18-S002.

American Geriatric Society Workgroup on vitamin D supplementation for older adults: Consensus statement: vitamin D for prevention of falls and the consequences in older adults, *J Am Geriatr Soc* 62:147-152, 2014.

Androutsos O, Grammatikaki E, Moschonis G, et al: Neck circumference: a useful screening tool of cardiovascular risk in children, *Pediatr Obes* 7:187-195, 2012.

Araneta MR, Kanaya AM, Hsu WC, et al: Optimum BMI cut points to screen Asian Americans for type 2 diabetes, *Diabetes Care* 38(5):814-820, 2015.

Arnold TJ, Schweitzer A, Hoffman HJ, et al: Neck and waist circumference biomarkers of cardiovascular risk in a cohort of predominantly African-American college students: a preliminary study, *J Acad Nutr Diet* 114(1):107-116, 2014.

Ashwell M, Gibson S: Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference, *BMJ Open* 6:e010159, 2016.

Becker P, Carney LN, Corkins MR, et al: Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: indicators recommended for the identification and documentation of pediatric malnutrition (undernutrition), *Nutr Clin Prac* 30:147-161, 2015.

Bickley LS: *Bates guide to physical assessment*, Philadelphia, PA, 2017, Wolters Kluwer.

Bischoff-Ferrari HA: Optimal serum 25-hydroxyvitamin D levels for multiple health outcomes, *Adv Exp Med Biol* 810:500-525, 2014.

Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, et al: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1:11-22, 1977.

Buch E, Bradfield J, Larson T, et al: Effect of body composition analysis on function of implanted cardiac devices, *Pacing Clin Electrophysiol* 35(6): 681-684, 2012.

Buppajarntham S, Staros EB: *Insulin*, February 14, 2014. Available at: https://emedicine.medscape.com/article/2089224-overview#a2.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Overweight and obesity*. Available at: http://www.cdc.gov/obesity/.

Charney P, Peterson SJ: Critical thinking skills in nutrition assessment and diagnosis, *J Acad Nutr Diet* 113:1545, 2013.

Coelho HJ, Sampaio RA, Gonçalvez IO, et al: Cutoffs and cardiovascular risk factors associated with neck circumference among community-dwelling elderly adults: a cross-sectional study, *Sao Paulo Med J* 134(6):519-527, 2016.

Corrêa MM, Thumé E, De Oliveira ER, et al: Performance of the waist-to-height ratio in identifying obesity and predicting non-communicable diseases in the elderly population: a systematic literature review, *Arch Gerontol Geriatr* 65:174-182, 2016.

Dickerson RN: Nitrogen balance and protein requirements for critically Ill older patients, *Nutrients* 8:226, 2016.

Ferraro PM, Curhan GC, Gambaro G, et al: Total, dietary, and supplemental vitamin c intake and risk of incident kidney stones, *Am J Kidney Dis* 67(3):400-407, 2016.

Flakoll PJ, Kent P, Neyra R, et al: Bioelectrical impedance vs air displacement plethysmography and dual-energy X-ray absorptiometry to determine body composition in patients with end-stage renal disease, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 28:13-21, 2004.

Flegal K, Kit BK, Orpana H, et al: Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories a systematic review and meta-analysis, *JAMA* 309(1):71-82, 2013.

Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS: Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge, *Clin Chem* 18:499-502, 1972.

Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al: Systematic Review for the 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol, Circulation 2018. Available at: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000625. (Published online ahead of print).

Hainer V, Aldhoon-Hainerová I: Obesity paradox does exist, *Diabetes Care* 36(Suppl 2):S276-S281, 2013.

Hammami MB: *Serum osteocalcin*, 2014, Available at: http://emedicine.msedscape.com/article/2093955-overview.

Hamwi GJ, Fajans SS, Sussman KE, et al: *Diabetes mellitus, diagnosis and treatment*, New York, NY, 1964, American Diabetes Association.

Hao W, Friedman A: The LDL-HDL profile determines the risk of atherosclerosis: a mathematical model, *PLoS One* 9:e90497, 2014.

Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, et al: National Lipid Association recommendations for patient-center management of dyslipidemia, *J Clin Lipidol* 8:473-488, 2014.

Kagawa Y, Hiraoka M, Kageyama M, et al: Medical cost savings in Sakado City and worldwide achieved by preventing disease by folic acid fortification, *Congenit Anom (Kyoto)* 57(5):157-165, 2017.

Katz SL, Vaccani JP, Clarke J, et al: *Creation of a reference dataset of neck sizes in children: standardizing a potential new tool for prediction of obesity-associated diseases? BMC Pediatr* 14:159, 2014.

Kelishadi R, Djalalinia S, Motlagh ME, et al: Association of neck circumference with general and abdominal obesity in children and adolescents: the weight disorders survey of the CASPIAN-IV study, *BMJ Open* 6(9):e011794, 2016, Available at: https://bmjopen.bmj.com/content/6/9/e011794#block-system-main.

Klisić A, Kavarić N, Bjelaković B, et al: The association between retinol-binding protein 4 and cardiovascular risk score is mediated by waist circumference in overweight/obese adolescent girls, *Acta Clin Croat* 56(1):92-98, 2017.

Lee SY, Gallagher D: Assessment methods in human body composition, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 11:566-572, 2008.

Litchford MD: *Laboratory assessment of nutritional status: bridging theory & practice*, Greensboro, NC, 2017, CASE Software & Books.

Litchford MD: *Nutriton-focused physical assessment: making clinical connections*, Greensboro, NC, 2013, Case Software and Books.

McLean RR, Shardell MD, Alley DE, et al: Criteria for clinically relevant weakness and low lean mass and their longitudinal association with incident mobility impairment and mortality: the foundation for the National Institutes of Health (FNIH) sarcopenia project, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 69:576-583, 2014.

Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, et al: Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions, *J Parenter Enteral Nutr* 37:460-481, 2013.

Parrott J, Frank L, Rabena R, et al: American society for metabolic and bariatric surgery integrated health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient 2016 update: micronutrients, *Surg Obes Relat Dis* 13(5):727-741, 2017.

Perduca M, Nicolis S, Mannucci B, et al: Human plasma retinol-binding protein (RBP4) is also a fatty acid-binding protein, *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids* 1863(4):458-466, 2018.

Prado CM, Heymsfield SB: Lean tissue imaging: a new era for nutritional assessment and intervention, *J Parenter Enteral Nutr* 38:940-953, 2014.

Renz PB, Cavagnolli G, Weinert LS, et al: HbA1c test as a tool in the diagnosis of gestational diabetes mellitus, *PLoS One* 10(8):e0135989, 2015, doi:10.1371/journal.pone.0135989.

Schneider HJ, Friedrich N, Klotsche J, et al: The predictive value of different measures of obesity for incident cardiovascular events and mortality, *J Clin Endocrinol Metab* 95:1777-1785, 2010.

Sergi G, De Rui M, Stubbs B, et al: Measurement of lean body mass using bioelectrical impedance analysis: a consideration of the pros and cons, *Aging-Clin Exp Res* 29(4):591-597, 2017.

Srikanthan P, Seeman TE, Karlamangla AS, et al: Waist-hip-ratio as a predictor of all-cause mortality in high-functioning older adults, *Ann Epidemiol* 19:724-731, 2009.

Stensland SH, Margolis S: Simplifying the calculation of body mass index for quick reference, *J Am Diet Assoc* 90:856, 1990.

Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al: 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 63(25 Pt B):2889-2934, 2014.

Taylor PN, Davies JS: A review of the growing risk of vitamin D toxicity from inappropriate practice, *Br J Clin Pharmacol* 84:1121-1127, 2018.

Preventive services Task Force US, Grossman DC, Curry SJ, et al: Vitamin D, calcium, or combined supplementation for the primary prevention of fractures in community-dwelling adults US Preventive Services Task Force Recommendation Statement, *JAMA* 319(15):1592-1599, 2018.

Wagner DR, Heyward VH: Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review, *Am J Clin Nutr* 71:1392-1402, 2000.

Wang A, Lui J, Li C, et al: Cumulative exposure to high sensitivity C-reactive protein predicts risk of cardiovascular disease, *J Am Heart Assoc* 6(10):e005610, 2017.

Welborn TA, Dhaliwal SS: Preferred clinical measures of central obesity for predicting mortality, *Eur J Clin Nutr* 61:1373-1379, 2007.

White JV, Guenter P, Jensen G, et al: Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition), *J Acad Nutr Diet* 112:730-738, 2012.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Winter JE, MacInnis RJ, Wattanapenpaiboon N, et al: BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis, *Am J Clin Nutr* 99: 875-890, 2014.

Xun C, Zhao Y, Wang W, et al: Circulating RBP4 increase and its diagnosis of chronic kidney disease, *Ann Clin Lab Sci* 48(2):205-207, 2018.

Zhao D, Xian X, Terrera M, et al: A pocket-sized metabolic analyzer for assessment of resting energy expenditure, *Clin Nutr* 33(2):341-347, 2014.

Zhou Z, Chen H, Ju H, et al: Circulating retinol binding protein 4 levels in nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis, *Lipids Health Dis* 16:180, 2017.

6

Genómica nutricional

Ruth DeBusk, PhD, RDN
Michael Hahn, BA

TÉRMINOS CLAVE

abordaje de gen candidato
ácido desoxirribonucleico (ADN)
ADN mitocondrial (ADNmt)
ARN mensajero (ARNm)
autosoma
cariotipo
código genético
codón
componentes bioactivos de los alimentos
cromosoma
cromosoma sexual
dominante
elementos de respuesta
ELSI
epigenética
epigenoma, epigenómica
estudio de asociación del genoma completo (GWAS)
estudio de asociación del genoma completo y expresión (eGWAS)
exón
factores de transcripción
farmacogenómica
fenotipo
gen, genética
Genetic Information Nondiscrimination Act (GINA)
genoma, genómica
genómica nutricional
genotipo
herencia epigenética
herencia mendeliana
herencia mitocondrial (materna)
heterocigótico
histona
homocigótico
impronta genómica
intrón
ligando
línea germinal
marcas/etiquetas epigenéticas
metaboloma, metabolómica
microbioma, microbiómica
modificación postraduccional
mutación
nucleótido
número rs
nutrigenética
nutrigenómica
obesógeno
penetrancia
poligénica
polimorfismo
polimorfismo de un solo nucleótido (SNP)
proteómica
recesivo
región codificadora
región promotora
región reguladora
salud de precisión (personalizada)
secuencias intermedias
somático
traducción
transcripción
transcriptómica
transducción de la señal
variante génica/variación genética

Imagine que se reúne con sus pacientes y les hace una evaluación de sus capacidades genéticas y su sensibilidad a las enfermedades. Añada a esa información sus informes de laboratorio, así como una visión general de sus elecciones de estilo de vida: los alimentos que consumen, sus hábitos de ejercicio, cómo manejan sus pensamientos y emociones, qué apoyo les aportan sus relaciones, la cantidad y la calidad del sueño y su grado de exposición a tóxicos. Además, como profesional de la nutrición con una buena formación, comprende las interconexiones complejas entre su perfil genético, las elecciones de su estilo de vida y las enfermedades crónicas. Para usted es una rutina evaluar los mecanismos moleculares, bioquímicos y fisiológicos que contribuyen al estado de salud actual del paciente y traducir esta información en intervenciones terapéuticas eficaces que pueden restaurar la salud o prevenir las enfermedades, según sea necesario. Este es el escenario que se prevé para la era de la **salud de precisión (personalizada)** en la que el tratamiento se adaptará a cada persona de forma que los profesionales de la nutrición podrán ayudar a los pacientes a optimizar su salud y describir las posibilidades que la genómica nutricional aporta al campo de la nutrición y la dietética.

La investigación sobre nutrición se centra cada vez más en los mecanismos que subyacen a estas interacciones y en proyectar cómo estos conocimientos pueden traducirse en intervenciones clínicas para el tratamiento y la prevención más eficaces de las enfermedades crónicas. La salud es un continuo que abarca el bienestar en un extremo y la enfermedad en el otro. Los genes son un componente importante para definir en qué extremo de este continuo nos encontramos; determinan nuestra firma única de sensibilidad al bienestar o a la enfermedad. Sin embargo, las investigaciones sobre enfermedades crónicas nos enseñan que los factores del entorno, como la dieta y otras elecciones del estilo de vida que se toman diariamente, influyen mucho en quiénes de entre las personas sensibles desarrollarán realmente una disfunción y una enfermedad. Las elecciones de los alimentos, los hábitos de la actividad física, los patrones de sueño, los pensamientos y las emociones y los sistemas de significado (relaciones con uno mismo y con los demás y sentido de propósito en la vida) afectan a la función celular a nivel molecular, bioquímico y fisiológico. La influencia de estos factores del entorno puede modificarse a través de las elecciones diarias y, cuando es apropiado para la conformación genética, tiene el potencial de cambiar la trayectoria de la salud de una mala calidad de vida llena de enfermedad y discapacidad a una próspera y floreciente.

Este conocimiento de la función clave de las elecciones relativas a estos factores del estilo de vida modificables está permitiendo a los médicos evaluar la causa primaria de las enfermedades crónicas, identificar los mecanismos moleculares y bioquímicos que subyacen a los síntomas y adaptar el

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

tratamiento a la singularidad de cada individuo. Como resultado, la promesa de la era molecular no es solo el tratamiento más eficaz de las enfermedades crónicas, sino también restablecer la salud y, en última instancia, prevenir el desarrollo de estas enfermedades. Las interacciones entre los genes, la dieta y otros factores del estilo de vida, y su influencia sobre la salud y la enfermedad, son el centro de la genómica nutricional.

FUNDAMENTOS GENÉTICOS Y GENÓMICOS

La **genética** es la ciencia de la herencia. Es el estudio de los genes individuales y sus variaciones, cómo dan lugar a rasgos medibles y los mecanismos por los cuales los rasgos (genes) se heredan de una generación a la siguiente. La **genómica** se centra en el conjunto completo de los genes de un organismo, su **genoma**, y cómo los genes interactúan entre sí y con el entorno. Los estudios genéticos se centran en la identificación de los genes de un organismo, su localización, la función de las proteínas que codifican y cómo se asocian los genes con varios rasgos, algunos de los cuales fomentan la salud y otros la enfermedad. La investigación genómica examina la estructura y la función del genoma completo, incluidas las interacciones entre diferentes grupos de genes u otros elementos. Mientras que en un principio la genética se ocupaba de la enfermedad que se origina debido a un cambio en un único gen, la genómica ha ampliado su enfoque para incluir la interacción compleja de múltiples genes, las variaciones en estos genes y los factores del entorno que influyen en su expresión. Este enfoque orienta, principalmente, la investigación y las aplicaciones clínicas relacionadas con la genómica hacia el tratamiento de las enfermedades crónicas, lo que implica la interacción entre los genes y los factores del entorno. El Proyecto Genoma Humano fue una colaboración multinacional formada para identificar cada uno de los aproximadamente 3.000 millones de bloques de construcción de nucleótidos del genoma humano. Consulte el cuadro 6.1 para obtener información general sobre la importancia de este proyecto para la evolución de la comprensión de las interacciones entre los genes, el entorno y la salud.

La unidad básica de la herencia es el **gen**, que está formado por **ácido desoxirribonucleico (ADN)**. La secuencia de nucleótidos de un gen codifica las instrucciones para fabricar una proteína o un componente peptídico de una proteína. Los cambios en la secuencia de nucleótidos del ADN se traducen en la secuencia de aminoácidos de la proteína y pueden cambiar la capacidad de esta proteína para realizar su función. Estos cambios de transmiten de padres a hijos y son la base de la herencia de los rasgos. En los organismos superiores, el ADN se encuentra dentro del núcleo de las células (fig. 6.1). La molécula de ADN es una doble hélice que consiste en dos cadenas de subunidades de **nucleótidos** que se mantienen juntas por enlaces de hidrógeno. Cada nucleótido contiene el azúcar desoxirribosa, fósforo mineral y una de las cuatro bases que contienen nitrógeno: adenina (A), timina (T), guanina (G) o citosina (C). Cualquier base puede estar junto a otra, pero estas bases se emparejan de forma específica a través de las cadenas de la hélice: la A se empareja con la T y la G se empareja con la C (fig. 6.2). Los nucleótidos están organizados en un orden lineal, y este orden determina la información particular codificada en un tramo de ADN que da lugar a la síntesis de una proteína. La secuencia de nucleótidos del ADN es única para el individuo y se denomina su **genotipo**.

Para que sea útil para las células, la información del ADN primero debe descodificarse y traducirse en proteínas, que realizan el trabajo del «sistema operativo» del organismo. Una secuencia de nucleótidos del ADN que codifica la información para sintetizar una proteína se denomina gen. El ADN humano contiene aproximadamente 20.000 genes. Cada gen tiene una localización o «dirección» en un sitio específico de un cromosoma en particular. A menudo se encuentran largos tramos de nucleótidos entre los genes a lo largo del cromosoma. Estas secuencias se denominan **secuencias intermedias** y constituyen la mayor parte del ADN de los seres humanos. No codifican proteínas ni son «ADN basura», como se creía al principio. Realizan funciones estructurales y reguladoras, como controlar cuándo, dónde y en qué cantidad se produce la proteína.

La gran cantidad de material genético del núcleo se distribuye en varios **cromosomas**, que se forman cuando el ADN se pliega sólidamente alrededor de proteínas específicas denominadas **histonas**. Los seres humanos tienen 23 pares de cromosomas: 22 **autosomas** y 2 **cromosomas sexuales**. Una copia de cada miembro de un par proviene de la madre y la otra del padre. Las mujeres tienen dos cromosomas X; los hombres tienen un cromosoma X y otro Y. El núcleo de cada célula humana contiene los 46 cromosomas.

Expresión génica: transcripción y traducción

Para que se inicie el proceso de descodificación del ADN, los cromosomas condensados que albergan los genes primero deben abrirse (descondensarse) para permitir el acceso a la información de la secuencia de nucleó-

CUADRO 6.1 Proyecto Genoma Humano

El Proyecto Genoma Humano (PGH) ha sido el impulso para un cambio fundamental en la integración de los principios genéticos en la atención sanitaria. Este ambicioso proyecto fue un esfuerzo internacional de 15.000 millones de dólares que comenzó en 1990, con sede en el Department of Energy y los National Institutes of Health de EE. UU. El objetivo inicial era identificar cada uno de los 3.000 millones de nucleótidos del ADN humano, el material genético (genoma). Los objetivos posteriores fueron: 1) catalogar cada gen del genoma humano; 2) identificar cada gen y su producto proteico; 3) detectar los cambios en los genes y su asociación con la sensibilidad a la enfermedad, y 4) arrojar luz sobre cómo los desencadenantes del entorno influyen en los genes y en la sensibilidad a las enfermedades. Además, se pretendía secuenciar los genomas de otros organismos para poder utilizarlos como sistemas modelo en el laboratorio a fin de explorar mecanismos clave, desde la recuperación de información codificada del ADN hasta la comprensión de las interacciones entre los genes y el entorno.

El PGH completó la fase de secuenciación en 2003, mucho antes de lo previsto. Sin embargo, la identificación de la secuencia humana no proporcionó automáticamente respuestas a todas las preguntas clave que se necesitaban para desarrollar aplicaciones clínicas que podrían usarse para restablecer la salud y prevenir la enfermedad, en particular en las enfermedades crónicas, cuya prevalencia era significativa en todo el mundo. Surgieron varias disciplinas correspondientes con varios pasos del proceso, desde la recuperación de la información hasta la traducción de esta información en proteínas y la regulación de la expresión de los genes. Este último proceso incluye la epigenética, que ha sido un poco el «eslabón perdido» en la comprensión de la forma en que los genes dan lugar a las enfermedades crónicas, lo que es esencial para el desarrollo de aplicaciones clínicas eficaces y para la prevención de las enfermedades. Consulte el cuadro 6.2 para obtener información sobre las disciplinas «ómicas» primarias que han surgido. Cada una de estas disciplinas ha seguido desarrollándose como un foco de investigación primario y está contribuyendo con valiosos conocimientos sobre las conexiones entre los genes, el entorno, la salud y la enfermedad.

Otro logro importante del trabajo inicial del PGH ha sido el avance que se ha producido en las tecnologías genéticas, sin el cual esta labor no habría podido avanzar tan deprisa. Los avances incluyen la capacidad para pasar del estudio de genes individuales y sus variaciones a la secuenciación del genoma completo de alto rendimiento, que ha aumentado enormemente la velocidad a la que se puede realizar el trabajo y ha reducido el coste de la secuenciación. Además, se han secuenciado los genomas de muchos otros organismos. Algunos de estos organismos, como el ratón de laboratorio, han desempeñado una valiosa función como sistemas modelo para la comprensión de los procesos humanos. La genética y las condiciones del entorno de los sistemas modelo pueden manipularse, y pueden estudiarse los resultados moleculares, bioquímicos y fisiológicos, así como la heredabilidad de cualquier cambio observado. El PGH también destacó la educación de los científicos y los profesionales clínicos en materia de genética, la integración de los resultados de la investigación genética en la práctica clínica y el desarrollo de tecnología informática sofisticada (bioinformática) con el fin de dar sentido al gran volumen de datos que podría generarse. Como resultado de este esfuerzo de colaboración a escala mundial, la era de la salud de precisión, que en 1990 solo era un sueño, ahora es un objetivo viable de la atención sanitaria. Para obtener información sobre la historia del Proyecto Genoma Humano, consulte la página del National Human Genome Research Institute en Internet.

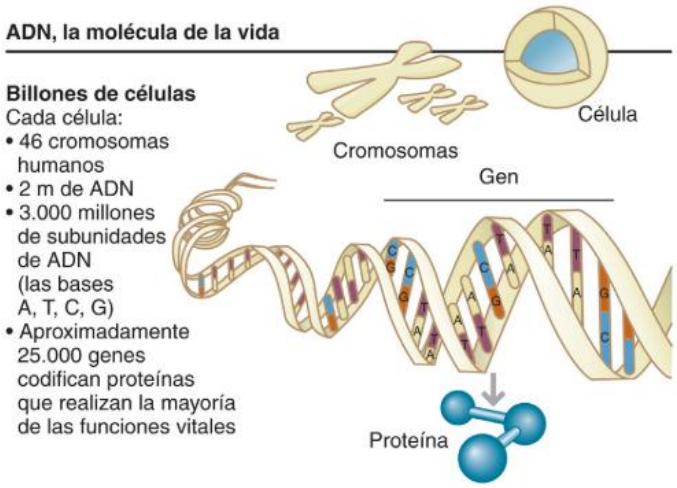


Figura 6.1 ADN, la molécula de la vida. Las células son las unidades fundamentales de trabajo de todos los sistemas vivos. Todas las instrucciones necesarias para dirigir sus actividades están contenidas en el ácido desoxirribonucleico químico. (Tomado de U.S. Department of Energy, Human Genome Program: www.ornl.gov/hgmis.)

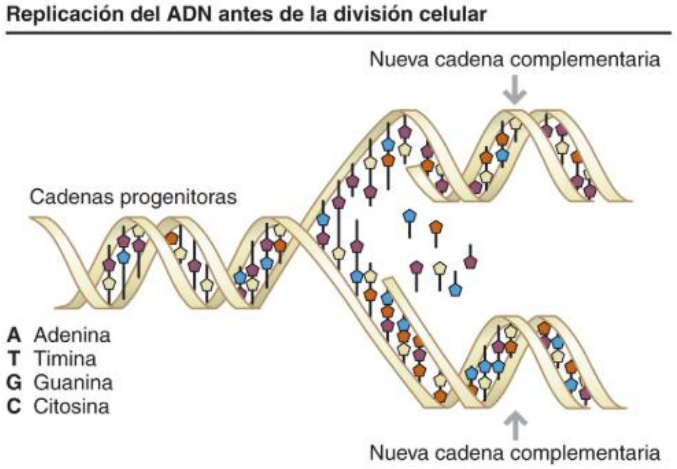


Figura 6.2 Replicación del ADN antes de la división celular. Cada vez que una célula se divide en dos células hijas se duplica su genoma completo. En los seres humanos y otros organismos complejos, esta duplicación se produce en el núcleo. Durante la división celular, la molécula de ácido desoxirribonucleico (ADN) se desenrolla y los débiles enlaces entre los pares de bases se rompen, lo que permite que las cadenas se separen. Cada cadena dirige la síntesis de una nueva cadena complementaria con nucleótidos libres que se unen a sus bases complementarias en cada una de las cadenas separadas. Se siguen reglas estrictas de emparejamiento de bases (es decir, la adenina se empareja solo con la timina [un par A-T] y la citosina con la guanina [un par C-G]). Cada célula hija recibe una cadena antigua y una cadena nueva de ADN. El cumplimiento por parte de las células de estas reglas de emparejamiento de bases asegura que la nueva cadena es una copia exacta de la antigua. Esto minimiza la incidencia de errores (mutaciones) que pueden afectar mucho al organismo resultante o a su descendencia. (Tomado de U.S. Department of Energy, Human Genome Program: www.ornl.gov/hgmis.)

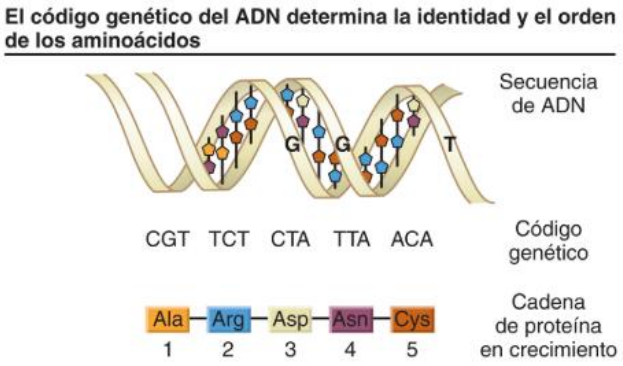


Figura 6.3 El código genético del ADN determina la identidad y el orden de los aminoácidos. Todos los organismos vivos están compuestos, en gran medida, por proteínas. Las proteínas son moléculas grandes y complejas formadas por largas cadenas de subunidades denominadas aminoácidos. Generalmente, se encuentran 20 tipos diferentes de aminoácidos en las proteínas. Dentro del gen, cada secuencia específica de tres bases de ácido desoxirribonucleico (codones) dirige la maquinaria que sintetiza las proteínas celulares para añadir aminoácidos específicos. Por ejemplo, la secuencia de bases ATG codifica el aminoácido metionina. Puesto que tres bases codifican un aminoácido, la proteína codificada por un gen de tamaño medio (3.000 pb) contiene 1.000 aminoácidos. Por lo tanto, el código genético es una serie de codones que especifican qué aminoácidos son necesarios para formar proteínas específicas. *A,* adenina; *C,* citosina; *G,* guanina; *pb,* pares de bases; *T,* timina. (Tomado de U.S. Department of Energy, Human Genome Program: www.ornl.gov/hgmis.)

tidos del ADN. Un mecanismo común utilizado es la unión covalente de grupos acetilo a las proteínas histona asociadas a los cromosomas. Esta acción relaja el ADN y lo hace accesible a las enzimas que participan en la **transcripción** (el proceso de descodificación). La descodificación de la información implica la transcripción por la ácido ribonucleico (ARN) polimerasa en ARN premensajero (ARNprem) y la traducción posterior del ARNm en la secuencia de aminoácidos de la proteína según un código genético universal. La estructura de un gen normalmente incluye una región promotora, donde se une la ARN polimerasa, y una **región codificadora** (también denominada «región estructural»), que contiene la información codificada para sintetizar la proteína de ese gen. Dentro de la región codificadora hay secuencias de nucleótidos denominados **exones** que corresponden al orden de los aminoácidos en el producto proteico del gen. La región codificadora también contiene **intrones** (secuencias que están intercaladas entre los exones y no codifican los aminoácidos necesarios para sintetizar proteínas).

En sentido ascendente desde la región promotora se encuentra la **región reguladora**, que controla la capacidad de la polimerasa para unirse al promotor, por lo que influye en la producción de la transcripción. Dentro de esta región se encuentran los **elementos de respuesta**, secuencias de ADN que sirven como sitios de unión para las proteínas reguladoras, como los **factores de transcripción** y sus **ligandos** unidos. La unión de los factores de transcripción desencadena el reclutamiento de más proteínas para formar un complejo proteico que, a su vez, cambia la expresión de ese gen al modificar la conformación de la región promotora, aumentar o disminuir la capacidad de la ARN polimerasa para unirse y transcribir (expresar) el gen. El conjunto de elementos de respuesta dentro de la región promotora puede ser complejo, lo que permite la unión de múltiples factores de transcripción que, a su vez, mejoran el control de la expresión del gen. A través de la unión de los factores de transcripción a los elementos de respuesta, los factores del entorno (como los componentes bioactivos de los alimentos) «hablan» esencialmente con el gen, transmitiendo información sobre si se necesita más o menos cantidad de su producto proteico.

Una vez transcrito, el ARNprem debe procesarse (procesamiento postranscripcional) para formar **ARN mensajero (ARNm)** maduro del que se han eliminado los intrones, y la secuencia de nucleótidos del ARNm está lista para ser traducida a la secuencia de aminoácidos de la proteína codificada. El proceso de síntesis de la proteína se denomina **traducción**. Cada conjunto de tres nucleótidos constituye un **codón** que, a su vez, define un aminoácido en particular y su posición dentro de la proteína (figs. 6.3 y 6.4). Después de la traducción, la mayoría de las proteínas necesitan un procesamiento adicional (**modificación postraduccional**) antes de estar activas. Esto se realiza con proenzimas y prohormonas que deben ser procesadas enzimáticamente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 6.2 Genómica y otras disciplinas «ómicas»

A partir del Proyecto Genoma Humano se han desarrollado nuevas disciplinas, tecnologías y herramientas aplicables a la atención sanitaria. Las disciplinas principales han sido la genómica, la proteómica, la metabolómica y la microbiómica. La **genómica** es el estudio de los organismos y su material genético (el genoma): composición, organización y función.

El genoma (secuencia total de ADN) se transcribe en transcriptos de ARN codificantes y no codificantes. La **transcriptómica** es el estudio de los transcriptos producidos: los tipos de transcriptos del genoma completo y la cantidad producida. El ARN codificante contiene la información necesaria para la síntesis de las proteínas y originalmente se creía que era el único tipo funcional de ARN. La investigación de la transcriptómica ha revelado que la mayoría del genoma se transcribe, pero que el ARN no codificante comprende la mayoría de los transcriptos producidos. Aunque sus funciones fisiológicas solo se están empezando a comprender, se está descubriendo que algunos de estos transcriptos se asocian a la enfermedad.

La **proteómica** se centra en parte en la identificación de la proteína codificada por cada gen, su función y el efecto de una mutación en un gen sobre la estructura y la función de la proteína codificada. La investigación en proteómica también incluye la identificación de las modificaciones postraduccionales de las proteínas, como la división enzimática para generar una proteína activa o la adición de grupos químicos, como en la glucosilación y la fosforilación.

La **metabolómica** es el estudio de los sustratos y los productos del metabolismo (los metabolitos). El objetivo es identificar cada metabolito y su función en los procesos metabólicos que se llevan a cabo en las células, los líquidos biológicos, los tejidos y los órganos.

La **microbiómica** se refiere a la ecología microbiana de las cavidades corporales, como el tubo digestivo y la cavidad bucal, otra cavidad corporal importante en la práctica de la nutrición. Los microbios beneficiosos y patógenos colonizan estas cavidades e influyen en la salud. El Proyecto Microbioma Humano (https://hmpdacc.org) ha sido fundamental para determinar qué microbios están presentes en la salud y en la enfermedad y para secuenciar los genomas de cada uno de ellos.

La **farmacogenómica**, que es conceptualmente similar a la genómica nutricional, consiste en utilizar la genómica para analizar las variaciones genéticas de los genes que codifican las enzimas que metabolizan los fármacos y utilizar esta información para predecir la respuesta de un paciente a un fármaco. La variabilidad genética puede dar lugar a funciones diferentes de estas enzimas, lo que explica por qué un fármaco puede tener los efectos previstos en una persona, ser ineficaz en otra y ser perjudicial para una tercera persona. Además de identificar a los individuos para los que el tratamiento farmacológico será beneficioso, es posible calcular la dosis de inicio apropiada y reducir al mínimo los efectos adversos. El fármaco anticoagulante habitual, la warfarina, es un ejemplo de farmacogenómica y sus aplicaciones clínicas (v. cuadro 6.14).

Se han desarrollado muchas tecnologías y herramientas genéticas para las diversas disciplinas «ómicas». La tecnología básica de secuenciación del ADN aplicada a la microbiómica ha acortado significativamente el tiempo necesario para identificar los microorganismos patógenos, lo que permite iniciar el tratamiento antimicrobiano mucho antes de lo que era posible hasta ahora. La tecnología de secuenciación de última generación permite a los laboratorios de investigación y clínicos generar perfiles genómicos completos en menos tiempo y con un coste menor que la tecnología anterior. La gran cantidad de datos generados por estas disciplinas ha dado lugar a un rápido crecimiento del campo de la bioinformática. La capacidad de los ordenadores sofisticados para organizar, almacenar y recuperar cantidades masivas de datos ha sido una parte integral de los rápidos avances de la era genómica.

antes de activarse u otras proteínas que son fosforiladas o glucosiladas antes de ser funcionales.

La investigación de estos pasos descendentes en el proceso de la expresión de los genes ha creado nuevos campos que suelen denominarse «ómicos» (Hasin et al., 2017). Estas disciplinas se relacionan con los pasos principales del proceso de recuperación y traducción de la información genética: transcriptómica, procesamiento postranscripcional y postraduccional, proteómica, metabolómica y epigenómica (cuadro 6.2).

Regulación genómica de la expresión génica

En los organismos superiores, como los seres humanos, la expresión de la información codificada dentro de los genes se regula a nivel de los cromosomas y a nivel del ADN. La estrategia es la misma en ambos casos: bloquear o permitir físicamente el acceso a los genes para impedir o permitir su expresión. Como se ha descrito antes, la gran cantidad de ADN del genoma está condensada y no está disponible para su transcripción. La región del cromosoma que se va a transcribir debe abrirse primero (relajarse) antes de que la ARN polimerasa pueda acceder al promotor del gen de interés. La unión del acetilo u otros grupos químicos a las proteínas histona relaja el cromosoma y permite el acceso al ADN. Si estos grupos químicos no se unen, el cromosoma permanece condensado, el promotor no es accesible y el gen no se expresa (fig. 6.5).

A nivel del ADN se sigue un proceso similar para promover o inhibir la transcripción una vez que el cromosoma se ha relajado, pero el grupo químico suele ser un grupo metilo. Hay que recordar que la estructura de un gen típico tiene una región reguladora, una región promotora y una región codificadora. Cuando los grupos metilo están unidos al ADN en la región promotora, la ARN polimerasa está físicamente bloqueada para unirse e iniciar la transcripción. En los organismos superiores, para que se produzca la transcripción deben eliminarse los grupos metilo, y las proteínas especializadas denominadas factores de transcripción deben unirse al ADN en la región reguladora. Los factores de transcripción tienen un sitio de unión al ADN y un sitio de unión al ligando. Este último sitio puede unirse a una molécula pequeña «sensora» del peso molecular (un **ligando**) que cambia la conformación del factor de transcripción y cambia su capacidad para unirse al ADN. En los organismos superiores pueden participar varios factores de transcripción en la unión, cada uno unido a su ligando específico. Dependiendo del gen, los múltiples factores de transcripción pueden conectarse con el ADN de forma individual o formar un complejo que después permite la unión al ADN. El complejo activa la expresión de algunos genes y silencia la transcripción de otros.

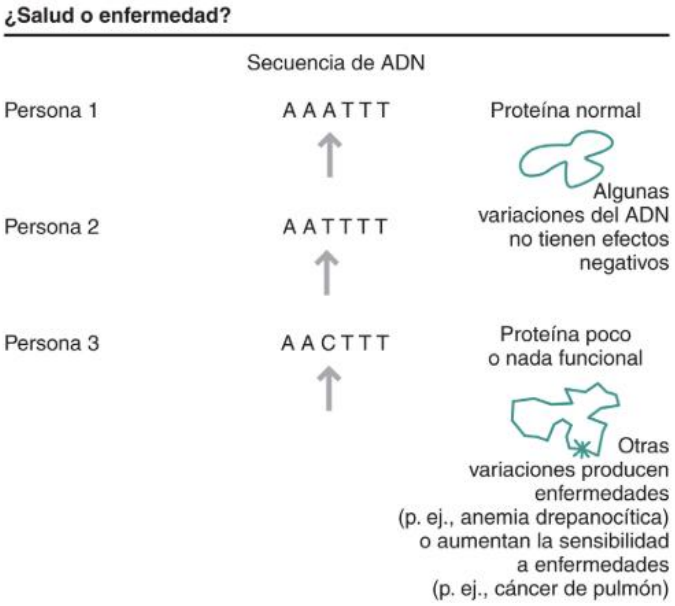


Figura 6.4 La variación de la secuencia de ADN en los genes puede cambiar la proteína producida. Los seres humanos se diferencian entre sí solo en aproximadamente el 0,1% de la secuencia total de nucleótidos que componen el ácido desoxirribonucleico. Se cree que estas variaciones en la información genética son la base de las diferencias físicas y funcionales entre los individuos. Algunas variaciones en el código genético de una persona no tendrán ningún efecto en la proteína que se produce; otras pueden dar lugar a una enfermedad o a una mayor sensibilidad a una enfermedad. (Tomado de U.S. Department of Energy, Human Genome Program: www.ornl.gov/hgmis.)

Los alimentos tienen funciones clave en la regulación de la expresión de los genes. Los grupos acetilo y metilo se originan en los alimentos, y

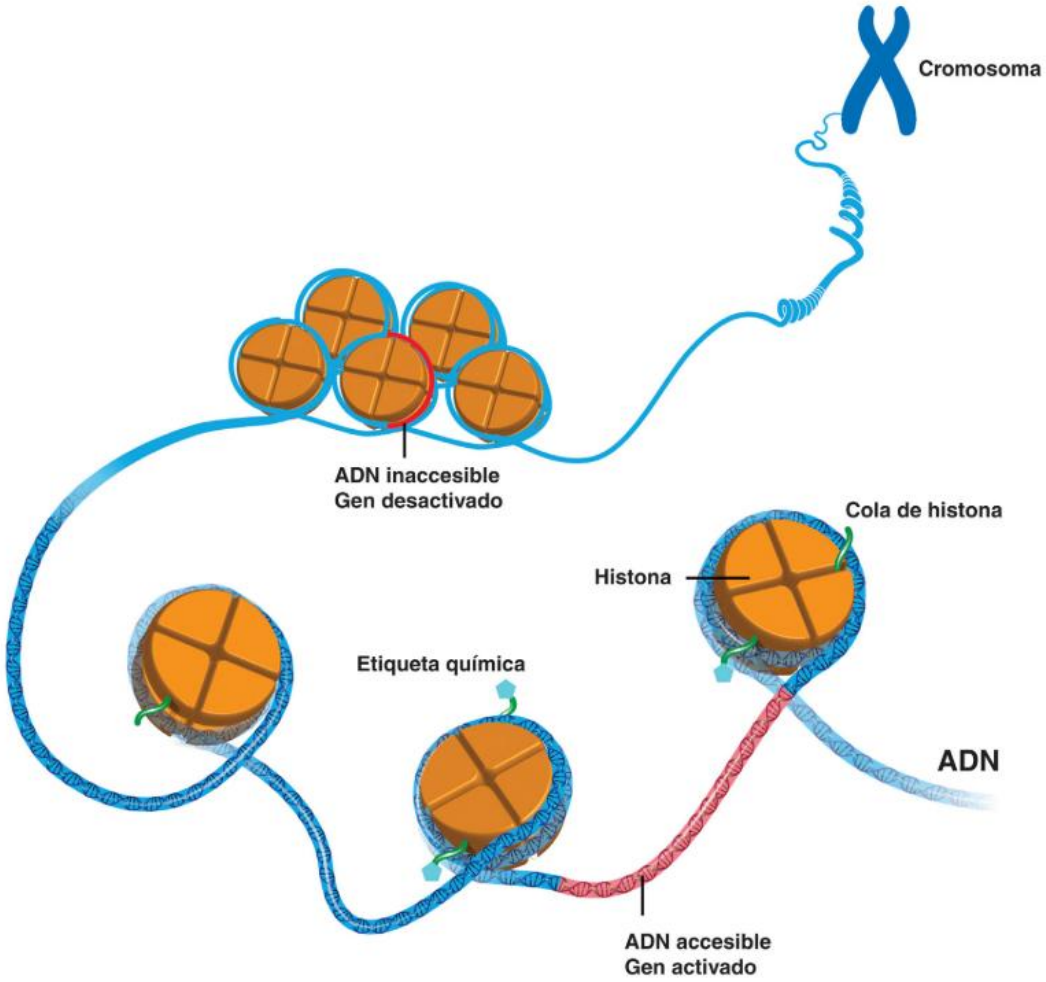


Figura 6.5 Regulación epigenética de la expresión génica a través de la modificación de las histonas y la metilación del ADN. (Crédito de la imagen: Darryl Leja, National Human Genome Research Institute, NIH.)

muchos de los ligandos que se unen a los factores de transcripción derivan de los alimentos. Son una fuente importante de información para que todos los organismos «perciban» y respondan a su entorno. En los organismos inferiores, la interacción con el ADN es directa. Las moléculas de alimento colocadas en el medio de crecimiento que rodea a los organismos, como las bacterias, pueden activar o desactivar los genes. Ejemplos clásicos de la regulación de la expresión génica en organismos inferiores por los alimentos son el del azúcar lactosa y el del aminoácido histidina. Por lo general, el disacárido lactosa no está en el medio de crecimiento de las bacterias. Los genes que codifican las proteínas necesarias para transportar la lactosa a la célula y para dividir el azúcar en sus componentes glucosa y galactosa están silenciados hasta que se detecta la lactosa. Por el contrario, la presencia del nutriente histidina en el medio de crecimiento silencia los genes necesarios para su biosíntesis. Puesto que la histidina es un aminoácido esencial, estos genes se expresan normalmente de forma constitutiva (siempre «activados»). De esta manera, el organismo conserva su energía al percibir el entorno, detectar la histidina, silenciar la biosíntesis y utilizar la histidina del entorno.

En los ejemplos de la lactosa y de la histidina existe una comunicación entre el entorno y el ADN para silenciar o activar genes, según sea apropiado para la salud del organismo. El proceso de detección y respuesta a los entornos externo e interno difiere en cuanto a complejidad entre los organismos, pero el motivo básico es el mismo. Los genes que codifican las proteínas que se necesitan habitualmente se expresan constitutivamente y se silencian por un mecanismo de retroalimentación cuando la cantidad del producto final es suficiente. A medida que la concentración del producto final disminuye, se reanuda la expresión de los genes. Los genes cuyos productos proteicos no se necesitan de forma habitual están silenciados hasta que se necesitan, momento en el que la expresión génica se activa hasta que se agota el desencadenador del entorno (como la lactosa) y se silencia la expresión.

Los seres humanos disponen de procesos similares, pero más complejos, para percibir su entorno, y algunos de estos aspectos pueden ser hereditarios. El proceso de los organismos superiores se denomina **transducción de la señal** y tiene más pasos y hay más actores implicados en el proceso. Los alimentos contienen numerosas moléculas bioactivas de las plantas y los animales que desempeñan funciones importantes en la regulación de la expresión génica y sirven como «sensores» del entorno externo. Entre estos bioactivos se encuentran compuestos conocidos, como las isoflavonas de la soja, la curcumina de la especia cúrcuma, los glucosinolatos de los vegetales crucíferos y el galato de epigalocatequina 3 del té verde. Consulte los cuadros 6.3 y 6.4 para obtener más información sobre las moléculas de alimentos como sensores y ejemplos de las moléculas de alimentos bioactivos comunes y del intrincado sistema de transducción de estas señales del entorno para silenciar o activar los genes.

Además de estos mecanismos, los ARN no codificantes también intervienen en la regulación de la expresión génica. Estos ARN se producen durante la transcripción, pero no son ARNm y, por lo tanto, no dirigen la síntesis de proteínas. Hay ARN no codificantes largos (ARNncl) y ARN no codificantes cortos (ARNncc), que comprenden micro-ARN y ARN de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 6.3 Cómo se comunican los alimentos y los genes

Los factores de transcripción son proteínas especializadas que se unen al ADN en una región de la proteína y a un ligando de bajo peso molecular en otra región. Así, el complejo se une al ADN e influye en la expresión génica. De esta forma, las moléculas derivadas de los alimentos (que suelen denominarse **componentes bioactivos de los alimentos**) y las moléculas no alimentarias, como sustancias químicas tóxicas del entorno, se comunican con los genes e influyen en cuáles se activan o desactivan, según sea necesario.

Estos ligandos pueden regular la transcripción de los genes necesarios para su metabolismo. Como alternativa, pueden comunicar un mensaje más amplio, como la presencia de inflamación crónica y la necesidad de reducir la expresión de los genes que producen citocinas proinflamatorias. Entre los ejemplos de los componentes de los alimentos bioactivos se encuentran los ácidos grasos ω-3 que participan en el silenciamiento de la transcripción de genes proinflamatorios, los derivados de la vitamina A y la vitamina D y numerosos ligandos de bajo peso molecular derivados de las plantas (fitonutrientes). Consulte el cuadro 6.4 para obtener más información sobre los fitonutrientes.

En los seres humanos, este proceso de detección del entorno y de comunicación con el ADN es una versión más compleja de la capacidad de los organismos inferiores para percibir los nutrientes en el medio de crecimiento y activar o desactivar la expresión de los genes necesarios para su metabolismo. En los organismos superiores hay más pasos y participan más actores en el proceso, pero la base es la misma: proteger al organismo respondiendo adecuadamente al estado del entorno siempre cambiante. Si la molécula que desencadena la activación (o desactivación) de un gen es liposoluble (hidrófoba) y de bajo peso molecular, por lo general atraviesa las membranas celular y nuclear y se une al ADN a través de factores de transcripción de unión al ADN. Entre los ejemplos se incluyen las hormonas esteroideas, la vitamina A, la vitamina D y las hormonas tiroideas. Las moléculas grandes o hidrosolubles (hidrófilas) no atraviesan fácilmente las membranas. En su lugar, se acoplan a los receptores de la membrana celular externa. El acoplamiento desencadena el proceso de **transducción de la señal**, una cascada de varios pasos que amplifica la señal inicial y da lugar a una molécula activadora que se une a un factor de transcripción que, a su vez, se une al ADN y activa o inhibe la expresión del gen objetivo. Numerosas moléculas derivadas de los alimentos participan en la transducción de la señal.

La familia de factores de transcripción del factor nuclear κB (NF-κB) proporciona un ejemplo de este modelo de transducción de señales de la regulación génica en los organismos superiores. Estos factores de transcripción regulan numerosos genes relacionados con la inflamación, la inmunidad, la proliferación y la diferenciación celular y la apoptosis (muerte celular programada). Los factores NF-κB residen en el citoplasma y se mantienen inactivos debido a la unión con inhibidores. Cuando una molécula de señal del entorno se conecta a receptores en la superficie celular, se inicia una cascada escalonada que activa los factores de transcripción NF-κB. Los factores activos se translocan al núcleo para unirse a los genes cuya expresión regulan.

Los activadores de esta familia de factores de transcripción son moléculas que hacen sonar la alarma cuando el organismo está siendo atacado, como el factor de necrosis tisular α (TNF-α), la interleucina 1 (IL-1) y las especies reactivas del oxígeno (radicales libres). En cambio, se ha demostrado que varios fitonutrientes de los alimentos ayudan a mantener el estado inactivo del NF-κB y protegen contra la inflamación. Se han encontrado estas moléculas en los vegetales crucíferos (indol-3-carbinol, 3,3′-diindolilmetano), en la soja (genisteína y otras isoflavonas) y en la curcumina de la especia cúrcuma.

CUADRO 6.4 Componentes alimentarios bioactivos: fitonutrientes

Los alimentos contienen muchos miles de moléculas biológicamente activas (denominadas «componentes bioactivos de los alimentos») que se están investigando por sus beneficios para la salud. Los bioactivos derivados de las plantas se denominan «fitonutrientes» (*fito* en griego significa «planta»). El término original para estos bioactivos era «fitoquímicos», pero se ha cambiado por fitonutrientes, debido al malestar causado por el término «químicos». Aunque técnicamente no son nutrientes, los fitonutrientes están surgiendo como componentes metabólicos importantes.

Desde el punto de vista dietético, los fitonutrientes que más se han estudiado han sido los de las frutas, las verduras, las legumbres, los cereales, los frutos secos, las semillas, el té, el aceite de oliva, el vino, las hierbas, las especias y el chocolate negro (Upadhyay y Dixit, 2015; Andreesu et al., 2018). Los fitonutrientes regulan numerosas rutas celulares y moleculares, como la prevención de la proliferación y la agregación celulares, la protección contra la inflamación y el estrés oxidativo, la potenciación de señales del entorno y la regulación de la expresión génica en respuesta a desencadenantes del entorno. Se están investigando los beneficios de estos compuestos en muchos trastornos crónicos prevalentes, como el cáncer, las enfermedades vasculares (hipertensión, dislipidemia, proliferación del músculo liso que da lugar a engrosamiento de la íntima), la diabetes (intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina) y la neurodegeneración.

Los polifenoles son la categoría de fitonutrientes más grande e incluye ácidos fenólicos simples, estilbenos, curcuminoides, chalconas, lignanos, flavonoides e isoflavonas. Las fuentes alimentarias comunes de los polifenoles comprenden la genisteína y la daidceína (soja), el resveratrol (piel de las uvas negras, vino tinto), la quercetina (cebollas), las catequinas y las epicatequinas (judías, té verde, té negro, albaricoques, chocolate), las proantocianidinas (manzanas, cacao, bayas) y la curcumina (cúrcuma, mostaza, curri). La curcumina también es antiinflamatoria y, como tal, es potencialmente útil en prácticamente todos los trastornos crónicos, ya que la inflamación crónica de bajo grado es un mecanismo subyacente. Los glucosinolatos son compuestos ricos en azufre que se encuentran en las verduras crucíferas, como el brócoli, la coliflor, las coles de Bruselas y la col rizada. El metabolismo de los glucosinolatos produce isotiocianatos (p. ej., sulforafano) e indoles (p. ej., indol-3-carbinol), que se ha descubierto que tienen propiedades anticancerígenas (Lampe y Peterson, 2002; Peterson et al., 2002). Las verduras crucíferas y sus componentes glucosinolato también desempeñan una función importante en la biotransformación, que es un mecanismo clave para la protección del organismo contra el cáncer.

Los polifenoles, las isoflavonas, la curcumina, los glucosinolatos, el resveratrol y el galato de epigalocatequina 3 (EGCG) del té verde han suscitado un interés especial, porque se sabe que influyen en la expresión génica a través de mecanismos epigenéticos (Vanden Berghe, 2012). Las isoflavonas, la curcumina y el EGCG son inhibidores importantes de la cascada de señalización del NF-κB proinflamatoria. El resveratrol y la curcumina son ejemplos de polifenoles que pueden activar la SIRT1, una histona desacetilasa que participa en las rutas inflamatorias, incluido el NF-κB. Existen numerosos mecanismos de señalización celular implicados en la regulación epigenética de la expresión génica; el NF-κB es un ejemplo importante, porque regula varios procesos proinflamatorios que contribuyen a la inflamación crónica que subyace a los trastornos crónicos. Los estudios científicos siguen apoyando la recomendación de una dieta principalmente vegetal que incluya una amplia variedad de alimentos como algo esencial para la salud a largo plazo. Puede encontrar información general sobre los fitonutrientes, sus beneficios para la salud y sus mecanismos en Rescigno et al., 2018; Lee et al., 2018; Rescigno et al., 2017; Upadhyay y Dixit, 2015; y Gupta y Prakash, 2014.

nucleótidos pequeños (ARNnp). El hallazgo de que estos ARN no son simplemente nucleótidos extra que fueron eliminados durante la maduración del ARNprem hasta ARNm es bastante reciente. Se están investigando las funciones de estos diversos ARN, que incluyen el silenciamiento de los genes como un objetivo principal (Mattick, 2018). Se han registrado varios miles de estudios en etapas primarias en modelos de ratones y tejidos humanos. Tanto el ARN largo como el corto se han relacionado con varios trastornos metabólicos: diabetes, obesidad, enfermedades cardiovasculares, síndrome cardiometabólico, trastornos neurológicos, esteatosis hepática no alcohólica y varios cánceres.

Epigenómica y expresión génica

La regulación de la expresión de los genes se produce a dos niveles: el genómico y el epigenómico. *Epi* en griego significa «por encima»; es decir, «por encima» del código genético. El control genómico tiene lugar dentro de la región reguladora de los genes, en sentido ascendente desde los promotores. La **epigenética** y la **epigenómica** se relacionan con los procesos que alteran la expresión génica a través de la modificación de las proteínas histonas o del ADN sin cambiar la secuencia del ADN, manteniendo así su información intacta. Este punto es importante, porque el ADN codifica la información para la fabricación del ARN y las proteínas, que son fundamentales para la traducción de esta información en un sistema operativo que genera la función humana. La **epigenética** se ocupa de los procesos que intervienen en la regulación de la expresión de los genes, la forma en que se activan o desactivan los genes y los mecanismos que intervienen. Estos procesos son especialmente críticos durante las diversas etapas del crecimiento y el desarrollo humanos normales. La **epigenómica**, por el contrario, es el conjunto colectivo de marcas epigenéticas de un genoma. Aunque la secuencia de ADN es la misma en todas las células, el patrón de expresión génica es diferente entre los distintos tipos de células, y estos patrones pueden ser heredados. El patrón de las **marcas epigenéticas** (o «etiquetas») característico de cada tipo celular determina el patrón de la expresión génica (es decir, qué genes están activos o silenciados en un punto determinado). Las marcas epigenéticas representan un conjunto adicional de instrucciones más allá del **código genético** del ADN que gobierna el proceso de descodificación del ADN en ARN y proteínas. La investigación epigenómica se centra en conocer cuáles son las marcas epigenéticas que hay dentro de un genoma, cómo se producen los cambios, la influencia de los patrones epigenéticos sobre la función fisiológica y cómo se heredan las marcas.

La regulación génica epigenética se consigue a través de la adicción o la eliminación de grupos químicos a las proteínas histona o de grupos metilo al ADN. Hasta la fecha, las marcas más comunes son los grupos acetilo que se añaden a las proteínas histona y los grupos metilo al ADN, pero también se utiliza la fosforilación, la ubicuitinación y la sumoilación (unión de grupos SUMO, pequeños modificadores de tipo ubicuitina). Durante el desarrollo del embrión fecundado, se borran la mayoría de las marcas epigenéticas (reprogramación genómica), pero algunas permanecen y se transmiten de padres a hijos. De esta forma, el niño hereda algunas de las experiencias vitales de los padres que condujeron a los patrones epigenéticos en el óvulo y el espermatozoide. La investigación y los avances en la tecnología probablemente ampliarán la biblioteca de marcas epigenéticas potenciales, así como nuestros conocimientos sobre la herencia epigenética.

Los gemelos idénticos (monocigóticos) son un ejemplo natural de la influencia de la epigenética en los seres humanos. Los gemelos no son fenotípicamente idénticos a pesar de tener genotipos idénticos. La regulación epigenética de la expresión de los genes contribuye a este fenómeno, que se denomina discordancia monocigótica (también desviación epigenética). Consulte el cuadro 6.5 para obtener más información sobre la función de la epigenética en las diferencias de las características antropomorfas y la sensibilidad a la enfermedad a medida que los gemelos monocigóticos envejecen.

Las marcas epigenéticas proporcionan las instrucciones para el desarrollo y la diferenciación de cada tipo de célula y para dirigir su agregación en tejidos y órganos. A excepción de los eritrocitos, que no tienen núcleo, cada una de las células de los organismos superiores contiene un conjunto completo de ADN en el núcleo. Durante el desarrollo, estas células se diferencian en los diversos tipos de células necesarias para el funcionamiento del organismo, como las células oculares, óseas, hepáticas, cardíacas, etc. Cada tipo de célula está especializado en tareas particulares, lo que requiere que algunos de estos genes sean transcritos y otros silenciados. La nutrición durante los períodos de desarrollo prenatal y posnatal es sumamente importante, porque la dieta no solo es la fuente de los nutrientes necesarios para el crecimiento, sino también para las marcas epigenéticas que dirigen el crecimiento, el desarrollo y la diferenciación. Los estudios indican que, además de la insuficiencia alimentaria, muchos otros factores estresantes tienen un efecto epigenético, como la pobreza, el estrés y la exposición a tóxicos. Ha surgido una nueva disciplina, la epigenómica social, que se centra en las experiencias sociales a lo largo de la vida y en la investigación de los desencadenantes principales del entorno y sus efectos epigenéticos. Consulte el cuadro 6.6 para obtener más información.

CUADRO 6.5 Epigenética y gemelos idénticos

¿Se ha preguntado alguna vez por qué la mayoría de los gemelos idénticos y otros múltiplos monocigóticos tienen diferencias fenotípicas cada vez más evidentes a medida que envejecen a pesar de tener el mismo ADN? Las diferencias más frecuentes incluyen características físicas, la sensibilidad a la enfermedad y la personalidad. Los gemelos criados separados tienden a mostrar mayores diferencias observables. Sin embargo, no todos los gemelos monocigóticos muestran este patrón. La base de estas diferencias radica, al menos en parte, en las diferentes firmas epigenéticas, lo que conduce a una regulación diferente de la expresión de los genes y al fenómeno de «discordancia monocigótica», también denominado «desviación epigenética». En las primeras investigaciones de Fraga et al. (Fraga et al., 2005; Poulsen et al., 2007) se descubrió que los gemelos monocigóticos (MC) eran idénticos en sus patrones epigenéticos al principio de la vida, pero que los patrones epigenéticos de la metilación del ADN y la acetilación de las histonas en los gemelos MC más mayores eran considerablemente diferentes. Estos estudios tuvieron importancia en la explicación de cómo pueden originarse fenotipos diferentes a partir de genotipos aparentemente idénticos.

Recientemente, la situación se ha vuelto incluso más compleja. Waterland et al. descubrieron que el momento en que se restauran las marcas epigenéticas en los gemelos MC determina la similitud de las marcas entre los gemelos (Van Baak et al., 2018). Estas marcas se borran durante la fecundación y se recuperan muy al principio del desarrollo embrionario. Los hermanos MC se forman cuando el embrión muy precoz se divide en dos y cada embrión se desarrolla en un individuo independiente. Si las marcas epigenéticas se restablecen antes de que el embrión se divida, el patrón epigenético será el mismo para ambos gemelos, lo que se denomina «supersimilitud epigenética». Si las marcas se restablecen después de la división del embrión, habrá diferencias en los patrones epigenéticos entre los gemelos. En ambos casos, la secuencia del ADN es idéntica, pero el patrón epigenético es idéntico o diferente dependiendo del momento en que se restablecieron las marcas epigenéticas.

Dos conclusiones de este estudio son muy interesantes y se están investigando más a fondo. Una es la relación entre los genes que participan en la supersimilitud epigenética y el desarrollo del cáncer. La otra es un replanteamiento del uso de los gemelos MC como sistema modelo para estimar el riesgo de la enfermedad que aportan los genes frente al entorno. La falta de estratificación de los gemelos en estos estudios basados en su patrón epigenético en el nacimiento puede haber dado lugar a una sobrestimación de la contribución genética a la enfermedad.

MODOS DE HERENCIA

Hay tres procesos que influyen en cómo se transmiten los rasgos de una generación a la siguiente: la herencia mendeliana, la herencia mitocondrial y la herencia epigenética.

Herencia mendeliana

El núcleo de cada célula contiene un conjunto completo de material genético (genoma), dividido entre 22 pares de cromosomas (autosomas) y 2 cromosomas sexuales hasta un total de 46 cromosomas. Durante la división celular (mitosis), los 46 cromosomas se duplican y se distribuyen a cada nueva célula. Durante la meiosis, un miembro de cada uno de los pares de cromosomas autosómicos y sexuales se distribuye a un óvulo o un espermatozoide. Tras la fecundación, se restablece el conjunto completo de 46 cromosomas.

Puesto que los genes se transportan en los cromosomas, las reglas que rigen la distribución de los cromosomas durante la mitosis y la meiosis determinan la distribución de los genes y cualquier cambio (mutaciones,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 6.6 Epigenómica social

La epigenómica social se ocupa de las influencias negativas y positivas de las experiencias sociales a través de la vida. Estas experiencias no alteran la secuencia del ADN, solo las marcas epigenéticas ligadas al ADN y las proteínas histona. El patrón epigenético (epigenoma), a su vez, altera la expresión génica. Esta característica es importante, porque los genes que normalmente pueden proteger contra una enfermedad (como los genes supresores de tumores cancerosos) pueden desactivarse y los genes que promueven la enfermedad (como los oncogenes del cáncer) pueden activarse.

El objetivo de la investigación en esta área es estudiar los factores del entorno clave que alteran el patrón epigenético y sus influencias sobre la función. Se han descubierto numerosos factores que producen cambios en el patrón epigenético, desde los alimentos hasta el estrés, pasando por las sustancias químicas tóxicas y el envejecimiento. El aspecto alentador de este trabajo es que estos factores que influyen en los patrones epigenéticos son potencialmente modificables. La investigación está identificando cuáles son los desencadenantes del entorno y los mecanismos por los que influyen en la expresión de los genes.

Desde 2008, los National Institutes on Minority Health and Health Disparities han establecido un programa para financiar la investigación que destaca la epigenómica social, en particular porque incluye la salud de las minorías y las disparidades de la salud en la población estadounidense, especialmente como resultado del racismo y la discriminación. Se espera que, mediante la identificación de modificaciones epigenéticas, sea posible detectar la sensibilidad a las enfermedades pronto y adaptar las intervenciones que puedan evitar que los trastornos crónicos se manifiesten. Consulte la página de los National Institutes of Health en Internet sobre la epigenómica social para obtener información sobre las disparidades en materia de salud y sobre los tipos de estudios de investigación que se están realizando.

variantes génicas) que pueden contener. Estas reglas describen la **herencia mendeliana** de un gen, llamada así por Gregor Mendel, que fue el primero que dedujo que la herencia de los rasgos estaba gobernada por un conjunto predecible de reglas. Es posible rastrear una mutación a través de múltiples generaciones si se conocen estas reglas de la herencia. Esta transmisión se representa normalmente como un árbol genealógico y puede utilizarse para predecir la probabilidad de que un cambio genético sea heredado por un miembro determinado de la familia. Cuando el cambio causa una enfermedad, el árbol genealógico puede ser útil para predecir la probabilidad de que otro miembro de la familia herede la enfermedad. La Family History Initiative, a través de los CDC, ofrece herramientas útiles *online* para organizar la información sobre los antecedentes familiares.

La transmisión mendeliana puede ser autosómica, o ligada al sexo, y dominante o recesiva. Existen cinco modos clásicos de herencia mendeliana: autosómico dominante, autosómico recesivo, dominante ligado al cromosoma X, recesivo ligado al cromosoma X y recesivo ligado al cromosoma Y. El genotipo de un individuo obedece a las leyes de la herencia, pero el **fenotipo** (la expresión observable/medible del genotipo) puede no hacerlo. Todos los individuos tienen dos copias de cada gen (alelos), una en cada cromosoma (con la excepción de los rasgos portados en los cromosomas X o Y masculinos). Cuando los alelos son iguales (ambos son la versión común o normal o ambos son la forma mutante o variante), se dice que el individuo es **homocigótico**. Si los alelos son diferentes, el individuo es **heterocigótico** (también se llama portador).

El que un gen sea **dominante** o **recesivo** se refiere a si un rasgo se expresa (puede medirse, observarse) en un individuo heterocigótico que tiene un alelo normal y un alelo variante. Si un rasgo se expresa cuando hay una sola copia de un alelo variante, se dice que el alelo es dominante (es decir, el alelo variante determina el fenotipo). Los alelos que no dominan el genotipo cuando solo hay una copia se denominan recesivos. El alelo variante está presente en el genoma, pero el rasgo no se expresa a menos que se expresen dos copias de este alelo. Otra confusión de la nomenclatura es el concepto de **penetrancia**. Incluso cuando un árbol genealógico indica que hay un gen presente que debería hacer que un individuo mostrara cierto fenotipo, es posible que el fenotipo no sea evidente (a menudo una enfermedad). Se dice que este gen tiene una penetrancia reducida, lo que significa que no todos los que tienen el gen lo expresan de una forma fácilmente medible. La «forma medible» depende mucho de lo que se pueda medir con la tecnología actual. Muchos alelos que se creían recesivos hace 50 años pueden detectarse hoy en día gracias a las nuevas tecnologías más sensibles. La penetrancia tiene interés para los profesionales de la nutrición, porque también puede reflejar la incapacidad de una variación genética para alterar la función y causar enfermedad a menos que el individuo se exponga a desencadenantes del entorno específicos, como factores de la dieta y el estilo de vida. La modificación de estos factores podría mejorar los resultados de quienes tienen estas variantes. Es de esperar que la terminología siga actualizándose a medida que aumenten nuestros conocimientos sobre las asociaciones entre los genes, el estilo de vida y los resultados funcionales.

Herencia mitocondrial

Las mitocondrias son orgánulos subcelulares esenciales para la producción de energía y se cree que se han originado a partir de bacterias (por lo que no tienen cromosomas). Además del material genético del núcleo, las mitocondrias de todas las células también contienen ADN. El **ADN mitocondrial (ADNmt)** humano codifica 14 proteínas esenciales para la fosforilación oxidativa y la producción de energía y 2 ARN ribosómicos y 22 ARN de transferencia necesarios para la síntesis de proteínas mitocondriales. El resto de las proteínas están codificadas por el ADN nuclear. A diferencia del ADN nuclear, el ADNmt es pequeño (16.569 pares de bases) y circular, y hay múltiples copias dentro de cada mitocondria, cuyo número varía entre los tipos de células. Igual que en el ADN nuclear, los cambios en el ADNmt pueden causar enfermedades.

Los rasgos resultantes de los genes mitocondriales tienen un patrón de herencia característico. No es mendeliano, porque las mitocondrias y su material genético se suelen transferir de la madre al hijo, lo que se denomina **herencia mitocondrial o materna**. Este principio biológico se ha convertido en la base de los estudios antropológicos que trazan el linaje y los patrones de migración de las poblaciones a través de los siglos. También ha proporcionado una forma de trazar las enfermedades familiares causadas por cambios en el ADNmt.

Herencia epigenética

La **herencia epigenética** ilustra otro mecanismo por el que la información genética se transmite entre generaciones. La herencia se produce cuando el genoma de los padres se transmite a su descendencia a través de las células de la **línea germinal** (óvulo y espermatozoide). Las células **somáticas** (del cuerpo) también transmiten sus marcas epigenéticas cada vez que se dividen, lo que es esencial para que las células mantengan su especialización (como células cardíacas, renales, etc.).

Una cuestión importante es que las marcas epigenéticas parecen no ser permanentes (de por vida) en el momento de la fecundación. Las elecciones del estilo de vida a lo largo de la vida pueden alterar estas marcas (el **epigenoma**) como resultado de la respuesta del organismo a la información comunicada por el entorno siempre cambiante. Los desencadenantes pueden ser los nutrientes tradicionales, los fitonutrientes, el ejercicio, el estrés, el sueño adecuado, las citocinas, las toxinas, las hormonas y los fármacos. El hecho de que las marcas epigenéticas se transmitan a las células hijas, ya sean gametos o células somáticas, significa que cualquier cambio de las marcas puede heredarse y puede influir en la expresión génica de la generación siguiente. La calidad de nuestras elecciones sobre el estilo de vida y su adecuación a nuestra composición genética particular son importantes.

La epigenética se considera cada vez más un factor importante para determinar por qué la presencia en el genoma de **polimorfismos de un solo nucleótido** (SNP) que parecen estar muy asociados a un trastorno crónico determinado no suele ser suficiente para provocar una enfermedad crónica. La presencia de estas variantes génicas, un cambio en un nucleótido en una secuencia genética, puede causar una aberración en la codificación de las proteínas y puede aumentar la sensibilidad al desarrollo de una enfermedad crónica, pero no es una garantía. La alimentación y otras elecciones del estilo

de vida parece que son factores desencadenantes esenciales para activar la sensibilidad a las enfermedades crónicas y las marcas epigenéticas. Debido a su capacidad para regular la expresión génica, parece que las elecciones de los alimentos y el estilo de vida pueden ser al menos algunos de los mecanismos subyacentes.

En un estudio innovador en el que se demostró la influencia de la dieta sobre los resultados fisiológicos y la relación con la epigenética, realizado por Waterland y Jirtle (2003), se observó el efecto de nutrientes específicos sobre el fenotipo. Consulte el cuadro 6.7 para obtener más información sobre estos experimentos. La aplicabilidad de estos tipos de hallazgos a los seres humanos puede investigarse en estudios como el Dutch Hunger Winter Families Study (Roseboom et al., 2006; Rooij et al., 2010; Bygren, 2013). Este es un estudio de cohortes retrospectivo que apoya la posibilidad de la herencia epigenética transgeneracional en los seres humanos, así como la importancia de la nutrición prenatal. En este estudio se investigó la descendencia de madres que estaban embarazadas durante la hambruna del Dutch Hunger Winter que siguió a la II Guerra Mundial. La desnutrición durante el desarrollo fetal pudo trazarse hasta las consecuencias para la salud en estos niños durante la vida posterior. Consulte el cuadro 6.8 para obtener más información.

En este momento, la herencia epigenética es el mecanismo de herencia menos conocido, pero se está estudiando activamente en numerosos laboratorios de todo el mundo. Participan al menos tres mecanismos: la modificación de las histonas, la modificación del ADN y el ARN no codificante. Como

CUADRO 6.7 Herencia epigenética: influencia de la nutrición

Los estudios sobre las bases genéticas y metabólicas que subyacen a un rasgo o una enfermedad deben tener la capacidad para controlar una serie de variables, como el emparejamiento, la dieta y otras opciones del estilo de vida.

Por esta razón, se han desarrollado sistemas modelo en los que los investigadores pueden comprender los mecanismos genéticos, bioquímicos y fisiológicos antes de diseñar estudios con seres humanos. El ratón de laboratorio ha tenido un valor particular, porque tiene un sistema operativo que se parece lo suficiente al de los seres humanos. Esta característica ha permitido a los investigadores predecir, a partir de los estudios con ratones, lo que es probable que se produzca en los seres humanos. Utilizando ratones cuyo color del pelo podía controlarse mediante la manipulación genética y dietética, Waterland y Jirtle (2003) pudieron proporcionar una visión de la complejidad de la epigenética y su heredabilidad.

Los investigadores seleccionaron una cepa de ratones con una mutación en el gen *Asip,* que se conoce comúnmente como el gen *agutí.* La mutación implica la inserción de un fragmento de ADN dentro de la región promotora del gen *agutí;* se denomina A^{vy} (alelo amarillo viable del agutí) y es dominante. Los ratones A^{vy}/A^{vy} genéticamente idénticos con el pelo amarillo se cruzaron con ratones de tipo natural *a/a* («normales») con el pelo de color marrón oscuro y alimentados de la forma habitual en los ratones de laboratorio. La descendencia (generación F1) fue genéticamente A^{vy}/a. Como el alelo A^{vy} es dominante, se esperaba que toda la descendencia tuviera el pelo amarillo. Sin embargo, hubo una gama de colores del pelo que variaba desde el amarillo, pasando por el marrón amarillento («moteado»), hasta el marrón, y estos colores persistieron hasta la edad adulta. La hipótesis intuitiva de Waterland y Jirtle fue que la epigenética era responsable de los resultados del color del pelo, posiblemente debido a la metilación del alelo A^{vy}, y que este efecto podría ser hereditario.

Después, los investigadores comprobaron si estaba implicada la metilación. Diseñaron un estudio en el que hembras *a/a* de pelo oscuro se cruzaron con machos amarillos A^{vy}/A^{vy}. Las hembras se dividieron en dos grupos. Ambos grupos recibieron la comida habitual del laboratorio, pero la mitad de las madres recibieron un suplemento de folato, vitamina B_{12}, colina y betaína, lo que proporcionó una dieta rica en donantes de metilo. Este suplemento se empezó 2 semanas antes del apareamiento y continuó durante el embarazo y la lactancia. Todas las crías fueron A^{vy}/a. Las madres que no recibieron los suplementos tuvieron crías con el pelo amarillo o marrón amarillento, como era de esperar. Sin embargo, la mayoría de la descendencia de las madres que habían tomado una dieta rica en metilo tenía el pelo moteado con una mezcla de marrón y amarillo (denominado *seudoagutí*). Claramente, la dieta de la madre afectó al color del pelo de la descendencia y estos efectos persistieron en la edad adulta. En una investigación sobre lo que podría estar causando la diferencia en el fenotipo entre hermanos genotípicamente idénticos se detectó una relación entre la capa moteada y el grado de metilación del gen *agutí,* lo que indicaba que la dieta rica en metilo producía el silenciamiento epigenético del alelo A^{vy}.

Además, este efecto de la dieta era claramente hereditario. En los experimentos posteriores (Cropley et al., 2006) se descubrió que, si se alimentaba a las hembras de la generación «abuela» con una dieta rica en metilo, pero no se enriquecía la dieta de las hijas, se obtenía una serie de descendientes de segunda generación con la capa moteada marrón, lo que indicaba que el efecto de la dieta sobre el color del pelo podía transmitirse a las generaciones siguientes. Estos estudios sentaron las bases para la investigación de los posibles efectos transgeneracionales de la dieta y otros factores del estilo de vida.

CUADRO 6.8 Herencia epigenética: el Dutch Famine Study

Un estudio de cohortes retrospectivo indicó que la existencia de la herencia epigenética transgeneracional que se observó en los estudios con ratones (v. cuadro 6.7) también se produce en los seres humanos. En el Dutch Hunger Winter Families Study se investigó a más de 2.414 descendientes de madres que estaban embarazadas durante la hambruna extrema que tuvo lugar en los Países Bajos durante el duro invierno de 1944 a 1945. El estudio de De Rooij et al. (2010) proporciona una visión general de la historia de la hambruna, que fue el resultado de la conjunción del embargo de alimentos durante la Segunda Guerra Mundial y un invierno especialmente difícil que diezmó los cultivos de alimentos. Todas las clases sociales se vieron afectadas. La ingesta calórica diaria en el punto máximo de la hambruna fue extremadamente baja para la población adulta (se estima que fue de 400-800 cal/día). Aunque a las mujeres embarazadas se les asignaron alimentos extra, no había alimentos suficientes para cubrir sus necesidades. Después del período de hambruna, se produjo un período de alimentación más abundante a medida que los niños crecieron hasta la edad adulta. En los estudios de los hijos adultos de estas madres se observaron tasas elevadas de enfermedades cardiovasculares y la consiguiente alteración de los perfiles lipídicos, obesidad, diabetes de tipo 2 y déficit cognitivo asociado a la edad (Roseboom et al., 2006; De Rooij et al., 2010; Bygren, 2013).

Aunque el sufrimiento humano haya sido lamentable, la hambruna ha generado información muy valiosa sobre los orígenes del desarrollo de la salud y las enfermedades, y ha aumentado la conciencia de la naturaleza crítica de la dieta y el estilo de vida durante el período prenatal. Además, los investigadores han podido relacionar la inanición durante las etapas de la gestación con los efectos de la hambruna en la descendencia (De Rooij et al., 2010). Los niños expuestos a la hambruna en el último trimestre del embarazo eran pequeños en el momento del nacimiento y se mantuvieron pequeños durante toda la vida. El deterioro de la función renal se relacionó con la exposición a la hambruna en la mitad del embarazo (Roseboom et al., 2006). Las personas expuestas en las primeras fases del embarazo tendían a tener tasas elevadas de enfermedades cardiovasculares, obesidad y deterioro cognitivo en la edad adulta (De Rooij et al., 2010). Más recientemente, Franke et al. (2018) han comparado neuroimágenes de esta descendencia con las de personas sanas de la misma edad y han descubierto que la desnutrición al principio de la gestación produce diferencias claras en la estructura cerebral y envejecimiento cerebral prematuro.

Se sospecha que los cambios en las marcas epigenéticas contribuyen a los hallazgos sobre la salud que se observan con la desnutrición en la vida prenatal. Los investigadores están examinando las firmas epigenéticas prenatales y en los adultos, en los seres humanos y en los sistemas modelo animales, para comprender mejor la influencia de los distintos tipos de estrés durante el período prenatal. En una revisión reciente de Cao-Lei et al. (2017) se resumen los conocimientos actuales sobre esta asociación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se ha señalado antes, las marcas epigenéticas que se deben a modificaciones de las histonas y el ADN pueden transmitirse a través de las generaciones. Todavía no se sabe hasta dónde se extiende el alcance, pero hay un patrón claro al menos de los abuelos a los hijos y a los nietos. La importancia aquí para los profesionales de la nutrición es que los alimentos y otras opciones del estilo de vida importan; lo que los abuelos comieron puede influir en las generaciones siguientes. Los detalles de este proceso están fuera del alcance este capítulo, pero los lectores deben ser conscientes de que la dieta y otros factores del estilo de vida son palancas poderosas para cambiar la trayectoria de la propia salud. Y son herramientas potentes para mejorar la salud de los pacientes.

Es de esperar que, con el tiempo, la comprensión de los mecanismos epigenéticos sea esencial para el desarrollo de un tratamiento nutricional eficaz. En las revisiones actuales se explora la herencia epigenética en los mamíferos, así como en otros animales y plantas, y en los trastornos del desarrollo neurológico, incluidas las aplicaciones actuales al autismo (Radford, 2018; Dall'Aglio et al., 2018).

Impronta genómica

El genoma humano suele contener dos copias activas de cada gen, una copia de cada progenitor. Sin embargo, para algunos genes solo se activa y se transcribe una copia. La otra copia se silencia epigenéticamente mediante la adición de grupos químicos. En otras palabras, los genes se silencian de una forma específica del progenitor de origen. Se añaden marcas epigenéticas, normalmente grupos metilo, con el fin de silenciar genes específicos en el óvulo y otros genes en el espermatozoide. Este proceso se denomina **impronta genómica**.

Las secuencias de nucleótidos del mismo gen en el padre y en la madre son muy parecidas, pero no idénticas, debido a las variaciones que se producen a lo largo del tiempo. Uno de los progenitores puede tener una secuencia que produce una proteína funcional de ese gen. El otro progenitor puede tener un cambio en el ADN que produce una proteína alterada que modifica la función. Si la copia del gen del padre (paterno) es la que tiene la mutación y la copia de la madre (materna) es normal, el gen normal puede compensar la influencia del gen mutado (y viceversa, si la copia materna está mutada y la copia del padre es normal). Sin embargo, si el gen involucrado está marcado epigenéticamente y la copia normal es la que está silenciada, no habrá suficiente proteína normal para compensar y se producirán disfunciones y enfermedades. La cuestión fundamental es qué copia, paterna o materna, se activa y cuál se silencia.

Los genes improntados son especialmente importantes para el control del crecimiento y el desarrollo normales, incluidos el desarrollo prenatal, el desarrollo del cerebro y el metabolismo posnatal (Girardot et al., 2013; Perez et al., 2016; Nilsson et al., 2018). Hasta la fecha, solo se ha registrado un pequeño número de anomalías de la impronta genómica. El motivo es que es probable que sea difícil detectar y confirmar la base de estas anomalías. Consulte el cuadro 6.9 para ver ejemplos de dos trastornos humanos muy conocidos relacionados con la impronta genómica y la importancia de las contribuciones genéticas materna y paterna. Para conocer otros ejemplos de la impronta genómica y la enfermedad humana, Kalish et al. (2014) han explorado la función de la impronta en los síndromes de Beckwith-Wiedemann y Russell-Silver. Se estima que el 50% de las personas con Beckwith-Wiedemann tiene defectos de la metilación, lo que indica una utilidad del tratamiento nutricional para abordar el estado del folato (Dagar et al., 2018).

Las investigaciones actuales van más allá de los trastornos cromosómicos. Se está investigando la función potencial de la impronta genómica en numerosas enfermedades que afectan al crecimiento, el desarrollo y la diferenciación. Algunos ejemplos son el cáncer, los trastornos del espectro autista, el desarrollo del cerebro y los trastornos cerebrales, la alergia alimentaria y las técnicas de reproducción asistida (Liu et al., 2018).

Inactivación del cromosoma X

Otro ejemplo de epigenética es la inactivación del cromosoma X, que puede parecer un ejemplo de impronta genómica, pero no lo es. La impronta implica la inactivación de los genes activos; la inactivación de X implica la inactivación de un cromosoma entero. Además, los dos mecanismos son bastante diferentes. La necesidad de la inactivación del cromosoma X se debe a que los hombres, por lo general, tienen un cromosoma X y las mujeres tienen dos cromosomas X. Se supone que tener el doble de la cantidad de la expresión génica del cromosoma X sería una sobrecarga de información debido al elevado número de genes (más de 1.000). Sin embargo, uno de los cromosomas X de las mujeres se inactiva al principio del desarrollo debido a una combinación de marcas epigenéticas: la hipermetilación del ADN y la condensación del cromosoma. La elección de inactivar el cromosoma X de la madre o el del padre parece que es aleatoria y varía de una célula a otra. La selección se produce durante el desarrollo fetal temprano y continúa a través de las numerosas divisiones celulares necesarias. Por lo tanto, las mujeres son mosaicos. Si el cromosoma X activo lleva uno o más genes asociados a una enfermedad y hay un número suficiente de células que expresan este gen, pueden observarse los síntomas característicos de esa enfermedad. Balaton et al. (2018) ofrecen una revisión del proceso de inactivación del cromosoma X.

CUADRO 6.9 Impronta genómica: síndromes de Angelman y de Prader-Willi

Dos ejemplos de trastornos del desarrollo conocidos que se producen por las anomalías de la impronta genómica son los síndromes de Angelman y de Prader-Willi. Ambos implican una microdeleción del cromosoma 15. Sin embargo, debido al fenómeno de la impronta genómica, se desarrolla un síndrome u otro dependiendo de si la deleción se transmite del padre o de la madre al hijo.

El síndrome de Angelman es un trastorno neurológico en el que se producen discapacidades del desarrollo, deterioro del habla, marcha brusca y un aspecto alegre y risueño. En este síndrome está implicado el gen genómicamente improntado *UBE3A* asociado a la ruta de la ubicuitina. La copia paterna de este gen está silenciada y la copia materna se expresa.

Si la copia materna tiene una mutación del gen improntado o, como en el caso de la microdeleción, se pierde el gen, el gen no está presente y no puede producir la proteína normal necesaria. Se desarrolla el síndrome de Angelman.

De forma parecida, el gen *SNRPN* (que desempeña una función en el empalme del ARNm) está en la misma región de la microdeleción del cromosoma 15 que el gen *UBE3A*, pero está asociado a una discapacidad del desarrollo diferente, el síndrome de Prader-Willi. En este caso, la copia materna del gen está silenciada y se expresa la copia paterna. Cuando la microdeleción está en la contribución paterna, el gen *SNRPN* se pierde por deleción y el gen materno no se expresa.

El síndrome de Prader-Willi también se caracteriza por discapacidades del desarrollo, disminución del tono muscular y un impulso extremo por la comida (v. capítulo 43).

Es muy posible que estos dos ejemplos sean solo la punta del iceberg en lo que respecta a las discapacidades del desarrollo que probablemente implica la impronta genómica.

VARIACIÓN GENÉTICA, HERENCIA Y ENFERMEDAD

Históricamente, la investigación genética humana se centraba en la identificación de los mecanismos por los que los rasgos se transmitían de padres a hijos, como rasgos físicos o ciertas enfermedades raras que aparecían en familias grandes. Las enfermedades genéticas se consideraban una categoría independiente de enfermedades, limitada a los trastornos hereditarios poco frecuentes que eran el resultado de cambios en un único gen o de alteraciones a nivel cromosómico. Cualquiera de los dos tipos de cambios puede tener un efecto devastador sobre la capacidad metabólica y funcional del individuo.

Actualmente, se reconoce que la mayoría de las enfermedades tiene un origen genético, ya sea por errores en la secuencia de nucleótidos del ADN y la información que codifica o debido a la alternancia en la expresión de esta información y su conversión en nuestras capacidades funcionales. Los cambios en el material genético, ya sea en el ADN cromosómico, el ADNmt o incluso en un solo nucleótido, pueden alterar una o más proteínas que pueden ser esenciales para el funcionamiento de las células, los tejidos y los órganos del cuerpo. Los cambios en el material genético a cada uno de estos

niveles pueden tener consecuencias importantes para nuestras capacidades metabólicas y funcionales.

Aunque el ADN es físicamente bastante estable, se producen cambios en la secuencia de los nucleótidos. Cada vez que una célula se divide o se forma un óvulo o un espermatozoide, existe la posibilidad de que se produzcan errores en la duplicación del ADN o en la distribución de los cromosomas en el óvulo o el espermatozoide. Las exposiciones al entorno, como a la luz ultravioleta y a sustancias químicas tóxicas, pueden causar roturas en el ADN y se pueden introducir cambios durante la reparación. Los cambios en el ADN se denominan comúnmente **mutaciones**, pero también se llaman **variaciones genéticas**, variaciones de genes o, simplemente, variantes. Pueden implicar a un solo nucleótido, un segmento de un cromosoma o un cromosoma completo. Aunque un cambio puede ser perjudicial para el organismo, también puede tener un efecto neutro o beneficioso. La mutación es la base de la evolución. Cuando se produce un cambio que proporciona un beneficio para la supervivencia del organismo, este puede crecer hasta la madurez y reproducirse, y sus descendientes seguirán reproduciéndose y aportarán la mutación al patrimonio genético que caracteriza a esa población.

El orden de los nucleótidos dentro de la secuencia de ADN determina la secuencia de aminoácidos de la proteína que se produce. El aminoácido que se altera determina la estructura física (forma) de la proteína, que influye en el grado de su funcionalidad (v. fig. 6.5). Algunos cambios determinados (mutaciones) en algunos genes tienen un efecto devastador sobre la función y causan una enfermedad, mientras que los cambios en otros genes pueden tener un impacto funcional mucho menos drástico o ningún efecto aparente. Realmente, algunos cambios mejoran la función, y muchas mutaciones silenciosas no tienen efecto. La parte del continuo en la que se encuentra la capacidad funcional del individuo depende de: 1) el grado de importancia de un gen para la función general del organismo; 2) si un gen se expresa al nivel y en el momento necesarios, y 3) en qué lugar del gen se produce el cambio.

Un cambio de la secuencia del ADN puede afectar a la producción o a la función de la proteína codificada e influye en la capacidad de la proteína para cumplir su función fisiológica. Cualquiera de los dos resultados puede influir en el alcance de la disfunción que se produzca. Un ejemplo clásico es el gen *HBB* que codifica la subunidad β de la hemoglobina. Un cambio en este gen que afecta a un solo nucleótido produce anemia drepanocítica, una enfermedad incapacitante. La variante de la molécula de β-hemoglobina tiene una alteración de su capacidad para unirse y liberar el oxígeno en las células. Además, en condiciones de bajo oxígeno, los eritrocitos portadores de hemoglobina asumen una forma rígida y pueden bloquear los vasos sanguíneos pequeños, lo que normalmente produce crisis de dolor intenso, pero a veces produce lesiones de órganos, accidente cerebrovascular e incluso la muerte. A medida que han avanzado los conocimientos y la tecnología relacionados con las conexiones entre los genes, la mutación y la enfermedad, se ha hecho más claro que hay un espectro de gravedad de la enfermedad, dependiendo de la localización del nucleótido alterado dentro del gen *HBB*.

Clínicamente, estos conocimientos han sido útiles para explicar por qué los individuos con una mutación en el mismo gen pueden tener síntomas muy diferentes. Como ejemplo, se han identificado más de 1.000 mutaciones en la secuencia del ADN del gen regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística *(CFTR)*. Lo que se observa clínicamente (el fenotipo) es un espectro de los resultados funcionales que varían desde la fibrosis quística grave hasta una enfermedad mucho más leve (v. capítulo 33). Los profesionales clínicos necesitarán analizar más a fondo la composición genética de un individuo para determinar en qué parte del espectro funcional caen las mutaciones. Las consecuencias funcionales de los cambios en la estructura de las proteínas codificadas por los genes que proporcionan la maquinaria metabólica para las células, como enzimas, receptores, transportadores, anticuerpos, hormonas, neurotransmisores y comunicadores, son especialmente interesantes.

Así, un gen puede existir de formas ligeramente diferentes como resultado de un cambio aparentemente menor (p. ej., cuando un nucleótido sustituye a otro). El término para las diferentes formas de un gen es alelo (o **polimorfismos** si se han detectado múltiples alelos para un gen). Como resultado, los genes tienen productos proteicos con diferentes secuencias de aminoácidos (isoformas) y, a menudo, funciones diferentes. El polimorfismo es un concepto importante, porque explica por qué los seres humanos, aunque genéticamente son similares en un 99,9%, son claramente diferentes. La diferencia del 0,1% es suficiente para explicar las variaciones físicas evidentes entre las personas. Esto también es la base de las diferencias más sutiles que puede que no sean fácilmente observables, como la capacidad funcional de una enzima metabólica clave para catalizar su reacción. Probablemente, estas variaciones subyacen a muchas de las inconsistencias observadas en los resultados terapéuticos y en los estudios de intervención nutricional. Investigadores de todo el mundo están trabajando para establecer las conexiones entre las variantes génicas, los resultados en cuanto a la salud y la enfermedad y las intervenciones terapéuticas eficaces con el objetivo de mejorar los resultados en materia de salud. La edición directa del genoma es una estrategia para mejorar la salud. Consulte el cuadro 6.10 para obtener información sobre cómo se está aplicando esta tecnología en la investigación y en la medicina.

La velocidad del progreso del uso de la genómica en las aplicaciones clínicas se asocia mucho a los avances en la identificación de asociaciones

CUADRO 6.10 Edición del genoma: CRISPR

La edición del genoma ha sido un elemento de ciencia ficción durante muchos años. En realidad, la edición de genes ha sido una herramienta de los científicos para introducir cambios en el ADN de organismos modelo, desde las bacterias hasta las moscas de la fruta e incluso grandes mamíferos, para poder estudiar los efectos de las mutaciones (variantes) sobre la salud. La edición del genoma también se ha realizado en una variedad de alimentos, como el maíz, la soja, el calabacín y la remolacha azucarera. Los métodos para introducir estas mutaciones han sido lentos, caros e imprecisos, y han creado a veces variaciones aleatorias (como con la radiación) o se han necesitado múltiples generaciones para conseguir el resultado deseado.

Una nueva tecnología denominada CRISPR (grupos de repeticiones palindrómicas cortas con un espacio regular entre sí) ha dado a los científicos una forma rápida, precisa y económica de editar el genoma. Adaptado al sistema de defensa antivírico natural de las bacterias, el CRISPR permite añadir, eliminar o cambiar áreas específicas del genoma. El sistema utiliza trozos pequeños de ARN para unirse a una localización específica en el ADN objetivo, lo que permite que una proteína asociada a CRISPR (Cas) corte el ADN. Se utiliza con más frecuencia Cas9, pero también pueden combinarse otras enzimas con CRISPR, como Cas11 y Cpf1. El mecanismo de reparación del ADN de la célula repara la rotura introduciendo cambios también codificados en el ARN guía.

Dado que el CRISPR es mucho más preciso y eficiente que las tecnologías anteriores de edición del genoma, los investigadores están explorando la posibilidad de utilizarlo para corregir enfermedades genéticas en los seres humanos. Los trastornos de un solo gen, como la anemia drepanocítica, la fibrosis quística y otros trastornos mendelianos, probablemente sean los primeros candidatos para este tratamiento. Sin embargo, los informes sobre cambios en partes no específicas del genoma (que se denominan efectos fuera del objetivo) plantean la posibilidad de consecuencias no deseadas, como el cáncer u otras enfermedades. Los primeros fracasos del tratamiento genético y la disponibilidad actual de tratamientos para las enfermedades han hecho que los investigadores de la salud procedan con cautela. La aplicabilidad de esta tecnología a las enfermedades complejas y la línea que separa la lucha contra las enfermedades de las mejoras innecesarias también siguen siendo temas controvertidos.

La tecnología también abre el debate sobre las formas responsables de editar el genoma humano. La edición de las células propias de una persona, conocida como edición somática, afecta solo al individuo; la edición de las células germinales (espermatozoides y óvulos) o las de los embriones puede afectar a las generaciones futuras. Ya se han realizado experimentos no regulados con embriones humanos, lo que ha impulsado la necesidad de que los investigadores, los responsables políticos y el público en general analicen la ética, los límites y el potencial de esta poderosa tecnología.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 6.11 Detección de variantes génicas: gen candidato frente a GWAS

Para que una variante génica sea clínicamente útil, su asociación con un estado patológico debe estar bien definida, debe producirse con frecuencia en la población que se estudia (y, preferentemente, en poblaciones múltiples) y debe haber una intervención terapéutica eficaz bien documentada. Ha habido dos enfoques principales para identificar las variantes génicas que se asocian a un aumento del riesgo de desarrollar enfermedades frecuentes: los estudios de genes candidatos y los estudios de asociación del genoma completo (GWAS). El **abordaje del gen candidato** fue la herramienta original. Se centra en las variantes funcionales y las variantes posicionales. Las primeras son el resultado de mutaciones en los genes cuyos productos se sabe que participan en los mecanismos que subyacen a la enfermedad de interés. El abordaje posicional es parecido, pero busca las variantes que están físicamente cerca de los genes que se sabe que participan en los mecanismos subyacentes. Los estudios de genes candidatos tienen la limitación de que dependen del conocimiento de los mecanismos subyacentes a la enfermedad de interés. Si estos mecanismos no se han definido en su totalidad, es probable que no se detecten nuevos genes. Además, suele ser necesaria una cohorte grande para incluir suficientes sujetos homocigóticos para el alelo de riesgo. Los genes candidatos han tenido más éxito en los trastornos de un solo gen.

Sin embargo, las enfermedades crónicas relacionadas con el estilo de vida tienden a ser rasgos complejos, y esta complejidad aumenta por el componente epigenético. Normalmente, el desarrollo de estas enfermedades requiere la interacción entre una sensibilidad genética creada por una variante de un gen y factores del entorno. Estos factores suelen ser modificables e implican elecciones del estilo de vida, como los alimentos que consumimos, si hacemos ejercicio con regularidad, la forma en que gestionamos nuestros pensamientos y emociones, la calidad de las relaciones y los sistemas de significado, la calidad y la cantidad del sueño y la exposición a toxinas, como el humo del tabaco y otros contaminantes atmosféricos, y los productos químicos tóxicos transmitidos por los alimentos y el alcohol.

Con los rápidos avances en la tecnología genética ha sido posible y económicamente viable escanear todo el genoma en busca de variaciones genéticas frecuentes. Por ejemplo, un escaneo GWAS podría implicar un conjunto de individuos con el mismo diagnóstico y buscar las variaciones genéticas frecuentes entre estos individuos entre poblaciones. No hay genes objetivo predeterminados y se pueden investigar miles de variantes y miles de individuos, lo que ha aumentado enormemente la velocidad con que se han detectado las variantes génicas. En los *Catalog of Published Genome-Wide Association Studies* se pueden hacer búsquedas por enfermedades de interés para saber qué variantes génicas se han identificado hasta la fecha. La gran cantidad de datos generados mediante este abordaje, pero especialmente por el enfoque GWAS, se beneficia enormemente del desarrollo de la bioinformática y de su organización y análisis informático de alta capacidad.

entre enfermedades y **polimorfismos de un solo nucleótido** (SNP). Una vez que se ha determinado una asociación sólida, pueden desarrollarse pruebas diagnósticas e intervenciones apropiadas en la dieta y el estilo de vida y comprobar su eficacia. Como indica el nombre de esta variación genética, el cambio solo afecta a un nucleótido. El enfoque molecular inicial para asociar las mutaciones a la sensibilidad a las enfermedades consistió en buscar SNP (cambios) en los genes que codifican importantes proteínas metabólicas. Este enfoque ha tenido cierto éxito, pero no lo suficiente, para comprender la complejidad de la genética y el entorno de los trastornos crónicos. Como consecuencia, más recientemente, ha aumentado mucho la velocidad de la secuenciación del genoma completo y ha disminuido el coste, por lo que los **estudios de asociación del genoma completo (GWAS)** se han convertido en la herramienta genómica de elección para detectar los SNP. El GWAS permite la detección de patrones de múltiples SNP asociados a una enfermedad y es particularmente útil para los trastornos complejos. En el cuadro 6.11 se ofrece más información.

Además de los SNP, otros tipos de variaciones también pueden desempeñar una función importante en la variedad genotípica y fenotípica entre los seres humanos. La pérdida o la ganancia de más de un nucleótido (deleciones e inserciones, respectivamente), la duplicación de secuencias de nucleótidos, las variantes del número de copias y la reestructuración de regiones dentro de un cromosoma (inversiones y translocaciones) también tienen consecuencias importantes para la función. La catalogación más reciente de la variación genética humana ha sido el Proyecto 1.000 Genomas (www.internationalgenome.org) (cuadro 6.12). La catalogación anterior del SNP era predominantemente de individuos de ascendencia europea con algunas representaciones de afroamericanos y asiáticos, y ahora se está ampliando a múltiples grupos étnicos.

CUADRO 6.12 Proyecto 1.000 Genomas

Igual que el Proyecto Genoma Humano, el Proyecto 1.000 Genomas es un paso adelante importante para conseguir el objetivo de los tratamientos personalizados. Los avances en la tecnología del ADN y el consiguiente ahorro de costes permitieron a los investigadores ampliar el número de genomas y poblaciones representadas en la base de datos del genoma humano más allá del conjunto de datos eurocéntrico original. Se secuenciaron los genomas de 2.504 individuos de 26 poblaciones que representaban 5 regiones continentales. Las poblaciones incluían una muestra diversa de la población humana: africana, americana (del norte, central y del sur, incluidos los nativos americanos), asiática oriental, europea y surasiática.

El objetivo del proyecto era identificar las variaciones genéticas que se producen en el 1% o más de las poblaciones estudiadas. Se detectaron más de 84,7 millones de polimorfismos de un solo nucleótido (SNP), 3,6 millones de variantes estructurales de inserciones/deleciones cortas y otras 60.000 variantes estructurales en estos individuos, muchas agrupadas en haplotipos. Los investigadores estiman que se han identificado más del 99% de los SNP que se preveía que estaban en el genoma humano con una frecuencia del 1% o superior. Este proyecto es un gran paso adelante para la atención sanitaria personalizada. Es probable que las investigaciones futuras se centren en la detección de asociaciones sólidas entre regiones genéticas específicas y enfermedades particulares y, posteriormente, en el desarrollo de abordajes terapéuticos eficaces. La bioinformática ha desempeñado una función importante en el análisis de los grupos de datos extremadamente grandes que se generaron y seguirá siendo esencial para la investigación posterior. El constante progreso de los conocimientos, la tecnología y la mano de obra capacitada que se centran en la variación genética está revolucionando el pensamiento de los médicos sobre los aspectos clínicos de la medicina, la farmacología y la nutrición. Debido a la magnitud de la variación entre los individuos, los abordajes clínicos se adaptarán cada vez más al cambio de los enfoques de talla única a los enfoques personalizados (1000 Genomes Project Consortium, 2015).

Enfermedad a nivel cromosómico

El cambio en el número de cromosomas o la organización del ADN dentro de un cromosoma casi siempre es perjudicial y muchas veces mortal para el individuo. Los trastornos cromosómicos se detectan por medio del **cariotipo**, una visualización de todos los cromosomas en forma de imagen. Las mutaciones que implican un cambio en el número o la estructura de un cromosoma suelen ser acontecimientos mortales, porque los cromosomas contienen múltiples genes y el caos que provoca el tener muy poca o demasiada información, o que la información se exprese en el momento equivocado, es perjudicial para el organismo. Sin embargo, es posible que partes de los cromosomas se desprendan y se unan a otro cromosoma o que una región de un cromosoma se duplique. Estos acontecimientos no siempre son mortales, pero, por lo general, producen síntomas anormales. Se han definido numerosas aberraciones cromosómicas, muchas de las cuales tienen implicaciones nutricionales, como la necesidad de asistencia en la alimentación. Las descripciones de los cambios y sus consecuencias pueden encontrarse en libros de texto de genética clínica y en recursos *online* como el Genetic and Rare Diseases Information Center y el compendio Mendelian Inheritance in Man.

Un ejemplo de una anomalía cromosómica no mortal es la trisomía 21 (síndrome de Down). Normalmente se observa una copia extra del cromosoma completo que da lugar a un error en la distribución de los cromosomas durante la formación del espermatozoide o el óvulo. Sin embargo, las características del síndrome de Down se deben a una pequeña región del cromosoma 21, de modo que, aunque solo esté presente ese diminuto trozo de ADN por triplicado, se produce el síndrome. Otros síndromes del desarrollo están causados por la pérdida de una parte de un cromosoma (una deleción parcial). En el síndrome de Beckwith-Wiedemann (una deleción del cromosoma 11), los cambios se caracterizan por crecimiento excesivo de los órganos, incluida la lengua, que produce dificultades para la alimentación y desnutrición.

Los profesionales de la nutrición desempeñan una función importante en el tratamiento de las personas con trastornos cromosómicos, porque estos individuos suelen tener problemas motores orales que afectan a su estado de nutrición y causan problemas de crecimiento al principio de la vida. Más adelante, en el desarrollo, el peso corporal puede convertirse en un problema, y el tratamiento nutricional es útil para controlar el peso, la diabetes y las complicaciones cardiovasculares. Los diversos grados de insuficiencia mental suelen complicar el tratamiento. Los profesionales de la nutrición pueden ayudar a mitigar los efectos perjudiciales de estos trastornos sobre el estado nutricional (v. capítulo 43).

Enfermedad a nivel mitocondrial

Debido a la función importante que tienen las mitocondrias en la producción de energía, las alteraciones en el ADNmt suelen ser degenerativas y tienen manifestaciones clínicas diversas debido a las múltiples copias del ADNmt, no todas las cuales pueden contener el cambio genético. Las mutaciones en el ADNmt pueden manifestarse a cualquier edad y comprenden enfermedades neurológicas, miocardiopatías y miopatías esqueléticas. Un número cada vez mayor de enfermedades se están relacionando con mutaciones en el ADNmt. Uno de los primeros trastornos que se ha rastreado hasta el ADNmt es el síndrome de Wolfram, una forma de diabetes asociada a sordera. Posteriormente, se han encontrado variantes génicas que se relacionan con cada uno de los componentes de la ruta de la fosforilación oxidativa. Por lo general, las consecuencias fisiológicas de estas mutaciones afectan a órganos que tienen una alta demanda de energía, como el corazón, los riñones, el cerebro y los músculos. Consulte la página de National Institutes of Health Genetics Home Reference en Internet para obtener información sobre los trastornos basados en el ADNmt, y MITOMAP, una base de datos del genoma mitocondrial humano, para obtener información sobre variantes específicas del ADNmt humano.

Enfermedad a nivel molecular

La mayoría de las enfermedades que se asocian a la genómica implican cambios a nivel molecular. Generalmente, los cambios en el ADN implican un cambio en un solo nucleótido o en varios nucleótidos dentro de un solo gen a través de sustituciones, adiciones o deleciones en las regiones reguladora, promotora o codificadora. Las alteraciones en las regiones reguladora o promotora pueden aumentar o disminuir la cantidad de proteína producida o alterar la capacidad del gen para responder a las señales del entorno. Las alteraciones en la región codificadora pueden afectar a la secuencia de aminoácidos de la proteína, lo que, a su vez, puede afectar a la estructura y la función de la proteína y, por lo tanto, al funcionamiento del organismo. Puesto que la mayoría de los genes humanos residen en cromosomas, las variaciones génicas se transmiten según la **herencia mendeliana** y están sujetas a la modificación de las marcas epigenéticas.

Entre los trastornos autosómicos dominantes de un solo gen que tienen implicaciones nutricionales, hay varios que pueden producir discapacidades del desarrollo, problemas bucomotores, sensibilidad a la ganancia de peso y dificultades de estreñimiento. Entre los ejemplos se encuentran la osteodistrofia hereditaria de Albright, que habitualmente causa problemas dentales, obesidad, hipocalcemia e hiperfosfatemia; las condrodisplasias, que suelen producir problemas bucomotores y obesidad; y el síndrome de Marfan, que implica cardiopatía, exceso de crecimiento y aumento de las necesidades nutricionales. La hipercolesterolemia familiar (dislipidemia familiar tipo 2) se debe a un defecto del receptor de lipoproteínas de baja densidad (gen *LDLR*), que se transmite como un rasgo autosómico dominante. Los síntomas consisten en aumento de las concentraciones del colesterol total, aumento de las concentraciones del colesterol LDL y aumento del riesgo de ateroesclerosis.

Los trastornos autosómicos recesivos son más frecuentes. Tradicionalmente se detectaban porque la mutación tenía un efecto perjudicial sobre los lactantes recién nacidos, con consecuencias graves en el desarrollo o la muerte. La anemia drepanocítica es un ejemplo de una enfermedad autosómica recesiva causada por la herencia de dos copias del gen *HBB* variantes. Los trastornos metabólicos de los aminoácidos, los hidratos de carbono y el metabolismo lipídico, que se denominan metabolopatías congénitas (MPC), se heredan de forma similar y se asocian a una mutación concreta. Las MPC son los primeros ejemplos conocidos de genómica nutricional, y la modificación de la dieta sigue siendo el tratamiento primario (v. capítulo 42). Aquí se incluye un breve resumen de las MPC desde una perspectiva genética para destacar la importante función de los profesionales de la nutrición en el restablecimiento de la salud de estas personas y para comparar las MPC con trastornos crónicos, que son el resultado del mismo tipo de cambio genético, pero que afecta a la función de forma menos grave. Un ejemplo clásico de una MPC de los aminoácidos es la fenilcetonuria (PKU), que es un trastorno autosómico recesivo. La PKU se produce por una mutación en el gen que codifica la enzima fenilalanina hidroxilasa, que da lugar a la incapacidad de convertir la fenilalanina en tirosina. La restricción dietética de por vida de fenilalanina permite a las personas con PKU vivir hasta la edad adulta y disfrutar de una vida de calidad.

La intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF) es otro ejemplo de una MPC autosómica recesiva de los hidratos de carbono. Una mutación en el gen *ALDOB* que codifica la aldolasa B (fructosa-1,6-difosfato aldolasa) altera la actividad catalítica de la enzima e impide que la fructosa se convierta en glucosa. Generalmente, los lactantes que se alimentan con leche materna suelen ser asintomáticos hasta que se añade fruta la dieta. El tratamiento nutricional implica la eliminación de la fructosa, el sorbitol y el disacárido sacarosa, que contiene fructosa. Si no se conoce la presencia de esta lesión genética y la necesidad de eliminar estos edulcorantes de la dieta, la persona suele desarrollar hipoglucemia, vómitos y, al final, insuficiencia renal que causa la muerte.

Estos trastornos destacan la importancia de conocer la mutación genética subyacente cuando se desarrollan enfoques terapéuticos nutricionales. Primero, los antecedentes familiares pueden dar una pista de que existe una mutación genética. Aunque la mutación genética (**genotipo**) es permanente, el **fenotipo** no lo es. A pesar de que un individuo tenga mutaciones que le predisponen a la enfermedad, la eliminación de alimentos e ingredientes de los alimentos específicos mantiene esencialmente en silencio la sensibilidad a la enfermedad y el lactante tendrá un desarrollo normal. Los profesionales de la nutrición son inestimables para detectar el problema y recomendar el tratamiento adecuado con la suficiente antelación para evitar que los síntomas de la enfermedad se manifiesten y causen problemas graves del desarrollo.

El síndrome del cromosoma X frágil dominante ligado al cromosoma X también afecta al estado nutricional. Este síndrome se caracteriza por retraso del desarrollo, deterioro mental y problemas conductuales. La lesión se produce dentro del gen *FMR1* del cromosoma X, en el que un segmento del trinucleótido citosina-guanina-guanina se repite más veces del número habitual para los seres humanos. Las repeticiones múltiples de este trinucleótido hacen que el cromosoma X sea sensible a la rotura. Otro trastorno dominante ligado al cromosoma X es una forma de raquitismo hipofosfatémico. Este trastorno afecta a los hombres y las mujeres, es resistente al tratamiento con vitamina D y se caracteriza por anomalías óseas que incluyen malformaciones dentales y las dificultades para la alimentación consecuentes.

Los trastornos recesivos ligados al cromosoma X comprenden la diabetes insípida nefrógena, la adrenoleucodistrofia y la distrofia muscular de Duchenne (DMD). Las personas con diabetes insípida nefrógena recesiva ligada al cromosoma X son incapaces de concentrar la orina y tienen poliuria y polidipsia. Por lo general, este trastorno se detecta en la lactancia y puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

manifestarse como deshidratación, problemas para la alimentación, vómitos y retraso del crecimiento. La adrenoleucodistrofia recesiva ligada al cromosoma X se debe a un defecto en la enzima que degrada los ácidos grasos de cadena larga. Estas grasas se acumulan y se produce disfunción cerebral y suprarrenal y, en última instancia, disfunción motora. La DMD recesiva ligada al cromosoma X se caracteriza por infiltración grasa de los músculos y desgaste muscular extremo. Los niños suelen estar confinados en una silla de ruedas cuando llegan a la adolescencia y necesitan ayuda para alimentarse.

Los trastornos hereditarios ligados al cromosoma Y afectan principalmente a la determinación del sexo masculino. Hasta el momento no se ha asignado ningún trastorno relacionado con la nutrición al cromosoma Y de forma concluyente.

En resumen, cualquier gen puede sufrir una mutación que puede afectar a la función de su proteína y a la salud del individuo. Su localización dentro del ADN nuclear o el ADNmt determina su forma de herencia. Consulte el capítulo 42 para obtener más información sobre los trastornos genéticos y metabólicos.

Enfermedad a nivel epigenético

Aunque los mecanismos epigenéticos son factores principales que contribuyen a la enfermedad crónica a través de interacciones entre los genes y el entorno, queda mucho por descubrir en lo que respecta a los patrones epigenómicos habituales de cada gen implicado y al mecanismo por el que el patrón se altera en respuesta a desencadenantes del entorno. Los datos detallados deben esperar a los resultados de los muchos estudios que se están realizando actualmente. En cambio, dediquemos un momento a reconocer las valiosas contribuciones de los pioneros de la nutrición que alertaron sobre la importancia de la epigenética relacionada con la nutrición para la salud. Ornish demostró el poder del tratamiento nutricional y del estilo de vida para cambiar los resultados de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer de próstata, y relacionó esta última labor a la regulación de la expresión génica de la próstata (Ornish et al., 2008). Kallio et al. (2007) demostraron que los cambios de la composición de hidratos de carbono de la dieta afectan a la expresión génica, que incluye genes que regulan la señalización de la insulina. Stover estudió durante mucho tiempo la base de las diferencias individuales en las enfermedades relacionadas con la dieta desde el punto de vista epigenético y dio pronto la voz de alarma sobre la necesidad de tener cuidado con la concentración de folato utilizada para enriquecer los productos de harina, los suplementos dietéticos y los medicamentos debido a la función del folato como fuente primaria de grupos metilo utilizados para silenciar la expresión génica (Stover et al., 2018). Su conocimiento ha contribuido mucho a la comprensión de que la nutrición tiene una importancia clave a nivel molecular, así como en los niveles bioquímico, metabólico y fisiológico.

GENÓMICA NUTRICIONAL Y ENFERMEDADES CRÓNICAS

Los profesionales sanitarios están incorporando gradualmente las diversas disciplinas «ómicas» a la evaluación, el diagnóstico, la intervención y la vigilancia/evaluación. Para ello se requiere una base profunda de conocimientos que conecte las firmas genéticas y epigenéticas para estados patológicos particulares, de forma que se identifique un objetivo apropiado para el tratamiento. Además, la evaluación y el diagnóstico deben ir seguidos de intervenciones que se sabe que restauran la salud de las personas con enfermedades o que previenen la enfermedad futura en los que son sensibles y aún no han manifestado los síntomas. Este enfoque general está muy avanzado en el caso de los trastornos de un solo gen, para los que se han identificado variantes génicas y se han conectado con las consecuencias bioquímicas y fisiológicas, y para los que se han desarrollado, probado y aplicado intervenciones eficaces.

Por el contrario, la mayoría de las consultas clínicas son para pacientes con una o más enfermedades crónicas complejas. La recuperación de la salud o la prevención de la enfermedad en el caso de los trastornos crónicos es una empresa ambiciosa que probablemente requerirá décadas de investigación básica y clínica antes de desarrollar plenamente su potencial. Incluso cuando todavía no existen protocolos de genómica nutricional bien definidos para trastornos determinados, el tratamiento de la dieta y el estilo de vida suele ser útil.

La disciplina emergente de la genómica nutricional y su función en la nutrición de precisión/personalizada tiene mucho interés para los profesionales de la nutrición. La **genómica nutricional** es un campo de estudio centrado en la interacción entre los genes, la dieta, los factores del estilo de vida y la salud humana. Dentro de la genómica nutricional se incluyen la **nutrigenética**, la **nutrigenómica** y los aspectos de la **epigenética** y la **epigenómica** relacionados con la nutrición, que permiten comprender cómo los factores del entorno regulan la expresión de los genes. La genómica nutricional y sus subdisciplinas abarcan muchas otras disciplinas: biología molecular, bioquímica, metabolismo intermediario, transcriptómica, proteómica, metabolómica, el microbioma, neurociencia y los cambios conductuales. Consulte la revisión de la Academy of Nutrition and Dietetics sobre genómica nutricional para obtener una visión general de los progresos actuales en este campo (Rozga y Handu, 2018). A medida que estas disciplinas evolucionen, los profesionales podrán adaptar mejor las opciones de la dieta y el estilo de vida a la estructura genética de cada paciente.

La nutrigenética se refiere al efecto de la variación genética sobre la respuesta a los nutrientes y otros aportes dietéticos. Un ejemplo de la nutrigenética que suele citarse se refiere a una variante del gen de la 5,10-metilentetrahidrofolato reductasa *(MTHFR)*. Las mutaciones en este gen pueden producir una disminución importante de la actividad de la enzima que es responsable de convertir el folato o ácido fólico de la dieta en 5-metilfolato, la forma activa. Las personas con esta mutación necesitan más folato en la dieta para tener una salud óptima.

Se está avanzando en la genómica nutricional para aplicaciones clínicas para los trastornos clínicos frecuentes, como el cáncer, la diabetes de tipo 2, la obesidad y la enfermedad vascular, así como para procesos fisiológicos importantes, como la inflamación y la biotransformación. En este momento, los estudios clínicos en los seres humanos son limitados, y el campo se centra en el desarrollo de la base de investigación para poder establecer las conexiones entre las variantes génicas, la enfermedad, el impacto funcional y las intervenciones eficaces. Los primeros en adoptarlas están desarrollando paneles de pruebas nutrigenéticas dirigidas a guiar a los profesionales y a sus pacientes para identificar las sensibilidades y ofrecerles recomendaciones para fomentar la salud. Los pacientes están llevando los resultados de las pruebas a los profesionales de la nutrición para que les ayuden a poner en práctica estas recomendaciones. Las variantes comunes a través de los paneles nutrigenéticos se analizan brevemente para que los lectores sean conscientes de lo que se pueden encontrar en la práctica. Es de esperar que en los próximos años se identifiquen muchas más variantes y se desarrollen intervenciones cada vez más específicas.

Pruebas genéticas y proceso del cuidado de la nutrición

La promesa a largo plazo de la genómica nutricional es la capacidad para identificar las interacciones entre los genes y la dieta y traducir esta información en enfoques de la dieta y el estilo de vida personalizados para cada individuo. A corto plazo, se espera que la información pueda utilizarse para dejar de lado la talla única y pasar a identificar categorías de individuos con enfermedades crónicas que podrían beneficiarse de un enfoque terapéutico similar basado en su constitución genética y modificado según sus desafíos del entorno específicos. La genómica será fundamental en este esfuerzo, puesto que las variantes de los genes serán la base para la identificación de la sensibilidad. La epigenética será igual de importante, porque es la clave de los patrones de la expresión génica en respuesta a las elecciones del estilo de vida.

El primer paso de las pruebas de nutrigenética es la evaluación. La secuenciación del genoma se utiliza para investigar el genoma del paciente e identificar las variantes génicas presentes. La epigenómica se añadirá potencialmente en un futuro no muy lejano para identificar las firmas epigenéticas y su influencia sobre la expresión génica. El análisis genómico se lleva a cabo

mediante técnicas genéticas que detectan variantes específicas (que normalmente se denominan chips de micromatrices), mediante la secuenciación de las partes del genoma relacionadas con los genes (secuenciación del exoma completo) o mediante la secuenciación del genoma completo. La evolución de la tecnología de la secuenciación del ADN hasta la secuenciación actual de nueva generación ha reducido mucho el coste y el tiempo necesarios para la secuenciación, y se está convirtiendo rápidamente en la tecnología de elección para la investigación de las enfermedades crónicas. Una vez que se obtiene la secuencia, hay numerosos algoritmos informáticos que pueden detectar variantes de genes particulares de interés. Algunos filtros son fácilmente accesibles; otros son propiedad de empresas que se dedican a convertir la presencia de variantes génicas en recomendaciones para mejorar la salud y disminuir la sensibilidad a las enfermedades.

Hay que tener en cuenta los siguientes puntos antes de realizar una prueba nutrigenética o cuando se ayuda a los pacientes a comprender los resultados de la prueba que ellos o sus médicos han solicitado:

- Evaluar las credenciales de la empresa/laboratorio que hará la prueba. ¿Las pruebas se están realizando en un laboratorio con las credenciales adecuadas (al menos con certificación CLIA)?
- ¿Cómo se protegerá la privacidad del paciente?
- ¿Cuánto cuesta la prueba?
- ¿A quién le enviarán los resultados de la prueba?
- ¿Cuánto tiempo pasará hasta que los resultados estén disponibles?
- ¿La muestra de ADN se destruirá después del análisis? Si se guarda, ¿cómo se utilizará en el futuro? El consumidor tendrá que dar su consentimiento por escrito para que su muestra se conserve y se analice en el futuro.
- ¿Qué se incluirá en el informe de los resultados de la prueba?
- ¿Qué variantes se examinarán? ¿Se registrarán los números rs junto con los SNP?
- ¿Cómo se asocia cada variante con una enfermedad? ¿La empresa pone a disposición los estudios que relacionan las variantes (SNP) con las enfermedades?
- ¿Qué opciones del estilo de vida son especialmente importantes para promover la enfermedad cuando esta variante está presente?

Varios investigadores en genómica nutricional destacados han propuesto directrices para evaluar la validez de las pruebas nutrigenéticas y su uso para el asesoramiento dietético (Grimaldi et al., 2017). Además, en el documento de posición sobre genómica nutricional de la Academy of Nutrition and Dietetics de 2014 se describen los diversos organismos gubernamentales que vigilan, al menos en parte, la genómica nutricional, en particular las pruebas directas del consumidor (Camp y Trujillo, 2014).

La información generada por las pruebas genéticas puede permitir conocer el estado sanitario actual del individuo y la sensibilidad futura a las enfermedades en un grado mucho mayor del que había sido posible hasta la fecha. Los pacientes querrán saber que su información se mantendrá en privado, como cualquier otro dato de la atención médica, y que no podrá utilizarse para discriminarlos a la hora de conseguir un empleo o contratar un seguro. Las consecuencias imprevistas de las pruebas genéticas suelen ser motivo de preocupación para los pacientes, y el aumento de las pruebas genéticas en toda la atención sanitaria hace que sea muy importante que los profesionales de la nutrición comprendan estas consecuencias. Consulte el cuadro 6.13 para obtener más información sobre este tema.

Para trabajar con los informes de las pruebas nutrigenéticas es necesario conocer la nomenclatura que se utiliza. Las variantes se nombran por el gen que representan, normalmente de tres a cinco letras escritas en cursiva. Los seres humanos tienen un gran número de genes y dos copias de cada uno de ellos. Por lo tanto, se utilizan ciertas convenciones para describir el gen y los nucleótidos presentes (ya sean de tipo natural/normal o variante/mutante). Si los dos nucleótidos son de tipo natural, la persona se describe como homocigótica tipo natural. Si hay un tipo natural y una variante, el individuo es heterocigótico (también se denomina «portador»). Si ambos nucleótidos son variantes, el individuo es homocigótico variante. El tipo natural y los estados variantes pueden denominarse como el alelo de tipo natural y el alelo variante o de riesgo, lo que simplemente se refiere al hecho de que está presente la secuencia natural o la secuencia variante o, en el caso de un portador, está presente uno de cada.

El gen *MTHFR* es ahora un ejemplo clásico de un biomarcador nutrigenético. Una variante de este gen, *MTHFR* C677T (también se escribe 677C>T), implica que el nucleótido C normal (citidina) se ha sustituido por un nucleótido T (timidina) en la posición 677 de la secuencia del gen *MTHFR*. Los individuos homocigóticos tipo natural tienen una C en esta posición en ambas copias de este gen. Los heterocigóticos tienen una C y una T, y los homocigóticos para la variante tienen una T en esta posición en ambas copias del gen.

Además, a cada variante se le asigna un «**número rs**» (ID del grupo de SNP de referencia). La variante del *MTHFR* anterior es rs1801133. Una variante diferente dentro de este mismo gen es la *MTHFR* A1298C y se denomina rs1801131. El número rs es fundamental, porque señala una localización específica dentro del ADN y las mutaciones diferentes suelen crear resultados funcionales diferentes. La falta de números rs en la bibliografía genómica previa ha hecho que muchas veces sea difícil discernir qué mutación se está analizando por sus interacciones entre los genes y el

CUADRO 6.13 ELSI: implicaciones éticas, legales y sociales de la genómica

Para que las diversas tecnologías «ómicas» sean útiles en la clínica, los pacientes deben sentirse cómodos con su uso. Una preocupación particular de los pacientes ha sido si la información genética en manos de las aseguradoras o los empleadores podría dar lugar a discriminación de los solicitantes. Estas y otras cuestiones son objeto de debate y de investigación dentro de las implicaciones éticas, legales y sociales (ELSI; ***e****thical,* ***l****egal, and* ***s****ocial* ***i****mplications of genomics*) de la investigación y las tecnologías genéticas.

Desde el comienzo del Proyecto Genoma Humano, los científicos, los encargados de formular políticas y el público han trabajado para abordar las cuestiones relativas a las **ELSI** en investigación y las tecnologías genéticas para informar y proteger al público. Algunas de las consecuencias negativas potenciales se han abordado en la legislación. La información relacionada con la genética se define como información sanitaria protegida a partir de la aprobación de la Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA). La aprobación de la **Genetic Information Nondiscrimination Act (GINA)** en 2008 es otro hito importante para garantizar que la información genética no se utilice para discriminar a los estadounidenses en cuestiones de empleo o seguro médico. Esta legislación prohíbe específicamente el uso de la información genética por las aseguradoras de la salud para denegar la cobertura a personas sanas o para cobrar primas más altas de lo habitual debido a que el individuo pueda desarrollar una enfermedad en el futuro. También prohíbe a los empleadores tomar decisiones de contratación, despido, promoción o asignación de tareas basadas en la información genética.

Sin embargo, a medida que ha ido aumentando la popularidad de las pruebas genéticas directas al consumidor, la cuestión de la privacidad y la no discriminación siguen preocupando a los consumidores y a diversos organismos gubernamentales. La Federal Trade Commission ha empezado a analizar detenidamente cómo protegen la privacidad del consumidor las empresas que realizan estas pruebas. Los profesionales de la nutrición deben ser conscientes de esta cuestión y estar preparados para informar a los pacientes que estén considerando la posibilidad de realizarse pruebas genéticas.

La investigación de las cuestiones de las ELSI está en curso y está surgiendo como un campo de investigación por derecho propio. El programa de investigación de las ELSI del National Human Genome Research Institute, establecido en 1990, sigue realizando investigaciones sobre temas ELSI. Puede encontrar una lista de los tipos de estudios que se están realizando en la página del National Human Genome Research Institute en internet en ELSI. El programa de investigación e innovación European Union's Horizon 2020 está desarrollando otro recurso, el ELSI Knowledge Desk, que también está disponible en su página en Internet. También hay disponibles bases de datos *online* que pueden ser útiles para los investigadores y los consumidores, como la ELSI Helpdesk y la ELSI Knowledge Database, financiadas por el programa de investigación e innovación European Union's Horizon 2020.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

entorno. Tanto los investigadores como las empresas comerciales suelen dar ahora el número rs junto con el gen variante y la mutación. Los SNP, como *MTHFR*, son el tipo más frecuente de mutación que se encuentra en las pruebas nutrigenéticas, pero hay que tener en cuenta que es posible que existan otros tipos de mutaciones, como deleciones, inserciones y variantes del número de copias, y que cada variante tiene un número rs.

El siguiente paso es elegir las variantes identificadas y hacer predicciones sobre qué variantes aumentan la sensibilidad de una persona a determinadas enfermedades, y después seleccionar las intervenciones apropiadas para promover la salud en relación con estas sensibilidades. Muchos investigadores en genómica y profesionales de la atención sanitaria se cuestionan la fiabilidad de las pruebas y su utilidad clínica actual. La debilidad no parece que esté en la propia tecnología, que se ha estado utilizando durante décadas y es un elemento fundamental en los laboratorios de investigación y, más recientemente, en los laboratorios clínicos. La debilidad está en la relación entre una variante concreta y la solidez de su asociación con la promoción de la enfermedad y en la eficacia de la intervención terapéutica recomendada. Hay que tener en cuenta que la investigación sobre qué variantes se asocian sólidamente con qué enfermedades está en una fase inicial. Se han identificado muchísimas variantes, pero pocas muestran una asociación sólida y prevalencia en múltiples poblaciones. En la mayoría de los casos, para que se desarrolle una enfermedad se necesitan múltiples variantes génicas, no un SNP único, así como exposiciones específicas al entorno. Los profesionales de la nutrición deben ser capaces de traducir las implicaciones de las variantes en el informe de las pruebas nutrigenéticas y las sensibilidades potenciales a la enfermedad, y relacionarlas con un plan terapéutico del que se pueda esperar, de forma razonable, que mejore la salud del paciente. El informe que acompaña a los resultados de la prueba debe ser útil a este respecto, junto con los conocimientos del profesional de la nutrición sobre los abordajes nutricionales apropiados y los cambios del estilo de vida que serán necesarios para el restablecimiento y la promoción sostenida de la salud.

Inflamación

La inflamación crónica es un mecanismo que subyace a prácticamente todas las enfermedades crónicas. Todos los aspectos de las principales recomendaciones de las intervenciones en la dieta y el estilo de vida son normalmente antiinflamatorios: nutrición, actividad física, manejo de los pensamientos y las emociones, desarrollo de relaciones de apoyo, sueño de calidad y cantidad suficientes y minimización de la exposición a las toxinas. Las intervenciones se centran en prevenir la inflamación y en abordajes antiinflamatorios si existe inflamación. En el capítulo 7 se ofrece un análisis exhaustivo de la inflamación, los biomarcadores y el tratamiento antiinflamatorio.

Las variantes génicas utilizadas habitualmente que se considera que aumentan la sensibilidad a un estado inflamatorio son las que se asocian a los biomarcadores inflamatorios: proteína C reactiva *(CRP)*, interleucina 1β *(IL-1β)*, interleucina 6 *(IL-6)* y el factor de necrosis tumoral α *(TNF-α)*. La *CRP* se produce en el hígado en respuesta a la inflamación. Las proteínas interleucina 1 e interleucina 6 son citocinas que se producen como parte del proceso inflamatorio. Estas proteínas actúan como moléculas de señalización celular que activan el sistema inmunitario, lo que implica procesos inflamatorios. Por lo general, la inflamación es autolimitada y disminuye cuando la infección o la lesión están controladas. Sin embargo, en el caso de las enfermedades crónicas, la respuesta inflamatoria está esencialmente bloqueada en la posición «activada».

Biotransformación (desintoxicación)

Se puede observar un paralelismo entre la farmacogenómica y la genómica nutricional con las rutas de biotransformación/desintoxicación de fase I y fase II que son activas en el tubo digestivo y el hígado. En un proceso en dos pasos, este sistema metabólico convierte los fármacos y otras moléculas potencialmente tóxicas en formas químicas que pueden excretarse. En la fase I se activa la molécula tóxica para formar una especie reactiva del oxígeno (radical libre) a través de la actividad de varias enzimas del citocromo P450 (CYP). Posteriormente, en la fase II, las glutatión-*S*-transferasas (GST) y otras enzimas añaden grupos químicos a la molécula activada para hacerla más soluble y menos tóxica. Conocer el estado genómico de los genes que codifican estas diversas enzimas ayudaría a predecir qué abordajes nutricionales serían beneficiosos para apoyar el proceso de biotransformación y cuando se utilizan fármacos específicos (cuadro 6.14).

Las variantes génicas que se encuentran habitualmente en los paneles de pruebas genéticas que incluyen la biotransformación proceden de la familia de genes *CYP*, genes *GST* y dos genes de superóxido dismutasa *(SOD)*. Uno o más de los genes *CYP* suelen incluir: *CYP2D6*, *CYP2C19*, *CYP3A4*, *CYP1A2*, *CYP29*, *CYP2B6* y *CYP2E1*. Hay tres variantes comunes de *GST: GSTM*, *GSTP1* y *GSTT1*. Los genes *SOD* representados son *SOD1* (SOD de cobre y cinc) y *SOD2* (SOD dependiente de manganeso), que protegen contra

CUADRO 6.14 Aplicación de la farmacogenómica: warfarina

Una de las primeras aplicaciones clínicas de las disciplinas «ómicas» ha sido la farmacogenómica, que es similar en concepto a la genómica nutricional. La farmacogenómica implica el uso de la genómica para analizar las variaciones genéticas de los genes que codifican las enzimas que metabolizan los fármacos y predecir los resultados cuando las variantes interactúan con fármacos específicos. La variabilidad genética puede dar lugar a funciones diferentes de estas enzimas, lo que explica por qué un fármaco puede tener el efecto deseado en una persona, ser ineficaz en otra y ser dañino para una tercera. Al identificar mutaciones conocidas en las rutas bioquímicas que participan en el metabolismo de los fármacos se hace posible identificar a las personas para las que la farmacoterapia será beneficiosa, y también ayuda a calcular la dosis apropiada desde el principio del tratamiento. Para los fármacos con una ventana terapéutica estrecha de eficacia, la prescripción de la dosis correcta desde el principio del tratamiento mejora la eficacia y reduce los efectos adversos potenciales. Varios fármacos se han asociado ahora con variantes génicas y se dispone de pruebas genéticas antes de empezar el tratamiento.

El anticoagulante warfarina tiene una ventana terapéutica estrecha y se utiliza mucho. Se asocia a acontecimientos adversos frecuentes y fue uno de los primeros fármacos en los que se aplicó la farmacogenómica. La variación de los genes *CYP2C9, VKORC1* o *CYP4F2* influye en la seguridad de su uso. El estudio exhaustivo más reciente para comprobar la utilidad clínica de la farmacogenética de la warfarina es el Clarification of Optimal Anticoagulation Through Genetics (COAG) (Gage et al., 2017). Los datos demostraron que la dosificación de la warfarina guiada por el genotipo era mejor que el tratamiento estándar en dos sentidos: 1) eficacia, al aumentar la cantidad del fármaco en el rango terapéutico durante el período del estudio, y 2) seguridad, al reducir los efectos adversos hasta 30 días después de finalizado el estudio.

Un aspecto interesante de este estudio señala una limitación importante de la genómica hasta la fecha: la base de datos de variantes génicas se ha desarrollado principalmente a partir de individuos de ascendencia europea. Los fondos genéticos varían entre diferentes poblaciones ancestrales y, para que sean eficaces, las recomendaciones deben basarse en las variantes génicas apropiadas para cada población. El estudio COAG no comprobó la variante *CYP2C9*8,* que es un importante predictor de la dosis de warfarina en los afroamericanos (Nagai et al., 2015). Estos individuos están menos tiempo dentro de la ventana terapéutica y no reciben el efecto completo del fármaco. Puesto que el 91% de la población de este estudio era blanca, la eficacia general del fármaco para el grupo genotipificado no se vio afectada. Sin embargo, es probable que la genotipificación de la warfarina no se recomiende para los afroamericanos hasta que se realicen más investigaciones que aclaren el conjunto de variantes génicas que proporcionan más seguridad y eficacia en esta población. Esta limitación en la base de datos de variantes génicas es muy conocida por los investigadores y se está realizando un esfuerzo a nivel mundial para aumentar la base de datos. Consulte el cuadro 6.12 para obtener más información. El proyecto está ampliando las poblaciones incluidas y ayudando a identificar mutaciones frecuentes asociadas a grupos étnicos específicos. Además, en varios países se están estableciendo bases de datos que representan a sus poblaciones específicas.

los radicales libres generados durante la biotransformación. Las variantes génicas en cualquiera de las proteínas que participan en la biotransformación pueden alterar la eficacia del proceso.

Cáncer

Actualmente, las investigaciones y las aplicaciones clínicas «ómicas» para el cáncer están más avanzadas que para otras enfermedades crónicas. La influencia de las marcas epigenéticas sobre la expresión de los genes se asocia directamente el desarrollo del cáncer y su crecimiento característico no regulado. La expresión de oncogenes (genes promotores de tumores) y de genes supresores tumorales debe orquestarse cuidadosamente para mantener el crecimiento y el desarrollo normales. Normalmente, los oncogenes están silenciados epigenéticamente y los genes supresores tumorales están activados. Si cualquiera de estos sistemas funciona incorrectamente, el riesgo de cáncer puede aumentar. Un ejemplo sería un grupo metilo que se une a un gen supresor tumoral por error e inactiva su expresión. O, si una persona no toma suficiente folato en la dieta, un oncogén podría no estar suficientemente inactivado.

Aunque la personalización total del tratamiento del cáncer, o cualquier otro tratamiento médico, para un individuo está en la vanguardia del descubrimiento, una serie de medidas iniciales utilizando tecnologías «ómicas» ya han tenido éxito para ayudar a adaptar el tratamiento y para la detección precoz del fracaso del tratamiento. La quimioterapia citotóxica ha sido el tratamiento predominante para el cáncer hasta la fecha. Aunque tiene éxito en muchos aspectos, este enfoque es relativamente inespecífico, porque se dirige a células tanto cancerosas como no cancerosas. Uno de los objetivos de la salud de precisión es aprovechar las disciplinas «ómicas» en un tratamiento personalizado apropiado para los individuos y su tipo concreto de cáncer. Este enfoque requiere conocer el panorama molecular en el que existe el cáncer (es decir, la composición genómica y epigenómica de la persona y las características moleculares del propio cáncer). Los defectos moleculares del genoma y el epigenoma del individuo y del propio cáncer pueden proporcionar información valiosa sobre los objetivos terapéuticos potenciales. Consulte Luoh y Flaherty (2018) para obtener una visión general de los tipos de cáncer que se están estudiando y tratando con este abordaje.

Variantes génicas y cáncer

Entre los ejemplos conocidos de la aplicación de la genómica al cáncer se encuentra la detección de los genes BRCA1 y BRCA2 en el diagnóstico del cáncer de mama y de los genes hMLH1 y hMSH2 en el diagnóstico del cáncer colorrectal hereditario no poliposo (CCHNP). También hay disponibles pruebas genéticas para detectar la sensibilidad a estos tipos de cáncer. Las pruebas genómicas también se están utilizando para diferencias características tumorales específicas para ayudar a diferenciar un cáncer de otro. El diagnóstico genético ayuda a determinar qué abordaje terapéutico es probable que tenga éxito y, durante el tratamiento, ayuda a detectar el fracaso temprano del tratamiento. A medida que surjan opciones para la detección precoz y la prevención, las opciones para adaptar la dieta y el estilo de vida se volverán habituales en el tratamiento del cáncer.

Epigenética y cáncer

Los nutrientes de la dieta y los componentes bioactivos de los alimentos pueden afectar a los procesos epigenéticos de varias formas: proporcionando nutrientes necesarios para proteger contra el cáncer, suprimiendo la expresión de los genes de componentes clave en las cascadas de señalización que conducen a la promoción del cáncer (o las enzimas necesarias para la metilación del ADN o la acetilación de las histonas) o modificando la disponibilidad de los sustratos necesarios para las diversas reacciones enzimáticas implicadas. Los estudios orientados a la genómica y la epigenómica nutricionales que se están llevando a cabo se centran en los nutrientes de la dieta y los componentes bioactivos de los alimentos que cambian la expresión génica a través de mecanismos epigenéticos (Andreescu et al., 2018).

En el caso de los nutrientes tradicionales, la atención se centra principalmente en el metabolismo de un carbono, que suministra grupos metilos para la metilación del ADN y la acetilación de las histonas, además de otros numerosos procesos importantes como la reparación del ADN. Estos nutrientes comprenden el folato y el ácido fólico, la riboflavina, la piridoxina, la vitamina B_{12}, la colina y la metionina. Otros componentes de la dieta habituales que se están estudiando por sus propiedades protectoras frente al cáncer son la fibra dietética, la vitamina C, la vitamina E y el selenio. Además de servir como ligandos para factores de transcripción, las grasas poliinsaturadas son esenciales para la regulación descendente de la expresión de los factores de transcripción que participan en la activación de los genes proinflamatorios. Entre los ejemplos se incluyen los factores de transcripción utilizados para el metabolismo hepático de los hidratos de carbono, los lípidos y los ácidos biliares (Jump et al., 2013).

En el caso de los componentes bioactivos de los alimentos, la identificación de los bioactivos de las plantas es un área de investigación especialmente activa, porque se ha registrado un gran número de beneficios para la salud en estos compuestos. Las categorías de fitonutrientes polifenoles y glucosinolatos son las más estudiadas para el tratamiento y la prevención del cáncer. Los cambios epigenéticos en los genes supresores tumorales pueden silenciar estos genes y aumentar el riesgo de desarrollar tumores.

Diabetes de tipo 2

La diabetes mellitus de tipo 2 (DM2) es un trastorno crónico que representa a la gran mayoría de personas con diabetes (v. capítulo 29). La DM2 es compleja y es el resultado de las variantes génicas que interactúan con los componentes bioactivos de los alimentos y otros desencadenantes del estilo de vida, que dan lugar a modificaciones epigenéticas del genoma. Los rasgos distintivos de este tipo de diabetes son resistencia a la insulina y fallo de las células β pancreáticas productoras de insulina. En numerosos estudios se ha registrado la eficacia de los enfoques de la dieta y el estilo de vida para el tratamiento y la prevención de la DM2. La genómica nutricional contribuirá a la comprensión de esta enfermedad compleja identificando las variantes génicas que aumentan significativamente el riesgo de desarrollarla. Además, los estudios de genómica nutricional identificarán interacciones entre los genes, la dieta y el estilo de vida y los mecanismos por los que estas interacciones influyen de forma epigenética en la expresión de los genes, lo que ayudará a desarrollar nuevas intervenciones eficaces.

Variantes génicas y DM2

Se han descubierto algunas mutaciones raras que predisponen a la DM2, pero no explican la alta prevalencia de la enfermedad. En lugar de ser el resultado de una mutación de un gen único, parece que la DM2 se debe a la contribución de un número de variantes que interactúan con desencadenantes de la dieta y el estilo de vida. Algunas de las variantes están en genes que tienen conexiones evidentes con la homeostasis de la glucosa, pero muchas otras no. Las siguientes variantes se encuentran entre las más prometedoras en cuanto a la solidez de su asociación con el riesgo de desarrollo de DM2: el factor de transcripción 7 tipo 2 *(TCF7L2)*, el miembro 8 de la familia de portadores de soluto 30 *(SLC30A8)*, el receptor γ activado por el proliferador de peroxisoma *(PPARG)*, la adiponectina *(ADIPOQ)*, la proteína asociada a la masa grasa y la obesidad/dioxigenasa dependiente de α cetoglutarato *(FTO)*, el regulador del reloj circadiano *(CLOCK)* y el receptor de melanocortina 4 *(MC4R)*. *SLC30A8* es un transportador de cinc necesario para la síntesis y la secreción de insulina. Las variantes *ADIPOQ, CLOCK, FTO* y *MC4R* se asocian a la obesidad y al aumento del riesgo de desarrollar DM2. *PPARG* es un factor de transcripción que participa en el metabolismo lipídico y la diferenciación de los adipocitos que regula la expresión de múltiples genes. Se ha relacionado con la diabetes, la obesidad, el cáncer y la ateroesclerosis. Para obtener más información sobre cualquiera de estas variantes, visite en Internet la página Gene del National Center for Biotechnology Information o la página del Genetics Home Reference de los National Institutes of Health.

TCF7L2 participa en la secreción de insulina y muestra la asociación más sólida, de lejos, con la sensibilidad a la DM2. El gen *TCF7L2* codifica un factor de transcripción que desempeña una función clave en la ruta de transducción de la señal WNT. Además, *TCF7L2* se ha detectado en varias poblaciones. En estudios realizados en poblaciones indias (Chandak et al., 2007), chinas han (Dou et al., 2013), japonesas (Horikoshi et al., 2007), mexicano-americanas (Lehman et al., 2007), africanas (Yako et al., 2016)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y europeas blancas (Groves et al., 2006), la variante se produjo con frecuencia y aumentó el riesgo de DM2 entre un 30 y un 50%. También se ha descubierto que *TCF7L2* predispone a las personas con síndrome metabólico a desarrollar DM2 (Katsoulis et al., 2018).

Epigenética y DM2

Desde hace mucho tiempo, los estudios indican que la DM2 está muy asociada a las elecciones de la dieta y el estilo de vida, sobre todo a las elecciones de alimentos (especialmente la grasa de la dieta) y los hábitos de ejercicio. Se ha asumido que la DM2 tiene un origen genético, pero, con la excepción de *TCF7L2,* el gran número de variantes génicas que se han identificado parece que contribuyen débilmente a la sensibilidad a la DM2. Las respuestas parecen ser: 1) existen múltiples genes implicados, y 2) los mecanismos epigenéticos relacionados con los desencadenantes de la dieta y el estilo de vida son factores contribuyentes importantes. Se están realizando estudios para detectar los cambios epigenéticos en respuesta a los nutrientes y los componentes bioactivos de los alimentos.

Una dieta antiinflamatoria con suficientes nutrientes en la que se controle la cantidad y la calidad de los hidratos de carbono y las grasas sigue siendo una piedra angular del control de la DM2. Cada vez más, se está poniendo el foco en la incorporación de una variedad de fitonutrientes a la dieta. Los resultados del Nurses' Health Study (NHS) y su seguimiento (NHS II) (Sun et al., 2015), así como del Health Professionals Follow-Up Study (Wedick et al., 2012), indican que el consumo habitual de vegetales ricos en fitonutrientes ayuda a reducir el riesgo de desarrollar DM2.

Además de la dieta y el ejercicio, otras opciones del estilo de vida diario influyen en los desequilibrios fisiológicos que dan lugar a la inflamación crónica y deben incorporarse en los programas de cambio del estilo de vida si se desea que los cambios positivos se mantengan a largo plazo. Entre los ejemplos se incluyen el estrés psicológico y fisiológico y la exposición a sustancias químicas y toxinas. Es de esperar que la atención sanitaria se desplace hacia enfoques para la DM2 y para las enfermedades crónicas en general que se centren en la inflamación crónica subyacente, junto con los programas de cambios conductuales basados en la neurociencia contemporánea que permiten a los que están en riesgo abordar sus barreras para tomar decisiones de estilo de vida saludables.

Para obtener información más detallada sobre los aspectos genómicos y epigenéticos de la DM2, consulte las revisiones recientes de Silveira et al. (2019), Xue et al. (2018) y Ortega et al. (2017).

Obesidad

La obesidad suele indicarse por el índice de masa corporal (IMC), que se mide en kg/m^2. Es importante evaluar a cada persona de forma individual e incluir los antecedentes del peso, la circunferencia de la cintura y la composición corporal, ya que las personas con tamaños corporales más grandes pueden estar metabólicamente sanas en algunos casos. Los distintos países utilizan puntuaciones del IMC algo diferentes para definir la obesidad, pero una norma mundial común es la establecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que clasifica un IMC $\geq$ 25 kg/m^2 en los adultos como sobrepeso/preobesidad, un IMC $\geq$ 30 kg/m^2 como obesidad y un IMC $\geq$ 40 kg/m^2 como obesidad extrema. La OMS también ha establecido normas del IMC para los niños de hasta 5 años y de 5 a 19 años. La prevalencia de la obesidad aumenta constantemente. En EE. UU., la National Health and Nutrition Examination Survey de entre 2015 y 2016 determinó que el 39,8% de los adultos y el 18,5% de los jóvenes eran obesos (Hales et al., 2017).

Además de ser un órgano de almacenamiento listo para cumplir las necesidades energéticas futuras, el tejido adiposo es un tejido metabólicamente activo importante para el equilibrio energético de todo el organismo. Secreta adipocinas, que son proteínas de señalización celular. Entre las adipocinas se incluyen la leptina, la adiponectina y adipocinas proinflamatorias, como las interleucinas y las citocinas α de necrosis tumoral que se analizan en el apartado de la DM2. Cuando la leptina *(LEP)* se une a los receptores de leptina *(LEPR)* en el hipotálamo, la unión envía la señal de saciedad y se produce una disminución del deseo de comer y se estimula la termogenia. El trabajo fundamental se realizó en sistemas modelo de ratones, y posteriormente se descubrió que era aplicable a los seres humanos (Ghilardi et al., 1996; Dulloo et al., 2002). La adiponectina es una hormona proteica adipocina codificada por el gen *ADIPOQ* y producida por los adipocitos. Parece que es importante para el equilibrio metabólico, en particular con respecto a la resistencia a la insulina, el estrés oxidativo y las características inflamatorias crónicas del síndrome metabólico (Achari y Jain, 2017). En particular, el equilibrio entre la adiponectina y la leptina se ha relacionado con el componente de obesidad del síndrome metabólico. Una disminución de la proporción adiponectina:leptina aumenta el riesgo de obesidad, inflamación y de desarrollo del síndrome metabólico (Frühbeck et al., 2017).

ADIPOQ es un gen de interés por su asociación con la obesidad, pero también posiblemente con la DM2 y el síndrome metabólico. Parece que uno de los SNP de este gen (-11391G>A, rs17300539) relaciona el aumento de las concentraciones de adiponectina con la disminución del riesgo de obesidad. En los estadounidenses blancos, los que tenían una o más copias del alelo variante (A) presentaban concentraciones de adiponectina elevadas y disminución del peso, la circunferencia de la cintura y la cadera y el IMC (Warodomwichit et al., 2009). Estos investigadores detectaron, además, una interacción genético-dietética entre el alelo variante (A) y la grasa monoinsaturada (GMI). Cuando la ingesta de GMI era igual o mayor al 13% de la energía total, los que tenían una o más copias del alelo A (genotipo AA o AG) tenían un IMC menor en comparación con las personas con el genotipo GG (dos copias del alelo G no variante). No se observó ningún efecto del alelo A sobre la circunferencia de la cintura, la resistencia a la insulina o las grasas saturadas o poliinsaturadas. Otros investigadores han registrado un aumento del riesgo de obesidad en presencia del SNP *ADIPOQ* en la población panyabí del norte de la India (Kaur et al., 2018) y en la población tunecina (Zayani et al., 2018). Es probable que estos hallazgos interesantes sobre *ADIPOQ* se sigan estudiando en múltiples poblaciones y en condiciones dietéticas variables.

Igual que en el caso de la leptina, gran parte del trabajo inicial sobre la adiponectina se ha llevado a cabo utilizando sistemas modelo de ratones, seguidos más recientemente por investigaciones en seres humanos. Debido a la importancia evidente de estos genes en el metabolismo energético, es probable que la ausencia de coherencia se deba al gran volumen de estudios, en los que muy pocos polimorfismos están relacionados con el aumento del riesgo de desarrollar obesidad a través de múltiples poblaciones. Además, es difícil desentrañar las múltiples interacciones que aumentan o disminuyen el riesgo de desarrollar obesidad debido a la complejidad de la obesidad y la multitud de moléculas que participan (Jagannadham et al., 2016). En una revisión reciente de Unamuno et al. (2018) se proporciona información sobre la complejidad del tejido adiposo disfuncional y la consiguiente desregulación de la secreción de adipocina, que da lugar a la inflamación crónica y al aumento del riesgo de trastornos crónicos, como la resistencia a la insulina, la DM2, la ateroesclerosis, el cáncer y, muy probablemente, la obesidad.

El enfoque de los diversos estudios es muy variado, desde la identificación de los genes que aumentan el riesgo de obesidad hasta la identificación de las señales del entorno que desencadenan la sobrealimentación y los cambios epigenéticos en el cerebro, el tejido adiposo y el hígado; desde la consideración de la composición del aporte de alimentos con su mayor carga de toxinas y la abundancia de alimentos procesados ricos en calorías hasta la comprensión de los aspectos conductuales complejos por los que elegimos los alimentos. Los mecanismos epigenéticos que relacionan la obesidad con el aumento del riesgo de DM2 y enfermedades cardiovasculares añaden todavía más complejidad. Claramente, el porqué y el cómo los seres humanos se vuelven obesos es multifactorial e implica múltiples disciplinas que intervienen en la definición de los mecanismos y el hallazgo de soluciones eficaces. La aplicación de la neurociencia contemporánea y la investigación conductual a la búsqueda de respuestas de por qué y cómo nos volvemos obesos está aumentando nuestros conocimientos sobre este difícil dilema (v. capítulo 20).

En los apartados siguientes se destacan algunos de los genes y variantes génicas que tienen una asociación más sólida con la obesidad, y se analiza la función de la epigenética en la obesidad. El hecho de que los factores del entorno desempeñen una función principal en el desencadenamiento del desarrollo de la obesidad nos recuerda las dificultades para identificar incluso los factores principales dentro del entorno obesógeno actual. También nos

anima a pensar que la atención a los aspectos conductuales de la toma de decisiones que fomentan la salud día a día a lo largo de la vida puede tener una influencia positiva sobre el cambio de la trayectoria de la salud de una persona desde la sensibilidad a la enfermedad hasta la salud y la vitalidad.

Variantes génicas y obesidad

En cuanto a la base genética, la obesidad se ha clasificado en monogénica y poligénica. La obesidad monogénica (un solo gen) se ha referido históricamente a los genes que, cuando mutan, dan lugar a obesidad grave. Entre los ejemplos de variantes génicas bien estudiadas asociadas a la obesidad monogénica se encuentran las mutaciones de *MC4R* (receptor de melanocortina 4), *LEP* y *LEPR*. En cambio, la obesidad **poligénica** (múltiples genes) se ha denominado «obesidad común» y en ella intervienen múltiples genes y desencadenantes del entorno. Esta base de la obesidad es frecuente. En la obesidad común, la mutación de un solo gen contribuye solo a un pequeño grado de riesgo; el desarrollo de la sensibilidad a la obesidad depende, en gran medida, de la interacción con desencadenantes del entorno. Sin embargo, el reciente descubrimiento de Fairbrother et al. (2018) de que las mutaciones en *MC4R* son frecuentes en las personas obesas de la población general hace que este tipo de clasificación de todo o nada sea cuestionable. Esta revelación no es sorprendente, porque se ha descubierto que la mayoría, si no todas, de las asociaciones entre la función génica y la enfermedad constituyen un continuo de fenotipos que varían desde los efectos de la función silenciosos o leves hasta los graves. Sin embargo, hay que tener en cuenta que este tipo de clasificaciones está en la bibliografía y puede producir confusión. Este apartado se centra en lo que hasta la fecha se ha denominado obesidad común, que implica múltiples genes y múltiples desencadenantes del entorno.

Tampoco es sorprendente el gran número de genes que se han identificado como contribuyentes a la predisposición a la obesidad, especialmente desde que los estudios de GWAS se utilizan de forma sistemática en la búsqueda de genes de interés y sus polimorfismos. Hace varios años se descubrió que el gen *FTO* está muy asociado a la obesidad común y se produce con frecuencia en múltiples poblaciones (Loos y Yeo, 2014). Este gen codifica la proteína de la masa grasa y la obesidad (una dioxigenasa dependiente de α-cetoglutarato). Parece que su mecanismo de acción se relaciona con la regulación del desarrollo del tejido adiposo, lo que indica que la composición corporal se ve afectada (Yang et al., 2017). Se han encontrado variaciones del gen *FTO* en múltiples poblaciones. Su efecto es mayor en los descendientes de europeos que en las poblaciones africanas o asiáticas (Loos y Yeo, 2014; Merritt et al., 2018).

Se han registrado interacciones génicas-dietéticas de los SNP en el gen *FTO*. Los datos de estudios transversales indican que los que tienen el alelo A del gen *FTO* y notificaron concentraciones elevadas de grasa en la dieta y bajos niveles de actividad física tenían valores del IMC superiores que aquellos que tenían el alelo A e informaron de dietas bajas en grasas (Sonestedt et al., 2009). Parece que una dieta baja en hidratos de carbono atenúa el efecto de la dieta rica en grasas en los que tienen el alelo de riesgo. Lappalainen et al. (2012) investigaron el efecto de este mismo SNP sobre el IMC en sujetos del Finnish Diabetes Prevention Study. En este grupo también se observaron valores elevados del IMC en los que consumían dietas ricas en grasa. Más recientemente, Vimaleswaran et al. (2016) han registrado interacciones entre los genes y la dieta en un segundo SNP de *FTO* en una población india asiática. Los individuos con el SNP que también consumían una dieta rica en hidratos de carbono tenían mayor riesgo de obesidad. Parece que la inactividad física también influye en el riesgo de obesidad en estos individuos.

Otros dos genes que influyen no solo en la obesidad, sino también en la sensibilidad/resistencia a la insulina, son el gen supresor de la señalización de la citocina 3 *(SOCS3)* y el gen del receptor γ activado por proliferador de peroxisoma *(PPARG2)*. *SOCS3* inhibe la transducción de la señal de la citocina (parte de la respuesta inflamatoria) a través de la ruta de señalización Janus cinasa/transductor de la señal y activador de la transcripción (JK/STAT). *SOCS3* suele sobreexpresarse en la obesidad y la diabetes (Galic et al., 2014). En un **estudio de asociación del genoma completo y expresión (eGWAS)**, Xu et al. (2018) descubrieron que el promotor de *SOCS3* estaba hipometilado en las personas obesas. Dentro de este grupo de *SOCS3* de baja metilación, los que habían tenido cinco o más acontecimientos vitales muy estresantes corrían un mayor riesgo de obesidad.

El gen *PPARG* es un receptor nuclear que actúa como un factor de transcripción y es un contribuyente clave para la formación de células grasas. Se le suele denominar el «regulador maestro» de la adipogenia y la diferenciación (Mukherjee et al., 1997). Se han registrado interacciones entre los genes y la dieta para el gen *PPARG*, primero por Memisoglu et al. (2003) y más recientemente por Rodrigues et al. (2017). En un subgrupo del Nurses' Health Study, Memisoglu et al. investigaron la interacción entre el SNP de *PPARG2* Pro12Ala (el alelo Pro es el tipo natural y el alelo Ala es el alelo variante) y la ingesta de grasa en la dieta. Los que tenían el genotipo Pro/Pro y también ingerían más grasa en la dieta tenían un valor del IMC significativamente mayor que los que consumían menos grasa en la dieta. No parece que hubiera una interacción entre los genes y la dieta con el alelo Ala con respecto al IMC. Rodrigues et al. (2018) informaron sobre individuos con obesidad grave y encontraron que los que tenían una o más copias del alelo Ala tenían valores del IMC superiores y consumían más grasa poliinsaturada. No es inusual encontrar estos tipos de incongruencias cuando los investigadores intentan identificar los SNP que influyen en los procesos fisiológicos en respuesta a las elecciones del estilo de vida. Lógicamente, el patrón se aclarará a medida que aumente el volumen de los estudios.

Debido al gran número de variantes que se han registrado desde que el GWAS se convirtió en la herramienta principal para la identificación de las variantes relacionadas con la obesidad y a la necesidad del cribado de múltiples poblaciones para detectar variantes que se producen con frecuencia en varias poblaciones, es de esperar que la investigación siga en curso.

Además, será necesario que las variantes estén sólidamente asociadas a desencadenantes del entorno concretos. Los entornos obesógenos son muy variables entre los individuos incluso dentro de la misma población, lo que aumenta aún más la cantidad de trabajo que queda por delante para relacionar claramente las variantes con intervenciones clínicas eficaces.

Epigenética y obesidad

Más allá de los estudios de la metilación, la acetilación y el micro-ARN que se están llevando a cabo con distintas variantes génicas, se están estudiando los desencadenantes del entorno que fomentan las modificaciones epigenéticas para conocer mejor cómo estos desencadenantes promueven la transformación de la sensibilidad a la obesidad en la enfermedad evidente. El entorno actual se denomina con frecuencia obesógeno. Dos aspectos del entorno que se están estudiando son los contaminantes ambientales y su función en la promoción de la obesidad y la composición de la microbiota intestinal. El término «**obesógeno**» se refiere a los contaminantes ambientales que fomentan la obesidad, pero el término se ha extendido con el tiempo, porque se ha puesto de manifiesto que una amplia variedad de contaminantes produce estrés oxidativo e inflamación, que no solo fomentan la obesidad, sino también la diabetes, la enfermedad vascular, el cáncer y otros trastornos inflamatorios (Grün y Blumberg, 2006). Las categorías de los contaminantes habituales comprenden los contaminantes orgánicos persistentes (COP), los metales pesados y la contaminación del aire. Los COP comprenden los bifenilos policlorados (BPC), los pesticidas organoclorados y los disruptores endocrinos, compuestos similares a las hormonas que imitan a las hormonas naturales y alteran el funcionamiento normal del sistema endocrino, incluida la alteración de los patrones de expresión normales de los genes. Consulte las revisiones de Muscogiuri et al. (2017) y de Darbre (2017) Darbre (2017) para obtener más información.

La microbiota intestinal se refiere a la comunidad de diferentes microorganismos (bacterias, levaduras y virus) que viven dentro del tubo digestivo. El «**microbioma**» intestinal del que se suele hablar técnicamente se refiere a los genomas de estos diversos microbios, pero suele utilizarse como sinónimo de los propios microorganismos (la «microbiota»). Estos microorganismos pueden ser beneficiosos o patógenos. Los beneficios incluyen el mantenimiento de la integridad del tubo digestivo, que fomenta las funciones digestivas, y la integridad de la función de barrera de la mucosa intestinal sana. La microbiota también contribuye nutricionalmente sintetizando folato, biotina y vitamina K, y digiriendo la fibra insoluble para generar ácidos grasos de cadena corta que sirven como combustible para los enterocitos. En este

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

capítulo se ha mencionado antes que la tecnología genómica se ha aplicado con éxito a la identificación de los microbios, que ha sido útil con fines de investigación y también para las pruebas de laboratorio, de forma que los microbios patógenos pueden identificarse rápidamente y puede empezarse el tratamiento antimicrobiano.

La presencia de patógenos en la microbiota puede causar desequilibrios de leves a graves en el tubo digestivo y puede dar lugar a infección y erosión de la barrera intestinal, activación crónica del sistema inmunitario e inflamación crónica. Uno de los efectos secundarios de la presencia de bacterias gramnegativas es que, cuando mueren, liberan moléculas de lipopolisacáridos (LPS) de sus paredes celulares. Los LPS son activadores potentes del sistema inmunitario innato, así como de varios sistemas proinflamatorios, lo que promueve y mantiene aún más la inflamación crónica.

Parece que la composición de la microbiota también es importante para el control del peso. Cuando se compara la microbiota intestinal de las personas con menos peso y la de las obesas, los individuos con sobrepeso/obesidad tienen menos diversidad de bacterias fecales, una regulación deficiente de la glucosa, dislipidemia y una mayor inflamación de bajo grado (Le Chatelier et al., 2013; Mathur y Barlow, 2015). Los estudios indican que una de las diferencias potencialmente importantes en la obesidad es que la proporción *Firmicutes:Bacteroidetes* cambia sustancialmente, y una dieta de estilo occidental rica en hidratos de carbono refinados y grasas influye en la cantidad y la composición de la microbiota asociada a la ganancia de peso (Ley et al., 2005; Jumpertz et al., 2011). Consulte las revisiones de Duranti et al. (2017), Selber-Hnatiw et al. (2017), Davis (2016) y Castaner et al. (2018) para obtener más información sobre la función de la microbiota en la salud y la enfermedad.

La nutrición puede agravar los efectos de las toxinas del entorno y la microbiota intestinal o proteger contra ellos (Hoffman et al., 2017). Las grasas de la dieta, como las grasas saturadas, pueden potenciar los efectos proinflamatorios de los contaminantes, mientras que los ácidos ω-3 pueden interferir en el proceso de señalización y reducir la inflamación. Las dietas ricas en componentes bioactivos que actúan como antioxidantes o antiinflamatorios pueden reducir el impacto negativo de los obesógenos (v. cuadro 6.4). De forma similar, la nutrición puede alterar la microbiota y fomentar la salud o la enfermedad.

Por último, la identificación de los mecanismos por los que las señales del entorno producen alteraciones en la expresión génica es un tema principal de investigación. Una de las asociaciones epigenéticas que se han identificado se refiere a la diferencia entre la inflamación inducida por la obesidad y la inflamación inducida por infecciones o traumatismos tisulares. La inflamación inducida por la obesidad es sistémica más que localizada, y es una reacción de baja intensidad, pero crónica, mientras que los procesos inflamatorios clásicos son autolimitados. La ruta de señalización del receptor de tipo Toll (TLR) implica a una familia de proteínas. El TLR4 es un componente principal de la inflamación inducida por la obesidad. La activación de este sistema de señalización fomenta la expresión génica de las citocinas inflamatorias y de los genes proinflamatorios regulados por el NF-κB (Rocha et al., 2016; Rogero y Calder, 2018).

La ruta del TLR4 se activa por la presencia de desencadenantes del entorno, como los ácidos grasos saturados (suministrados por la dieta o por los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo) y los LPS (producidos por las bacterias que pueblan el microbioma). Rocha et al. (2018) indican que los ácidos grasos saturados alteran la ecología microbiana del intestino y producen un aumento de la producción bacteriana de LPS, que son un activador conocido de la ruta de señalización del TLR4. Además, este aumento de los LPS produce estrés oxidativo que, a su vez, desencadena la producción de lípidos aterógenos, como LDL oxidadas y fosfolípidos oxidados, que también se sabe que son desencadenantes del sistema TLR4. Las concentraciones elevadas de ácidos grasos saturados agravan aún más la situación al contribuir al aumento del colesterol LDL en presencia de estrés oxidativo, que aumenta la cantidad de LDL oxidadas; esto fomenta más la aterogenia. La ruta de señalización del TLR4 también está conectada con la activación de factores de transcripción, como el NF-κB (v. cuadro 6.3), que regula la expresión de un número de genes proinflamatorios que producen citocinas y otros mediadores inflamatorios. Es fácil ver cómo la respuesta inflamatoria inducida por la obesidad, una vez iniciada, se autoperpetúa en presencia de estas condiciones del entorno. Los ácidos grasos poliinsaturados ω-3, el ácido eicosapentaenoico (AEP) y el ácido docosahexaenoico (ADH), suministrados a través de los alimentos o suplementos dietéticos, pueden interferir en las cascadas de señalización y tienen un efecto antiinflamatorio al impedir la activación de las grasas saturadas o de los LPS. En las revisiones de Lopomo et al. (2016) y Hoffman y Hennig (2017) se analizan varios temas relacionados con cómo las modificaciones epigenéticas se relacionan con la obesidad, incluidos los efectos transgeneracionales de estos cambios y lo que esto significa para las generaciones futuras.

Enfermedades vasculares

La complejidad de las enfermedades vasculares proporciona numerosas oportunidades para que el análisis genómico ayude a diferenciar entre los distintos subtipos, así como a aplicar pruebas farmacogenómicas. Las aplicaciones que ya se están utilizando se refieren a los fármacos relacionados con la coagulación sanguínea (warfarina) y la agregación plaquetaria (clopidogrel). En el cuadro 6.14 se ofrece una visión general de la utilidad clínica de este tipo de pruebas.

Una gran proporción de los trastornos vasculares que se observan habitualmente en la clínica son los que están muy asociados a la dieta y el estilo de vida: la hipertensión y la dislipidemia (enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y vascular periférica; aumento del colesterol LDL, disminución del colesterol HDL e hipertrigliceridemia). Todos estos trastornos crónicos disminuyen la calidad de vida y aumentan los costes médicos y el riesgo de muerte prematura. Como con otros trastornos crónicos, se ha asumido que la inflamación de bajo grado y el estrés oxidativo desempeñan una función importante en la conversión de la sensibilidad a la enfermedad en el desarrollo de esta. Afortunadamente, los desencadenantes del entorno principales que fomentan la enfermedad vascular son elecciones del estilo de vida (la dieta, el ejercicio y el consumo de tabaco), y todos ellos son modificables.

Variantes génicas y enfermedades vasculares

Las primeras variantes génicas incorporadas a las pruebas de evaluación son genes candidato que codifican proteínas que se sabe que se asocian a enfermedades vasculares: las que indicaban predisposición a la inflamación crónica y el estrés oxidativo, la formación de coágulos sanguíneos, la predisposición a la hipertensión arterial o el desarrollo de dislipidemia (Curti et al., 2011). Las variantes proinflamatorias comprenden *CRP, IL-1β, IL-6* y *TNF,* que se analizan en el apartado sobre inflamación de este capítulo. La predisposición al estrés oxidativo se ha asociado a los genes glutatión-*S*-transferasa *GSTM1, GSTP1* y *GSTT1* y las enzimas superóxido dismutasa *SOD2* y *SOD3.* Para la formación de coágulos sanguíneos y la sensibilidad a la trombosis venosa, la variante que se incluye con más frecuencia es el factor V Leiden *(F5).* La variante de la hipertensión ha sido *ACE,* el gen que codifica la enzima conversora de angiotensinógeno. Las variantes de la dislipidemia son las que codifican proteínas que participan en varias lipoproteínas, como *APOA1, APOA2, APOA5* y *APOE.*

Si se tienen en cuenta los múltiples aspectos de las enfermedades tanto cardiovasculares como cerebrovasculares, es probable que se identifiquen muchas más variantes antes de que se desarrolle un panel genético vascular completo. Dicho esto, la información disponible actualmente sobre las variantes puede proporcionar una visión de las sensibilidades potenciales al desarrollo de enfermedades vasculares, pero se espera que se identifiquen asociaciones más sólidas a medida que continúe la investigación. Además del objetivo del cribado de múltiples poblaciones para encontrar variantes que se produzcan con frecuencia y tengan una asociación sólida con las enfermedades vasculares, también existe la necesidad de identificar variantes que predigan la sensibilidad entre poblaciones específicas. Por ejemplo, la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es más prevalente en los afroamericanos que en otras poblaciones, pero con frecuencia se pasa por alto en los paneles génicos que derivan de las poblaciones europeas. Una señal prometedora proviene de un estudio GWAS en el que se descubrieron tres variantes del gen de la trombomodulina (THBD), que disminuye la expresión y aumenta el riesgo de ETV en los afroamericanos (Hernandez et al., 2016).

En este punto, en una combinación de estudios sobre genes candidato y GWAS se han identificado más de 400 variantes que influyen en la sensibilidad a la hipertensión solamente. De manera similar a los retos con la clasificación del cáncer como una sola enfermedad, la complejidad de las enfermedades vasculares hace que sea difícil identificar variantes génicas que tengan una fuerte asociación con un aspecto específico de la sensibilidad al desarrollo de trastornos vasculares. Por lo tanto, se sigue investigando cada aspecto de esta enfermedad compleja para encontrar variantes que tengan una asociación sólida con distintas subcategorías de enfermedades vasculares.

Epigenética y enfermedad vascular

Puesto que se ha hecho evidente que numerosos factores del entorno aumentan la sensibilidad al desarrollo de trastornos vasculares, los mecanismos epigenéticos se han convertido en otro foco de investigación de la genómica nutricional de las enfermedades vasculares. La investigación epigenética ayudará a definir los mecanismos por los que las elecciones del estilo de vida influyen en la expresión génica. También proporciona información sobre opciones terapéuticas orientadas al estilo de vida para el tratamiento de la enfermedad existente y la prevención de la enfermedad futura.

Debido a la complejidad de la enfermedad vascular y al gran número de *loci* de genes candidato y GWAS asociados que se ha descubierto que están relacionados con estos trastornos, el enfoque más eficaz para promover la salud para los profesionales de la nutrición es abordar las elecciones del estilo de vida modificables disponibles para los pacientes. Debido a la prevalencia global creciente de las enfermedades vasculares, así como de la obesidad y la DM2, que aumentan la sensibilidad vascular, será necesario ampliar el abordaje terapéutico para incluir factores del estilo de vida modificables más allá de las elecciones de los alimentos. Estos cambios conductuales implican eliminar el consumo de tabaco, reducir el consumo de alcohol, evitar las toxinas transmitidas por los alimentos y el aire, adoptar una dieta antiinflamatoria, hacer ejercicio, controlar el estrés, desarrollar relaciones de apoyo y hacer que la cantidad y la calidad del sueño sean adecuadas. El componente epigenético del desarrollo de las enfermedades crónicas parece ser sólido, lo que indica que todos nosotros tenemos, al menos, algún nivel de sensibilidad que, si se ve desafiado continuamente con elecciones inapropiadas del estilo de vida, conducirá a la manifestación de cierta cantidad de trastornos crónicos basados en la inflamación.

La práctica de la nutrición del futuro no solo incorporará aspectos de la genómica y la epigenómica, sino también de la neurociencia contemporánea y el cambio conductual. Los profesionales de la nutrición son idóneos para proporcionar esta información, pero también para asesorar a los pacientes mientras abordan los cambios conductuales, que suelen ser difíciles y que son necesarios para recuperar la salud perdida por las enfermedades vasculares y otras enfermedades crónicas, e impedir que la susceptibilidad a las enfermedades se convierta en algo inevitable.

RESUMEN

La genómica, la epigenética y las diversas disciplinas «ómicas» que han surgido están añadiendo una nueva dimensión a la ciencia de la nutrición y al tratamiento nutricional médico. Se ha abierto una nueva forma de pensar sobre cómo los alimentos influyen en la expresión génica y, en última instancia, en nuestra sensibilidad a las enfermedades y la salud. A medida que la nutrición se adentre en una era de la salud de precisión, los aspectos moleculares y bioquímicos de la nutrición serán herramientas cada vez más importantes para los profesionales de la nutrición. Como ser humano, cada paciente es, en general, como los otros miembros de nuestra especie, pero posee suficiente heterogeneidad genética para tener diferencias distintivas. La visión para la era que se avecina es acercarse cada vez más a poder valorar, diagnosticar, intervenir, controlar y evaluar la situación única de cada paciente. Este nivel de información ayudará a desarrollar intervenciones que permitan tratar de forma más eficaz las enfermedades existentes y recuperar la salud, así como identificar pronto las sensibilidades genéticas y evitar que se conviertan en enfermedades.

Durante los últimos 50 años, la atención sanitaria se ha centrado en el tratamiento de las enfermedades, y los médicos han dispuesto de fármacos, cirugías y tecnologías cada vez más sofisticados para hacer frente a este reto. Sin embargo, al entender que la enfermedad crónica tiene una base genética, pero está influenciada por el entorno, ahora la atención se centra en la intervención y la prevención selectivas. Aunque las primeras aplicaciones de este cambio de foco en la atención sanitaria implican los aspectos médicos y farmacéuticos de la atención aguda, se espera que el tratamiento nutricional figure de manera prominente como una piedra angular de la atención en la prevención y el tratamiento de las enfermedades crónicas relacionadas con la dieta y el estilo de vida.

Aunque nuestra composición genética sienta las bases, los factores del entorno, como la nutrición y otras opciones del estilo de vida, determinan quiénes de las personas susceptibles desarrollarán realmente las enfermedades crónicas (Henning et al., 2018). Además de nuestras elecciones de los alimentos, otras elecciones del estilo de vida también influyen epigenéticamente en la función, y son tan importantes como los alimentos si nuestros pacientes quieren disfrutar de una salud robusta. Un análisis exhaustivo de Abdul et al. (2018) sobre la influencia de las elecciones del estilo de vida sobre los mecanismos epigenéticos y la salud indica que la función de los profesionales de la nutrición aumentará en los próximos años. Del mismo modo, la epigenómica social es un campo en desarrollo que atraerá a los profesionales de la nutrición debido a nuestros antecedentes de preocupación por la salud de las personas desatendidas de nuestra sociedad. Los profesionales de la nutrición están bien posicionados para desempeñar una función principal en esta nueva era de la atención sanitaria personalizada. Pueden prepararse para afrontar este desafío desarrollando una base sólida en las diversas ciencias necesarias para un tratamiento eficaz del estilo de vida, desde la nutrición molecular hasta las disciplinas relacionadas con la genómica nutricional/epigenética, pasando por la neurociencia y los programas de cambio conductual contemporáneos.

CASO CLÍNICO

Amalia es una mujer hispana de 32 años a la que su médico de cabecera le diagnosticó depresión hace 3 años y la remitió al psicólogo de la clínica. Varios miembros de la familia de Amalia tienen depresión. Amalia ha asistido a sus sesiones mensuales de asesoría desde entonces y, aunque su estado ha mejorado un poco, ella siente que no está mejorando. De hecho, recientemente ha estado empeorando. Su queja principal es el agotamiento, hasta el punto de que ha perdido el interés por su trabajo en la iglesia y sus actividades sociales, que antes le resultaban muy satisfactorios. Cada vez se siente más cansada para ocuparse de sí misma, como, por ejemplo, cocinar. Ha estado comiendo comida rápida para llevar y alimentos procesados listos para comer. Su médico le recetó un antidepresivo, pero hace tiempo que dejó de tomarlo, porque dice que no quiere tomar fármacos para sentirse mejor. Su perfil metabólico completo no es destacable; sin embargo, un panel genético reveló que tenía una mutación homocigótica en el gen *MTHFR* C677T. El psicólogo la ha derivado a un especialista en nutrición y asesoramiento genético.

Datos de diagnóstico nutricional

- Elección de alimentos inadecuados relacionada con la fatiga y la depresión, como lo demuestra el consumo de comida rápida muy procesada y pobre en nutrientes.
- Valor de laboratorio relacionado con la nutrición alterado, relacionado con la variación genética personal, como lo demuestra una mutación en el gen *MTHFR* C677T y el aumento potencial de la necesidad de vitaminas del grupo B, especialmente de folato.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuál es la diferencia entre una mutación heterocigótica y una homocigótica en un gen?
2. ¿Qué cree que podría estar causando los síntomas de depresión y fatiga de Amalia?
3. ¿Cuál es la importancia de tener una mutación en *MTHFR* C677T?
4. ¿Qué alimentos pueden ayudar a mejorar el estado nutricional de Amalia, especialmente alimentos que mejoren su aberración genética?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

CDC Genomics (material educativo, blogs, actualizaciones de bibliografía semanales)
The ELSI Knowledge Desk
Epigenetics and Epigenomics, the Future of Nutritional Science
Epigenomics. National Institutes of Health
Family History Initiative
Gene (National Center for Biotechnology Information)
Genetic and Rare Diseases Information Center
Genetic Information and Nondiscrimination Act of 2008
Genetics Home Reference
Human Genome Project
The International Genome Sample Resource
National Center for Advancing Translational Sciences (National Institutes of Health)
National Human Genome Research Institute (material educativo, incluido el relacionado con ELSI)
National Institutes of Health dbSNP (amplia información sobre cada polimorfismo de un solo nucleótido)
NIMHD Social Epigenomics Research
Scitable de Nature Education

BIBLIOGRAFÍA

Abdul QA, Yu BP, Chung HY, et al: Epigenetic modifications of gene expression by lifestyle and environment, *Arch Pharm Res* 40:1219-1237, 2018.

Achari AE, Jain SK: Adiponectin, a therapeutic target for obesity, diabetes, and endothelial dysfunction, *Int J Mol Sci* 18:E1321, 2017.

Andreescu N, Puiu M, Niculescu M: Effects of dietary nutrients on epigenetic changes in cancer, *Methods Mol Biol* 1856:121-139, 2018.

Balaton BP, Dixon-McDougall T, Peeters SB, et al: The eXceptional nature of the X chromosome, *Hum Mol Genet* 27(R2):R242-R249, 2018.

Bygren LO: Intergenerational health responses to adverse and enriched environments, *Annu Rev Public Health* 34:49-60, 2013.

Camp KM, Trujillo E: Position of the academy of nutrition and dietetics: nutritional genomics, *J Acad Nutr Diet* 114(2):299-312, 2014.

Cao-Lei L, de Rooij SR, King S, et al: Prenatal stress and epigenetics, *Neurosci Biobehav Rev* S0149-7634(16):30726-30736, 2017.

Castaner O, Goday A, Park YM, et al: The gut microbiome profile in obesity: a systematic review, *Int J Endocrinol* 2018:4095789, 2018.

Chandak GR, Janipalli CS, Bhaskar S, et al: Common variants in the TCF7L2 gene are strongly associated with type 2 diabetes mellitus in the Indian population, *Diabetologia* 50:63-67, 2007.

Cropley JE, Suter CM, Beckman KB, et al: Germ-line epigenetic modification of the murine A^{vy} allele by nutritional supplementation, *Proc Natl Acad Sci USA* 103:17308-17312, 2006.

Curti ML, Jacob P, Borges MC, et al: Studies of gene variants related to inflammation, oxidative stress, dyslipidemia, and obesity: implications for a nutrigenetic approach, *J Obes* 2011:497401, 2011.

Dagar V, Hutchison W, Muscat A, et al: Genetic variation affecting DNA methylation and the human imprinting Beckwith-Wiedemann syndrome, *Clin Epigenetics* 10:114, 2018.

Dall'Aglio L, Muka T, Cecil CAM, et al: The role of epigenetic modifications in neurodevelopmental disorders: a systematic review, *Neurosci Biobehav Rev* 94:17-30, 2018.

Darbre PD: Endocrine disruptors and obesity, *Curr Obes Rep* 6:18-27, 2017.

Davis CD: The gut microbiome and its role in obesity, *Nutr Today* 51:167-174, 2016.

de Rooij SR, Wouters H, Yonker JE, et al: Prenatal undernutrition and cognitive function in late adulthood, *Proc Natl Acad Sci U S A* 107:16881-16886, 2010.

Dou H, Ma E, Yin L, et al: The association between gene polymorphism of TCF7L2 and type 2 diabetes in Chinese Han population: a meta-analysis, *PLOS One* 8:e59495, 2013.

Dulloo AG, Stock MJ, Solinas G, et al: Leptin directly stimulates thermogenesis in skeletal muscle, *FEBS Lett* 515:109-113, 2002.

Duranti S, Ferrario C, van Sinderen D, et al: Obesity and microbiota: an example of an intricate relationship, *Genes Nutr* 12:18, 2017.

Fairbrother U, Kidd E, Malagamuwa T, et al: Genetics of severe obesity, *Curr Diab Rep* 18:85, 2018.

Fraga MF, Ballestar E, Paz MF, et al: Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins, *Proc Natl Acad Sci U S A* 102:10604-10609, 2005.

Franke K, Gaser C, Roseboom TJ, et al: Premature brain aging in humans exposed to maternal nutrient restriction during early gestation, *Neuroimage* 173:460-471, 2018.

Frühbeck G, Catalán V, Rodríguez A, et al: Involvement of the leptin-adiponectin axis in inflammation and oxidative stress in the metabolic syndrome, *Sci Rep* 7:6619, 2017.

Gage BF, Bass AR, Lin H, et al: Effect of genotype-guided warfarin dosing on clinical events and anticoagulation control among patients undergoing hip or knee arthroplasty: The GIFT randomized clinical trial, *JAMA* 318:1115, 2017 (Erratum in: JAMA 319, 1281, 2018.).

Galic S, Sachithanandan N, Kay TW, et al: Suppressor of cytokine signaling (SOCS) proteins as guardians of inflammatory responses critical for regulating insulin sensitivity, *Biochem J* 461:177-188, 2014.

Ghilardi N, Ziegler S, Wiestner A, et al: Defective STAT signaling by the leptin receptor in diabetic mice, *Proc Natl Acad Sci U S A* 93:6231-6235, 1996.

Girardot M, Feil R, Llères D: Epigenetic deregulation of genomic imprinting in humans: causal mechanisms and clinical implication, *Epigenomics* 5:715-728, 2013.

Grimaldi KA, van Ommen B, Ordovas JM, et al: Proposed guidelines to evaluate scientific validity and evidence for genotype-based dietary advice, *Genes Nutr* 12:35, 2017.

Grün F, Blumberg B: Environmental obesogens: organotins and endocrine disruption via nuclear receptor signaling, *Endocrinology* 147:S50-S55, 2006.

Gupta C, Prakash D: Phytonutrients as therapeutic agents, *J Complement Integr Med* 11:151-169, 2014.

Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, et al: Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2015-2016. NCHS Data Brief No. 288, October 2017, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics.

Hasin Y, Seldin M, Lusis A: Multi-omics approaches to disease, *Genome Biol* 18:83, 2017.

Hennig B, Petriello MC, Gamble MV, et al: The role of nutrition in influencing mechanisms involved in environmentally mediated diseases, *Rev Environ Health* 33:87-97, 2018.

Hernandez W, Gamazon ER, Smithberger E, et al: Novel genetic predictors of venous thromboembolism risk in African Americans, *Blood* 127:1923-1929, 2016.

Hoffman JB, Petriello MC, Hennig B: Impact of nutrition on pollutant toxicity: an update with new insights into epigenetic regulation, *Rev Environ Health* 32:65-72, 2017.

Horikoshi M, Hara K, Ito C, et al: A genetic variation of the transcription factor 7-like 2 gene is associated with risk of type 2 diabetes in the Japanese population, *Diabetologia* 50:747-751, 2007.

Jagannadham J, Jaiswal HK, Agrawal S, et al: Comprehensive map of molecules implicated in obesity, *PLoS One* 11:e0146759, 2016.

Jump DB, Tripathy S, Depner CM: Fatty acid-regulated transcription factors in the liver, *Annu Rev Nutr* 33:249-269, 2013.

Jumpertz R, Le DS, Turnbaugh PJ, et al: Energy-balance studies reveal associations between gut microbes, caloric load, and nutrient absorption in humans, *Am J Clin Nutr* 94:58-65, 2011.

Kallio P, Kolehmainen M, Laaksonen DE, et al: Dietary carbohydrate modification induces alterations in gene expression in abdominal subcutaneous adipose tissue in persons with the metabolic syndrome: the FUNGENUT study, *Am J Clin Nutr* 85:1417-1427, 2007.

Kalliomäki M, Collado MC, Salminen S, et al: Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight, *Am J Clin Nutr* 87:534-538, 2008.

Kalish JM, Jiang C, Bartolomei MS: Epigenetics and imprinting in human disease, *Int J Dev Biol* 58:291-298, 2014.

Katsoulis K, Paschou SA, Hatzi E, et al: TCF7L2 gene variants predispose to the development of type 2 diabetes mellitus among individuals with metabolic syndrome, *Hormones (Athens)* 17:359-365, 2018.

Kaur H, Badaruddoza B, Bains V, et al: Genetic association of ADIPOQ gene variants (-3971A>G and +276G>T) with obesity and metabolic

syndrome in North Indian Punjabi population, *PLoS One* 13:e0204502, 2018.
Lampe JW, Peterson S: Brassica, biotransformation and cancer risk: genetic polymorphisms alter the preventive effects of cruciferous vegetables, *J Nutr* 132:2991-2994, 2002.
Lappalainen T, Lindström J, Paananen J, et al: Association of the fat mass and obesity-associated (FTO) gene variant (rs9939609) with dietary intake in the Finnish Diabetes Prevention Study, *Br J Nutr* 108:1859-1865, 2012.
Le Chatelier E, Nielsen T, Qin J, et al: Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers, *Nature* 500:541-546, 2013.
Lee YH, Song NY, Suh J, et al: Curcumin suppresses oncogenicity of human colon cancer cells by covalently modifying the cysteine 67 residue of SIRT1, *Cancer Lett* 431:219-229, 2018.
Lehman DM, Hunt KJ, Leach RJ, et al: Haplotypes of transcription factor 7-like 2 (TCF7L2) gene and its upstream region are associated with type 2 diabetes and age of onset in Mexican Americans, *Diabetes* 56:389-393, 2007.
Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, et al: Obesity alters gut microbial ecology, *Proc Natl Acad Sci USA* 102:11070-11075, 2005.
Loos RJ, Yeo GS: The bigger picture of FTO: the first GWAS-identified obesity gene, *Endocrinology* 10:51-61, 2014.
Lopomo A, Burgio E, Migliore L, et al: Epigenetics of obesity, *Mol Biol Transl Sci* 140:151-184, 2016.
Luoh SW, Flaherty KT: When tissue is no longer the issue: tissue-agnostic cancer therapy comes of age, *Ann Intern Med* 169:233-239, 2018.
Mattick JS: The state of long non-coding RNA biology, *Noncoding RNA* 4:E17, 2018.
Mathur R, Barlow GM: Obesity and the microbiome, *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 9:1087-1099, 2015.
Memisoglu A, Hu FB, Hankinson SE, et al: Interaction between a peroxisome proliferator-activated receptor gamma gene polymorphism and dietary fat intake in relation to body mass, *Hum Mol Gene* 12:2923-2929, 2003.
Merritt DC, Jamnik J, El-Sohemy A: FTO genotype, dietary protein intake, and body weight in a multiethnic population of young adults: a cross-sectional study, *Genes Nutr* 13:4, 2018.
Mutch DM, Zulyniak MA, Rudkowska I, et al: Lifestyle genomics: addressing the multifactorial nature of personalized health, *Lifestyle Genom* 11(1):1-8, 2018.
Mukherjee R, Jow L, Croston GE, et al: Identification, characterization, and tissue distribution of human peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) isoforms PPARgamma2 versus PPARgamma1 and activation with retinoid X receptor agonists and antagonists, *J Biol Chem* 272:8071-8076, 1997.
Muscogiuri G, Barrea L, Laudisio D, et al: Obesogenic endocrine disruptors and obesity: myths and truths, *Arch Toxicol* 91:3469-3475, 2017.
Nagai R, Ohara M, Cavallari LH, et al: Factors influencing pharmacokinetics of warfarin in African-Americans: implications for pharmacogenetic dosing algorithms, *Pharmacogenomics* 16:217-225, 2015.
Naj AC, Schellenberg GD: Alzheimer's Disease Genetics Consortium: Genomic variants, genes, and pathways of Alzheimer's disease: an overview, *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 174(1):5-26, 2017.
Nilsson EE, Sadler-Riggleman I, Skinner MK: Environmentally induced epigenetic transgenerational inheritance of disease, *Environ Epigenet* 4(dvy016), 2018.
Ornish D, Magbanua MJ, Weidner G, et al: Changes in prostate gene expression in men undergoing an intensive nutrition and lifestyle intervention, *Proc Natl Acad Sci U S A* 105:8369-8374, 2008.
Ortega Á, Berná G, Rojas A, et al: Gene-diet interactions in type 2 diabetes: the chicken and egg debate, *Int J Mol Sci* 18:E1188, 2017.
Perez JD, Rubinstein ND, Dulac C: New perspectives on genomic imprinting, an essential and multifaceted mode of epigenetic control in the developing and adult brain, *Annu Rev Neurosci* 39:347-384, 2016.
Peterson S, Schwarz Y, Li SS, et al: CYP1A2, GSTM1, and GSTT1 polymorphisms and diet effects on CYP1A2 activity in a crossover feeding trial, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 18:3118-3125, 2009.
Poulsen P, Esteller M, Vaag A, et al: The epigenetic basis of twin discordance in age-related diseases, *Pediatr Res* 61:38R-42R, 2007.
Radford EJ: Exploring the extent and scope of epigenetic inheritance, *Nat Rev Endocrinol* 14:345-355, 2018.
Rescigno T, Micolucci L, Tecce MF, et al: Bioactive nutrients and nutrigenomics in age-related diseases, *Molecules* 22:E105, 2017.
Rescigno T, Tecce MF, Capasso A: Protective and restorative effects of nutrients and phytochemicals, *Open Biochem J* 12:46-64, 2018.
Rocha DM, Caldas AP, Oliveira LL, et al: Saturated fatty acids trigger TLR4-mediated inflammatory response, *Atherosclerosis* 244:211-215, 2016.
Rodrigues APDS, Rosa LPS, da Silva HD, et al: The single nucleotide polymorphism PPARG2 Pro12Ala affects body mass index, fat mass, and blood pressure in severely obese patients, *J Obes* 12(2743081), 2018.
Rogero MM, Calder PC: Obesity, inflammation, toll-like receptor 4 and fatty acids, *Nutrients* 10:E432, 2018.
Roseboom T, de Rooij S, Painter R: The Dutch famine and its long-term consequences for adult health, *Early Hum Dev* 82:485-491, 2006.
Rozga M, Handu D: Nutritional genomics in precision nutrition: an evidence analysis library scoping review, *J Acad Nutr Diet* S2212-2672(18):30744, 2018 [Epub ahead of print].
Selber-Hnatiw S, Rukundo B, Ahmadi M, et al: Human gut microbiota: toward an ecology of disease, *Front Microbiol* 8:1265, 2017.
Silveira AC, Dias JP, Santos VM, et al: The action of polyphenols in diabetes mellitus and Alzheimer's disease: a common agent for overlapping pathologies, *Curr Neuropharmacol* 17(7):590-613, 2019.
Sonestedt E, Roos C, Gullberg B, et al: Fat nd carbohydrate intake modify the association between genetic variation in the FTO genotype and obesity, *Am J Clin Nutr* 90:1418-1425, 2009.
Stover PJ, James WPT, Krook A, et al: Emerging concepts on the role of epigenetics in the relationships between nutrition and health, *J Intern Med* 284:37-39, 2018.
Sun Q, Wedick NM, Tworoger SS, et al: Urinary excretion of select dietary polyphenol metabolites is associated with lower risk of type 2 diabetes in proximate but not remote follow-up in a prospective investigation in 2 cohorts of US women, *J Nutr* 145:1280-1288, 2015.
Unamuno X, Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, et al: Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity, *Eur J Clin Invest* 48:e12997, 2018.
Upadhyay S, Dixit M: Role of polyphenols and other phytochemicals on molecular signaling, *Oxid Med Cell Longev* 2015:504253, 2015.
Van Baak TE, Coarfa C, Dugué PA, et al: Epigenetic supersimilarity of monozygotic twin pairs, *Genome Biol* 19:2, 2018.
Vanden Berghe W: Epigenetic impact of dietary polyphenols in cancer chemoprevention: lifelong remodeling of our epigenomes, *Pharmacol Res* 65:565-576, 2012.
Vimaleswaran KS, Bodhini D, Lakshmipriya N, et al: Interaction between FTO gene variants and lifestyle factors on metabolic traits in an Asian Indian population, *Nutr Metab (Lond)* 13:39, 2016.
Warodomwichit D, Shen J, Arnett DK, et al: ADIPOQ polymorphisms, monounsaturated fatty acids, and obesity risk: the GOLDN study, *Obesity (Silver Spring)* 17:510-517, 2009.
Waterland RA, Jirtle RL: Transposable elements: targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation, *Mol Cell Biol* 23:5293-5300, 2003.
Wedick NM, Pan A, Cassidy A, et al: Dietary flavonoid intakes and risk of type 2 diabetes in US men and women, *Am J Clin Nutr* 95:925-933, 2012.
Xue A, Wu Y, Zhu Z, et al: Genome-wide association analyses identify 143 risk variants and putative regulatory mechanisms for type 2 diabetes, *Nat Commun* 9:2941, 2018.
Yako YY, Guewo-Fokeng M, Balti EV, et al: Genetic risk of type 2 diabetes in populations of the African continent: a systematic review and meta-analyses, *Diabetes Res Clin Pract* 114:136-150, 2016.
Yang Q, Xiao T, Guo J, et al: Complex relationship between obesity and the fat mass and obesity locus, *Int J Biol Sci* 13:615-629, 2017.
Zayani N, Hamdouni H, Boumaiza I, et al: Association of ADIPOQ, leptin, LEPR, and resistin polymorphisms with obesity parameters in Hammam Sousse Sahloul Heart Study, *J Clin Lab Anal* 32:e22227, 2018.
1000 Genomes Project Consortium, Auton A, Brooks LD, et al: A global reference for human genetic variation, Nature 526 (7571): 68-74, 2015.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

7

Inflamación y fisiopatología de las enfermedades crónicas

Diana Noland, MPH, RDN, CCN, IFMCP, LD

TÉRMINOS CLAVE

ácido lipoico
adipocinas
alostasis
antecedentes
autofagia
autoinmunitario
biología de sistemas
carga inflamatoria total
cascada eicosanoide
ciclooxigenasas (COX)
citocinas
citocromo P450 (CYP450)
coenzima Q_{10}
condicionalmente esencial
continuo de la salud
curcumina
δ-6-desaturasa
desencadenantes
enteroinmunología
especies reactivas de oxígeno (ERO)
factor de necrosis tumoral α (TNF-α)
génesis de la enfermedad
glutatión
hiperinsulinemia
historia del paciente
individualidad bioquímica
inflamación
inflamación prolongada
insuficiencia de nutrientes de larga duración
interleucina 6 (IL-6)
leucotrienos
lipooxigenasas (LOX)
lipoxinas
maresinas
mediadores
mediadores prorresolutivos especializados (SPM)
moléculas «nuevas en la naturaleza»
nervio vago
obesidad sarcopénica
principio de la asociación de nutrientes
prostaglandinas
protectinas
proteína C reactiva de alta sensibilidad (CRP-hs)
quercetina
resolvinas
sarcopenia
síndrome metabólico
tejido adiposo visceral (TAV)
teoría del triaje
transición nutricional
velocidad de sedimentación
viscosidad de los líquidos corporales
xenobióticos

EPIDEMIA DE ENFERMEDADES CRÓNICAS

Las enfermedades crónicas en el siglo XXI son un fenómeno reciente de la historia de la raza humana. Su reconocimiento comenzó después de la Segunda Guerra Mundial, al mismo tiempo que empezó a producirse la importantísima **transición nutricional**, primero en los países industrializados y después a nivel mundial (v. cuadro *Foco de interés:* Transición nutricional, en el capítulo 10). La transición nutricional incluye la tecnología que permite la síntesis de **moléculas «nuevas en la naturaleza»** (Bland, 2007), el rápido aumento de la exposición a las toxinas del entorno y la disminución de la actividad física. Los nuevos patrones conductuales han fomentado una disminución de la cocina casera junto con un aumento del consumo de alimentos cómodos y de comer fuera de casa. Todos estos cambios han venido acompañados de un aumento del uso de alimentos procesados, con menos densidad de nutrientes; una disminución de la ingesta de frutas y verduras enteras; y un aumento del consumo de azúcar y alimentos con alto contenido en azúcar. No parece que estos componentes de la transición nutricional hayan sido beneficiosos para la raza humana, porque los efectos han sido un aumento rápido y global del riesgo de padecer sobrepeso y obesidad y la producción de niveles epidémicos de enfermedades crónicas a edades más tempranas (Hruby y Hu, 2015) (v. cuadro *Perspectiva clínica:* ¿Las enfermedades crónicas son una epidemia?).

A pesar de que EE. UU. gasta más dinero en atención médica que cualquier otro país, según un informe de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), el 90% del dinero destinado a la atención médica en EE. UU. se gasta en el control de enfermedades crónicas (CDC, 2018). A medida que la gente vive más tiempo, aumenta el número de años de vida con discapacidad. La creciente incidencia de enfermedades crónicas ha llevado a los sistemas de atención sanitaria civiles y gubernamentales de todo el mundo a buscar nuevas respuestas a este desafío casi universal.

Debido al esfuerzo global para conocer mejor este fenómeno de las enfermedades crónicas, ahora entendemos que estas enfermedades tienen largos períodos de incubación (de años a decenios), por lo que pueden no ser observables durante sus primeras etapas y pueden estar presentes

PERSPECTIVA CLÍNICA

¿Las enfermedades crónicas son una epidemia?

Según los Centers for Disease Control (CDC, 2018) y la Organización Mundial de la salud (OMS, 2018):

- En EE. UU., uno de cada tres adultos tendrá diabetes en 2050.
- El 70% de las muertes en EE. UU. será por enfermedades crónicas.
- Las tasas de cáncer a nivel mundial podrían aumentar en un 70% entre 2015 y 2035.
- En EE. UU., dos de cada tres adultos tendrán sobrepeso o serán obesos.
- Un tercio de las muertes por cáncer se deberá a los cinco riesgos conductuales y dietéticos principales (IMC alto, bajo consumo de frutas y verduras, falta de actividad física, consumo de tabaco y consumo de alcohol).
- Es probable que los estadounidenses más jóvenes se enfrenten a un mayor riesgo de mortalidad a lo largo de la vida que las generaciones anteriores (relacionado con la obesidad).
- Los tres factores de riesgo más prevenibles son una dieta poco saludable, el consumo de tabaco y la inactividad física.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

en una persona con un aspecto, por lo demás, saludable. Centrarse en la atención preventiva con la detección precoz de los signos, los síntomas y los biomarcadores que antes se consideraban insignificantes permite la posibilidad de invertir el proceso patológico antes de que se convierta en una afección grave. El nuevo fenotipo de «gordo, fatigado y con dolor» combinado con los trastornos asociados es descriptivo de muchos estados patológicos crónicos que se considera que son enfermedades «del estilo de vida» prevenibles. El genotipo, o composición genética, de una persona puede aumentar la propensión a una enfermedad crónica, pero el estilo de vida (lo que uno come y piensa, y dónde vive) puede ser la causa más poderosa de estas enfermedades crónicas «del estilo de vida» (CDC, 2018; Elwood et al., 2013).

CONCEPTOS DE LA FISIOPATOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS

Es esencial comprender los siguientes conceptos básicos cuando se abordan las características recientemente identificadas de la fisiopatología de las enfermedades crónicas: **biología de sistemas**, **alostasis**, **autofagia**, **continuo de la salud**, **génesis de la enfermedad**, **insuficiencia de nutrientes de larga duración** y **principio de la asociación de nutrientes**.

Biología de sistemas

El nuevo paradigma emergente de la biología de sistemas es la base para comprender mejor las enfermedades crónicas. La biología de sistemas se basa en el conocimiento de que todos los sistemas orgánicos actúan juntos de forma interdependiente. Es un campo interdisciplinario que se centra en las interacciones complejas dentro de los sistemas biológicos e incluye la intersección entre la biología, la informática, la física y la ingeniería. Utilizando este enfoque colaborativo, los científicos pueden identificar biomarcadores e influencias genéticas, dietéticas y del estilo de vida sobre la salud y construir modelos innovadores para la prevención y el tratamiento de las enfermedades (Trachana et al., 2018).

El desplazamiento global de la atención sanitaria hacia la biología de sistemas y el enfoque integrativo y personalizado de la medicina se está expandiendo. Los dietistas-nutricionistas titulados (DNT), como miembros del equipo de atención sanitaria, tienen una función importante para mejorar el estado nutricional de cada persona con modificaciones dietéticas y del estilo de vida como un componente fundamental para abordar las enfermedades crónicas.

Alostasis

Es un estado de estabilidad metabólica que se ajusta según las influencias del entorno y el estrés a través de cambios fisiológicos. La alostasis se establecerá incluso en condiciones inflamatorias, pero no siempre para una función óptima. El mantenimiento de estos cambios durante un largo período de tiempo puede producir el desgaste del organismo. La **inflamación** puede iniciarse para la adaptación tisular y, sin embargo, puede implicar daños colaterales. La inflamación es especialmente importante para la obesidad y los trastornos sanitarios asociados, como la diabetes de tipo 2, las enfermedades cardiovasculares, la autoinmunidad y el cáncer. La consiguiente inflamación sistémica de bajo grado fomenta una multitud de acontecimientos patológicos que se autoperpetúan, como la resistencia a la insulina (Mather et al., 2013), la disfunción endotelial y la activación de rutas oncógenas (Baffy y Loscalzo, 2014).

En la práctica clínica, el desafío para el nutricionista consiste en evaluar el metabolismo y los grados de inflamación a nivel celular-molecular, lo que puede hacerse indirectamente utilizando técnicas de pruebas de laboratorio mejoradas y el descubrimiento científico de los marcadores bioquímicos. Por ejemplo, se ha demostrado que el biomarcador **proteína C reactiva de alta sensibilidad (CRP-hs)** es el predictor univariable más sólido del riesgo de acontecimientos cardiovasculares. Es un marcador sistémico de la inflamación dentro del medio interno, relacionada con más frecuencia con la infección bacteriana, los traumatismos y la actividad neoplásica con expresión aguda y crónica. Algunos estudios indican que el ácido eicosapentaenoico (AEP) de la grasa ω-3 del pescado y el aceite de pescado tiene un efecto antiinflamatorio y suprime la CRP-hs. Consulte el capítulo 5 para obtener más información sobre la CRP-hs.

Autofagia

La **autofagia**, o «autoalimentación», es un mecanismo celular regulador principal que proporciona a las células la capacidad de limpiar los «deshechos celulares» que se producen por la actividad metabólica normal. Es un mecanismo de supervivencia necesario para mantener la homeostasis celular después de la infección, la lesión mitocondrial o el estrés del retículo endotelial. La autofagia da lugar a la degradación lisosómica de los orgánulos, las proteínas desplegadas o el material extracelular extraño que proporciona un microentorno de apoyo al tejido sano. Se ha demostrado que los defectos de la autofagia causan inflamación patológica que afecta a la salud y la enfermedad (Abraham y Medzhitov, 2011; Moloudizargari et al., 2017; Prado et al., 2014).

Continuo de la salud

La salud se mide como un continuo desde el nacimiento hasta la muerte. «La salud es el ajuste perfecto y continuo de un organismo a su entorno» (Wyle, 1970). El tratamiento de las enfermedades crónicas de un individuo debe incluir la consideración de todos los antecedentes del **continuo de la salud** para determinar qué factores a lo largo del camino se relacionan con su estado de salud actual. Cuando se recopilan los antecedentes del paciente durante la evaluación, puede ser útil trazar los hitos de la salud de la persona en relación con los acontecimientos principales de la vida. Esto suele denominarse cronología de la salud.

Génesis de la enfermedad

Desencadenantes, **antecedentes** y **mediadores** son términos fundamentales que forman parte de la génesis de la enfermedad que subyace a los signos y síntomas del paciente, las conductas de la enfermedad y la patología demostrable. Los desencadenantes son las distintas entidades o acontecimientos que provocan la enfermedad o sus síntomas. Generalmente, son insuficientes para se genere la enfermedad; la respuesta del huésped es un componente esencial. Los antecedentes son aspectos congénitos o del desarrollo del individuo que pueden incluir el sexo, los antecedentes familiares o la genómica. Estos actúan para establecer el escenario de la respuesta del organismo a los desencadenantes. Los mediadores son intermediarios, que son los impulsores principales de la enfermedad; son bioquímicos (Di Gennaro y Haeggström, 2012), pero pueden estar influenciados por factores psicosociales como el consumo de tabaco o el estrés (Avitsur et al., 2015; v. fig. 5.9 en el capítulo 5).

Insuficiencia de nutrientes de larga duración

La **insuficiencia de nutrientes de larga duración** (es decir, las reservas de nutrientes deficientes o subclínicas [por debajo del nivel óptimo], que son el resultado de una ingesta inadecuada crónica y del genotipo) contribuyen con el tiempo al desarrollo de enfermedades crónicas. Es necesario incluir nuevas herramientas en la práctica de la nutrición para ir más allá de la simple detección de las deficiencias clínicas manifiestas (Heaney, 2012). Deben identificarse más biomarcadores, por lo general bioquímicos y fenotípicos, que son indicativos de una enfermedad crónica precoz y se basan en la evidencia.

Las deficiencias de nutrientes definidas a principios del siglo XX son la etapa final y el resultado de enfermedades índice específicas. Un ejemplo es el descubrimiento de que la deficiencia de vitamina C producía escorbuto en los marineros británicos. El escorbuto produce síntomas clínicos evidentes y la muerte en unos meses si no se consume vitamina C. En contraste, recientemente se ha descubierto que los años de deficiencia subclínica de vitamina C (sin lo síntomas clásicos del escorbuto) pueden producir una forma menos reconocible de progreso escorbútico en forma de enfermedad periodontal de las encías (periodontitis) (Alagl y Bhat, 2015; Japatti et al., 2013). Esta deficiencia «subclínica» afecta a muchas otras funciones de la vitamina C. El bioquímico pionero Bruce Ames propuso dos categorías de nutrientes, según si son esenciales para la supervivencia inmediata y la reproducción (nutrientes de supervivencia) o si actúan en la salud a largo plazo (nutrientes de longevidad) (Ames, 2018).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Principio de la asociación de nutrientes

El equilibrio de los nutrientes es la base de la ciencia de la nutrición, y este concepto se está ampliando para apreciar el principio de que, además del equilibrio requerido de los macronutrientes, hay nutrientes asociados conocidos implicados en el estado nutricional e inflamatorio de un individuo. Un ejemplo de la aplicación del **principio de la asociación de nutrientes** es la recomendación frecuente para los adultos de tomar suplementos de calcio junto con vitamina D. Otro ejemplo es el calcio y el magnesio. Durante años no se evaluó de manera sistemática la ingesta individual de magnesio, a pesar de que los estudios de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) demostraron que del 70 al 80% de la población estadounidense consumía menos magnesio del aporte dietético recomendado (ADR). Debido al reconocimiento reciente de esta asociación entre el calcio y el magnesio, muchos suplementos de calcio contienen ahora magnesio en una proporción de Ca:Mg de 2:1 o 1:1, y las directrices nutricionales incluyen el consumo de más verduras y hortalizas que contienen magnesio y calcio. El principio de que los nutrientes y los sistemas metabólicos tienen relaciones sinérgicas se presenta en el cuadro 7.1.

Teoría del triaje

El concepto de la **teoría del triaje** establece que «cuando el aporte dietético es insuficiente, los nutrientes se utilizan preferentemente para las funciones que son importantes para la supervivencia». Como consecuencia, algunos tejidos pueden tener carencias en los momentos de insuficiencia. Como propone la teoría del triaje, una deficiencia modesta de nutrientes/cofactores desencadena un mecanismo de racionamiento incorporado a favor de las proteínas necesarias para la supervivencia inmediata y la reproducción (proteínas de supervivencia) y que sacrifica las que se necesitan para la protección contra lesiones futuras (proteínas de longevidad). El deterioro de la función de las proteínas de longevidad da lugar a una aceleración insidiosa del riesgo de enfermedades asociadas al envejecimiento. Esto puede causar una deficiencia crónica en las personas cuando el consumo de nutrientes es inadecuado durante años y, a menudo, durante décadas (Ames, 2006; Ames, 2010; McCann y Ames, 2011).

En resumen (Ames, 2018; Maggio et al., 2014):

- La mayoría de los tejidos necesita la mayoría de los nutrientes.
- La ingesta inadecuada de la mayoría de los nutrientes altera el funcionamiento de la mayoría de los sistemas.
- Las enfermedades carenciales clásicas se producen solo en los extremos de la «insuficiencia» (v. fig. 5.2 en el capítulo 5).
- La función del estado nutricional como un factor clave del envejecimiento con éxito está muy reconocida (McCann y Ames, 2011).
- La nutrición «adecuada» de los adultos puede conceptualizarse mejor como un mantenimiento preventivo.

INFLAMACIÓN: DENOMINADOR COMÚN DE LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS

La inflamación es la reacción natural de un sistema inmunitario sano que responde a una lesión o infección o a escenarios de lucha o huida. En el cuadro 7.2 se ofrece una descripción clásica de inflamación.

La respuesta del sistema inmunitario al estrés fisiológico y metabólico es producir moléculas proinflamatorias, como **adipocinas** y **citocinas**. Estas moléculas de señalización celular ayudan a la comunicación entre las células y estimulan el desplazamiento de las células hacia los sitios de inflamación en los estados de infección y lesión. Así, el sistema inmunitario responde y la inflamación resultante está íntimamente conectada.

Según Undurti N Das, MD, Molecular Basis of Health and Disease:

> *La inflamación es la respuesta biológica compleja del tejido vascular a los estímulos dañinos, como patógenos, células dañadas o irritantes, que consiste en respuestas tanto vasculares como celulares. La inflamación es un intento de protección del organismo para eliminar los estímulos nocivos e iniciar el proceso de curación y para restaurar tanto la estructura como la función. La inflamación puede ser local o sistémica. Puede ser aguda o crónica.*

En condiciones óptimas, la función del sistema inmunitario es mantener el organismo sano, respondiendo apropiadamente con una respuesta inflamatoria a las influencias del entorno, como una infección o una lesión de corta duración, y después haciendo que el cuerpo vuelva a un sistema de alerta de defensa. Esta función depende de la capacidad del organismo para reconocer «lo que es propio» y «lo que no es propio». Cuando la respuesta inmunitaria tiene éxito, el tejido regresa a un estado de bienestar, o estabilidad metabólica, que se describe como alostasis. Si están afectadas muchas áreas del sistema de defensa del organismo, como la barrera gastrointestinal, la acidez gástrica, la piel o varios orificios (p. ej., ojos, oídos, nariz, pulmones, vagina, útero), el reconocimiento de «lo propio» y «lo no propio» se reduce hasta que se repara el organismo. Cuanto más tiempo dura la lesión fisiológica, mayor será la pérdida de la capacidad para reconocer «lo propio» y «lo no propio» (Fasano, 2012; Wu et al., 2014).

Si la causa subyacente no se resuelve, la respuesta inmunitaria puede quedarse «bloqueada» en un estado de inflamación prolongada. Atrapado en este estado durante un tiempo, el sistema inmunitario pierde su capacidad para reconocer «lo que es propio» y «lo que no es propio», una habilidad crítica para la supervivencia y el núcleo de la inmunología (Gonzalez et al., 2011; Paul, 2010).

Inflamación prolongada

La **inflamación prolongada**, que se conoce como inflamación crónica, inflamación sostenida o inflamación que no se resuelve, conduce a un cambio progresivo del tipo de células presentes en el lugar de la inflamación y se caracteriza por la destrucción y la curación simultáneas del tejido debido

CUADRO 7.1 Principios de la asociación de nutrientes y sistemas

Asociación de nutrientes

- Calcio-cinc-cobre
- AGL ω-6/ADGL-ácido araquidónico-AEP/ADH ω-3
- Cloruro sódico-potasio-calcio
- Complejo B (B_1-B_2-B_3-B_5-B_6-B_9 [folato]-B_{12}-biotina-colina)
- Antioxidantes-especies reactivas de oxígeno (ERO)
- Albúmina-globulina

Asociaciones de sistemas y ciclos de ritmo

- Sistema nervioso autónomo: simpático-parasimpático
- Ritmo circadiano: ritmo equilibrado de 24 h
- Equilibrio acidobásico
- Microbioma: oral, nasal, cutáneo, pulmonar, vaginal, gastrointestinal
- Hormonas-bioquímica
  - Cortisol-insulina-glucosa
  - Estrógenos-progesterona-testosterona
  - T_4-T_3 (formas totales y libres)
  - Eje HHTS: hipocampo-hipófisis-tiroides-suprarrenal

CUADRO 7.2 Los cinco signos clásicos de la inflamación descritos y documentados por primera vez por Aulo Cornelio Celso (c. 25 a. C.-50 d. C.), médico y enciclopedista romano

- **Dolor**
- **Calor**
- **Rubor** («enrojecimiento»)
- **Tumor** («hinchazón»)
- ***Functio laesa*** («función dañada» o «pérdida de función»)

al proceso inflamatorio. En múltiples estudios se ha señalado que la inflamación prolongada desempeña una función principal en la patogenia de las enfermedades crónicas (p. ej., enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes), cuando la respuesta inmunitaria es aumentar la proporción entre las citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias (Bauer et al., 2014; Franceschi y Campisi, 2014).

En la cronología de la progresión de las enfermedades crónicas, al principio la inflamación es subclínica y suele denominarse «inflamación silente». Esta inflamación insidiosa permanece por debajo del umbral del diagnóstico clínico. El daño celular y tisular puede producirse en el organismo durante años antes de que se note. Es como un fuego «humeante» en el que se percibe una pequeña bocanada de humo y calor antes de que finalmente estalle en una llama. Algunos se refieren a las enfermedades crónicas tempranas como «enfermedades humeantes» (Noland, 2013). La inflamación en las enfermedades crónicas se describe de la siguiente manera:

> *La inflamación sistémica, crónica y de bajo grado puede definirse como un aumento de 2 a 3 veces de los mediadores inflamatorios circulantes, que generalmente se asocia al brazo innato del sistema inmunitario. Es un estado que se desarrolla lentamente (en contraste con las respuestas inflamatorias agudas patológicas, como la sepsis) y su origen no puede identificarse fácilmente (en contraste con las enfermedades inflamatorias crónicas, como la artritis reumatoide y la enfermedad intestinal inflamatoria, en las que los síntomas adicionales indican una inflamación local no regulada). Esto hace difícil desarrollar estrategias terapéuticas adecuadas dirigidas tanto a la causa como a los síntomas (inflamación) de una forma sistemática (Calçada et al., 2014).*

El inicio de una inflamación prolongada en el útero debido a un entorno inflamatorio materno es un problema, porque programa al feto para toda una vida de enfermedades crónicas (European Foundation for the Care of Newborn Infants [EFCNI], 2015; Lane, 2014; Fisher et al., 2012; Fleisch et al., 2012; v. capítulo 14).

La inflamación es un trastorno muy complejo, y hay muchos biomarcadores proteicos que son reactivos de fase aguda. El aumento clínico de los biomarcadores inflamatorios, como la CRP-hs (plasma), la **velocidad de sedimentación**, la **interleucina 6 (IL-6)** y el **factor de necrosis tumoral α (TNF-α)**, representa marcadores sistémicos de la inflamación que se ven agravados por la resistencia a la insulina (RI) y la **hiperinsulinemia** (Das, 2010, 2011; tabla 7.1). Las enfermedades asociadas a un aumento de las concentraciones de los marcadores inflamatorios comprenden las cardiopatías, la diabetes, las enfermedades **autoinmunitarias** y, posiblemente, el cáncer y la enfermedad de Alzheimer (Birch et al., 2014; Luevano-Contreras et al., 2017; Wu, 2013). Para obtener más ejemplos de biomarcadores

TABLA 7.1 Biomarcadores de la inflamación prolongada

Prueba	Referencia	Asociación
Muestra de sangre		
8-hidroxi-2-desoxiguanosina	< 7,6 ng/ml	Aumento de ERO ADN y proliferación celular*
Dimetilarginina asimétrica (ADMA)	< 18 años: no se ha establecido ≥ 18 años: 63-137 ng/ml	Inhibidor del óxido nítrico (NO) derivado de L-arginina (Arg)
Proteína C reactiva de alta sensibilidad	≤ 3,0 mg/l	Inflamación sistémica relacionada con infección bacteriana, traumatismo, TAV, actividad neoplásica
CA-125	0-35 U/ml	Inflamación abdominal Cáncer de ovario Fibromas uterinos
CA 15-3/CA 27-29	< 32 U/ml	Cáncer de mama, avanzado
CA 19-9 Antígeno de hidrato de carbono 19-9 (prueba de cribado)	< 55 U/ml Hasta el 20% de los individuos no expresa CA 19-9	Cáncer pancreático Infecciones en el hígado, la vesícula biliar y el páncreas
CEA (también otras muestras)	12-100 años: 0-5,0 ng/ml	Cáncer
Linfocitos CD4 % CD4		Infecciones por el VIH, autoinmunidad
Recuento de CD8		Infecciones Linfoma
Ceruloplasmina (cobre unido/reactivo de fase aguda)	18-46 mg/dl	Reactivo de fase aguda Cáncer (elevada) Enfermedad de Wilson (baja) Síndrome de Menkes (baja)
Eosinófilos	1-4%	Marcador inflamatorio que aumenta en las alergias/sensibilidades, helmintos, parásitos, autoinmunidad, neoplasias
Ferritina (almacén de hierro)	Hombres ≥ 5 años: 24-150 ng/ml Mujeres ≥ 5 años: 12-150 ng/ml	Reactivo de fase aguda Hemocromatosis (genética) Intoxicación por hierro
Fibrinógeno/plaquetas	150-450 mg/dl o 150.000-450.000 millones/l	Coagulación intravascular diseminada (CID) Hepatopatía
Homocisteína (Hcy)	0-15 µmol/l	Bloqueo en el metabolismo de la homocisteína a cistationina relacionado con los cofactores B_6, B_{12}, folato, betaína

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7.1 Biomarcadores de la inflamación prolongada *(cont.)*

Prueba	Referencia	Asociación
IgA total o IgA específica	50-350 mg/dl	Elevada en los trastornos linfoproliferativos, las infecciones crónicas, los trastornos autoinmunitarios y la celiaquía
IgE total o IgE específica	800-1.500 mg/dl	Elevada en los trastornos alérgicos inflamatorios de respuesta inmediata; infecciones parasitarias
IgG total o IgG específica	800-1.500 mg/dl	Marcador de la inflamación que aumenta en la sensibilidad retardada; infecciones crónicas
Interleucina 1 (IL-1)	< 3,9 pg/ml	Formación ósea, secreción de insulina, regulación del apetito, disminución de la fiebre, desarrollo neuronal
Interleucina 8 (IL-8)	< 17,4 pg/ml ≤ 5 pg/ml (2014)	Neoplasias/fomenta la angiogenia Obesidad Estrés oxidativo
Insulina (Korkmaz, 2014)	2,0-12,0 μUI/ml	Elevada en la resistencia a la insulina inflamatoria
Peróxidos de lípidos	< 2,60 nmol/ml	Aumento inflamatorio cuando hay riesgo de estrés oxidativo/triglicéridos elevados
Enzima hepática: ALT	0-35 U/l	Aumento inflamatorio en la hepatopatía
Enzima hepática: AST	0-35 U/l	Aumento inflamatorio cuando hay infección hepática, renal o muscular, o lesión
Enzima hepática: fosfatasa alcalina	30-120 U/l	Aumento inflamatorio relacionado con el hígado, el hueso, la placenta
Enzima hepática: GGT	0-30 U/l	Marcador inflamatorio elevado en la hepatopatía, la neoplasia y la intoxicación
Enzima hepática: LDH	50-150 U/l	
Antígeno específico de la próstata (PSA)	PSA total ≤ 4,0 ng/ml % PSA libre > 25% (calculado)	Inflamación de la próstata Cáncer de próstata
Factor reumatoide (FR)	< 40-60 U/ml Título < 1:80 (1-80)	Artritis reumatoide Sjögren Enfermedades autoinmunitarias
Velocidad de sedimentación (VSG) Westergren	Hombres < 50 años: < 15 mm/h Hombres > 50 años: < 20 mm/h Mujeres < 50 años: < 20 mm/h Mujeres > 50 años: < 30 mm/h	Marcador de inflamación sistémica relacionado con la autoinmunidad; infecciones víricas; eritrocitos en pila de monedas; influencia carcinoide
Proteína total	60-80 g/l (6,0-8,0 g/dl)	Proteína total en suero
Albúmina	35-50 g/l (3,5-5,0 g/dl) (semivida ~20 días)	Reactivo de fase aguda
Globulina	2,6-4,6 g/dl	Inflamación crónica, concentraciones bajas de albúmina y otros trastornos
Th17 Interleucina 17 (IL-17)	0,0-1,9 pg/ml	Infecciones fúngicas, bacterianas o víricas, trastornos autoinmunitarios
TNF-α	1,2-15,3 pg/ml	Inflamación sistémica Reactivo de fase aguda Alzhéimer, infección, depresión, EII, cáncer
Ácido úrico	2-7 mg/dl	Antioxidante, aumenta en las anomalías del ciclo de los uratos agravadas por las proteínas de la dieta, gota, otros
VEGF	31-86 pg/ml	Cáncer, angiogenia
Recuento de leucocitos	4,5-11 × 10^3/μl	(Elevados) Leucocitosis, infecciones bacterianas, anemia, consumo de tabaco (Bajos) Cáncer, radiación, infección grave
Muestra de heces		
Calprotectina	2-9 años, 166 μg/g de heces 10-59 años, 51 μg/g de heces ≥ 60 años, 112 μg/g de heces	Enfermedad intestinal inflamatoria Inflamación intestinal Neoplasias
Lactoferrina	Negativa	Inflamación intestinal
Elastasa pancreática 1	> 200 μg/g	Función pancreática exocrina
Orina		
5-hidroxiindolacetato (5-HIAA)	1,6-10,9 μg/ml de creatinina	Aumenta en la alteración inflamatoria de la serotonina
p-hidroxifenil-lactato (HPLA)	< 1,45 μg/ml de creatinina	Relación inversa con el agotamiento del ácido ascórbico

*El rango de valores normales puede variar ligeramente entre los distintos laboratorios.

TABLA 7.2 Marcadores inflamatorios autoinmunitarios específicos

Prueba del biomarcador	Rango de referencia	Muestra	Asociación
Velocidad de sedimentación (VSG)	Hombres: 0-15 mm/h Mujeres: 0-20 mm/h	Suero sanguíneo	Enfermedades del colágeno Enfermedades inflamatorias Infecciones Intoxicación, metales pesados
Proteína C reactiva de alta sensibilidad (CRP-hs)	< 1,0 mg/dl	Sangre	Inflamación sistémica Síndrome metabólico
Factor reumatoide (FR)	0-39 UI/ml no reactivo 40-79 UI/ml reactivo débil > 80 reactivo	Sangre	Artritis reumatoide Síndrome de Sjögren Dolor articular Trastornos reumatoides
Anticuerpo antigliadina Anticuerpo de gliadina desactivado, IgA, IgG	0-19 negativo 20-30 positivo débil > 30 positivo de moderado a intenso	Suero sanguíneo	Celiaquía Dermatitis herpetiforme Sensibilidad al gluten sin celiaquía
Prueba de anticuerpos endomisiales (IgA-EMA)	Negativo en individuos sanos Negativo en las dietas sin gluten		Dermatitis herpetiforme, celiaquía
Transglutaminasa tisular IgA/IgG (tTG-IgA)	< 4,0 U/ml (negativo) 4,0-10,0 U/ml (positivo débil) > 10,0 U/ml (positivo) Los valores de referencia se aplican a todas las edades	Suero sanguíneo	Celiaquía (está indicada la biopsia, gen HLA_DQ2/DQ8) Dermatitis herpetiforme Atrofia de las vellosidades
SS-A Sjögren/Ro IgG	< 1,0 U (negativo) ≥ 1,0 U (positivo) Los valores de referencia se aplican a todas las edades	Sangre	Enfermedad del tejido conjuntivo (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide de Sjögren)
SS-B Sjögren	< 1,0 U (negativo) ≥ 1,0 U (positivo) Los valores de referencia se aplican a todas las edades	Sangre	Enfermedad del tejido conjuntivo, incluido el síndrome de Sjögren; lupus eritematoso sistémico (LES)
Título de anticuerpos ANA	< 1:40 normal (o < 1/0 UI) es negativo	Suero sanguíneo	Múltiples trastornos autoinmunitarios, lupus eritematoso sistémico (LES)
Prueba anti-ADNdc IgG	< 30,0 UI/ml (negativo) 30,0-75,0 UI/ml (límite) > 75,0 UI/ml (positivo) Negativo se considera normal Los valores de referencia se aplican a todas las edades	Sangre	
Anticuerpo del péptido citrulinado cíclico (anti-CCP)	< 20,0 U (negativo) 20,0-39,9 U (positivo débil) 40,0-59,9 U (positivo) ≥ 60,0 U (positivo intenso) Los valores de referencia se aplican a todas las edades	Sangre	Artritis reumatoide Artritis
Anticuerpo IgG antidesmogleína 1/3 Biopsia de las ampollas	Negativo	Sangre Tejido cutáneo	Pénfigo vulgar Pénfigo foliáceo Epidermólisis ampollosa adquirida

específicos de enfermedades frecuentes, consulte las tablas 7.2 a 7.4 y los cuadros 7.3 y 7.4.

Otros cambios fisiológicos comunes que comparten estos trastornos inflamatorios son los cambios de la composición de los ácidos grasos poliinsaturados y los antioxidantes en los depósitos tisulares de nutrientes, el plasma y la membrana de los eritrocitos. Este síndrome multifactorial (que se denomina **síndrome metabólico**) se relaciona con la obesidad y, lo que es más importante, con la resistencia a la insulina y el **tejido adiposo visceral (TAV)**, como lo demuestra la adiposidad central. (V. capítulo 29 para obtener más información sobre el síndrome metabólico). Sin embargo, la expresión de la inflamación prolongada es individual y no se manifiesta necesariamente con todas las características descritas antes.

Para que el nutricionista y el dietista incorporen los factores relacionados con la inflamación prolongada en la evaluación nutricional, es útil conceptuar una perspectiva general de la **carga inflamatoria total** de una persona (fig. 7.1). Es una recopilación de todos los factores de la historia o los antecedentes del paciente que contribuyen a la inflamación que tiene una persona.

A medida que se identifican diferentes factores dentro de la dieta, el estilo de vida, el entorno y la genética, el patrón de dónde se está generando el mayor riesgo inflamatorio se vuelve más claro y proporciona una base para la intervención con un plan de tratamiento nutricional médico (TNM).

Antígenos

Los antígenos son un origen de inflamación que se amplifica con la exposición crónica (v. capítulo 25). La «carga antigénica» es importante para la evaluación de la carga inflamatoria total de un individuo. Generalmente, se considera que los antígenos proceden de los alimentos a los que se es alérgico

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7.3 Marcadores inflamatorios neurológicos específicos

Prueba del biomarcador	Referencia	Muestra	Asociación
Análisis de ácidos grasos en eritrocitos	Promedio +/− DE	Sangre	Integridad de la membrana
Perfil lipídico		Sangre	Riesgo de ECC
Triglicéridos	170-200 mg/dl	Sangre	Adulto: riesgo de ECC
Colesterol total	50-80 mg/dl	Sangre	Niños: anomalías del metabolismo del colesterol
HDL	Hombres: 37-40 mg/dl Mujeres: 40-85 mg/dl		
LDL	Adultos < 130 mg/dl o < 3,4 mmol/l Niños < 110 mg/dl o < 2,8 mmol/l		
Creatinina BUN TFG	0,76-1,27 mg/dl 8-27 mg/dl > 60 ml/min/ASC	Sangre	Función renal
Glucosa, en ayunas	65-99 mg/dl	Sangre, orina	Estado de la glucosa
Insulina, en ayunas	2,0-19,6 µUI/ml	Sangre	Estado de la insulina
HgbA1C	4,8-6,4%	Sangre	Promedio de SC durante 120 días
Vitamina D 25-OH	30-150 ng/ml	Sangre, saliva	Estado de la vitamina D

TABLA 7.4 Marcadores inflamatorios endocrinos específicos (no malignos)

Prueba del biomarcador (madre)	Referencia	Muestra	Asociación
Análisis de ácidos grasos de los eritrocitos	Promedio +/− DE	Sangre	Integridad de la membrana
Perfil lipídico		Sangre	ECC
Colesterol total	170-200 mg/dl		Colesterol/metabolismo lipídico
Colesterol HDL	Hombres: 37-40 mg/dl Mujeres: 40-85 mg/dl		Estrés hepático Riesgo de ECC
Colesterol LDL	Adultos: < 130 mg/dl o < 3,4 mmol/l Niños: < 110 mg/dl o < 2,8 mmol/l		Riesgo de ECC Anomalías del colesterol
Triglicéridos	< 150 mg/dl		Síndrome metabólico Insuficiencia de carnitina Dieta rica en azúcares simples/alcohol Riesgo de ECC
Perfil celíaco			Atrofia de las vellosidades del intestino delgado
Anticuerpos antigliadina	< 4 U/ml no se detectan anticuerpos		Sensibilidad al gluten
Anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgG/IgA	< 20 U no se detectan anticuerpos		Dieta sin gluten
Antígenos (IgG/IgE de los alimentos)	Según laboratorio		
Insulina, en ayunas	2,0-19,6 µUI/ml	Sangre	Estado de la insulina
HgbA1C	4,8-6,4%	Sangre	SC promedio durante 120 días
TSH	Adultos: 0,2-5,4 mU/l de sangre	Sangre	Función tiroidea
Vitamina D 25-OH	30-150 ng/ml	Sangre, saliva	Estado de la vitamina D

o sensible, pero también pueden derivar de cosméticos, ropa, inhalantes, muebles, materiales de construcción domésticos y otras sustancias del entorno. Es mucho más probable que los antígenos de los alimentos sean importantes cuando una persona ha perdido la integridad de la barrera intestinal y hay una situación de permeabilidad intestinal, que a veces se denomina «fuga intestinal» (Fasano, 2012). Esta situación proporciona acceso a las moléculas más grandes para que entren en el microentorno interno, lo que desencadena una cascada de respuestas inmunitarias (v. capítulos 25 y 27).

Genómica

Cuando el profesional escucha la historia del paciente durante una evaluación, reúne las pruebas genómicas predictivas, los antecedentes familiares y los antecedentes personales. Esta información ayuda a dibujar un cuadro de la **individualidad bioquímica**, la singularidad genética y química que cada persona tiene, que influye en la respuesta a la inflamación. Desde que se terminó el Proyecto Genoma Humano (2003), el desarrollo rápido de pruebas genómicas para su aplicación clínica ha mejorado mucho el arsenal de herramientas de los profesionales de la nutrición. La nutrigenómica, la nutrigenética y la epigenética son nuevos campos de estudio sobre la forma en que el individuo interactúa metabólicamente con su entorno (Dick, 2015; v. capítulo 6).

Composición corporal

Las enfermedades crónicas están relacionadas directamente con el aumento de la grasa corporal agravado por la inactividad física, la dieta inadecuada, la falta de sueño reparador y el estrés inmunitario, todo lo cual provoca un aumento de la inflamación. La distribución de la grasa es igual de importante que el aumento del porcentaje de grasa corporal. La adiposidad central a todas las edades es el problema de salud más grave. Se ha descubierto que el TAV tiene funciones endocrinas; secreta varias adipocinas inflamatorias

CUADRO 7.3 Marcadores inflamatorios cardiometabólicos específicos

- Aumento del porcentaje de grasa corporal, con más frecuencia con aumento del IMC y el TAV
  - IMC
  - Circunferencia de la cintura
  - Índice cintura:estatura
  - Índice cintura:cadera
  - Porcentaje de grasa corporal (impedancia bioeléctrica, pletismografía por desplazamiento de aire o agua, DEXA, calibradores)
- Biomarcadores sanguíneos de la inflamación prolongada en ECV/síndrome cardiometabólico con diabetes
  - Hiperlipidemia/hipertrigliceridemia
  - Proporción colesterol total:HDL
  - Glucosa en ayunas/insulina en ayunas
  - HgbA1C
  - Proteína C reactiva de alta sensibilidad (CRP-hs o CRP-cardio)
  - Homocisteína
- Técnicas de imagen: gammagrafía de calcio coronario
- Mieloperoxidasa (sangre)
- Otras asociaciones para ECV/síndrome cardiometabólico/diabetes
  - Metabolismo simpático dominante (estrés metabólico)
  - Estrés (bioquímico, glandular, emocional, del entorno, consumo de tabaco)
  - Falta de sueño
  - Apnea

CUADRO 7.4 Marcadores inflamatorios específicos del cáncer

- Varios marcadores metabólicos que miden las características inflamatorias del cáncer
  - Adherencia: fibrinógeno y plaquetas (sangre)
  - Promotores de metástasis
  - Proporción cobre:cinc $\leq$ 1,0 (tasa que limita las enzimas metastásicas)
  - Ceruloplasmina (contribuye a la carga total de cobre)
  - Promotores de la angiogenia (Dai et al., 2014): VEGF, factores de adhesión
- Inflamación promotora de tumores: tipo específico de marcadores del cáncer (ejemplos: cáncer de ovario CA 125, cáncer de mama CA 15-3, cáncer de próstata PSA). Varias citocinas proinflamatorias y quimiocinas: TNF-α, IL-8, IL-6, etc.
  - Glucólisis (efecto Warburg: el azúcar es el combustible principal de las células cancerígenas)
  - Factores del crecimiento
  - Inestabilidad del genoma/ADN mitocondrial
  - Pérdida de la apoptosis/inmortalidad celular

conocidas, como la resistina, la leptina y la adiponectina, y el TNF-α, y todos contribuyen a la carga inflamatoria total sistémica (Hughes-Austin et al., 2014). La **sarcopenia** se produce por una pérdida de la masa corporal magra y la fuerza corporal debido a la carga inflamatoria en curso, y se agrava por la disminución de la actividad física (da Silva et al., 2019). La **obesidad sarcopénica** se acompaña de un aumento del porcentaje de grasa corporal, especialmente del depósito del TAV con aumento de la circunferencia de la cintura, pero para algunos individuos la pérdida de músculo y el aumento del porcentaje de masa grasa pueden existir para cualquier rango del índice de masa corporal (IMC): bajo peso, peso normal o sobrepeso y obesidad. Esto subraya la importancia de evaluar más detalles y no solo el IMC (Gonzalez et al., 2017; Norman y Matthews, 2008). El IMC solo no describe adecuadamente la distribución del tejido adiposo y existen recomendaciones para que se realicen medidas más específicas con un mejor valor predictivo (Gonzalez et al., 2017). Las herramientas del nutricionista para evaluar la sarcopenia varían desde el uso del índice cintura:cadera, el índice cintura:estatura, el análisis de la impedancia bioeléctrica (AIB), la fuerza de agarre (dinamómetro) o la absorciometría de rayos X de doble energía (DXA), cuando están disponibles (Springstroh et al., 2016) (v. capítulo 5 y cuadro *Perspectiva clínica:* Obesidad sarcopénica).

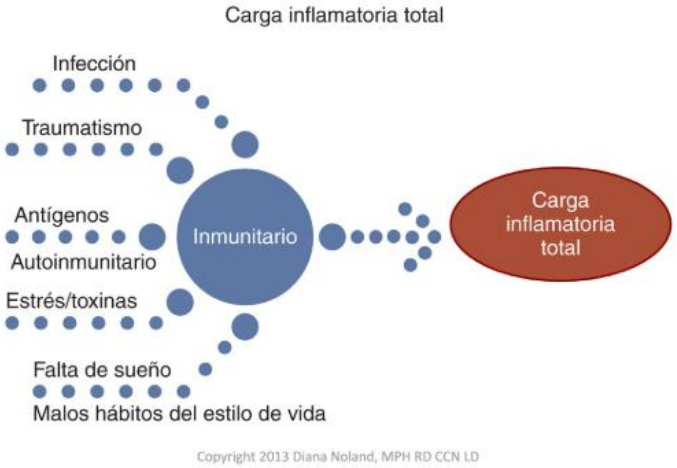


Figura 7.1 Carga inflamatoria total.

La composición corporal puede evaluarse, y si se encuentra que es anormal según la masa corporal magra (MCM) y la masa grasa (MG) del individuo, debe considerarse un marcador primario para vigilar la inflamación prolongada (Biolo et al., 2015; Juby, 2014).

Según Khan et al. (2014):

> *Actualmente, la obesidad se encuentra en la intersección entre la inflamación y los trastornos metabólicos que producen una aberración de la actividad inmunitaria y dan lugar a un aumento del riesgo de diabetes, ateroesclerosis, esteatosis hepática e inflamación pulmonar, por nombrar algunos.*

Desregulación de la energía

Otro sistema fisiológico subyacente implicado en la inflamación es la alteración de la producción mitocondrial de trifosfato de adenosina (ATP) (Cherry y Piantadosi, 2015). La evaluación de la función mitocondrial se centra en la estructura y la función teniendo en cuenta conutrientes, como la **coenzima Q_{10}**, el **ácido α-lipoico** y el ácido γ-linolénico (AGL) (ya producido por el organismo), y sus efectos protectores contra la inflamación y el estrés oxidativo. La eliminación de la inflamación prolongada sistémica fomenta un microentorno más sano que mejora la función mitocondrial y la producción de energía.

La enfermedad o la disfunción mitocondrial es un problema de la producción de energía. Casi todas las células del cuerpo tienen mitocondrias que producen energía esencial para el organismo (ATP). Las enfermedades mitocondriales alteran la función celular y reducen la producción de energía mitocondrial. Cuando esto sucede, algunos sistemas del organismo pueden verse afectados y puede producirse debilidad muscular, disfunción de órganos, desequilibrio hormonal, alteraciones de la cognición y disminución de la inmunidad (Miller et al., 2018). La fatiga es la expresión fenotípica más frecuente de la disfunción mitocondrial (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Inflamación).

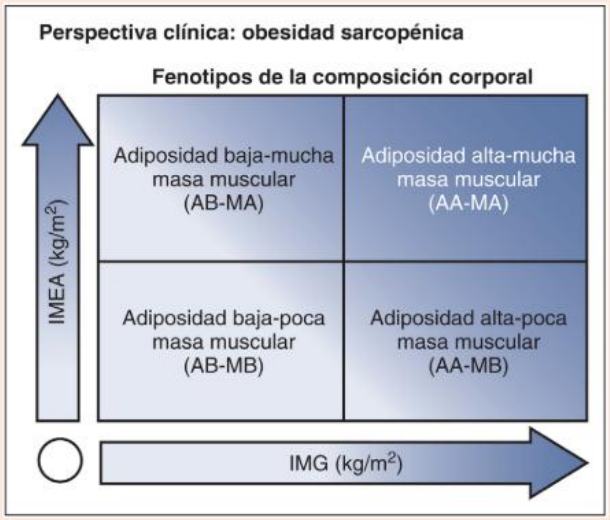
Las proporciones de hidratos de carbono, grasas y proteínas influyen en la función mitocondrial, y afectan principalmente a la regulación de la glucosa y la insulina. Durante cada evaluación, la determinación de las proporciones más favorables de los macronutrientes y las necesidades individuales de nutrientes proporciona la base para las intervenciones más eficaces para recuperar la salud mitocondrial y el bienestar general. Cada vez se acepta más y hay más pruebas de que las dietas bajas en hidratos de carbono, paleo y cetógenas son útiles para el apoyo mitocondrial en algunos trastornos, como la epilepsia, las enfermedades neurodegenerativas y las oncológicas (Allen et al., 2014). Cabe señalar que la evaluación nutricional de un individuo debe incluir los antecedentes de la dieta para evaluar los macronutrientes consumidos. Debido a la tendencia habitual a un alto consumo de proteínas como parte de una dieta baja en hidratos de carbono, el exceso de proteínas puede aumentar la gluconeogenia, lo que neutraliza el beneficio de las cantidades bajas de hidratos de carbono al aumentar la glucosa metabólica disponible. El principio de la dieta cetógena (DC) es sustituir todos los hidratos de carbono

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de origen vegetal, excepto los que tienen poco o nada de almidón (20-100 g de colesterol), por cantidades bajas o moderadas de proteínas (0,8-1,0 g de proteína/kg de peso corporal ideal) y grandes cantidades de grasas de cadena corta y cadena media, y monoinsaturadas y poliinsaturadas, preferiblemente de alimentos integrales y no procesados (Miller et al., 2018; v. apéndice 19).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Obesidad sarcopénica



En esta figura, la composición corporal está representada por un continuo de IMEA e IMG (de menor a mayor). Sobre la base del modelo de Baumgartner (Waters y Baumgartner, 2011), estos fenotipos se pueden representar de la siguiente forma:
AB-MA = adiposidad baja con mucha masa muscular (personas con IMG bajo e IMEA alto)
AA-MA = adiposidad alta con mucha masa muscular (individuos con IMG e IMEA altos)
AB-MB = adiposidad baja con poca masa muscular (individuos con IMEA e IMG bajos)
AA-MB = adiposidad alta con poca masa muscular (individuos con IMG alto e IMEA bajo)
Los que tienen **AA-MA serían los menos saludables.**
Los cortes se definieron según los siguientes deciles:
AB-MA (IMEA: 50-100; IMG: 0-49,99)
AA-MA (IMEA: 50-100; IMG: 50-100)
AB-MB (IMEA: 0-49,99; IMG: 0-49,99)
AA-MB (IMEA: 0-49,99; IMG: 50-100).

IMEA, índice de masa muscular esquelética apendicular; *IMG,* índice de masa grasa.
Carla MM Prado et al: A population-based approach to define body-composition phenotypes, *Am J Clin Nutr,* 99:1369, 2014.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Inflamación

El envejecimiento es un fenómeno complejo y universal que se debe a acontecimientos del entorno, genéticos y epigenéticos en diferentes tipos de células y tejidos y sus interacciones a lo largo de la vida. Una característica dominante de los tejidos envejecidos y de la mayoría, si no de todas, las enfermedades relacionadas con la edad es la inflamación crónica. El «envejecimiento inflamatorio» describe la inflamación sistémica, crónica y de bajo grado que se produce en el envejecimiento, en ausencia de una infección manifiesta (inflamación «estéril»), y es un factor de riesgo muy importante para la morbilidad y la mortalidad en las personas de edad avanzada (Franceschi y Campisi, 2014).

Microbioma

Después del Proyecto Genoma Humano, los National Institutes of Health (NIH) iniciaron estudios para la identificación y la descripción genómica de los microorganismos asociados a los seres humanos sanos y enfermos. Los emocionantes hallazgos se centran en cinco sitios del organismo (boca, piel, vagina, nariz/pulmones y tubo digestivo). El número total de genes del microbioma humano es 10 veces mayor que el del genoma humano. Cuando la delicada comunidad del microbioma dentro y fuera del organismo se ve perturbada y alterada con respecto a la línea de referencia de la salud, se convierte en un factor que fomenta la inflamación prolongada y afecta a la forma en que se metabolizan los alimentos en el organismo. Parece que la pérdida de diversidad del microbioma y la presencia de bacterias no deseables o virulentas es un hallazgo común relacionado con diversas enfermedades (Fasano, 2012; Viladomiu et al., 2013).

Al parecer, las causas de estos cambios en los patrones de la microbiota de «sana» a disfuncional están influenciadas por la genética, la dieta, la exposición a toxinas del entorno y el uso de antibióticos (National Institutes of Health [NIH], 2014). Una vez que se ha determinado la patología, el profesional de la biología de sistemas suele realizar una prueba de heces para obtener información funcional más cuantitativa y específica con respecto al estado del entorno intestinal y la microbiología. Las pruebas de laboratorio de los marcadores inflamatorios, como la calprotectina, la lactoferrina y la elastasa pancreática 1 en el intestino, de forma muy similar a la velocidad de sedimentación o la CRP-hs y la inmunoglobulina A (IgA), son marcadores de la inflamación en la sangre (Gommerman, 2014). Debido a que el tubo digestivo contiene alrededor del 70% del sistema inmunitario, es importante evaluar su estado (desde la boca hasta el ano) como parte de la carga inflamatoria total de un individuo (Underwood, 2014). Un campo nuevo que estudia las enfermedades que se relacionan con alteraciones del entorno intestinal y el sistema inmunitario se denomina **enteroinmunología** (Lewis, 2014; Tsai, 2018; fig. 7.2).

Hipercoagulación

Junto con la inflamación se produce un grado de coagulación cada vez menos saludable dentro de los líquidos orgánicos. En algún momento, el microentorno se congestiona demasiado, lo que facilita el desarrollo de enfermedades crónicas, como el cáncer, enfermedades cardiovasculares, enfermedades autoinmunitarias y enfermedades infecciosas (Karabudak et al., 2008). Este aumento de la **viscosidad de los líquidos corporales** fomenta la secreción de más citocinas inmunitarias proinflamatorias y quimiocinas, que pueden preparar el terreno para las enfermedades crónicas. La **autofagia** es la respuesta normal para aumentar la concentración de enzimas proteolíticas para «limpiar» los deshechos celulares y prepararlos para su reciclado o eliminación (Gottleib y Mentzer, 2010; Gurkar et al., 2013; Rahman y Rhim, 2017; Wallace et al., 2014).

Los factores dietéticos que ayudan a mantener una viscosidad saludable de los líquidos son la hidratación, las dietas de origen vegetal, los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) y las grasas monoinsaturadas (AGMI) (Naghedi-Baghdar et al., 2018). Los biomarcadores comunes del aumento de la viscosidad de los líquidos corporales son el fibrinógeno de la sangre con las plaquetas y las medidas en el análisis de orina de la densidad y la presencia de «nubosidad» o mucosidad.

Infección

Las infecciones agudas se reconocen y se diagnostican fácilmente por sus signos y síntomas evidentes, como la fiebre, la leucocitosis, el pus y la taquicardia. Los procesos infecciosos subclínicos, por el contrario, pueden pasar desapercibidos durante años o décadas mientras fomentan un estado inflamatorio «latente» que desgasta la integridad de las células y los tejidos del organismo. Unos buenos ejemplos de ello son el virus de la hepatitis C (VHC), que comienza como una infección aguda, pero persiste como una infección crónica en el hígado (Vescovo et al., 2014), y el virus del papiloma humano (VPH), que se vuelve crónico en el tejido cervicouterino y puede causar cáncer del cuello uterino.

Todas las infecciones crónicas aumentan el grado de la respuesta inmunitaria para producir mediadores inflamatorios y se agravan por la insufi-

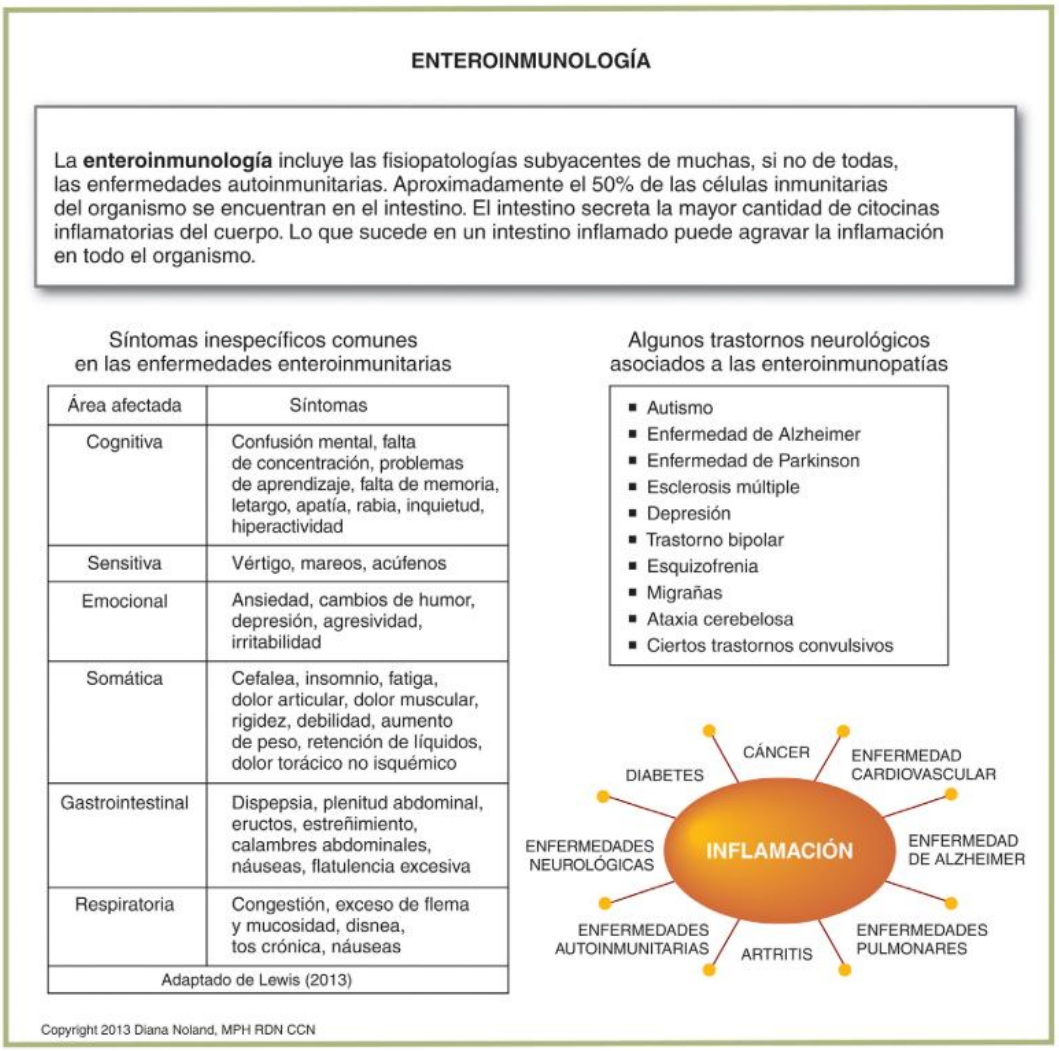


Figura 7.2 Enteroinmunología.

ciencia y la deficiencia de nutrientes y los desequilibrios entre los estados prooxidante y antioxidante (Cokluk et al., 2015). Otros nutrientes que, cuando son insuficientes para una función óptima, participan permitiendo que las infecciones crónicas persistan durante décadas son la vitamina D, la vitamina C y los nutrientes de la metilación, como el folato, B_{12}, B_6 y B_2, que actúan como conutrientes en la inflamación y los mecanismos del control inmunitario (Ames, 2010). Además, la salud del microbioma en el tubo digestivo, la piel y otros orificios corporales desempeña una función fundamental en la inflamación y en la fuerza o la debilidad inmunitarias.

Estrés

El estrés es proinflamatorio. Las fuentes de estrés metabólico pueden incluir lesiones, infecciones, mala alineación musculoesquelética, falta de sueño, emociones fuertes, dieta no saludable, consumo de tabaco, retos de la calidad de vida o ausencia o exceso de actividad física. Cualquiera que sea su origen, el estrés puede aumentar las necesidades de nutrientes, lo que contribuye al agotamiento y a un grado de estrés oxidativo que produce riesgo de lesiones de las células y los tejidos del organismo.

NUTRIENTES MODULADORES DE LA INFLAMACIÓN

Para las tres **prostaglandinas** y sus metabolitos formados a partir de la **cascada eicosanoide**, hay vitaminas, minerales, y nutrientes y hormonas antioxidantes que actúan como cofactores limitadores de la tasa para las enzimas compartidas δ-5 y δ-6 desaturasa y la elongasa. Estas enzimas son necesarias para la conversión de los ácidos grasos esenciales (AGE) y los AGPI en prostaglandinas. Estos conutrientes, que se enumeran en las figuras 7.3 y 7.4, tienen la importante capacidad de modular los ácidos grasos y sus productos antiinflamatorios, que desempeñan funciones clave en la fisiopatología de la enfermedad crónica y la inflamación sistémica que contribuye a su progresión.

Además de los cofactores de nutrientes y las hormonas (como la insulina) que influyen en la bioquímica del metabolismo de los eicosanoides y los ácidos grasos de un individuo, están surgiendo pruebas de los efectos del genotipo y epigenéticos de los desencadenantes del entorno que afectan a la expresión genética. Estos genes clave que modulan la conversión de enzimas son FAD1, FAD2 y ELOVL5 (v. capítulo 6). Los eicosanoides ω-6 y ω-3 también comparten los tres genes que pueden influir en la actividad y la eficacia de las enzimas desaturasa y elongasa que se utilizan en la conversión de las moléculas de eicosanoides (v. fig. 7.3).

Si se dispone de datos de pruebas genómicas para que el nutricionista desarrolle una intervención nutricional, el conocimiento de la influencia de FAD1, FAD2 y ELOVL5 sobre las enzimas desaturasa y elongasa de eicosanoides puede ayudar a guiar una intervención (Chisaguano et al., 2013). Chisaguano et al. describieron en 2013 los hallazgos de que los niños que tienen polimorfismos únicos heterocigóticos u homocigóticos para los genes FAD2 y ELOVL5 tienen un riesgo mucho mayor de desarrollar un trastorno inflamatorio de eccema atópico. En las pruebas de ácidos grasos, se descubrió que estos niños tenían menos ácido dihomo-γ-linolénico (ADGL) ω-6 y menos ácido araquidónico (AA) (Chisaguano et al., 2013). La aplicación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

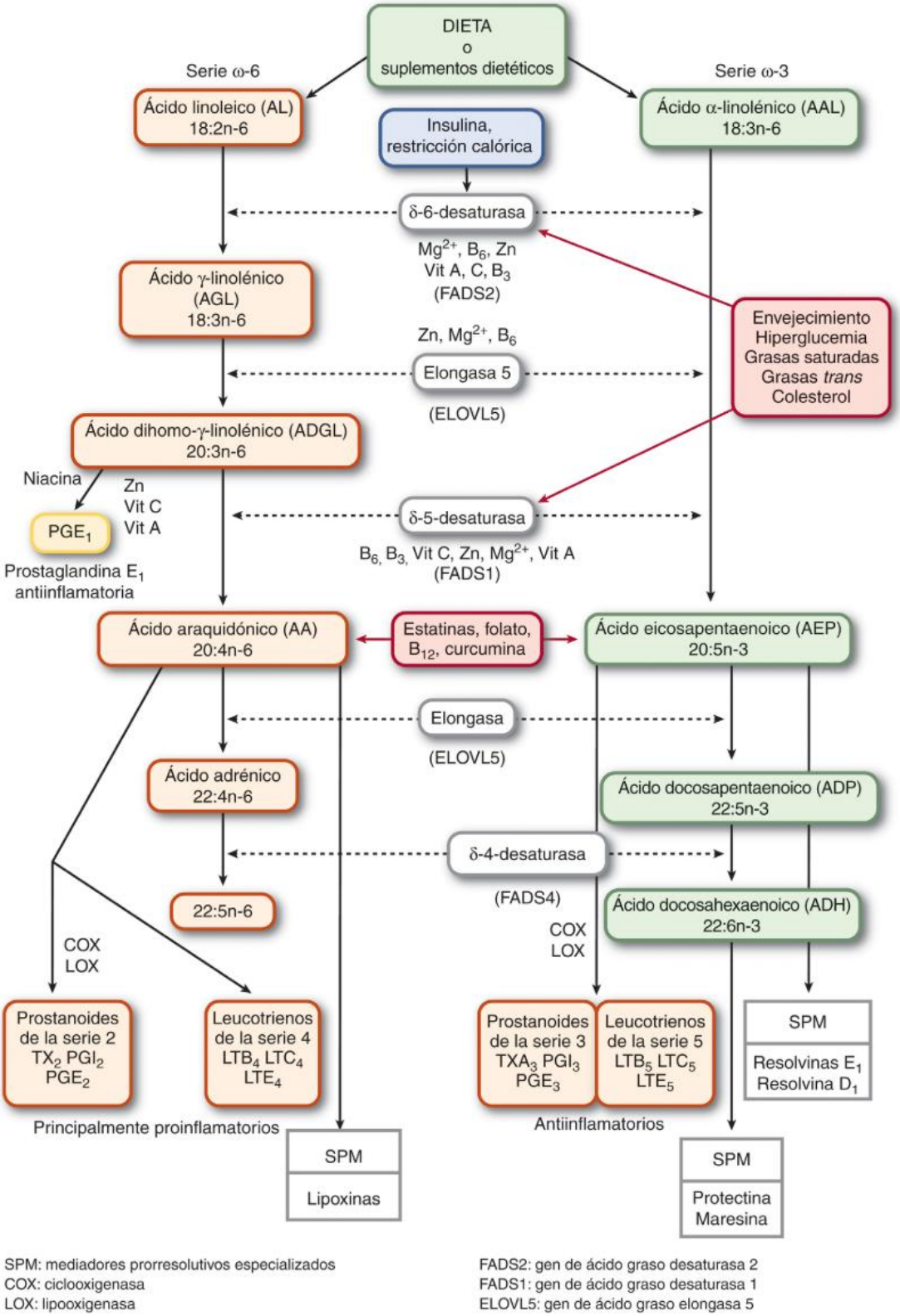


Figura 7.3 Mecanismos de los ácidos grasos esenciales y los metabolitos eicosanoides en la modulación de la inflamación. Las respuestas biológicas inflamatorias son impulsadas por un equilibrio entre los bucles de retroalimentación, de manera muy similar a un interruptor de «conmutación», influenciado por los mensajes de las hormonas, el estilo de vida y los cofactores de los nutrientes (v. el diagrama de los cofactores de los nutrientes de las enzimas primarias). Las respuestas de la cascada biológica eicosanoide reciben mensajes del entorno de la dieta, el estilo de vida, las infecciones y los traumatismos. A partir de los ácidos grasos esenciales (AL, ALA), se producen metabolitos en sentido descendente que dependen de los mensajes hormonales, el genotipo y los cofactores de los nutrientes adecuados de la actividad de conversión enzimática. Los desencadenantes inflamatorios agudos que inician una respuesta de curación de la infección o el traumatismo se resuelven entonces hasta la homeostasis por mediadores prorresolutivos especializados (SPM) en los sujetos sanos. Esta compleja danza de la actividad bioquímica se ve obstaculizada por las condiciones de interferencia (v. la actividad en ROJO en el diagrama). El estado nutricional debido a la ingesta regular a lo largo de la vida de ácidos grasos esenciales y alimentos completos densos en nutrientes constituye la base para el abordaje eicosanoide saludable de la inflamación aguda y prolongada.

clínica de esta información y la evaluación exhaustiva del estado de los ácidos grasos y la ingesta dietética de un individuo pueden utilizarse para desarrollar un plan nutricional para apoyar la ingesta adecuada de ácidos grasos esenciales (v. figs. 7.3 y 7.4).

Las insuficiencias y los desequilibrios de nutrientes que acompañan a la inflamación prolongada pueden pasar desapercibidos al principio. Junto con la posible ingesta dietética insuficiente de nutrientes, pueden producirse desequilibrios de los depósitos de nutrientes del organismo. Varios factores estresantes o polimorfismos genómicos de un solo nucleótido (SNP) (v. capítulo 6) también pueden causar aumento de las necesidades de nutrientes para cumplir las necesidades metabólicas, y esos nutrientes agotados se convierten en «**condicionalmente esenciales**» para un individuo. El doctor Robert P. Heaney ha proporcionado un diagrama conceptual simplificado denominado curva sigmoidea para ilustrar los conceptos de las necesidades dinámicas de nutrientes variados en el «espectro de necesidades de nutrientes» fisiológico (fig. 7.5).

Estado nutricional es un término que se refiere a cómo es la alimentación. La habilidad para evaluar la nutrición de los tejidos del organismo requiere conocer las interacciones de los nutrientes con otros compuestos moleculares (p. ej., hormonas, nutrientes, **especies reactivas de oxígeno [ERO]**). Para manipular la función biológica con la nutrición hay que considerar las restricciones de «limitación de la tasa» en un sistema bioquímico. Igual que en una receta de cocina, si falta algún ingrediente o este es inadecuado, el producto final es defectuoso.

Entre los ejemplos de algunos equilibrios fundamentales de nutrientes asociados están los ácidos grasos ω-6 y ω-3, la vitamina D y la vitamina A, el magnesio y el calcio, y el folato, B_6, B_2 y B_{12}. En los alimentos integrales o no procesados, estos nutrientes existen en un equilibrio natural, como las vitaminas A y D en el aceite de hígado de bacalao, en el hígado y en los huevos (v. cuadro 7.1).

A continuación, se analizan las asociaciones de nutrientes que más se relacionan con la inflamación prolongada.

Ácido linoleico ω-6 y ácido α-linolénico ω-3 (ácidos grasos esenciales)

El consumo de pescado varias veces a la semana se ha asociado a la disminución del riesgo de enfermedades crónicas, especialmente enfermedades cardíacas. Es una característica de la dieta mediterránea (Pallauf et al., 2013), la dieta asiática (Kruk, 2014) y la dieta nórdica o vikinga estudiada más recientemente, que se describe en Systems Biology in Controlled Dietary Interventions and Cohort Studies (SYSDIET) (Kolehmainen et al., 2015; Uusitupa et al., 2013). El metabolismo humano de los aceites del pescado y sus mediadores bioactivos proporciona factores importantes para los procesos inflamatorios. La relación de la dieta con la bioquímica de la inflamación apoya una posición sólida para que el nutricionista desarrolle intervenciones individualizadas para asegurar un equilibrio adecuado de los alimentos productores de eicosanoides que disminuyen la inflamación.

Se forman tres grupos principales de metabolitos de prostaglandina a partir de dos ácidos grasos esenciales iniciales en la cascada eicosanoide (ácido linoleico [AL] y ácido α-linolénico [AAL]): prostaglandina 1 (PGE1) (antiinflamatorio derivado del ADGL ω-6), prostaglandina 2 (PGE2)

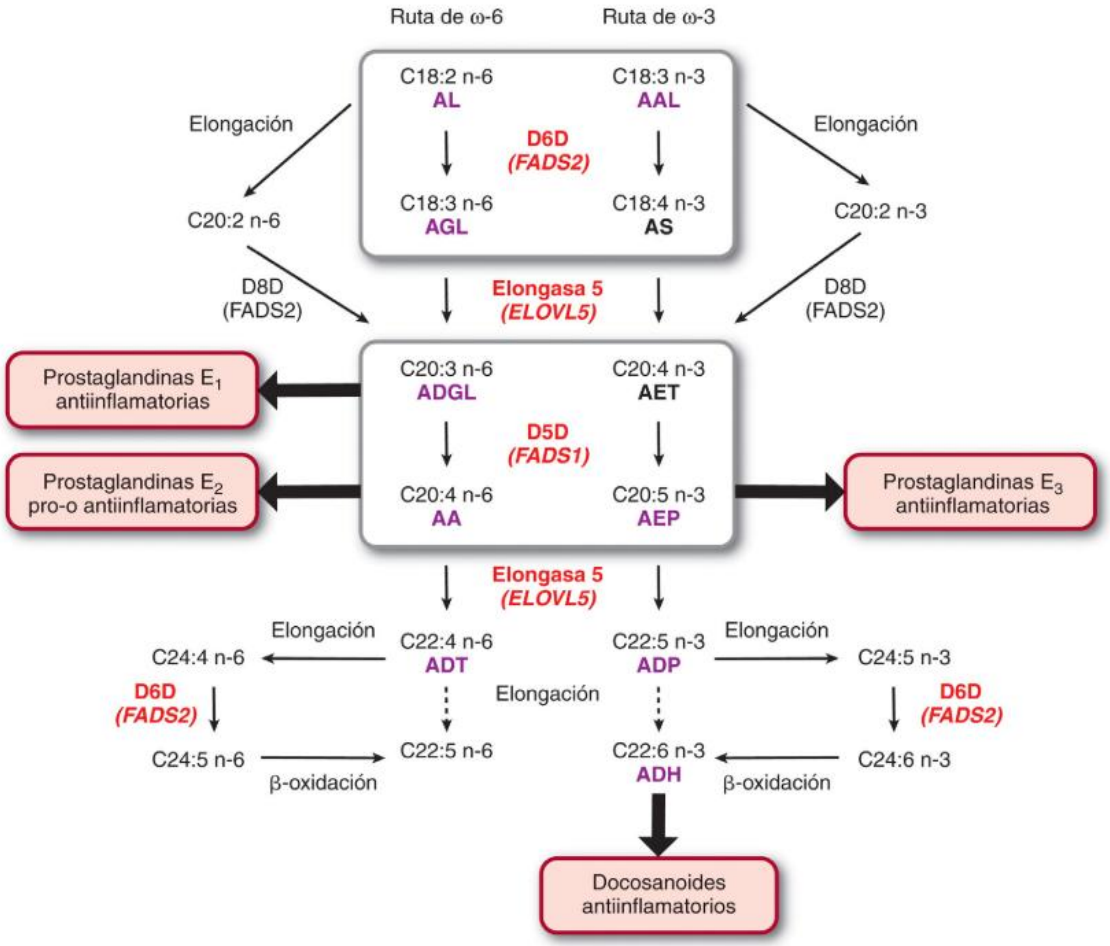


Figura 7.4 Resumen de los metabolitos eicosanoides primarios y de los genes responsables de la conversión en metabolitos descendentes. (Chisaguano M, Montes R, Pérez Berezo T, et al. Gene expression of desaturase (FADS1 and FADS2) and elongase (ELOVL5) enzymes in peripheral blood: association with polyunsaturated fatty acid levels and atopic eczema in 4-year-old children. *PloS One* 2013; 8, e78245.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

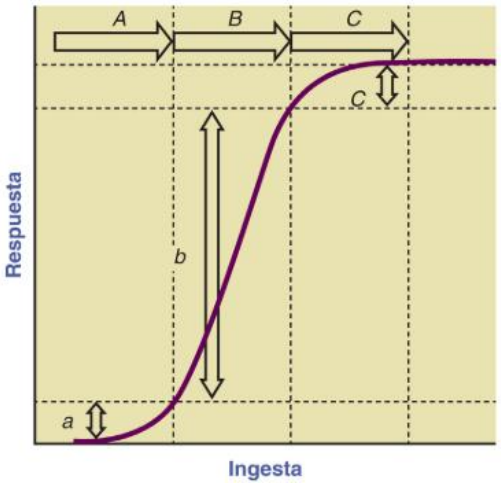


Figura 7.5 Curva sigmoidea típica que muestra la respuesta fisiológica como una función de la ingesta de nutrientes. Se representan las respuestas esperadas de incrementos iguales de la ingesta, empezando por una ingesta basal baja y desplazándose a niveles iniciales progresivamente más altos. Los incrementos de la ingesta *A, B* y *C* producen respuestas *a, b* y *c,* respectivamente. Solo las ingestas en la región *B* producen respuestas lo suficientemente intensas para probar la hipótesis de que el nutriente en cuestión provoca la respuesta en cuestión. (Con autorización de Robert Heaney. Heaney RP: The Nutrient Problem, Nutr Rev 70:165, 2012.)

(proinflamatorio derivado del ácido araquidónico ω-6) y prostaglandina 3 (PGE3) (antiinflamatorio derivado de ω-3). Estos metabolitos son precursores de un amplio rango de mediadores lipídicos bioactivos que influyen en la inflamación. El nutricionista titulado puede evaluar y después desarrollar una intervención individualizada para recuperar el equilibrio metabólico del individuo en estos tres grupos de metabolitos de la serie eicosanoide. La forma más precisa de valorar el estado de los ácidos grasos es evaluar la ingesta de grasa en la dieta (tabla 7.5), la capacidad de absorción (adecuación de la bilis, función pancreática) y los ácidos grasos de los eritrocitos (Kelley et al., 2009). La recopilación de estos datos sobre la nutrición de un individuo durante la evaluación puede revelar desequilibrios fisiológicos subyacentes importantes.

El equilibrio entre las dos rutas de las moléculas de señalización de eicosanoides (derivadas de los AGPI esenciales, AAL ω-3 y AL ω-6 o la ingesta dietética) ejerce control inflamatorio en respuesta al entorno metabólico (Gil et al., 2015; Patton, 2014, Zreik y Behrman, 2018). Las prostaglandinas contribuyen a la regulación del tono vascular, la función plaquetaria y la fertilidad (Ricciotti y FitzGerald, 2011; Stipanuk y Caudill, 2013; Kemiläinen et al., 2016). También desempeñan funciones clave como mediadores inflamatorios y moduladores de la biología tumoral, y son reguladores principales del crecimiento y el transporte en las células epiteliales (Varga et al., 2014). El metabolismo de estas moléculas similares a las hormonas está modulado por la ingesta en la dieta y tienen mucha importancia para los nutricionistas cuando consideran el origen de la inflamación crónica. Las prostaglandinas similares a hormonas formadas como metabolitos descendentes son el principal control metabólico de la inflamación aguda y crónica. La observación fundamental de que el AEP ω-3 puede modular la biosíntesis de eicosanoides para suprimir la biosíntesis de ácido araquidónico, un ácido graso ω-3, se realizó por primera vez en 1962 (Machlin) y 1963 (Mohrhauer y Holman), e inició la investigación sobre el uso de suplementos de pescado y aceite de pescado para reducir la inflamación suprimiendo el ácido araquidónico proinflamatorio. El ADH ω-3 (C22) es una molécula interesante de 20 carbonos, con efectos antiinflamatorios y que se forma a partir de la cascada eicosanoide (Shichiri et al., 2014; Kemiläinen et al., 2016). El AEP y el ácido docosahexaenoico (ADH) se encuentran en el aceite de pescado, y el ADH se encuentra también en las algas. El ADH y el AEP son bioquímicamente reversibles, lo que significa que pueden metabolizarse de una molécula a la otra. El ADH es un componente fundamental de muchos tejidos corporales, como el ojo y el cerebro, y contribuye a la modulación de la inflamación metabólica. El AEP, el ADH y el AA pueden producir los **mediadores prorresolutivos especializados (SPM)** reconocidos hace poco, que incluyen las **resolvinas**, las **protectinas**, las **maresinas** y las **lipoxinas**, y que reducen la inflamación durante acontecimientos como lesiones, infecciones y exposición a antígenos. El organismo tiene sistemas redundantes para proporcionar moléculas esenciales para el metabolismo.

Las intersecciones metabólicas eicosanoides clave en la **cascada eicosanoide** son el AGL ω-6, el ADGL y el AA que fomenta las series PGE1 antiinflamatorias y PGE2 proinflamatorias mientras coexisten con el AEP ω-3 y el ADH, fomentando las series PGE3 antiinflamatorias. En los últimos 50 años han aumentado nuestros conocimientos sobre las funciones de estos metabolitos eicosanoides, por lo que ahora se aprecian sus relaciones sinérgicas y la necesidad de mantenerlos en un equilibrio homeostático (Das, 2011). Los eicosanoides ω-6 y ω-3 comparten las mismas enzimas desaturasa y elongasa, por lo que hay una competencia entre ambos, en la que la producción de AEP y ADH activos depende de la disponibilidad de los nutrientes cofactores (Reed et al., 2014).

Ahora sabemos que la ingesta de ácidos grasos puede influir y cambiar las respuestas fisiológicas a la inflamación mediante la modificación del metabolismo de los eicosanoides para favorecer la síntesis de prostaglandinas y **leucotrienos** antiinflamatorios (producidos por la oxidación del AA). La evaluación de la ingesta de grasa en la dieta y el estado de los tejidos proporciona información más específica que puede ayudar a controlar la inflamación crónica (Arm et al., 2013; Dahlin y Weiss, 2016). A medida que haya disponibles más estudios controlados aleatorizados (ECA), se espera que se produzca un modelo mejorado para el estudio de las influencias sinérgicas de los nutrientes en el metabolismo. Wergeland et al. diseñaron un estudio multivariable de una combinación de tratamientos con ácidos grasos que demostró una supresión de la inflamación en la esclerosis múltiple descrita como un «efecto de modificación de la enfermedad beneficioso del aumento de la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI)» (Wergeland et al., 2012). Ya en 1993, Berth-Jones y Graham-Brown formularon la hipótesis de que «puesto que los ácidos grasos esenciales ω-6 y ω-3 pueden tener propiedades antiinflamatorias, es posible que al administrarlos juntos tengan un efecto sinérgico» (1993). Cada vez hay más estudios sobre los eicosanoides clave y los mediadores lipídicos descendentes con capacidad para modular los procesos fisiológicos que participan en la inmunidad, el equilibrio hormonal, los mediadores inflamatorios y la integridad de la membrana celular, entre ellos el AGL (Horrobin et al., 2002), el ADGL (Chisaguano et al., 2013), el AA (Carlson et al., 2018; Amézaga et al., 2018), el AEP y el ADH (Harris et al., 2017).

Metabólicamente, los cinco eicosanoides primarios (AGL, ADGL, AA, AEP y ADH) colaboran y compiten por las enzimas compartidas para formar los grupos de prostaglandinas: las series PGE1, PGE2 y PGE3 (v. figs. 7.3 y 7.4). Cada una de ellas desempeña una función clave en el control de los trastornos inflamatorios. Hasta el interés de la investigación en la década de los noventa por la influencia dinámica que tiene el AEP ω-3 sobre el aumento del AA ω-6, la ingesta en la dieta de ácidos grasos esenciales era el determinante principal de las concentraciones de estos ácidos grasos en la composición de los tejidos.

Sin embargo, a medida que aumentaron los conocimientos sobre el ω-3 y su función, una gran proporción de la población estadounidense empezó a añadir ácidos grasos ω-3 a su ingesta nutracéutica habitual. En algunas personas que toman más de 500 mg de AEP y/o ADH al día, puede producirse supresión de la biosíntesis de AA y AGL, con el desequilibrio potencial de las concentraciones de estas dos moléculas (Horrobin et al., 2002). Las «asociaciones de nutrientes» requieren el equilibrio para una función metabólica óptima. En una evaluación de la nutrición se deben considerar los suplementos de ácidos grasos que toma un paciente y durante cuánto tiempo, además de la cantidad en la dieta para evaluar el

TABLA 7.5 Encuesta sobre el consumo de grasas y aceites en la dieta

Grasas y aceites

Por favor, indique cuántas veces A LA SEMANA consume las siguientes grasas/aceites

OMEGA 9 *(estabilizador)* Ácido graso oleico *~50% de las calorías que aporta la grasa al día*	__ Aceite de almendras __ Almendras __ Mantequilla de almendras __ Aguacate __ Cacahuetes __ Mantequilla de cacahuete (natural/clarificada)	__ Aceitunas/aceite de oliva __ Anacardos __ Semillas de sésamo/*tahini* __ *Hummus* (aceite de *tahini*) __ Nueces de macadamia __ Piñones
OMEGA 6 *(controladores)* Familia de ácidos grasos esenciales *~30% de las calorías que aporta la grasa al día* AL→AGL→ADGL→AA	__ Huevos (completos), orgánicos (AA) __ Carnes (comerciales) (AA) __ Carnes (alimentadas con pastos, orgánicas) (AA) __ Nueces de Brasil (crudas) __ Nueces pecanas (crudas) __ Nueces/avellanas (crudas) __ Aceites de semillas (prensados en frío)	__ Onagra (AGL) __ Aceite de grosella negra (AGL) __ Aceite de borraja (AGL) __ Aceite de cáñamo/semillas __ Aceite de semillas de uva __ Semillas de girasol (crudas) __ Semillas de calabaza (crudas)
OMEGA *(fluidez/comunicadores)* Familia de ácidos grasos esenciales *~10% de las calorías que aporta la grasa al día* AAL→AEP→ADH	__ Cápsulas de aceite de pescado: ↑ ADH __ Cápsulas de aceite de pescado: ↑ TEPA __ Pescado (salmón/pez espada) __ Pescado (marisco) __ Semillas y harina de lino	__ Aceite de lino (prensado en frío) __ Aceite de Udo con ADH __ Algas __ Polvo verde con algas __ Semillas de chía
SATURADAS BENEFICIOSAS *(estructura)* Triglicéridos de cadena corta/cadena media *~10% de las calorías que aporta la grasa al día*	__ Aceite de coco __ Mantequilla orgánica __ Mantequilla clarificada __ Productos lácteos, crudos y orgánicos	__ Carnes, alimentadas con pasto __ Carne de caza __ Aves de corral orgánicas __ Huevos completos orgánicos
GRASAS/ACEITES DAÑINOS *(fomentan el estrés celular y tisular)* Deben ser < 5% (intente evitarlas) Grasas *trans* Acrilamidas Ácidos grasos de cadena extraña AVLCF/dañado	__ Margarina __ Aceites vegetales comunes (maíz, girasol, colza) __ Mayonesa (comercial) __ Aceite hidrogenado (como ingrediente) __ Quesos de «imitación» __ Tempura	__ Buñuelos (fritos) __ Alimentos fritos __ Patatas fritas en aceite __ Aderezo para ensaladas habitual __ Mantequilla de cacahuete __ Frutos secos/semillas tostados __ Productos con grasas hidrogenadas

©2004, Diana Noland MPH, RDN, CCN, IFMCP, LD.

potencial de un desequilibrio de eicosanoides y otros componentes celulares lipídicos. Si se dispone de pruebas de laboratorio de los ácidos grasos, puede añadirse a la evaluación nutricional una valoración cuantitativa de los ácidos grasos del plasma o de los eritrocitos (Djoussé et al., 2012; Guo et al., 2010).

Prostaglandinas de la serie 1 (PGE1): antiinflamatorias

Los metabolitos de la PGE1 son parte del acto de equilibrio entre los grupos de prostaglandinas para controlar la inflamación, con un efecto antiinflamatorio primario sobre el microentorno tisular. La PGE1 es especialmente importante para los efectos del AGL y su conversión en ADGL para el control de la inflamación. El AGL no solo atenúa la inflamación intracelular al convertir el ADGL (Arm et al., 2013), sino que también reduce la inflamación en la matriz extracelular, como ocurre en la nefropatía diabética (Kim et al., 2012). Las pruebas indican que la integridad cutánea relacionada con los trastornos autoinmunitarios y otros trastornos inflamatorios tiene una necesidad «condicionalmente esencial» (DiSilvestro et al., 2017) de AGL (Chung et al., 2018; Andersson-Hall et al., 2018).

Otra función fisiológica de los ácidos grasos es que el AGL, el ADGL, el AEP y el ADH, si se mantienen en equilibrio, pueden actuar como inhibidores de la proliferación y la migración de células tumorales en condiciones *in vitro* e *in vivo* (Rahman et al., 2013; Wang et al., 2012; Yao et al., 2014).

Prostaglandinas de la serie 2 (PGE2): proinflamatorias cuando están en exceso

La capacidad de la PGE2 para aumentar la inflamación de los tejidos cuando se encuentra en exceso forma parte de la causa de la inflamación con dolor, hinchazón, fiebre, enrojecimiento y constricción de los vasos sanguíneos, que da lugar a la pérdida de función. El AA aumenta en las lesiones agudas hasta desencadenar la inflamación y el aumento del flujo sanguíneo para la curación de los tejidos, pero debido al carácter prolongado de las enfermedades crónicas, el AA puede «bloquearse» en un estado elevado y seguir dañando los tejidos y fomentando la degeneración. En la enfermedad neoplásica se puede producir un exceso de PGE2 en el entorno tumoral y se ha descubierto que estimula el crecimiento y la formación de un número importante de carcinomas (Goodwin, 2010).

El AA puede aumentar de forma peligrosa, especialmente cuando la ingesta dietética de AAL ω-3, AEP y ADH es deficiente para actuar como un contrapeso del AA. En EE. UU. y la mayoría de los países industrializados, algunas poblaciones tienen concentraciones elevadas de AA debido al bajo consumo de aceites con ω-3 y al consumo elevado de AGPI muy procesados y grasas *trans*.

La información predominante sobre el AA es que aumenta la inflamación. Es importante reconocer que el AA en los seres humanos sanos también puede ayudar a estabilizar la membrana celular y reducir la inflamación. El AA tiene funciones esenciales en la agregación plaquetaria y la vasoconstricción, por ejemplo. El objetivo del tratamiento nutricional específico debe ser la homeostasis saludable, lo que requiere la vigilancia para asegurar que los suplementos de ω-3 no hacen que las concentraciones de AA desciendan demasiado (Khan, S et al., 2014).

Prostaglandinas de la serie 3 (PGE3): antiinflamatorias

Otro aspecto de la acción inflamatoria radica en el grupo de la prostaglandina PGE3 y sus metabolitos, leucotrienos de la serie 5 y otros, que fomentan la supresión del AA, el AGL y el ADGL. Se han estudiado más en relación con patologías cardiovasculares, como la salud vascular y de la coagulación,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pero con frecuencia la supresión del AGL pasa desapercibida y no se aprecia la potencial supresión de la producción de prostaglandinas PGE1 antiinflamatorias derivadas del ADGL.

Lipooxigenasas (LOX)

Las **lipooxigenasas (LOX)** son intermediarios descendentes del AA que producen leucotrienos inflamatorios 4 (PGE2) o leucotrienos antiinflamatorios 5 (PGE3). Las moléculas de LOX-4 y LOX-5 pueden modular la inflamación, principalmente como mediadores de la señalización celular y como modificadores de las estructuras de la membrana celular. Ejemplos prácticos de cambios estructurales son la maduración de los eritrocitos, la modificación de la función de la barrera pulmonar para mejorar la función bronquial en el asma, y otros. Las moléculas de LOX también actúan como un sustrato en la movilización de los ácidos grasos en las membranas que implican al metabolismo por β-oxidación de los ácidos grasos. Las LOX se expresan con más intensidad en situaciones de estrés fisiológico (Allaj et al., 2013).

Ciclooxigenasas (COX)

Otro grupo de metabolitos eicosanoides, los productos de las **ciclooxigenasas (COX)**, tienen una función importante en la reproducción y en la respuesta inflamatoria con las moléculas de COX inflamatorias (PGE2) y COX antiinflamatorias (PGE1 y PGE3).

Mediadores prorresolutivos especializados (SPM)

Más recientemente se han descubierto más metabolitos descendentes de una clase diferente, denominados SPM y derivados de los AGPI ω-3 y ω-6. Estas moléculas lipídicas SPM son capaces de iniciar una fase de resolución de la inflamación para que el metabolismo vuelva a la homeostasis tisular. Estos SPM son lipoxinas, resolvinas, protectinas y maresinas (v. fig. 7.3). Parece que estos mediadores explican algunos de los efectos antiinflamatorios de los metabolitos de las PGE1, PGE2 y PGE3 (Chiang y Serhan, 2017).

DISMINUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN EN EL ORGANISMO

Los estudios modernos de los AGE y sus metabolitos se han centrado, principalmente, en el impacto terapéutico sobre los procesos inflamatorios. Sin embargo, como ocurre con todos los sistemas del organismo, hay mediadores opuestos en la regulación orgánica de estos sistemas para conseguir la homeostasis o la alostasis que promuevan la supervivencia. Entre los mediadores primarios de la inflamación se encuentran las aminas biógenas, como la histamina y la serotonina; las citocinas; las prostaglandinas; los tromboxanos y los leucotrienos. La actividad antiinflamatoria de las PGE1 y las PGE3 se opone y equilibra los sistemas inflamatorios PGE2. Ambos son necesarios para un metabolismo saludable. Por ejemplo, los derivados de los ácidos AGL y ADGL ω-6 regulan el proceso inflamatorio a través de su actividad opuesta y su sinergia con el AEP, dirigiendo la formación en el cruce de las moléculas antiinflamatorias PGE1 o inflamatorias PGE2. En un metabolismo paralelo, los derivados del AAL, el AEP y el ADH ω-3 y otras formas de metabolitos de las PGE3 antiinflamatorios inhiben, al mismo tiempo, la transformación de AA en leucotrienos y la conversión del ADGL en moléculas de PGE1. Esta actividad antiinflamatoria de los eicosanoides ω-3 es la más investigada, debido a su supresión potente del AA asociada a las enfermedades vasculares (Tousoulis et al., 2014).

Es importante conocer las enzimas responsables de las conversiones metabólicas saludables desde los ácidos grasos esenciales, AL y AAL, y cómo dirigirse a ellas con los alimentos y los nutrientes. Estas enzimas se ilustran en la cascada eicosanoide (v. fig. 7.3). Las enzimas desaturasa (δ-5 y δ-6) y las enzimas elongasa son compartidas y compiten entre las rutas ω-6 y ω-3. La **δ-6-desaturasa** transforma el AL en AGL y el AAL en AEP, añadiendo dobles enlaces. De todos los pasos de la conversión endógena de la cascada eicosanoide, el dirigido por la δ-6-desaturasa es el menos eficaz. No está equipado bioquímicamente para manejar la conversión de la elevada ingesta dietética de AL de la dieta estadounidense estándar (Kurotani et al., 2012). La δ-6-desaturasa también puede ser menos eficaz en presencia de hiperinsulinemia, que se asocia a la obesidad y el síndrome metabólico (Simopoulos, 2017). En la competición por la enzima entre los metabolitos ω-3 y ω-6, se ha observado una preferencia por los ω-3. Sin embargo, estos sistemas enzimáticos se ven afectados por la adecuación de los cofactores de nutrientes, como el cinc, la vitamina B_6 y el magnesio, y otros factores fisiológicos y patológicos, como la hiperglucemia, que pueden provocar una deficiencia de AGL.

La proporción de ácidos grasos ω-6:ω-3 en la dieta occidental está entre 10:1 y 21:1, mientras que en la dieta de los seres humanos ancestrales la proporción se acercaba más a 1:1; la proporción en las dietas occidentales se ha relacionado con las enfermedades crónicas (Simopoulos, 2016). La deficiencia de la función enzimática relacionada con los eicosanoides se observa con frecuencia en la diabetes de tipo 2 asociada a hiperglucemia en las primeras fases de esta enfermedad (Forouhi et al., 2016). Se ha demostrado que los suplementos de AGL evitan el desarrollo de un sistema de la δ-6-desaturasa ineficaz que limita la velocidad de la formación de AL a AGL y después a ADGL, y determina qué ruta se seguirá, ya sea la PGE1 antiinflamatoria o la AA-PGE2 inflamatoria y sus derivados. Se ha demostrado que el AEP en la ruta ω-3 impide que la δ-6-desaturasa convierta el AAL en AEP (Innis, 2014; v. fig. 7.3). Es importante el equilibrio de los ácidos grasos esenciales para frenar la inflamación prolongada excesiva.

Un abordaje específico en el que se utilizan lípidos dietéticos, nutracéuticos y/o enterales y parenterales dirige los AGPI para el cambio del metabolismo de los eicosanoides hacia la homeostasis, por lo que se les atribuyen potentes efectos antiinflamatorios (Triana Junco et al., 2014; Waitzberg y Torrinhas, 2015; v. capítulo 12). Hay datos de estudios europeos prometedores, en los que se han utilizado lípidos intravenosos a base de aceite de oliva durante una década, que indican que utilizando diferentes fuentes de grasas apropiadas intravenosas puede reducirse la inflamación.

La estimulación inflamatoria a corto y a largo plazo influye en las rutas COX al desplazarlas hacia COX «menos inflamatorias» (PGE3 y tromboxano [TX] 3) y en las **resolvinas** derivadas de los ácidos grasos poliinsaturados AEP y ADH (AGPI LC) mediante la epoxidación enzimática de COX-2 (5-lipooxigenasa), ofreciendo así protección contra la inflamación (Khan, S et al., 2014; Uddin, 2011).

Los tratamientos dietéticos para mejorar el equilibrio y fomentar una conversión adecuada de AGL en ADGL que dirige el ADGL hacia la conversión en prostanoides PGE1 incluyen el control del peso, la mejora de la sensibilidad a la insulina y unas reservas adecuadas de nutrientes de vitamina D, AGE, cinc, magnesio, B_6 y otros, así como un aumento de la ingesta de aceites ricos en AGL (onagra, grosella negra, borraja). Entre los nutracéuticos y las fuentes de alimentos estudiados figuran los aceites vegetales ricos en AGL procedentes de la onagra, la grosella negra y la borraja (Pickens et al., 2015).

Los nutricionistas con capacidad para evaluar el equilibrio de ácidos grasos de un individuo, realizando primero una encuesta sobre la ingesta dietética (v. tabla 7.5) y, más concretamente, obteniendo un análisis de los ácidos grasos de los eritrocitos, pueden orientar con más precisión las intervenciones para conseguir mejores resultados del tratamiento de la inflamación. Con la información del análisis de los ácidos grasos de los eritrocitos, se puede calcular in índice de ω-3, un indicador pronóstico del equilibrio de los eicosanoides y los AGE que se relaciona especialmente con las enfermedades cardiovasculares (Harris et al., 2012; von Schacky, 2014; fig. 7.6).

Estos parámetros de la evaluación proporcionan una hoja de ruta que puede guiar las intervenciones lipídicas individualizadas. Con esta información, las concentraciones de lípidos del organismo pueden modificarse hacia una composición saludable, restaurando un grado de respuesta inmunitaria-inflamatoria óptima en todos los sistemas del organismo. En el tratamiento nutricional dirigido se utilizan alimentos, suplementos dietéticos y alimentos funcionales que pueden ser mediadores de estos sistemas enzimáticos metabólicos y ayudan a aprovechar la maleabilidad de la membrana y los tejidos afectados por los cambios de la dieta y el estilo de vida. Por lo general, es necesario utilizar estos tratamientos durante 2-12 meses para conseguir resultados satisfactorios.



Figura 7.6 Zonas objetivo del HS-Omega-3 Index®.

Enzimas del citocromo P450

Las enzimas del **citocromo P450 (CYP450)** son esenciales para la producción de colesterol, esteroides, prostaciclinas y tromboxano A_2. También participan en la hidroxilación de primer paso de las moléculas tóxicas endógenas y exógenas, en la biotransformación y el transporte de toxinas para su eliminación a través de las heces y la bilis, la orina y el sudor. Si la función de la enzima se suprime por la falta de integridad de la estructura enzimática, las anomalías del microentorno del pH, la inflamación hepática, la alteración de la disponibilidad de cofactores de los nutrientes o los genotipos del CYP450, hay un remanente de toxinas y un aumento de la carga tóxica del individuo. Estas enzimas del CYP450 se expresan principalmente en el hígado, pero también se encuentran en el intestino delgado, los riñones, los pulmones y la placenta.

Cada vez hay más herramientas disponibles para evaluar el metabolismo del organismo. Las pruebas para los SNP del CYP450, por ejemplo, permiten reconocer las fortalezas y las debilidades metabólicas de una persona que pueden influir en las intervenciones nutricionales (v. capítulo 6). Aunque la ciencia todavía está evolucionando y validándose, las pruebas de nutrigenómica pueden ser útiles para que los profesionales (incluidos los dietistas) puedan personalizar las recomendaciones sobre los alimentos y la nutrición.

Vitamina D

La vitamina D (colecalciferol) actúa en realidad como una prohormona con múltiples funciones, entre ellas la modulación hormonal e inmunitaria, efectos antiinflamatorios y antitumorales y el apoyo a la apoptosis (Pfotenhauer y Shubrook, 2017). Esto indica que la vitamina D puede contribuir fisiológicamente a la regulación de todas las respuestas inmunitarias por medio del receptor de vitamina D (VDR) que se expresa en el núcleo de estas células. Los estudios epidemiológicos, genéticos y básicos indican una posible función de la vitamina D en la patogenia de ciertas enfermedades autoinmunitarias sistémicas y específicas de órgano (Agmon-Levin et al., 2013).

La vitamina D se activa en la piel al exponerse a la luz solar UV o a los rayos artificiales (que se utilizan de forma terapéutica en las latitudes extremas del norte y del sur), y también se obtiene de fuentes dietéticas (pescado graso, huevas de pescado o caviar, casquería, yema de huevo y setas; v. apéndice 38). En la última década, se ha puesto de manifiesto una epidemia global aparente de hipovitaminosis D. Muchas enfermedades crónicas se asocian a un aumento de la prevalencia de la disminución de las concentraciones de vitamina D, cuando las concentraciones de vitamina D 25-OH caen por debajo de 30 ng/ml (75 nmol/l) (v. capítulo 5). Suelen recomendarse pruebas de la vitamina D 25-OH y suplementos de vitamina D para aumentar las concentraciones sanguíneas hasta un objetivo de al menos 30 ng/ml (75 nmol/l), pero algunos recomiendan que sean más altas. No se han definido las concentraciones séricas óptimas de vitamina D (v. capítulo 5). Se calcula que por cada 1.000 UI/día adicionales de ingesta de vitamina D, la vitamina D 25-OH sérica puede aumentar de 4 a 5 ng/ml (de 10 a 20 nmol/l) (Stipanuk y Caudill, 2013).

La vitamina D tiene efectos antiinflamatorios (Khan, M et al., 2014; Krishnan et al., 2012; Krishnan et al., 2013). Además, como un nutriente asociado, la vitamina A (retinol/palmitato de retinilo) tiene una relación con la vitamina D en el intercambio del receptor de retinoide X (RXR) con el VDR, lo que establece un efecto sinérgico entre ambas. En la naturaleza, las vitaminas A y D siempre se encuentran juntas (p. ej., en el hígado o la yema de huevo; v. apéndice 38). Debido a la estrecha proximidad de este receptor nuclear RXR en todas las células, hay una relación sinérgica. Si uno de ellos es demasiado elevado o bajo, puede afectar a la función del otro. Para una salud óptima, es importante la ingesta adecuada de vitamina A y el estado adecuado de vitamina D (Schmutz et al., 2016).

Minerales

Magnesio

El magnesio participa en más de 300 sistemas enzimáticos identificados en el metabolismo, y las concentraciones sanguíneas se relacionan inversamente con los valores sanguíneos de la proteína C reactiva (Dibaba et al., 2015). Los datos del NHANES, en el que participaron más de 14.000 personas entre 1941 y 2006, revelaron que del 60 al 80% de la población tenía concentraciones séricas bajas (Zhang et al., 2018b). El efecto beneficioso potencial de la ingesta de magnesio sobre las enfermedades crónicas puede explicarse, al menos en parte, por su inhibición de la inflamación (Dibaba et al., 2015).

El estudio NHANES realizado entre 1999 y 2000 reveló que en el 60% de la población de EE. UU. el consumo de magnesio en la dieta era inadecuado, debido a la ingesta baja de vegetales y cereales integrales. La baja ingesta de magnesio en la dieta se ha relacionado con varios resultados sobre la salud, incluidos los relacionados con procesos metabólicos e inflamatorios, como la hipertensión, el síndrome metabólico (DiNicolantonio et al., 2017), la diabetes de tipo 2 (Hruby et al., 2017), las enfermedades cardiovasculares (Liu y Chacko, 2013; Stevanovic et al., 2011), la osteoporosis y algunos cánceres (p. ej., de colon, de mama) (Nielsen, 2010).

El magnesio requiere el microentorno de otros nutrientes esenciales, especialmente sus nutrientes asociados, el calcio y el cinc. La ingesta dietética de vegetales ricos en clorofila, frutos secos y semillas y cereales completos proporciona el magnesio adecuado si la digestión y la absorción funcionan correctamente (v. apéndice 43). Recientemente, López-Alarcón et al., en su estudio que relaciona la inflamación de bajo grado con la obesidad en los niños, analizaron varios biomarcadores relacionados con la inflamación y llegaron a la conclusión de que los determinantes más importantes de la inflamación eran una dieta deficiente en magnesio y la obesidad central (López-Alarcón et al., 2014).

Cinc

El cinc es un cofactor primario para más de 300 enzimas, muchas de las cuales participan en procesos inflamatorios. Consulte el apéndice 47 para conocer las fuentes alimentarias de cinc. El cinc intracelular es necesario para la señalización celular dentro del tejido intestinal desencadenada por la citocina inflamatoria TNF-α (Ranaldi et al., 2013). La deficiencia de cinc provoca atrofia y disminución de la función del timo. El timo es responsable de la producción de linfocitos T, una parte fundamental de la inmunidad.

El cinc es el nutriente asociado al cobre, por lo que, cuando se evalúa su estado, también debe considerarse el cobre. Gibson et al. (2008) han descrito la pérdida del gusto (especialmente en los ancianos) con deficiencia de cinc, y esto debe tenerse en cuenta cuando se realiza la anamnesis de un individuo. Puesto que la fosfatasa alcalina es una enzima sensible/dependiente del cinc, un valor bajo puede indicar que es necesario realizar más estudios sobre la deficiencia de cinc. Las concentraciones séricas de cinc solo proporcionan información sobre la deficiencia evidente y no son fiables para evaluar el estado marginal. Actualmente, la evaluación de la ingesta dietética es la forma más eficaz de estimar si el cinc es adecuado.

Metilación

La metilación es universal en todo el metabolismo, y los donantes de metilo son los promotores principales de la metilación saludable. Las vitaminas del complejo B trabajan de forma sinérgica y son fundamentales para el proceso de metilación. Se ha demostrado que el folato, la B_6, la B_2 y la B_{12} son los que más limitan la tasa cuando son insuficientes. Aunque los resultados son preliminares, los suplementos con las formas metiladas de las vitaminas B

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pueden tener ventajas metabólicas. Esto es así, por ejemplo, con los SNP con defecto de la metilación MTHFR 677C o MTHFR 1298C cuando se utiliza la forma de folato 5-MTHF en vez del ácido fólico sintético (Bailey et al., 2010; Manshadi et al., 2014; Miller, 2010; Vollset, 2013) (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Vitaminas del complejo B sintéticas y bioactivas).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Vitaminas del complejo B sintéticas y bioactivas

Vitaminas del complejo B	Forma sintética/ nombre común	Forma natural bioactiva en los alimentos
B_1	Mononitrato de tiamina Clorhidrato de tiamina	Tiamina (benfotiamina)
B_2	Riboflavina	Riboflavina-5-fosfato
B_3	Ácido nicotínico Niacina (término genérico)	Dinucleótido nicotinamida adenina (NAD) Fosfato de NAD (NADP) Niacinamida
B_5	Ácido pantoténico D-pantotenato Pantenol	Pantotenato
B_6	Piridoxina-HCl	Piridoxina-5-fosfato (P5P)
B_{12}	Cianocobalamina	Metilcobalamina Hidroxicobalamina Adenosilcobalamina
B_9	Ácido fólico	Ácido folínico 5-metiltetrahidrofolato 5-formiltetrahidrofolato
B_7	Biotina	Biotina (Biocitina)

Hasta la fecha, el sistema de metilación que más se ha asociado a la inflamación de la enfermedad crónica es la metilación del ADN, que es especialmente sensible. Las enfermedades crónicas relacionadas con la metilación a partir de influencias epigenéticas del entorno se relacionan con el posible desarrollo y promoción del cáncer (Ehrlich, 2002); la enfermedad intestinal inflamatoria, como la enfermedad de Crohn (Karatzas et al., 2014); la disfunción cognitiva; los trastornos del estado de ánimo (Hing et al., 2014) y las enfermedades cardiovasculares (Delbridge et al., 2015).

Los mecanismos que apoyan la metilación tienen implicaciones importantes en la inflamación y la respuesta inmunitaria (Kominsky et al., 2010). Estos mecanismos se basan en los cofactores de la vitamina B y la función que desempeñan en el metabolismo de la homocisteína, así como en la cascada eicosanoide que produce inflamación reduciendo las prostaglandinas (Nazki et al., 2014). Estos factores metilo participan en la activación de la expresión de genes asociada a neurotransmisores, el óxido nítrico (NO) y el metabolismo de la metionina, que son precursores de los compuestos antiinflamatorios que protegen contra el estrés oxidativo.

Actualmente, los genes de la metilación son los SNP más estudiados y pueden proporcionar datos para su aplicación clínica. La mayoría de los laboratorios nacionales realizan pruebas de los genes MTHFR C667T, MTHFR 1298C y COMT. Otros están disponibles en laboratorios especializados (v. capítulo 6 y fig. 7.7).

Flavonoides y nutrientes antioxidantes

Los flavonoides o bioflavonoides son fitonutrientes asociados a los colores variados de las frutas y las verduras. Tienen funciones antioxidantes antiinflamatorias que envían mensajes beneficiosos al sistema inmunitario (Islam et al., 2016; Jeena et al., 2013). Proporcionan protección contra la actividad de los radicales libres y las especies reactivas de oxígeno (ERO) que producen inflamación, y modulan los efectos epigenéticos al interactuar con el estado de los ácidos grasos y las prostaglandinas de una persona.

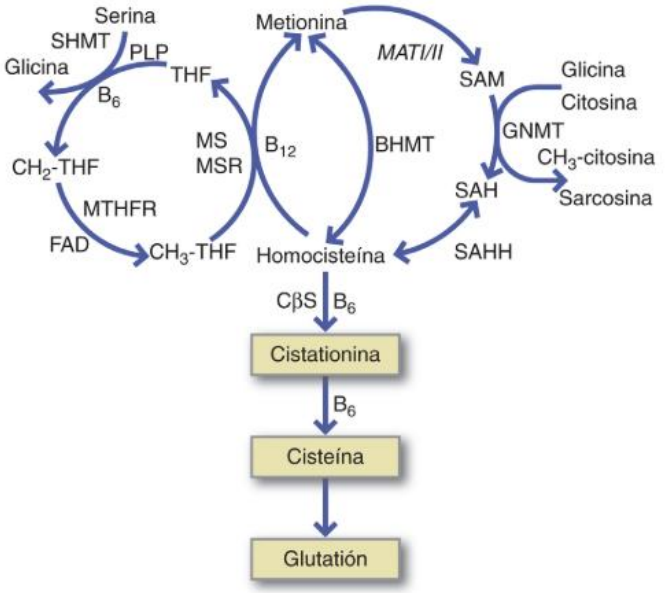


Figura 7.7 Mecanismo de metilación.

Cuando el estado antioxidante y de los flavonoides es inadecuado para proteger las células y los tejidos, se produce una lesión acelerada que fomenta la degeneración y agota la salud del individuo. El compuesto flavonoide más estudiado de los que se han investigado hasta la fecha es la **curcumina**, un componente de la especie cúrcuma (Agrawal et al., 2015; Tuorkey, 2014). Otro ejemplo es la **quercetina**, un componente de la pulpa de los cítricos, las manzanas y las cebollas que es un flavonoide amarillo con acción antiinflamatoria dirigida a los mastocitos. Los alimentos ricos en quercetina son útiles para calmar las reacciones alérgicas o de sensibilidad (Kim et al., 2014; Lee et al., 2013). Estos dos compuestos flavonoides, y otros, también están disponibles en forma de suplementos para el tratamiento nutricional dirigido cuando está indicado (cuadro 7.5).

Varios sistemas antioxidantes participan en la protección contra los ERO, especialmente dentro del sistema de transporte de electrones en las mitocondrias. Entre los más de 80 antioxidantes conocidos, se ha demostrado que el ascorbato (vitamina C) reacciona con otros antioxidantes biológicos conocidos como la «red antioxidante». El ascorbato actúa como un agente reductor central que regenera otros antioxidantes biológicos (Stipanuk y Caudill, 2013). Interactúa con el complejo de la vitamina E para proteger las superficies hidrosolubles y liposolubles de las membranas. Otros miembros clave de la red antioxidante son el **glutatión**, otro antioxidante hidrosoluble que se sintetiza en todas las células y que apoya la función central del ascorbato y la vitamina E; el **ácido lipoico** con sus componentes moleculares de agua y lípidos y que, a veces, se considera el «antioxidante universal»; y la **coenzima Q_{10}**, que actúa protegiendo las estructuras lipídicas,

CUADRO 7.5 Antioxidantes flavonoides seleccionados

Ácido α-lipoico
Astaxantina
Bioflavonoides de los cítricos
CoQ_{10}
Curcumina
Galato de epigalocatequina 3 (EGCG)
Glutatión
Luteína
Licopeno
Quercetina
Resveratrol
Zeaxantina

especialmente en el músculo cardíaco y las membranas mitocondriales. Los antioxidantes actúan de forma sinérgica para reducir la actividad de los ERO. Estos nutrientes son metabolitos naturales en las personas sanas y pueden utilizarse como suplementos en las personas con problemas de salud si así está indicado.

Ecología intestinal y microbioma

El tubo digestivo tiene muchas funciones en la salud de un individuo, y una de ellas es la integridad inmunitaria. Esto se debe a que el órgano inmunitario más grande se encuentra dentro del tubo digestivo como tejido linfoide asociado al intestino (GALT) y tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT), que contienen sistemas inmunitarios innatos y adquiridos, así como alrededor de 1.350 g de microorganismos microbianos simbióticos. El estado del tejido linfoide intestinal y la ecología microbiana tiene una gran influencia sobre el estado inflamatorio del organismo (Lewis, 2014). La relación inversa entre la ecología y la integridad de la barrera intestinal y la inflamación específica de los órganos o la inflamación sistémica está bien documentada (Goldman y Schafer, 2012; Hold et al., 2014; Kinnebrew y Pamer, 2012; Pastorelli et al., 2013; Ruth y Field, 2013).

Las recomendaciones del tratamiento nutricional médico para apoyar la ecología microbiana incluyen el aumento de la ingesta de alimentos fermentados y de fibra, la disminución de los alimentos muy procesados y evitar los antígenos inflamatorios, especialmente los que afectan al tubo digestivo (como los alérgenos alimentarios). El uso terapéutico de alimentos funcionales (Abuajah, 2015), pre- y probióticos (Isolauri y Salminen, 2015) y suplementos de fibra, a veces restablece la función intestinal óptima y reduce la inflamación (Luoto et al., 2013; v. capítulos 25 y 27).

Estilo de vida

Los factores del estilo de vida, como la falta de sueño, la inactividad física y el consumo de tabaco, contribuyen a la inflamación y la enfermedad crónica. También se ha identificado la influencia de la exposición al entorno tóxico, el estrés, el aislamiento social y la falta de relaciones interpersonales (Tay et al., 2013; Umberson y Montez, 2010).

Sueño: ritmo circadiano

Los CDC señalan que la falta de sueño es un reto importante para la salud pública, ya que se han diagnosticado trastornos del sueño en entre 50 y 70 millones de estadounidenses adultos (CDC, 2018; CDC 2014a). La calidad y la duración del sueño, «sentirse renovado» al despertarse y tener buena energía a lo largo del día hasta la hora de acostarse son los signos de un sueño adecuado. El sueño de buena calidad ayuda a reducir los marcadores sanguíneos de la inflamación, como la CRP-hs (Irwin et al., 2016). Los hábitos habituales que alteran el sueño comprenden ver la televisión o usar los ordenadores y los teléfonos móviles. Los dispositivos electrónicos producen una luz penetrante que reduce la producción orgánica de melatonina (la hormona natural del sueño que responde a la oscuridad). La apnea del sueño, los ronquidos y, para algunos, el consumo de alimentos y bebidas con cafeína también contribuyen a la mala calidad del sueño. Los efectos acumulativos de un sueño deficiente afectan a las actividades metabólicas y pueden causar aumento de peso, trastornos del estado de ánimo y sentimientos de estrés (Heaney, 2012). Los problemas del sueño pueden contribuir a enfermedades como la hipertensión, las cardiopatías, la depresión y la diabetes.

Perspectiva clínica

Función del nervio vago en la inflamación

El estado del nervio vago de una persona no suele tenerse en cuenta cuando se evalúa la inflamación crónica. El nervio vago es el nervio craneal más largo, que conecta el cerebro con el organismo y regula muchos sistemas, especialmente la función gastrointestinal y la inflamación. La deficiencia del tono vagal inhibe la capacidad para conseguir una función parasimpática que influya en la digestión óptima (Yuen et al., 2017; Gerritsen et al., 2018). Durante la exploración física, un cribado simple del tono vagal consiste en provocar un reflejo nauseoso en el paciente empujando la lengua hacia abajo con un depresor lingual, empezando en la punta y avanzando gradualmente hacia la parte posterior de la lengua hasta sentir una respuesta nauseosa inicial. Si el tono vagal es adecuado, debe producirse una respuesta nauseosa cuando el depresor se encuentra a 1-2 cm de la punta de la lengua. Una función importante del **nervio vago** es el control de los SPM y la resolución de la inflamación. Esto es importante si los antecedentes del paciente incluyen una vagotomía (Mirakaj et al., 2014). Pueden recomendarse intervenciones del estilo de vida con pruebas sólidas de que mejoran el tono y la función vagales que afectan al control de la inflamación (p. ej., meditación, yoga, risa, gárgaras) (Gerritsen et al., 2018; Loizzo, 2016).

Actividad física

En la bibliografía médica, la actividad física suele asociarse a una mejoría de los marcadores inflamatorios. En los participantes del Multi Ethnic Study of Atherosclerosis (edad promedio de 64) que realizaron ejercicio de moderado a intenso se produjo una disminución de las concentraciones sanguíneas de varios marcadores inflamatorios, como IL-6, leptina y resistina (una hormona específica de adipocitos asociada a la resistencia a la insulina). Estos resultados se observaron en todos los grupos étnicos y no disminuyeron por la presencia de obesidad u otros factores de riesgo cardiometabólico (Vella et al., 2016). En varios estudios se ha demostrado una relación inversa entre la actividad física y los marcadores inflamatorios como la CRP-hs y el TNF-α (Woods et al., 2012). En los adultos jóvenes sedentarios, 12 semanas de entrenamiento aeróbico mejoraron la capacidad aeróbica, pero no redujeron los marcadores inflamatorios. En algunos casos, los marcadores inflamatorios aumentaron, por lo que los autores concluyeron que el potencial antiinflamatorio de la actividad física puede ser específico de la población y la situación (Sloan et al., 2018). Aunque los estudios sobre el efecto en la inflamación son mixtos, no se puede discutir el beneficio global para la salud de la actividad física en la mayoría de las personas.

Estrés de la vida

Algunos profesionales e investigadores sanitarios han desarrollado la teoría de que el estrés prolongado sobre el organismo que no se resuelve es uno de los promotores principales del envejecimiento precoz y las enfermedades crónicas. El estado de estrés no resuelto, ya sea emocional, físico o percibido, o por una infección o una lesión, hace que el sistema inmunitario responda con más citocinas inflamatorias. La analogía utilizada para describir el estrés persistente es la preparación para la respuesta de «lucha o huida», sin ningún sitio hacia donde correr. Bajo la influencia de un factor de estrés a corto plazo, el organismo es capaz de eliminar las señales inflamatorias y del estrés. Esto no ocurre con el estrés crónico o persistente (Liu et al., 2017).

Carga de toxinas

Las toxinas son **xenobióticos** endógenos y exógenos, sustancias tóxicas dentro de un organismo biológico, que dañan el metabolismo.

En el mundo moderno, desde la Segunda Guerra Mundial, se han liberado 80.000 o más productos químicos sintéticos y muchos metales tóxicos en el entorno, lo que ha aumentado la exposición de la vida vegetal y animal hasta un nivel sin precedentes (NRDC, 2019). Aunque muchos compuestos históricos, como el tabaco, son tóxicos (Adams et al., 2015), muchos compuestos tóxicos son moléculas «nuevas para la naturaleza» que antes no estaban presentes en el entorno (Aris y Leblanc, 2011; Bland, 2007). Un ejemplo son los ácidos grasos *trans* (Ganguly y Pierce, 2015).

El metabolismo de las plantas y los animales suele tener dificultades para proporcionar sistemas que procesen y eliminen estas toxinas cuando se incorporan al organismo. Las presiones económicas y de la industria alimentaria han desafiado los intentos de regulación gubernamental de estos compuestos tóxicos. El resultado ha sido el aumento de las concentraciones tisulares de algunas de estas toxinas cuando se realizan pruebas en los tejidos. Se han observado ejemplos de aumentos de estas concentraciones en estudios de la sangre del cordón umbilical de los recién nacidos, en los que se han descubierto múltiples sustancias químicas del entorno en una población urbana de recién nacidos estadounidenses (Morello-Frosch et al., 2016).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otro ejemplo son los estudios de los metales tóxicos cadmio y plomo en las poblaciones coreanas que residen cerca de minas de metal abandonas. En un estudio de más de 5.000 coreanos, se descubrieron concentraciones de metales tóxicos notablemente más altas en los que residían en un radio de 2 km de las minas que en la población general de Corea y otros países (Park et al., 2014). Se sabe que el cadmio y el plomo son cancerígenos y están relacionados con trastornos del sistema nervioso central (SNC) y enfermedades cardiovasculares y renales que se acompañan de inflamación prolongada.

En un estudio sobre la exposición hermética (de bajo nivel) al cadmio y al arsénico relacionada con síntomas clínicos se descubrió que la baja ingesta de proteínas en la dieta afectaba a la actividad enzimática, de manera que los sistemas biológicos estaban deprimidos y las adaptaciones a largo plazo eran inadecuadas (Dudka et al., 2014). Se ha demostrado repetidamente que la ausencia de micronutrientes y fitonutrientes vegetales aumenta los efectos inflamatorios de las toxinas, como los metales tóxicos, los productos químicos y los pesticidas (Bakırcı et al., 2014, Jeena et al., 2013). La ingesta adecuada de macro- y micronutrientes puede proteger frente a la exposición a las toxinas, por ejemplo mediante la ingesta elevada de verduras y proteínas adecuadas.

Evaluación y reducción de la inflamación prolongada en las enfermedades crónicas

Historia del paciente

La evaluación nutricional incluye la recopilación de información sobre la persona en su totalidad y comienza por escuchar la historia del paciente y desarrollar la relación terapéutica que es fundamental para obtener los resultados más eficaces. Es un trabajo detectivesco en asociación con el paciente para descubrir las causas fundamentales de los desequilibrios fisiológicos subyacentes, incluida la inflamación que enmarca la intervención.

Historia del paciente es un término inclusivo para todos los antecedentes del paciente y el estado actual de salud; es una recopilación de todos los datos que podrían contribuir a la salud del individuo. En el encuentro terapéutico, los datos se recogen a partir de la entrevista personal; el estudio de los registros médicos; los antecedentes familiares de varias generaciones, si es posible; la observación clínica y los registros de laboratorio actuales. Lo más frecuente es que se pueda reconocer un patrón que indique genotipos metabólicos. Los acontecimientos cardiovasculares, autoinmunitarios o neurológicos que se repiten en miembros de la familia, especialmente a edades jóvenes o en varios parientes, deben impulsar al nutricionista a investigar un posible mecanismo metabólico y los SNP. Antes de planificar una intervención puede ser adecuada la confirmación de laboratorio cuantitativa o clínica de una alteración del metabolismo.

Los antecedentes sanitarios personales, desde la gestación hasta el presente, pueden registrarse creando una línea cronológica de los acontecimientos principales de la vida y los retos sanitarios. Esto puede dar una idea de los patrones que han contribuido al estado de salud o enfermedad actual de la persona. Por ejemplo, se ha comprobado que los lactantes que no se alimentan con leche materna tienen más dificultades para mantener la microbiota intestinal sana y una mayor incidencia de alergias y asma. Estos lactantes pueden beneficiarse de los suplementos de probióticos (Prescott y Nowak-Wegrzyn, 2011).

Antecedentes y datos médicos

La inflamación es un denominador común en casi todas las enfermedades crónicas. La mayor parte de las pruebas de este fenotipo entre los seres humanos se centran en diversos aspectos del **síndrome metabólico**, que se describe como una presentación con un conjunto de factores de riesgo que incluyen resistencia a la insulina (RI)/**hiperinsulinemia**, aumento del TAV (aumento del porcentaje de grasa corporal y de la circunferencia de la cintura), aumento de los triglicéridos (TG) en sangre/disminución del colesterol de alta densidad (C-HDL), hipertensión y aumento de la glucosa en ayunas (disglucemia) (Watson, 2014). Otro biomarcador suele observarse como un aumento de los valores sanguíneos de la CRP-hs hasta más de 1,0. Una mayor comprensión de la desregulación del metabolismo de la glucosa y sus diversas causas ayuda a definir el trastorno complejo de la inflamación prolongada (Patel y Patel, 2015).

Los marcadores bioquímicos también pueden ser factores importantes para personalizar la «carga inflamatoria total» de un individuo. Los marcadores inflamatorios, como la velocidad de sedimentación (sangre), son importantes para controlar el progreso de los procesos inflamatorios crónicos (v. capítulo 5).

Las pruebas genómicas predictivas han proporcionado nuevas herramientas para personalizar la evaluación del metabolismo individual. El uso de las pruebas de SNP está aumentado a un ritmo rápido. Es importante apreciar el SNP como un valor «predictivo» y no como una herramienta «diagnóstica». Un ejemplo es la identificación de una asociación entre un SNP del receptor de vitamina D con el cáncer de mama (genes VDR como CDX2 y BGL) (Khan, M et al., 2014). El gen VDR puede influir en el riesgo de algunos cánceres y su pronóstico. Esto fomenta una vigilancia más estrecha del estado de la vitamina D en los pacientes con cáncer (Huss et al., 2019).

La vitamina D participa en la mejora del tratamiento de la inflamación metabólica debido a sus efectos de «prohormona» y modulación inmunitaria. Este análisis exhaustivo de genes candidato demuestra que el riesgo de polimorfismos múltiples del VDR produce una disminución de las concentraciones de ARNm del VDR. Se ha demostrado que los polimorfismos del gen del receptor de la vitamina D (VDR) se asocian a varias enfermedades complejas, incluida la osteoporosis. Esto puede afectar a la eficacia de la señalización de la vitamina D y podría contribuir al aumento del riesgo de fracturas en algunas poblaciones (Zhang et al., 2018a).

La recopilación de la historia del paciente y su combinación con otros datos, como la antropometría, los antecedentes médicos y la exploración física centrada en la nutrición (v. apéndice 11), permiten que surja un patrón de prioridades nutricionales y metabólicas. Esto le proporciona al médico información importante para desarrollar una intervención nutricional para promover la salud óptima y el bienestar.

Trastornos del desarrollo relacionados con la inflamación

Los trastornos del desarrollo relacionados con la inflamación llevan el foco de atención al entorno uterino, donde se reconoce la importancia de la preprogramación del feto. Los mensajes epigenéticos al feto pueden tener un impacto en la salud a largo plazo y en el riesgo de enfermedad. En los lactantes y en los niños, las exposiciones físicas y psicosociales negativas, como la violencia, el abuso, el acoso y el racismo, también pueden influir en la salud en la edad adulta. Si el feto y el niño pequeño no crecen en un entorno saludable, los procesos inflamatorios de las enfermedades crónicas se arraigan y suponen un reto para la persona durante toda su vida (Claycomb et al., 2015; EFCNI, 2015; Lane, 2014; v. capítulos 15 y 16).

RESUMEN

La enfermedad crónica es una epidemia que se ve afectada por la dieta y el estilo de vida, y la fisiopatología de la enfermedad crónica es el resultado de influencias genéticas y epigenéticas. La inflamación sostenida es el denominador común de la mayoría de las enfermedades crónicas. La nutrición y el estilo de vida son moduladores de la inflamación sostenida (cuadro 7.6).

El nutricionista tiene una función importante en el tratamiento interdisciplinario de la enfermedad crónica. El hecho de tener la capacidad de reconocer los signos y los síntomas precoces de la inflamación permite al nutricionista identificar las prioridades nutricionales y las estrategias individuales para reducir la inflamación y recuperar la salud y el bienestar.

Los alimentos completos, los «alimentos funcionales», los suplementos dietéticos específicos cuando están indicados y los cambios del estilo de vida pueden ser fundamentales para conseguir el bienestar. Los dietistas que conozcan la respuesta inmunitaria e inflamatoria y su relación con las enfermedades crónicas tendrán la capacidad de realizar evaluaciones e intervenciones nutricionales más eficaces.

CUADRO 7.6 Alimentos, nutracéuticos y estilo de vida como medicinas para el tratamiento de la inflamación

Alimentos

Dieta con alimentos integrales
Dieta mediterránea
Dieta de Oriente Medio
Dieta nórdica
Frutas y verduras
Grasas saludables
Agua pura
Nutrientes selectivos
Alimentos bajos en antígenos para el individuo
Alimentos pobres en toxinas
Alimentos y utensilios de cocina sin toxinas (sin aluminio, BPA, ácido perfluorooctanoico [PFOA])

Nutracéuticos

Quercetina
Rutina
Curcumina
Enzimas proteolíticas
Tratamiento enzimático
Tratamiento nutricional
Orientación sobre suplementos dietéticos

Estilo de vida

Sueño
Actividad física
Creencias
Comunidad

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Academy of Sleep Medicine
Angiogenesis Foundation
Dietitians in Integrative and Functional Medicine
Inflammation Research Foundation
National Institutes of Health: Tox Town

BIBLIOGRAFÍA

Abraham C, Medzhitov R: Interactions between the host innate immune system and microbes in inflammatory bowel disease, *Gastroenterology* 140:1729-1737, 2011.

Abuajah CI: Functional components and medicinal properties of food: a review, *J Food Sci Technol* 52:2522-12522, 2015.

Adams T, Wan E, Wei Y, et al: Secondhand smoking is associated with vascular inflammation, *Chest* 148(1):112-119, 2015.

Agmon-Levin N, Theodor E, Segal RM, et al: Vitamin D in systemic and organ-specific autoimmune diseases, *Clin Rev Allergy Immunol* 45:256-266, 2013.

Agrawal R, Sandhu SK, Sharma I, et al: Development and evaluation of curcumin-loaded elastic vesicles as an effective topical anti-inflammatory formulation, *AAPS PharmSciTech* 16:364-374, 2015.

Alagl AS, Bhat SG: Ascorbic acid: new role of an age-old micronutrient in the management of periodontal disease in older adults, *Geriatr Gerontol Int* 15:241-254, 2015.

Allaj V, Guo C, Nie D: Non-steroid anti-inflammatory drugs, prostaglandins, and cancer, *Cell Biosci* 3:8, 2013.

Allen BG, Bhatia SK, Anderson CM, et al: Ketogenic diets as an adjuvant cancer therapy: history and potential mechanism, *Redox Biol* 2:963-970, 2014.

Ames BN: Low micronutrient intake may accelerate the degenerative diseases of aging through allocation of scarce micronutrients by triage, *Proc Natl Acad Sci U S A* 103(47):17589-17594, 2006.

Ames BN: Prevention of mutation, cancer, and other age-associated diseases by optimizing micronutrient intake, *J Nucleic Acids* 2010:725071, 2010.

Ames BN: Prolonging healthy aging: longevity vitamins and proteins, *Proc Natl Acad Sci U S A* 115(43):10836-10844, 2018.

Amézaga J, Arranz S, Urruticoechea A, et al: Altered red blood cell membrane fatty acid profile in cancer patients, *Nutrients* 10(12):E1853, 2018.

Andersson-Hall U, Carlsson NG, Sandberg AS, et al: Circulating linoleic acid is associated with improved glucose tolerance in women after gestational diabetes, *Nutrients* 10(11):E1629, 2018.

Aris A, Leblanc S: Maternal and fetal exposure to pesticides associated to genetically modified foods in Eastern Townships of Quebec, Canada, *Reprod Toxicol* 31:528-533, 2011.

Arm JP, Boyce JA, Wang L, et al: Impact of botanical oils on polyunsaturated fatty acid metabolism and leukotriene generation in mild asthmatics, *Lipids Health Dis* 12:141, 2013.

Avitsur R, Levy S, Goren N, et al: Early adversity, immunity and infectious disease, *Stress* 18(3):289-296, 2015.

Baffy G, Loscalzo J: Complexity and network dynamics in physiological adaptation: an integrated view, *Physiol Behav* 131:49-56, 2014.

Bailey RL, Mills JL, Yetley EA, et al: Unmetabolized serum folic acid and its relation to folic acid intake from diet and supplements in a nationally representative sample of adults aged ≥60 y in the United States, *Am J Clin Nutr* 92:383-389, 2010.

Bakırcı GT, Yaman Acay DB, Bakırcı F, et al: Pesticide residues in fruits and vegetables from the Aegean region, Turkey, *Food Chem* 160:379-392, 2014.

Bauer UE, Briss PA, Goodman RA, et al: The Health of Americans 1 Prevention of chronic disease in the 21st century: elimination of the leading preventable causes of premature death and disability in the USA, *Lancet* 384:45-52, 2014.

Berth-Jones J, Graham-Brown RA: Placebo-controlled trial of essential fatty acid supplementation in atopic dermatitis, *Lancet* 341:1557-1560, 1993.

Biolo G, Di Girolamo FG, Breglia A, et al: Inverse relationship between "a body shape index" (ABSI) and fat-free mass in women and men: insights into mechanisms of sarcopenic obesity, *Clin Nutr* 34:323-327, 2015.

Birch AM, Katsouri L, Sastre M: Modulation of inflammation in transgenic models of Alzheimer's disease, *J Neuroinflammation* 11:25, 2014.

Bland J: The correct therapy for diagnosis: new-to-nature molecules vs natural, *Integr Med* 6:20-23, 2007.

Calçada D, Vianello D, Giampieri E, et al: The role of low-grade inflammation and metabolic flexibility in aging and nutritional modulation thereof: a systems biology approach, *Mech Ageing Dev* 136-137(138–147), 2014.

Carlson SE, Gajewski BJ, Alhayek S, et al: Dose–response relationship between docosahexaenoic acid (DHA) intake and lower rates of early preterm birth, low birth weight and very low birth weight, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 138:1-5, 2018.

Centers for Disease Control and Prevention: Chronic disease prevention and health promotion, 2018. Available at: http://www.cdc.gov/chronicdisease/about/index.htm. Accessed January 5, 2019.

Centers for Disease Control and Prevention: Insufficient sleep is a public health epidemic, 2014a. Available at: https://www.cdc.gov/sleep/index.html. Accessed January 30, 2019.

Centers for Disease Control and Prevention: R2-p: research to practice at NIOSH, 2018. Available at: http://www.cdc.gov/niosh/r2p/. Accessed January 31, 2019.

Cherry AD, Piantadosi CA: Regulation of mitochondrial biogenesis and its intersection with inflammatory responses, *Antioxid Redox Signal* 22(12):965-976, 2015.

Chiang N, Serhan CN: Structural elucidation and physiologic functions of specialized pro-resolving mediators and their receptors, *Mol Aspects Med* 58:114-129, 2017.

Chisaguano AM, Montes R, Pérez-Berezo T, et al: Gene expression of desaturase (FADS1 and FADS2) and elongase (ELOVL5) enzymes in peripheral blood: association with polyunsaturated fatty acid levels and atopic eczema in 4-year-old children, *PloS One* 8:e78245, 2013.

Chung BY, Park SY, Jung MJ, et al: Effect of evening primrose oil on Korean patients with mild atopic dermatitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical study, *Ann Dermatol* 30(4):409-416, 2018.

Claycomb KJ, Brissette CA, Ghribi O: Epigenetics of inflammation, maternal infection and nutrition, *J Nutr* 145(5):1109S-1115S, 2015.

Cokluk E, Sekeroglu MR, Aslan M, et al: Determining oxidant and antioxidant status in patients with genital warts, *Redox Rep* 20(5):210-214, 2015.

Dahlin A, Weiss ST: Genetic and epigenetic components of aspirin-exacerbated respiratory disease, *Immunol Allergy Clin North Am* 36(4):765-789, 2016.

Das UN: *Metabolic syndrome pathophysiology: the role of essential fatty acids*, Wiley-Blackwell, 2010.

Dai B, Zhang Y, Zhan Y, et al: A novel tissue model for angiogenesis: evaluation of inhibitors or promoters in tissue level, *Sci Rep* 4:3693, 2014, doi:10.1038/srep03693.

Das UN: *Molecular basis of health and disease*, Netherlands, 2011, Springer.

da Silva JR, Wiegert EVM, Oliveira L, et al: Different methods for diagnosis of sarcopenia and its association with nutritional status and survival in patients with advanced cancer in palliative care, *Nutrition* 60:48-52, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Delbridge LM, Mellor KM, Wold LE: Epigenetics and cardiovascular disease, *Life Sci* 129:1-2, 2015.
Dibaba DT, Xun P, He K: Dietary magnesium intake is inversely associated with serum C-reactive protein levels: meta-analysis and systematic review, *Eur J Clin Nutr* 69:409, 2015.
Dick DM, Agrawal A, Keller MC, et al: Candidate gene-environment interaction research: reflections and recommendations, *Perspect Psychol Sci* 10:37-59, 2015.
Di Gennaro A, Haeggström JZ: The leukotrienes: immune-modulating lipid mediators of disease, *Adv Immunol* 116:51-92, 2012.
DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH, Wilson W: Subclinical magnesium deficiency: a principle driver of cardiovascular disease and a public health crisis, *Open Heart* 5:1-16, 2017.
DiSilvestro RA, Hart S, Marshall T, et al: Enhanced aerobic exercise performance in women by a combination of three mineral Chelates plus two conditionally essential nutrients, *J Int Soc Sports Nutr* 14:42, 2017.
Djoussé L, Matthan NR, Lichtenstein AH, et al: Red blood cell membrane concentration of cis-palmitoleic and cis-vaccenic acids and risk of coronary heart disease, *Am J Cardiol* 110:539-544, 2012.
Dudka I, Kossowska B, Senhadri H, et al: Metabonomic analysis of serum of workers occupationally exposed to arsenic, cadmium and lead for biomarker research: a preliminary study, *Environ Int* 68:71-81, 2014.
Ehrlich M: DNA methylation in cancer: too much, but also too little, *Oncogene* 21:5400-5413, 2002.
Elwood P, Galante J, Pickering J, et al: Healthy lifestyles reduce the incidence of chronic diseases and dementia: evidence from the caerphilly cohort study, *PLoS One* 8:e81877, 2013.
European Foundation for the Care of Newborn Infants: Healthy pregnancy: fetal programming and chronic diseases in later life, 2015. Available at: https://www.efcni.org/wp-content/uploads/2018/03/Factsheet_Healthy_pregnancy__Fetal_programming.pdf. Accessed January 30, 2019.
Fasano A: Leaky gut and autoimmune diseases, *Clin Rev Allergy Immunol* 42:71-78, 2012.
Feldman D, Pike JW, Adams J: *Vitamin D*, ed 3, San Diego, CA, 2011, Academic Press.
Fisher RE, Steele M, Karrow NA: Fetal programming of the neuroendocrine-immune system and metabolic disease, *J Pregnancy* 2012:792934, 2012.
Fleisch AF, Wright RO, Baccarelli AA: Environmental epigenetics: a role in endocrine disease, *J Mol Endocrinol* 49:R61-R67, 2012.
Forouhi NG, Imamura F, Sharp SJ, et al: Association of plasma phospholipid n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids with type 2 diabetes: the EPIC-InterAct Case-Cohort Study, *PLoS Med* 13(7):e1002094, 2016.
Franceschi C, Campisi J: Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 69(Suppl 1):S4-S9, 2014.
Ganguly R, Pierce GN: The toxicity of dietary trans fats, *Food Chem Toxicol* 78:170-176, 2015.
Gerritsen RJS, Band GPH: Breath of life: the respiratory vagal stimulation model of contemplative activity, *Front Hum Neurosci* 12:397, 2018.
Gibson RS, Hess SY, Hotz C, et al: Indicators of zinc status at the population level: a review of the evidence, *Br J Nutr* 99(Suppl 3):S14-S23, 2008.
Gil Á, Martinez de Victoria E, Olza J: Indicators for the evaluation of diet quality, *Nutr Hosp* 31:128-144, 2015.
Goldman L, Schafer A: *Goldman's cecil medicine*, ed 24, Philadelphia, 2012, Elsevier.
Gonzalez S, Gonzalez-Rodriguez AP, Suarez-Alvarez B, et al: Conceptual aspects of self and non self discrimination, *Self Nonself* 2(1):19-25, 2011.
Gommerman JL, Rojas OL, Fritz JH: Re-thinking the functions of IgA(+) plasma cells, *Gut Microbes* 5:652-662, 2014.
Gonzalez MC, Isabel M, Correia TD, Heymsfield SB: A requiem for BMI in the clinical setting, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 20(5):314-321, 2017.
Goodwin GM: *Prostaglandins: biochemistry, functions, types and roles (cell biology research progress)*, ed 1, Nova Science Publishers, Inc, 2010.
Gottlieb RA, Mentzer RM: Autophagy during cardiac stress: joys and frustrations of autophagy, *Annu Rev Physiol* 72:45-59, 2010.
Guo Z, Miura K, Turin TC, et al: Relationship of the polyunsaturated to saturated fatty acid ratio to cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in Japanese: the INTERLIPID study, *J Atheroscler Thromb* 17:777-784, 2010.
Gurkar AU, Chu K, Raj L, et al: Identification of ROCK1 kinase as a critical regulator of Beclin1-mediated autophagy during metabolic stress, *Nat Commun* 4:2189, 2013.
Harris C, Buyken A, Koletzko S, et al: Dietary fatty acids and changes in blood lipids during adolescence: the role of substituting nutrient intakes, *Nutrients* 9(2):E127, 2017.
Harris WS, Pottala JV, Lacey SM, et al: Clinical correlates and heritability of erythrocyte eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid content in the Framingham Heart Study, *Atherosclerosis* 225:425-431, 2012.
Heaney RP: The nutrient problem, *Nutr Rev* 70:165-169, 2012.
Hing B, Gardner C, Potash JB: Effects of negative stressors on DNA methylation in the brain, implications for mood, anxiety disorders, *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 165B:541-554, 2014.
Hold GL, Smith M, Grange C, et al: Role of the gut microbiota in inflammatory bowel disease pathogenesis: what have we learnt in the past 10 years, *World J Gastroenterol* 20:1192-1210, 2014.
Horrobin DF, Jenkins K, Bennett CN, et al: Eicosapentaenoic acid and arachidonic acid: collaboration and not antagonism is the key to biological understanding, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 66(1):83-90, 2002.
Hruby A, Gausch-Ferré M, Bhupathiraju SN, et al: *Magnesium intake, quality of carbohydrates, and risk of type 2 diabetes: results from three U.S. cohorts, diabetes care* 40(12):1695-1702, 2017.
Hruby A, Hu FB: The epidemiology of obesity: a big picture, *Pharmacoeconomics* 33(7):673-689, 2015.
Hughes-Austin JM, Wassel CL, Jiménez J, et al: The relationship between adiposity associated inflammation and coronary artery and abdominal aortic calcium differs by strata of central adiposity: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA), *Vasc Med* 19:264-271, 2014.
Huss L, Butt ST, Borgquist S, et al: Vitamin D receptor expression in invasive breast tumors and breast cancer survival, *Breast Cancer Res* 21(1):84, 2019, doi:10.1186/s13058-019-1169-1.
Innis SM: Omega-3 fatty acid biochemistry: perspectives from human nutrition, *Mil Med* 179(Suppl11):S82-S87, 2014.
Irwin MR, Olmstead R, Carroll JE: Sleep disturbance, sleep duration, and inflammation: a systematic review and meta-analysis of cohort studies and experimental sleep deprivation, *Biol Psychiatry* 80(1):40-52, 2016.
Islam MA, Alam F, Solayman M, et al: Dietary phytochemicals: natural swords combating inflammation and oxidation-mediated degenerative diseases, *Oxid Med Cell Longev* 2016:5137431, 2016.
Isolauri E, Salminen S: The impact of early gut microbiota modulation on the risk of child disease: alert to accuracy in probiotic studies, *Benef Microbes* 6(2):167-171, 2015.
Japatti SR, Bhatsange A, Reddy M, et al: Scurvy-scorbutic siderosis of gingiva: a diagnostic challenge—a rare case report, *Dent Res J (Isfahan)* 10:394-400, 2013.
Jeena K, Liju VB, Kuttan R: Antioxidant, anti-inflammatory and antinociceptive activities of essential oil from ginger, *Indian J Physiol Pharmacol* 57:51-62, 2013.
Juby AG: A healthy body habitus is more than just a normal BMI: implications of sarcopenia and sarcopenic obesity, *Maturitas* 78:243-244, 2014.
Karabudak O, Ulusoy RE, Erikci AA, et al: Inflammation and hypercoagulable state in adult psoriatic men, *Acta Derm Venereol* 88:337-340, 2008.
Karatzas PS, Mantzaris GJ, Safioleas M, et al: DNA methylation profile of genes involved in inflammation and autoimmunity in inflammatory bowel disease, *Medicine (Baltimore)* 93:e309, 2014.
Kelley DS, Siegel D, Fedor DM, et al: DHA supplementation decreases serum C-reactive protein and other markers of inflammation in hypertriglyceridemic men, *J Nutr* 139:495-501, 2009.
Kemiläinen H, Adam M, Mäki-Jouppila J, et al: The hydroxysteroid (17β) dehydrogenase family gene HSD17B12 is involved in the prostaglandin synthesis pathway, the ovarian function, and regulation of fertility, *Endocrinology* 157(10):3719-3730, 2016.
Khan MI, Bielecka ZF, Najm MZ, et al: Vitamin D receptor gene polymorphisms in breast and renal cancer: current state and future approaches (review), *Int J Oncol* 44:349-363, 2014.
Khan SA, Ali A, Khan SA, et al: Unraveling the complex relationship triad between lipids, obesity, and inflammation, *Mediators Inflamm* 502749:2014a, 2014.

Kim B, Choi YE, Kim HS, et al: Eruca sativa and its flavonoid components, quercetin and isorhamnetin, improve skin barrier function by activation of peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)-α and suppression of inflammatory cytokines, *Phytother Res* 28:1359-1366, 2014.
Kim DH, Yoo TH, Lee SH, et al: Gamma linolenic acid exerts anti-inflammatory and anti-fibrotic effects in diabetic nephropathy, *Yonsei Med J* 53:1165-1175, 2012.
Kinnebrew MA, Pamer EG: Innate immune signaling in defense against intestinal microbes, *Immunol Rev* 245:113-131, 2012.
Kolehmainen M, Ulven SM, Paananen J, et al: Healthy Nordic diet downregulates the expression of genes involved in inflammation in subcutaneous adipose tissue in individuals with features of the metabolic syndrome, *Am J Clin Nutr* 101:228-239, 2015.
Kominsky DJ, Campbell EL, Colgan SP: Metabolic shifts in immunity and inflammation, *J Immunol* 184:4062-4068, 2010.
Krishnan AV, Swami S, Feldman D: Equivalent anticancer activities of dietary vitamin D and calcitriol in an animal model of breast cancer: importance of mammary CYP27B1 for treatment and prevention, *J Steroid Biochem Mol Biol* 136:289-295, 2013.
Krishnan AV, Swami S, Feldman D: The potential therapeutic benefits of vitamin D in the treatment of estrogen receptor positive breast cancer, *Steroids* 77:1107-1112, 2012.
Kruk J: Lifestyle components and primary breast cancer prevention, *Asian Pac J Cancer Prev* 15:10543-10555, 2014.
Kurotani K, Sato M, Ejima Y, et al: High levels of stearic acid, palmitoleic acid, and dihomo-γ-linolenic acid and low levels of linoleic acid in serum cholesterol ester are associated with high insulin resistance, *Nutr Res* 32:669-675, 2012.
Lane RH: Fetal programming, epigenetics, and adult onset disease, *Clin Perinatol* 41(4):815-831, 2014.
Lee CC, Shen SR, Lai YJ, et al: Rutin and quercetin, bioactive compounds from tartary buckwheat, prevent liver inflammatory injury, *Food Funct* 4:794-802, 2013.
Lewis CA: *Enteroimmunology: a guide to the prevention and treatment of chronic inflammatory disease*, ed 3, Carrabelle, FL, 2014, Psy Press.
Liu S, Chacko S: *Dietary Mg intake and biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. Magnesium in human health and disease*, New York, 2013, Humana Press.
Liu YZ, Wang YX, Jiang CL: Inflammation: the common pathway of stress-related diseases, *Front Hum Neurosci* 11:316, 2017.
Loizzo JJ: The subtle body: an interoceptive map of central nervous system function and meditative mind–brain–body integration, *Ann N Y Acad Sci* 1373(1):78-95, 2016.
López-Alarcón M, Perichart-Perera O, Flores-Huerta S, et al: Excessive refined carbohydrates and scarce micronutrients intakes increase inflammatory mediators and insulin resistance in prepubertal and pubertal obese children independently of obesity, *Mediators Inflamm* 2014:849031, 2014.
Luevano-Contreras C, Gomez-Ojeda A, Macias-Cervantes MH, et al: Dietary advanced glycation end products and cardiometabolic risk, *Curr Diab Rep* 17:63, 2017.
Luoto R, Collado MC, Salminen S, et al: Reshaping the gut microbiota at an early age: functional impact on obesity risk, *Ann Nutr Metab* 63(Suppl 2):17-26, 2013.
Machlin LJ: Effect of dietary linolenate on the proportion of linoleate and arachidonate in liver fat, *Nature* 194:868-869, 1962.
Maggio R, Viscomi C, Andreozzi P, et al: Normocaloric low cholesterol diet modulates Th17/Treg balance in patients with chronic hepatitis C virus infection, *PLoS One* 9(12):e112346, 2014.
Manshadi D, Ishiguro L, Sohn KJ, et al: Folic acid supplementation promotes mammary tumor progression in a rat model, *PLoS ONE* 9:e84635, 2014.
Mather KJ, Steinberg HO, Baron AD: Insulin resistance in the vasculature, *J Clin Invest* 123(3):1003-1004, 2013, doi:10.1172/JC167166.
McCann JC, Ames BN: Adaptive dysfunction of selenoproteins from the perspective of the triage theory: why modest selenium deficiency may increase risk of diseases of aging, *FASEB J* 25:1793-1814, 2011.
Miller ER, Juraschek S, Pastor-Barriuso R, et al: Meta-analysis of folic acid supplementation trials on risk of cardiovascular disease and risk interaction with baseline homocysteine levels, *Am J Cardiol* 106:517-527, 2010.
Miller VJ, Villamena FA, Volek JS: Nutritional ketosis and mitohormesis: potential implications for mitochondrial function and human health, *J Nutr Metab* 2018(5157645), 2018, doi:10.1155/2018/5157645.
Mirakaj V, Dalli J, Granja T, et al: Vagus nerve controls resolution and pro-resolving mediators of inflammation, *J Exp Med* 211(6):1037-1048, 2014.
Mohrhauer H, Holman RT: The effect of dose level of essential fatty acids upon fatty acid composition of the rat liver, *J Lipid Res* 4:151-159, 1963.
Moloudizargari M, Asghari MH, Ghobadi E, et al: Autophagy, its mechanisms and regulation: implications in neurodegenerative diseases, *Ageing Res Rev* 40:64-74, 2017.
Morello-Frosch R, Cushing LJ, Jesdale BM, et al: Environmental chemicals in an urban population of pregnant women and their newborns from San Francisco, *Environ Sci Technol* 50(22):12464-12472, 2016.
Naghedi-Baghdar H, Nazari Sm, Taghipour A, et al: Effect of diet on blood viscosity in healthy humans: a systematic review, *Electron Physician* 10(3):6563-6570, 2018.
National Institutes of Health: National human genome research institute: skin microbiome, 2014. Available at: https://www.genome.gov/27559614/2014-news-feature-the-skin-microbiome-more-than-skin-deep/. Accessed January 30, 2019.
National Resources Defense Council: Take out toxics, 2019. Available at: http://www.nrdc.org/health/toxics.asp. Accessed January 30, 2019.
Nazki FH, Sameer AS, Ganaie BA: Folate: metabolism, genes, polymorphisms and the associated diseases, *Gene* 533:11-20, 2014.
Nielsen FH: Magnesium, inflammation, and obesity in chronic disease, *Nutr Rev* 68:333-340, 2010.
Noland D: *DN 881 Introduction to dietetics and integrative medicine*, Kansas City, MO, 2013, University of Kansas Medical Center.
Norman K, Matthews DE: Old tools, new insights' assessment of nutritional and metabolic status, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 11(6):693-700, 2008.
Pallauf K, Giller K, Huebbe P, et al: Nutrition and healthy ageing: calorie restriction or polyphenol-rich "MediterrAsian" diet, *Oxid Med Cell Longev* 2013:707421, 2013.
Park DU, Kim DS, Yu SD, et al: Blood levels of cadmium and lead in residents near abandoned metal mine areas in Korea, *Environ Monit Assess* 186:5209-5220, 2014.
Pastorelli L, De Salvo C, Mercado JR, et al: Central role of the gut epithelial barrier in the pathogenesis of chronic intestinal inflammation: lessons learned from animal models and human genetics, *Front Immunol* 4:280, 2013.
Patel H, Patel VH: Inflammation and metabolic syndrome—an overview, *Curr Res Nutr Food Sci* 3(3):263-268, 2015.
Pfotenhauer KM, Shubrook JH: Vitamin D deficiency, its role in health and disease and current supplement recommendations, *J Am Osteopath Assoc* 117:301-305, 2017.
Paul WE: Self/nonself—immune recognition and signaling: a new journal tackles a problem at the center of immunological science, *Self Nonself* 1:2-3, 2010.
Pickens CA, Sordillo LM, Comstock SS, et al: Plasma phospholipids, non-esterified plasma polyunsaturated fatty acids and oxylipids are associated with BMI, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 95:31-40, 2015.
Prado CM, Siervo M, Mire E, et al: A population-based approach to define body-composition phenotypes, *Am J Clin Nutr* 99:1369-1377, 2014.
Prescott S: Nowak-We¸grzyn A: Strategies to prevent or reduce allergic disease, *Ann Nutr Metab* 59(Suppl 1):S28-S42, 2011.
Rahman MA, Rhim H: Therapeutic implication of autophagy in neurodegenerative diseases, *BMB Rep* 50(7):345-354, 2017.
Rahman MM, Veigas JM, Williams PJ, et al: DHA is a more potent inhibitor of breast cancer metastasis to bone and related osteolysis than EPA, *Breast Cancer Res Treat* 141:341-352, 2013.
Ranaldi G, Ferruzza S, Canali R, et al: Intracellular zinc is required for intestinal cell survival signals triggered by the inflammatory cytokine TNFα, *J Nutr Biochem* 24:967-976, 2013.
Reed S, Qin X, Ran-Ressler R, et al: Dietary zinc deficiency affects blood linoleic acid: dihomo-γ-linolenic acid (LA:DGLA) ratio; a sensitive physiological marker of zinc status in vivo (Gallus gallus), *Nutrients* 6:1164-1180, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ricciotti E, FitzGerald GA: Prostaglandins and inflammation, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 31:986-1000, 2011.
Ruth MR, Field CJ: The immune modifying effects of amino acids on gut-associated lymphoid tissue, *J Anim Sci Biotechnol* 4:27, 2013.
Schmutz EA, Zimmermann MB, Rohrmann S: The inverse association between serum 25-hydroxyvitamin D and mortality may be modified by vitamin A status and use of vitamin A supplements, *Eur J Nutr* 55(1):393-402, 2016.
Shichiri M, Adkins Y, Ishida N, et al: DHA concentration of red blood cells is inversely associated with markers of lipid peroxidation in men taking DHA supplement, *J Clin Biochem Nutr* 55:196-202, 2014.
Simopoulos AP: An increase in the Omega-6/ Omega-3 fatty acid ratio increases the risk for obesity, *Nutrients* 8(3):128, 2016.
Simopoulos AP, Di Nicolantonio JJ: Mediterranean Diet: W-6 and w-3 fatty acids and diabetes, *Am Jour Clin Nutr* 106(3):953-954, 2017.
Sloan RP, Shapiro PA, McKinley PS, et al: Aerobic exercise training and inducible inflammation: results of a randomized controlled trial in healthy, young adults, *J Am Heart Assoc* 4(17):e010201, 2018.
Springstroh KA, Gal NJ, Ford AL, et al: Evaluation of handgrip strength and nutritional risk of congregate nutrition program participants in Florida, *J Nutr Gerontol Geriatr* 35(3):193-208, 2016.
Stevanovic S, Nikolic M, Stankovic A, et al: Dietary magnesium intake and coronary heart disease risk: a study from Serbia, *Med Glas* 8:203-208, 2011.
Stipanuk MH, Caudill MA, editors: *Biochemical, physiological, and molecular aspects of human nutrition*, ed 3, St Louis, MO, 2013, Elsevier.
Tay L, Tan K, Diener E, et al: Social relations, health behaviors, and health outcomes: a survey and synthesis, *Appl Psychol Health Well Being* 5:28-78, 2013.
Tousoulis D, Plastiras A, Siasos G, et al: Omega-3 PUFAs improved endothelial function and arterial stiffness with a parallel antiinflammatory effect in adults with metabolic syndrome, *Atherosclerosis* 232:10-16, 2014.
Trachana K, Bargaje R, Glusman G, et al: Taking systems medicine to heart, *Circ Res* 122(9):1276-1289, 2018.
Triana Junco M, García Vázquez N, Zozaya C, et al: An exclusively based parenteral fish-oil emulsion reverses cholestasis, *Nutr Hosp* 31:514-516, 2014.
Tsai CY, Tang CY, Tan TS, et al: Subgingival microbiota in individuals with severe chronic periodontitis, *J Microbiol Immunol Infect* 51(2):226-234, 2018.
Tuorkey MJ: Curcumin a potent cancer preventive agent: mechanisms of cancer cell killing, *Interv Med Appl Sci* 6:139-146, 2014.
Uddin M, Levy BD: Resolvins: natural agonists for resolution of pulmonary inflammation, *Prog Lipid Res* 50(1):75-88, 2011.
Umberson D, Montez JK: Social relationships and health: a flashpoint for health policy, *J Health Soc Behav* 51:S54-S66, 2010.
Underwood MA: Intestinal dysbiosis: novel mechanisms by which gut microbes trigger and prevent disease, *Prev Med* 65:133-137, 2014.
United Nations General Assembly: Political declaration of the high-level meeting of the general assembly on the prevention and control of non-communicable diseases, 2011. Available at: http://www.who.int/entity/nmh/events/un_ncd_summit2011/en/. Accessed January 31, 2019.
Uusitupa M, Hermansen K, Savolainen MJ, et al: Effects of an isocaloric healthy Nordic diet on insulin sensitivity, lipid profile and inflammation markers in metabolic syndrome—a randomized study (SYSDIET), *J Intern Med* 274:52-66, 2013.
Varga J, De Oliveira T, Greten FR: The architect who never sleeps: tumor-induced plasticity, *FEBS Lett* 588:2422-2427, 2014.
Vella CA, Allison MA, Cushman M, et al: Physical activity and adiposity-related inflammation: the MESA, *Med Sci Sports Exerc* 49(5):915-921, 2016.
Vescovo T, Refolo G, Romagnoli A, et al: Autophagy in HCV infection: keeping fat and inflammation at bay, *Biomed Res Int* 2014(265353), 2014.
Viladomiu M, Hontecillas R, Yuan L, et al: Nutritional protective mechanisms against gut inflammation, *J Nutr Biochem* 24(929-393), 2013.
Vollset SE, Clarke R, Lewington S, et al: Effects of folic acid supplementation on overall and site-specific cancer incidence during the randomised trials: meta-analyses of data on 50,000 individuals, *Lancet* 381:1029-1036, 2013.
von Schacky C: Omega-3 index and cardiovascular health, *Nutrients* 6:799-814, 2014.
Waitzberg DL, Torrinhas RS: The complexity of prescribing intravenous lipid emulsions, *World Rev Nutr Diet* 112:150-162, 2015.
Wallace KL, Zheng LB, Kanazawa Y, et al: Immunopathology of inflammatory bowel disease, *World J Gastroenterol* 20:6-21, 2014.
Wang X, Lin H, Gu Y: Multiple roles of dihomo-g-linolenic acid against proliferation diseases, *Lipids Health Dis* 11:25, 2012.
Waters DL, Baumgartner RN: Sarcopenia and obesity, *Clin Geriatr Med* 27(3), 2011, 401-21.
Watson RR, editor: *Nutrition in the prevention and treatment of abdominal obesity*, Waltham, MA, 2014, Elsevier.
Wergeland S, Torkildsen Ø, Bø L, et al: Polyunsaturated fatty acids in multiple sclerosis therapy, *Acta Neurol Scand Suppl* 195:70-75, 2012.
Woods JA, Wilund KR, Martin SA, Kistler BM: Exercise, inflammation and aging, *Aging Dis* 3:130-140, 2012.
World Health Organization: Cancer, 2018. Available at: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/. Accessed January 5, 2019.
Wu C, Li F, Niu G, et al: PET imaging of inflammation biomarkers, *Theranostics* 3:448-466, 2013.
Wu Y, Lach B, Provias JP, et al: Statin-associated autoimmune myopathies: a pathophysiologic spectrum, *Can J Neurol Sci* 41:638-647, 2014.
Wylie CM: The definition and measurement of health and disease, *Public Health Rep* 85:100-104, 1970.
Yao QH, Zhang XC, Fu T, et al: ω-3 polyunsaturated fatty acids inhibit the proliferation of the lung adenocarcinoma cell line A549 in vitro, *Mol Med Rep* 9:401-406, 2014.
Yuen AW, Sander JW: *Can natural ways to stimulate the vagus nerve improve seizure control? Epilepsy Behav* 67:105-110, 2017.
Zhang L, Yin X, Wang J, et al: Associations between VDR gene polymorphisms and osteoporosis risk and bone mineral density in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis, *Sci Rep* 8(1):981, 2018a.
Zhang X, Xia J, Del Gobo LC, et al: Serum magnesium and mortality in the general US population: results from the NHANES I epidemiologic follow-up study, *Circulation* 133(AP146), 2018b.
Zreik T, Behrman H: *Glob. libr. women's med. (ISSN: 1756-2228)* 2008; doi:10.3843/GLOWM. 10313 Under review—Update due 2018. The Prostaglandins: Basic Chemistry and Action.

8

Conducta y medio ambiente: la persona en la comunidad

Judith L. Dodd, MS, RDN, LDN, FAND

TÉRMINOS CLAVE

bioseguridad
bioterrorismo
defensa de los alimentos
Department of Homeland Security (DHS)
desarrollo de políticas
desierto de comida
determinantes sociales de salud
enfermedades transmitidas por alimentos
evaluación de las necesidades de la comunidad
evaluación de riesgos
Federal Emergency Management Agency (FEMA)
Food Safety and Inspection Service (FSIS)
garantía de salud pública
gestión de riesgos
Hazard Analysis Critical Control Points (HACCP)
Hunger-Free Kids Act
National Food and Nutrition Survey (NFNS)
National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)
National Nutrient Databank (NND)
National Nutrition Monitoring and Related Research (NNMRR) Act
Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS)
organismos genéticamente modificados (OGM)
pandemia
políticas de nutrición
prevención primaria
prevención secundaria
prevención terciaria
seguridad alimentaria
Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC)
Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP)
U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS)
What We Eat in America

La nutrición comunitaria es un campo práctico que crece y evoluciona constantemente, con el amplio objetivo de atender a la población en general de cualquier cultura, género, ubicación geográfica y situación socioeconómica. Aunque esta área práctica engloba objetivos de salud pública, el modelo actual ha sido configurado y ampliado en EE. UU. mediante iniciativas de prevención y bienestar que se desarrollaron en la década de los sesenta. Dado que el objetivo de la nutrición comunitaria es ser proactivo y responder a las necesidades de la comunidad, las áreas de énfasis actuales comprenden el acceso a un suministro de alimentos nutricionalmente adecuados y seguros junto con el control de desastres y **pandemias**, la seguridad de los alimentos y el agua, y el control de los factores de riesgo ambientales relacionados con la obesidad y otros riesgos para la salud. La seguridad alimentaria sigue estando en el panorama de la salud pública. Aunque las preocupaciones tradicionales en materia de seguridad siguen vigentes, las cuestiones de seguridad potenciales, como la modificación genética de los alimentos, son una preocupación nueva y creciente y deben reconocerse como parte de la nutrición de la comunidad. Además, la dependencia de comer alimentos fuera de casa o previamente procesados aumenta el riesgo de enfermedades transmitidas por los alimentos.

Históricamente, la salud pública se definió como «la ciencia y el arte de prevenir la enfermedad, prolongar la vida y promover la salud y la eficiencia a través de un esfuerzo comunitario organizado». El enfoque de salud pública, también conocido como enfoque poblacional o epidemiológico, difiere del modelo clínico o de atención al paciente que se ve en los hospitales y otros entornos clínicos. En el modelo de salud pública el cliente es la comunidad, una entidad geopolítica. El enfoque tradicional de la salud pública se centra en la **prevención primaria** con promoción de la salud, en contraposición a la **prevención secundaria** con el objetivo de reducir los riesgos, o la **prevención terciaria** con esfuerzos de rehabilitación. Los cambios en el sistema de atención de la salud, la tecnología y las actitudes del consumidor de productos de nutrición han influido en la ampliación de las responsabilidades de los proveedores de servicios de nutrición de la comunidad. La participación y el acceso crecientes a la tecnología, especialmente a los medios de comunicación social, ha enmarcado nuevas oportunidades y retos en la salud pública y la nutrición comunitaria.

En 1988, el Institute of Medicine publicó un informe histórico que promovía el concepto de que el alcance de la nutrición comunitaria es un trabajo en curso. En este informe se definió una misión y se delinearon las funciones y las responsabilidades que siguen siendo la base de la práctica de la nutrición en la comunidad. El ámbito de la nutrición de base comunitaria abarca los esfuerzos para prevenir enfermedades y promover un estado de salud y nutrición positivo para las personas y grupos en los lugares donde viven y trabajan. La atención se centra en el bienestar y la calidad de vida. El «bienestar» va más allá de las limitaciones habituales de la salud física y mental, e incluye otros factores que afectan a la calidad de vida de la comunidad. La terminología actual promueve la «vida saludable», y como se expresa en la definición de «bienestar», este estado va más allá de la ausencia de enfermedad para convertirse en un proceso dinámico. Los miembros de la comunidad necesitan un entorno seguro y acceso a la vivienda, alimentos seguros y nutritivos, ingresos, empleo y educación. La misión de la nutrición comunitaria es promover normas y condiciones en las que todas las personas puedan estar sanas y puedan alcanzar una vida saludable.

Algunos fragmentos de este capítulo fueron escritos por Cynthia Taft Bayerl y Lisa Mays.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

DETERMINANTES SOCIALES DE SALUD

Los **determinantes sociales de salud** son las condiciones en las que las personas nacen, crecen, viven, trabajan y envejecen. Estas circunstancias están determinadas por la distribución del dinero, el poder y otros recursos a nivel mundial, nacional y local. Un informe resumido de las condiciones en todo el mundo, incluido EE. UU., de la Organización Mundial de la Salud (OMS) describe cómo el estrés, la exclusión social, la discriminación, las condiciones de trabajo, el desempleo, la falta de apoyo social, la adicción, la calidad de los alimentos y el acceso al transporte afectan a las oportunidades en la vida y la salud en general (OMS, 2011). En el informe se describía cómo las personas con menos recursos económicos padecen enfermedades más agudas y crónicas y, en última instancia, tienen vidas más cortas que las más ricas. Esta disparidad puso de relieve la notable sensibilidad de la salud ante el entorno social, incluidas las influencias psicológicas y sociales, y la forma en que estos factores afectan a la salud física y la longevidad. En el informe se proponía que la política pública puede modelar el entorno social, haciéndolo más propicio para una salud mejor para todos. Aunque se describió esa acción como una tarea difícil, los dirigentes de la OMS señalaron que si los encargados y promotores de la formulación de políticas se centraran en la política y la acción en pro de las necesidades sanitarias para abordar los determinantes sociales de la salud, se podrían abordar las causas de la mala salud antes de que den lugar a problemas (OMS, 2011; Wilkinson y Marmot, 2011). En 2015, los países afiliados a la OMS adoptaron los **Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS)** destinados a definir las metas específicas que se debían alcanzar en un plazo de 15 años. Desde 2005, la OMS publica estadísticas de salud mundial. En 2016, la serie se centró en el seguimiento de los progresos de los ODS. La serie de 2018 proporciona información sobre 36 indicadores relacionados con la salud (OMS, *World Health Statistics 2018: Monitoring Health for the SDGs,* 2018).

La programación y los servicios pueden referirse a cualquier segmento de la población. El programa o servicio debe reflejar la diversidad de la comunidad designada, como la política, la geografía, la cultura, la etnia, las edades, los géneros, las cuestiones socioeconómicas y el estado de salud general. Junto con la prevención primaria, la nutrición comunitaria proporciona vínculos con programas y servicios con objetivos de reducción del riesgo de enfermedades y rehabilitación.

En el modelo tradicional, las fuentes de financiación de las actividades de salud pública eran fondos asignados de fuentes oficiales (Gobierno) a nivel local, estatal o federal. Actualmente, los programas y los servicios de nutrición se financian solos o mediante la asociación de una amplia gama de fuentes, entre las que se incluyen los sectores de salud pública (Gobierno), el sector privado y el voluntariado. La necesidad de financiación privada se ha hecho crucial a medida que ha disminuido la financiación de las fuentes públicas. El tamaño y la diversidad potenciales de una «comunidad» dada hacen que la colaboración y las asociaciones sean fundamentales, ya que un solo organismo puede no ser capaz de financiar o prestar toda la gama de servicios. Además, es probable que la financiación se destine a servicios o productos (en especie) y no a dinero en efectivo. La financiación creativa y la capacidad de gestión son cruciales para un profesional de la nutrición de la comunidad.

PRÁCTICA DE LA NUTRICIÓN EN LA COMUNIDAD

Los profesionales de la nutrición reconocen que el éxito de la prestación de servicios de alimentación y nutrición implica la participación activa de las personas en su propia comunidad. El grupo de profesionales de la nutrición que imparten tratamiento nutricional médico (TNM) y educación en materia de nutrición en entornos comunitarios o de salud pública sigue ampliándose. La telemedicina se ha convertido en un área en crecimiento, a través tanto de la práctica privada como de la atención sanitaria organizada. Además, la divulgación en la comunidad se pone de manifiesto por la presencia de dietistas-nutricionistas titulados (DNT) y otros profesionales de la salud en entornos con ánimo de lucro o de venta al por menor, como supermercados, grandes almacenes o farmacias, así como en gimnasios y clubes orientados al bienestar físico.

Los objetivos de *Healthy People 2020* ofrecen un marco de resultados de salud pública mensurables que pueden utilizarse para evaluar la salud general de una comunidad. Aunque los escenarios pueden variar, hay tres funciones básicas en la práctica de la nutrición en la comunidad: 1) evaluación de las necesidades de la comunidad; 2) desarrollo de políticas, y 3) garantía de salud pública. Estas áreas son también los componentes de la práctica de la nutrición comunitaria, especialmente la evaluación de las necesidades de la comunidad en lo que se refiere a la nutrición. Las conclusiones de estas evaluaciones de necesidades determinan la elaboración de políticas y protegen la salud nutricional de los ciudadanos.

Aunque existe una responsabilidad compartida en la realización de las funciones básicas de salud pública, los organismos oficiales de salud del Estado son los principales responsables de esta tarea. Según este modelo, los organismos estatales de salud pública, las organizaciones comunitarias y los dirigentes tienen la responsabilidad de evaluar la capacidad de su estado para desempeñar las funciones esenciales y alcanzar o supervisar las metas y objetivos de *Healthy People 2020.* Junto con el seguimiento y la evaluación, se sigue trabajando en lo que será la edición de 2030 de *Healthy People.* Esto, junto con la labor relativa a las directrices dietéticas para 2025, ofrece una oportunidad para la participación local y para dar forma a las iniciativas nacionales.

Un marco de acción para la salud pública: la pirámide de Frieden

Los organismos locales de salud se encargan de proteger la salud de sus grupos de población asegurándose de que existan sistemas eficaces de prestación de servicios. En 2010, el Dr. Thomas Frieden, MD, de los Centers for Disease Control, publicó un artículo que describía una nueva forma de pensar acerca de los servicios de salud basados en la comunidad (Frieden, 2010). En su artículo «A Framework for Public Health Action: The Health Impact Pyramid», Frieden describe una pirámide de cinco niveles derivada de la investigación basada en evidencias (fig. 8.1). La pirámide describe el impacto potencial de diversos tipos de intervenciones de salud pública y proporciona un marco para mejorar la salud. En cada nivel se describen las esferas que influyen en la participación de la comunidad en los servicios de salud, incluida la nutrición. La base de esta pirámide (v. fig. 8.1) representa la mayor y más amplia participación de los asociados y las comunidades, que Frieden describe como más poderosa para influir en el resultado positivo de la salud que el modelo más tradicional de intervención individual (representado en la parte superior de la figura).

La pirámide de Frieden ilustra, en orden ascendente, las intervenciones que podrían cambiar el contexto para que las decisiones por defecto de un individuo sean saludables (Frieden, 2010). Además, la pirámide incluye intervenciones clínicas que requieren un contacto limitado, pero que confieren protección a largo plazo, cuidados clínicos directos continuos, educación sanitaria y asesoramiento. El punto de vista de Frieden es que las intervenciones centradas en los niveles inferiores de la pirámide tienden a ser más eficaces, porque llegan a segmentos más amplios de la sociedad y requieren menos esfuerzo individual. La implantación de intervenciones en cada uno de los niveles puede lograr el máximo posible de salud pública de forma sostenida.

Papel del Gobierno en la salud pública

El gobierno federal puede apoyar el desarrollo y la difusión de los conocimientos de salud pública y proporcionar financiación. En el cuadro 8.1 se incluye una relación de organismos gubernamentales relacionados con la alimentación y la nutrición. Los entornos típicos que se ocupan de la nutrición comunitaria incluyen agencias de salud pública (estatales y locales), como el **Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC)**. El WIC es un programa federal que asigna fondos a los estados y territorios para alimentos específicos, derivaciones a servicios de salud y educación en materia de nutrición para mujeres embarazadas, lactantes y mujeres que no están amamantando después del parto, con bajos ingresos y en situación de riesgo nutricional, así como para lactantes y niños de hasta 5 años de edad. Este programa es un paquete alimentario específico, basado en la nutrición, que ha evolucionado a lo largo de los años para satisfacer las necesidades individuales del cliente y se ha adaptado a los

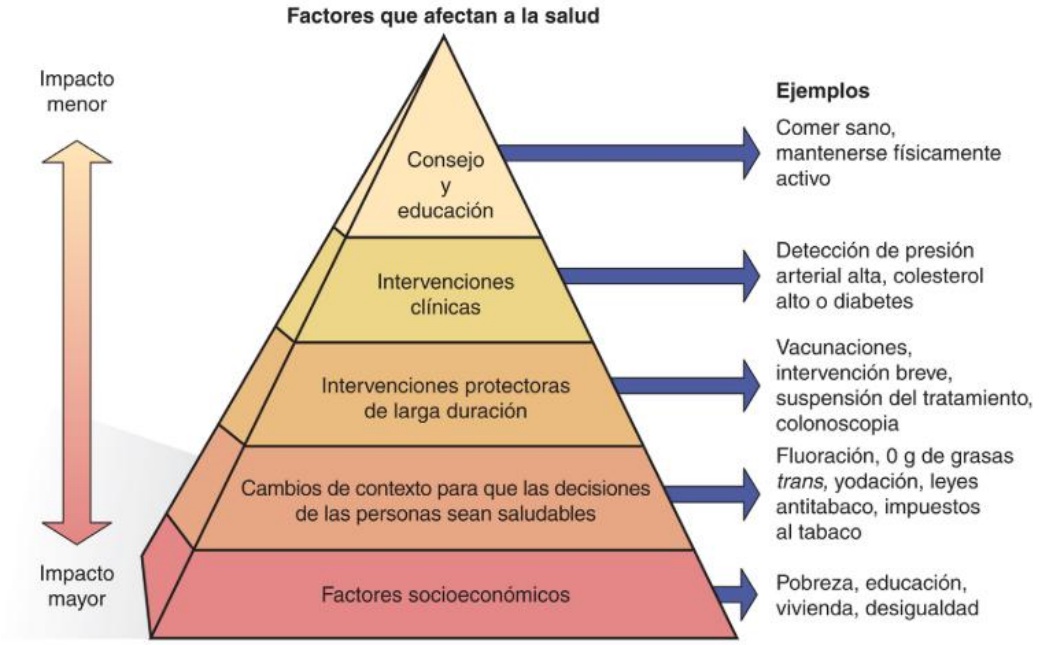


Figura 8.1 La pirámide del impacto en la salud.

CUADRO 8.1 Organismos gubernamentales relacionados con la alimentación y la nutrición en EE. UU.

Centers for Disease Control and Prevention (Department of Health and Human Services)
http://www.cdc.gov/
Environmental Protection Agency
http://www.epa.gov/
Federal Trade Commission
http://www.ftc.gov
Food and Agriculture Organization of the United Nations
http://www.fao.org
Food and Drug Administration
http://www.fda.gov
Food and Drug Administration Center for Food Safety and Applied Nutrition
https://www.fda.gov/AboutFDA/CentersOffices/OfficeofFoods/CFSAN/default.htm
Food and Nutrition Service: Assistance Programs
http://www.fns.usda.gov/programs-and-services
National Cancer Institute (Department of Health and Human Services)
http://www.nci.nih.gov
National Health Information Center
http://www.health.gov/nhic
National Institutes of Health (Department of Health and Human Services)
http://www.nih.gov
National Institutes of Health: Office of Dietary Supplements
http://ods.od.nih.gov
National Marine Fisheries Service
http://www.nmfs.noaa.gov/
Página web central para acceder a toda la información del Gobierno de EE. UU. sobre nutrición
http://www.nutrition.gov
USDA Center for Nutrition Policy and Promotion
http://www.usda.gov/cnpp
USDA Food and Nutrition Service
http://www.fns.usda.gov/fns
USDA Food Safety and Inspection Service
http://www.fsis.usda.gov
USDA National Agriculture Library
http://www.nal.usda.gov/fnic

cambios en la sociedad y en las necesidades de salud. La inclusión de frutas y verduras frescas, alimentos que satisfagan las necesidades de una base de clientes diversos y las intolerancias o alergias a los alimentos son ejemplos de cómo este programa se adapta y evoluciona.

La expansión de la práctica comunitaria más allá del ámbito de la salud pública tradicional ha abierto nuevas oportunidades de empleo y de divulgación para los profesionales de la nutrición. Los profesionales de la nutrición suelen actuar como consultores o pueden establecer prácticas de base comunitaria. Los servicios de nutrición suelen estar disponibles en programas para adultos mayores, en centros de salud comunitarios, en programas de intervención temprana, en organizaciones de mantenimiento de la salud, en bancos de alimentos y refugios, en escuelas (incluido el programa Head Start) y en consultorios o clínicas médicas mediante el contacto directo y modelos de telemedicina.

La práctica eficaz en la comunidad requiere un profesional de la nutrición que comprenda el efecto de las cuestiones económicas, sociales y políticas en la salud. Muchos esfuerzos de base comunitaria se financian o se orientan mediante leyes que dan lugar a reglamentos y políticas. La práctica comunitaria requiere comprender el proceso legislativo y la capacidad de traducir las políticas en acciones. Además, el profesional de base comunitaria necesita un conocimiento práctico de las fuentes de financiación y los recursos a nivel federal, estatal, regional y local en los sectores oficial, no lucrativo y privado.

EVALUACIÓN DE LAS NECESIDADES DE LOS SERVICIOS DE NUTRICIÓN DE BASE COMUNITARIA

Los servicios de nutrición deben organizarse para satisfacer las necesidades de una «comunidad». Una vez definida esa comunidad, se elabora una **evaluación de las necesidades de la comunidad** para configurar la planificación, la ejecución y la evaluación de los servicios de nutrición. Se dispone de instrumentos de evaluación basados en evidencias para ayudar en este proceso. La *Community Guide* de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) es una fuente de herramientas en la que se está trabajando. Esta fuente proporciona información sobre diversos temas relacionados con los factores de riesgo para la salud, como la nutrición, la obesidad, la actividad física, el consumo de tabaco y la diabetes. Se añade información sobre políticas, programas o servicios, financiación, investigación y educación. Las necesidades de la comunidad son siempre cambiantes y este sitio ofrece la oportunidad de actualizarse a medida que se comparte nueva información (CDC, 2018).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 8.2 Grupos de reflexión sobre políticas de salud en EE. UU.

Alliance for Health Reform
Center for Health Policy at Brookings Institution
Center for American Progress: Healthcare
Economic Policy Institute
Health and Medicine Division (antes Institute of Medicine)
Kaiser Family Foundation
Urban Institute
Robert Wood Johnson Foundation

En el cuadro 8.2 se enumeran otras organizaciones y centros, como los que participan en la política de atención de la salud. Se dispone de recursos para que las comunidades los utilicen en **políticas de nutrición** y salud (curso de acción adoptado por el Gobierno, el organismo comunitario o las empresas), que incluyen asistencia técnica para apoyar a las comunidades en el proceso de elaboración de políticas y realización de evaluaciones. Esos instrumentos y esa asistencia dan lugar a estrategias y programas significativos.

Evaluación de las necesidades de la comunidad

La evaluación de las necesidades de la comunidad aporta una instantánea actual de una comunidad definida con el objetivo de identificar los riesgos para la salud o las áreas de mayor preocupación para el bienestar de la comunidad. Para ser eficaz, la evaluación de las necesidades debe ser un documento dinámico que responda a los cambios en la comunidad. Un plan es tan bueno como la investigación utilizada para dar forma a las decisiones, por lo que se debe incorporar a la planificación un mecanismo de examen y revisión continuados.

La evaluación de las necesidades se basa en datos objetivos, incluida la información demográfica y las estadísticas de salud. La información debe representar la diversidad de la comunidad y estar segmentada por factores como la edad, el sexo, la situación socioeconómica, la discapacidad y el origen étnico. Entre los ejemplos de la información que se ha de reunir figuran las estadísticas actuales de morbilidad y mortalidad, el número de lactantes de bajo peso al nacer, las muertes atribuidas a enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición y los indicadores de riesgo para la salud, como la incidencia del tabaquismo o la obesidad. *Healthy People 2020* esboza los principales indicadores de salud que pueden utilizarse para crear objetivos de metas. La evaluación continua de los progresos realizados en estos indicadores se basa en los objetivos y añade una nueva dirección. La información subjetiva, como las aportaciones de los miembros de la comunidad, los dirigentes y los profesionales de la salud y la nutrición, puede ser útil para respaldar los datos objetivos o para hacer hincapié en las preguntas o preocupaciones. El proceso refleja lo que en el mundo de los negocios se conoce como investigación de mercado.

Otro paso debería ser catalogar los recursos y servicios comunitarios accesibles. Como ejemplo, considérese cómo los cambios ambientales, políticos y sociales han contribuido al rápido aumento de la obesidad en las últimas décadas. Los recursos que se deben tener en cuenta son el acceso asequible a vecindarios transitables, viviendas, instalaciones recreativas y alimentos que promuevan la salud (CDC, 2014).

En la planificación de la nutrición, el objetivo es determinar quién y qué recursos están disponibles para los miembros de la comunidad cuando necesitan alimentos o productos o servicios relacionados con ella. Por ejemplo, ¿qué servicios están disponibles para el TNM, la nutrición y la educación alimentaria, el cuidado del hogar, el cuidado de los niños o la capacitación en el trabajo o en el hogar? ¿Hay zonas seguras para el ejercicio o la recreación? ¿Hay acceso a un transporte asequible? ¿Se cumple la legislación sobre discapacidad? ¿Se han establecido mecanismos para las emergencias que puedan afectar al acceso a alimentos y agua adecuados y seguros?

A primera vista, puede parecer que algunos de los datos reunidos en este proceso no están directamente relacionados con la nutrición, pero un nutricionista comunitario experimentado o un grupo asesor de base comunitaria con profesionales de salud pública pueden ayudar a conectar esta información con cuestiones relacionadas con la nutrición y la dieta. A menudo los problemas nutricionales identificados en un examen de los indicadores de nutrición se asocian a insuficiencias, excesos o desequilibrios en la dieta que pueden ser factores desencadenantes del riesgo de enfermedad (cuadro 8.3). Se debe prestar una atención especial a las necesidades especiales de los adultos y los niños con discapacidades u otras situaciones que limiten el estilo de vida. Una vez evaluada, la información se utiliza para proponer los servicios necesarios, incluido el TNM, como se examina en otros capítulos, como parte de la estrategia para mejorar la salud general de la comunidad.

CUADRO 8.3 Posibles campos detonantes de nutrición en una valoración de necesidades comunitarias

- Presencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes y accidentes cerebrovasculares
  - Niveles elevados de colesterol y lípidos en sangre
  - Inactividad
  - Tabaquismo
  - Niveles elevados de glucemia
  - Índice de masa corporal (IMC) elevado
  - Presión arterial elevada
- Presencia de factores de riesgo de osteoporosis
- Evidencia de trastornos de la alimentación
- Alta incidencia de embarazos en la adolescencia
- Evidencias de hambre e inseguridad alimentaria
- Grupos de enfermedades

Fuentes de información para la evaluación

Los profesionales de la comunidad deben saber cómo localizar los recursos pertinentes y evaluar la información para determinar su validez y fiabilidad. Conocer los antecedentes y la intención de cualquier fuente de datos e identificar las limitaciones y las fechas en que se recogió la información son puntos clave que deben tenerse en cuenta al seleccionar y utilizar esas fuentes. La información del censo es un punto de partida para comenzar una evaluación de necesidades. La morbilidad y la mortalidad y otros datos de salud recopilados por los organismos de salud pública estatales y locales, los CDC y el National Center for Health Statistics (NCHS) son útiles. Las agencias federales y sus homólogos de la administración de programas estatales son fuentes de datos; estas agencias son el **U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS)**, el U.S. Department of Agriculture (USDA) y la Administration on Aging. Los proveedores locales, como los hospitales y las agencias de la comunidad, el WIC, las agencias de cuidado infantil, los centros de salud y las universidades con un departamento de Salud Pública o de nutrición son también fuentes de información. Organizaciones sin ánimo de lucro como March of Dimes, la American Heart Association (AHA), la American Diabetes Association y la American Cancer Society (ACS), también mantienen estadísticas poblacionales. Los aseguradores de salud son otra fuente de información relacionada con los consumidores de servicios de salud y la zona geográfica. Los bancos de alimentos y los organismos relacionados proporcionan información sobre el acceso a los alimentos y la seguridad alimentaria (v. cuadro 8.3).

ENCUESTAS NACIONALES DE NUTRICIÓN

Las encuestas sobre nutrición y salud a nivel federal y estatal proporcionan información sobre la situación alimentaria de una población, la idoneidad nutricional del suministro de alimentos, la economía del consumo de alimentos y los efectos de la asistencia alimentaria y los programas de reglamentación (cuadro 8.4). Las directrices públicas para la selección de alimentos suelen basarse en datos de encuestas. Los datos también se utilizan en los ámbitos de la política, el desarrollo de programas y la financiación a nivel nacional, estatal y local. Hasta finales de la década de los sesenta, el USDA era la principal fuente de datos sobre el consumo de alimentos y

CUADRO 8.4 Fuentes de evaluación de la nutrición en la comunidad

NHANES, National Health and Nutrition Examination Survey
NFNS, National Food and Nutrition Survey
CSFII, Continuing Survey of Food Intake of Individuals

nutrientes. Aunque gran parte de la recopilación de datos sigue teniendo lugar a nivel federal, otros organismos y estados generan información que puede construir un panorama completo de salud y nutrición de la población.

National Health and Nutrition Examination Survey

La **National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)** proporciona un marco para describir el estado de salud de la nación. El estudio inicial comenzó a principios de la década de los sesenta obteniendo muestras de la población que no reside en centros, y los estudios posteriores se realizaron periódicamente de 1971 a 1994. La NHANES se ha recogido de forma continua desde 1999. Los científicos y los técnicos de NHANES viajan por el país en autobuses especializados equipados con salas de exploración móviles. El proceso incluye la entrevista de unas 6.000 personas cada año en sus casas y el seguimiento de otras 5.000 personas con un examen de salud completo. Desde su inicio, cada NHANES sucesiva ha incluido cambios o adiciones que hacen que la encuesta responda mejor como medida del estado de salud de la población. Las NHANES I a III incluyeron la historia médica, las medidas físicas, la evaluación bioquímica, los signos y síntomas físicos y la información sobre la dieta usando cuestionarios de frecuencia de alimentos y un recordatorio de 24 h. Con los cambios de diseño se añadieron estudios especiales de población para aumentar la información sobre los grupos mal representados. En la NHANES III (1988 a 1994) se incluyó una gran proporción de personas de 65 años o más. Esta información permitió comprender mejor a la creciente y cambiante población de adultos mayores. Actualmente, los informes se publican en ciclos de 2 años. La metodología de muestreo se planifica para obtener muestras extensas de los grupos de alto riesgo que antes no estaban cubiertos adecuadamente (bajos ingresos, mayores de 60 años, afroamericanos e hispanoamericanos). La información sobre la NHANES, que incluye los materiales que se analizan actualmente, está catalogada en el sitio web de los CDC.

Continuing Survey of Food Intake of Individuals: encuesta sobre conocimientos de dieta y salud

La Continuing Survey of Food Intake of Individuals (CSFII) fue una encuesta dietética de ámbito nacional instituida en 1985 por el USDA. En 1990, la CSFII pasó a formar parte del National Nutrition Monitoring System del USDA. Se dispone de información de encuestas anteriores de las décadas de los ochenta y los noventa. La Diet and Health Knowledge Survey (DHKS), un seguimiento telefónico de la CSFII, comenzó en 1989. La DHKS se diseñó como un cuestionario de entrevista personal que permitía vincular las actitudes y los conocimientos individuales sobre la alimentación sana con las elecciones de alimentos y la ingesta de nutrientes que se notifica. Los primeros estudios se centraron en la historia de la dieta y en un registro de 24 h de la ingesta alimentaria de hombres y mujeres adultos de 19 a 50 años. En las encuestas de 1989 y 1994 se interrogó a hombres, mujeres y niños de todas las edades y se incluyó un registro de 24 h (entrevista personal) y un diario de alimentos de 2 días. Los datos de los hogares para estos estudios se determinaron calculando el contenido de nutrientes de los alimentos que, según se informó, se utilizaron en el hogar durante la encuesta. Estos resultados se compararon con las recomendaciones de nutrición para las personas que coincidían en edad y sexo. La información derivada de la CSFII y la DHKS sigue siendo útil para que los responsables de la toma de decisiones y los investigadores supervisen la adecuación nutricional de las dietas estadounidenses, midan el efecto del enriquecimiento de los alimentos en la ingesta de nutrientes, sigan las tendencias y elaboren orientaciones dietéticas y programas relacionados. En 2002, ambas encuestas se fusionaron con la NHANES para convertirse en la **National Food and Nutrition Survey (NFNS)**, o **What We Eat in America**.

National Food and Nutrition Survey: What We Eat in America

La encuesta integrada What We Eat in America se recoge como parte de la NHANES. Los datos sobre la ingesta de alimentos están vinculados al estado de salud obtenido con otros componentes de la NHANES, lo que permite explorar las relaciones entre los indicadores alimentarios y el estado de salud. El USDHHS es responsable del diseño de la muestra y de los datos, mientras que el USDA es responsable de la recogida y el mantenimiento de los datos de la dieta. Los datos se publican cada 2 años y se pueden consultar en el sitio web de la NHANES (USDA, Agricultural Research Service, 2014).

National Nutrition Monitoring and Related Research Act

En 1990 el Congreso aprobó la Ley Pública 101-445, la **National Nutrition Monitoring and Related Research (NNMRR) Act**. El propósito de esta ley es dar organización, consistencia y unificación a los métodos de encuesta que vigilan los hábitos alimenticios y la nutrición de la población de EE. UU. y coordinar los esfuerzos de las 22 agencias federales que implementan o revisan los servicios o encuestas de nutrición. Los datos obtenidos a través del NNMRR se utilizan para dirigir las actividades de investigación, desarrollar programas y servicios, y tomar decisiones de política con respecto a los programas de nutrición, como el etiquetado de alimentos, la asistencia en materia de alimentos y nutrición, la seguridad alimentaria y la educación en materia de nutrición. Los informes de las diversas actividades se publican cada 5 años y proporcionan información sobre las tendencias, los conocimientos, las actitudes y el comportamiento, la composición de los alimentos y los determinantes del suministro de alimentos. Se pueden consultar en la base de datos de la National Agricultural Library.

National Nutrient Databank

El **National Nutrient Databank (NND)**, mantenido por el USDA, es el principal recurso de información de la industria privada, las instituciones académicas y los laboratorios gubernamentales de EE. UU. sobre el contenido de nutrientes de los alimentos. Históricamente, la información se publicaba como la serie *Agriculture Handbook 8*. Actualmente, las bases de datos están a disposición del público en cintas y en Internet. El banco, que se actualiza con frecuencia, está basado en el entorno informático y actualmente está disponible *online* en el sitio web del USDA. Este banco de datos es una fuente normalizada de información sobre nutrientes para referencias comerciales y sistemas de datos sobre ingredientes, productos crudos y cocinados. Cuando se utilizan fuentes distintas del sitio del USDA, los médicos deben comprobar las fuentes y las fechas de las actualizaciones en busca de evidencias de que estas fuentes son fiables y están actualizadas.

Centers for Disease Control and Prevention

Los CDC forman parte del USDHHS. Vigilan la salud de la nación, detectan e investigan los problemas de salud y realizan investigaciones para mejorar la prevención. Los CDC también son una fuente de información sobre la salud para los viajes internacionales. En los CDC se encuentra el NCHS, que es el organismo principal para la NHANES, la morbilidad y la mortalidad, el IMC y otras medidas relacionadas con la salud. Los CDC también vigilan las amenazas a la salud pública.

DIRECTRICES Y OBJETIVOS NACIONALES DE NUTRICIÓN

El **desarrollo de políticas** describe el proceso por el cual la sociedad toma decisiones sobre los problemas, elige los objetivos y prepara los medios para alcanzarlos. Esas políticas pueden incluir prioridades en materia de salud y orientación dietética.

En sus comienzos, la orientación dietética tenía un enfoque específico de la enfermedad. El informe de referencia del National Cancer Institute (NCI) de 1982, *Diet, Nutrition and Cancer,* evolucionó hasta convertirse en las *Dietary Guidelines for Cancer Prevention.* Estas se actualizaron y ampliaron en 2004, combinando recomendaciones sobre el equilibrio energético, la nutrición y la actividad física. La ACS y el American Institute for Cancer

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Research (AICR) son excelentes recursos que complementan los materiales del NCI. Otro organismo federal, el National Heart, Lung, and Blood Institute, proporcionó tres conjuntos de directrices fundamentales para identificar y tratar los trastornos lipídicos entre 1987 y 2010.

Las directrices de la AHA siguen centrándose en la reducción de los riesgos de hipertensión y de enfermedad arterial coronaria (v. capítulo 32). Las directrices se centran ahora en el aumento de la ingesta de frutas, verduras, legumbres y frutos secos, y recomiendan un patrón de dieta mediterránea (v. apéndice 24) o un plan DASH (v. apéndice 18).

Basándose en otra directriz de salud única y orientada al consumidor (5-a-Day for Better Health [5 al día para una salud mejor]), el NCI, los National Institutes of Health (NIH) y la Produce for Better Health Foundation ponen el énfasis en las frutas y las verduras en todas sus formas (frescas, congeladas, enlatadas o secas). Esta guía se construyó alrededor del mensaje de que las frutas y verduras son naturalmente bajas en grasa y buenas fuentes de fibra, varias vitaminas y minerales, y fitonutrientes. De acuerdo con los mensajes basados en la evidencia, se recomiendan de cinco a nueve porciones de frutas y verduras al día para promover la buena salud bajo el nombre de «Fruits and Veggies: More Matters» (Produce for Better Health Foundation, 2019). Comprender el tamaño de las raciones que satisfacen las necesidades personales se ha convertido en otro mensaje clave. El eslogan *More Matters* (la cantidad importa) continúa siendo la marca de las pautas de salud, y es un mensaje que sigue funcionando para My Plate y las *Dietary Guidelines for Americans* (DGA) (U.S. Dietary Guidelines for Americans). Además, esto proporciona un mayor apoyo para incorporar un enfoque basado en las verduras para la alimentación de apoyo a la salud (Produce for Better Health Foundation, 2018).

El lanzamiento de My Plate después de la actualización de la DGA en 2010 hizo que esta se convirtiera en un potente mensaje de salud pública, con materiales enfocados a lo largo del ciclo de vida, actualizaciones profesionales y de consumo, y una fuerte presencia en las redes sociales (v. capítulo 10).

Directrices dietéticas para estadounidenses

El senador George McGovern y el Senate Select Committee on Nutrition and Human Needs presentaron los primeros *Dietary Goals* para EE. UU. en 1977. En 1980, los objetivos fueron modificados y publicados conjuntamente por el USDHHS y el USDA en forma de *Dietary Guidelines for Americans* (DGA). Las directrices originales fueron una respuesta a la creciente preocupación nacional por el aumento del sobrepeso, la obesidad y las enfermedades crónicas como la diabetes, la enfermedad de las arterias coronarias, la hipertensión y ciertos tipos de cáncer. El enfoque sigue siendo el de la promoción de la salud y la prevención de enfermedades, prestando especial atención a grupos de población específicos y, a menudo, desatendidos (v. capítulo 10).

El lanzamiento de las DGA abrió el camino para un mensaje sincronizado a la comunidad. El tema común ha sido un enfoque en una dieta baja en sodio y grasas saturadas, potenciando los alimentos que son fuentes de fibra, hidratos de carbono complejos y proteínas magras o de origen vegetal. El mensaje se basa en la elección de alimentos para una salud óptima utilizando tamaños de porción apropiados y elecciones de calorías relacionadas con las necesidades fisiológicas de la persona. El ejercicio, la actividad y la orientación sobre seguridad alimentaria son partes estándar de esta orientación dietética. Las DGA actuales están basadas en evidencias. El informe del comité de expertos proporciona documentación científica que es muy utilizada en la práctica sanitaria. La labor en curso para la próxima edición sigue respaldando la necesidad de contar con asesoramiento basado en evidencias por expertos validados. Las DGA se han convertido en un tema central en la valoración de la nutrición de la comunidad, la planificación de programas y la evaluación; se incorporan a programas como el programa de comidas escolares y comidas en grupo para los ancianos. Actualizada cada 5 años, la revisión 2010-2015, publicada en 2015, actualmente es objeto de debate para formular las próximas medidas. Se incluyen seminarios web y reuniones *online* abiertas tanto a profesionales como al público para solicitar aportaciones.

Las DGA 2010 abrieron el camino para nuestra actual guía de alimentos, My Plate, y prepararon el escenario para que programas como More Matters evolucionen. Las DGA 2015-2020 están preparando el camino para su lanzamiento en 2020. Las directrices siguen avanzando hacia un énfasis en las opciones basadas en verduras, y centrándose en la inclusión de grasas ω-3 y monoinsaturadas y en la reducción de azúcares y sodio añadidos (Dietary Guidelines 2015-2020). Dado que los debates están abiertos al público, los profesionales de la nutrición deben vigilar y aportar su contribución a la elaboración de estas directrices. Para acceder al portal para hacer aportaciones, póngase en contacto con el sitio web U.S. Dietary Guidelines.

Guías de alimentos

En 1916, el USDA inició la idea de agrupar los alimentos en el folleto *Food for Young Children.* Los sistemas de agrupación de alimentos han cambiado de forma (ruedas, cajas, pirámides y platos) y de número de agrupaciones (cuatro, cinco y siete grupos), pero la intención sigue siendo la misma: presentar una guía fácil para una alimentación saludable. En 2005 se creó un instrumento basado en Internet llamado *MyPyramid.gov: Steps to a Healthier You.* En 2011, MyPyramid.gov fue reemplazado por My Plate (chooseMyPlate.gov.), junto con una versión para niños llamada *chooseMyPlate.gov/kids.* Estos sistemas de orientación alimentaria se centran en la promoción de la salud y la prevención de enfermedades, y se actualizan cada vez que cambian las orientaciones de las DGA. Este programa se ha convertido en un importante recurso de educación pública. Los recursos disponibles incluyen hojas de consejos que se pueden descargar y una variedad de recursos tanto para el público como para el educador.

Healthy People y el Surgeon General's Report on Nutrition and Health

En el informe de 1979 del director general de Salud Pública, *Promoting Health/Preventing Disease: Objectives for the Nation,* se esbozó la agenda de prevención para la nación, con una serie de objetivos de salud que debían cumplirse en 1990. En 1988, el *Surgeon General's Report on Nutrition and Health* estimuló aún más la promoción de la salud y la prevención de enfermedades al destacar la información sobre las prácticas dietéticas y el estado de salud. Junto con las recomendaciones específicas para la salud, se proporcionó documentación de base científica. Dado que el enfoque incluía las implicaciones para el individuo, así como para las futuras decisiones de política de salud pública, este informe sigue siendo una referencia y una herramienta útil. Healthy People 2000: *National Health Promotion and Disease Prevention Objectives* y Healthy People 2010 fueron las siguientes generaciones de estos esfuerzos de salud pública que marcaron un hito. En ambos informes se esbozaron los progresos realizados en los objetivos anteriores y se establecieron nuevos objetivos para la próxima década.

Durante la fase de evaluación para establecer los objetivos de 2010 se determinó que EE. UU. había hecho progresos en la reducción del número de muertes por enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares y ciertos tipos de cáncer. La evaluación dietética indicó una ligera disminución de la ingesta total de grasas en la dieta. Sin embargo, durante la década anterior ha aumentado el número de personas con sobrepeso u obesas, un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades crónicas importantes y causas de muerte.

Los objetivos para *Healthy People 2020* tienen metas específicas que abordan la nutrición y el peso, las enfermedades cardíacas y los accidentes cerebrovasculares, la diabetes, la salud oral, el cáncer y la salud de los ancianos. Estos objetivos son importantes para los consumidores y los proveedores de servicios de salud. La página web de *Healthy People 2020* ofrece la oportunidad de supervisar los progresos realizados en relación con los objetivos pasados, así como en la configuración de las futuras iniciativas en materia de salud.

National School Lunch Program y School Breakfast Program

El National School Lunch Program (NSLP) y el School Breakfast Program (SBP) son programas de asistencia federal que proporcionan comidas gratuitas o a precio reducido a estudiantes de bajos ingresos en escuelas públicas y en instituciones residenciales privadas sin ánimo de lucro. Se administran a nivel estatal a través de los organismos de educación, que emplean DNT y técnicos dietistas registrados. En 1998, el programa se amplió para incluir refrigerios después de las clases en las escuelas con programas fuera

de horario. Este programa, junto con los programas de mochila o de fin de semana y de verano, ha seguido creciendo. Los grupos comunitarios locales suelen participar en la ampliación del alcance a las poblaciones desatendidas.

Actualmente, las directrices relativas a las calorías, el porcentaje de calorías procedentes de grasas, el porcentaje de grasas saturadas y la cantidad de proteínas y vitaminas y minerales clave deben cumplir con las DGA, pero se están llevando a cabo una evaluación y una interpretación continuas para mantenerse en línea con las necesidades de la población. Se han hecho esfuerzos para cumplir las directrices de My Plate con cereales integrales, más frutas y verduras y leche desnatada o al 1%. Además, las cuestiones de la educación de los receptores para que acepten estos alimentos y el uso de alimentos locales y de huertos comunitarios son procesos en evolución que se están produciendo en las comunidades.

Se ha establecido un requisito para las políticas de bienestar en las escuelas que participan en el NSLP y el SBP (USDA, Local School Wellness). El School Nutrition Dietary Assessment Study IV, un estudio representativo a nivel nacional que se llevó a cabo durante el año escolar 2009-2010 para evaluar la calidad nutricional de la dieta de los niños, identificó que la mayoría de las escuelas que ofrecían y servían almuerzos del NSLP y el SBP cumplían con la School Meal Initiative (SMI) y los niveles mínimos de nutrientes objetivo de las DGA. Se hicieron progresos en el cumplimiento del estándar SMI para reducir la grasa, pero pocas escuelas ofrecían o servían comidas que cumplieran con todos los estándares de SMI. Continúan los esfuerzos para aumentar los cereales integrales, las frutas frescas y una mayor variedad de verduras, así como para reducir el nivel de grasa y azúcares añadidos.

El 14 de diciembre de 2010 se formalizó la **Hunger-Free Kids Act**. Con ello, se amplió el programa de comidas después de la escuela, se creó el proceso para un programa de comidas universal que permite a las escuelas con un alto porcentaje de niños de familias de bajos ingresos recibir comidas sin cargo, se permitió a los estados aumentar la cobertura de WIC de 6 meses a 1 año, se ordenó que el WIC utilizara beneficios electrónicos en 2020 y se mejoró la calidad nutricional de los alimentos que se sirven en los entornos escolares y preescolares mediante el desarrollo de nuevas normas de nutrición.

Aporte dietético recomendado e ingesta de referencia

El Food and Nutrition Board del National Research Council de la National Academy of Sciences estableció el aporte dietético recomendado (ADR) en 1943. Las primeras tablas se elaboraron en un momento en que la población de EE. UU. se estaba recuperando de una importante depresión económica y de la Segunda Guerra Mundial; las carencias de nutrientes eran motivo de preocupación. La intención era elaborar directrices de ingesta que promovieran una salud óptima y redujeran el riesgo de carencias de nutrientes. A medida que el suministro de alimentos y las necesidades nutricionales de la población cambiaban, la intención de los ADR se adaptó a la prevención de las enfermedades relacionadas con la nutrición. Hasta 1989, los ADR se revisaban cada 10 años.

Los ADR siempre han reflejado las diferencias de género, edad y fase de la vida: se han añadido nutrientes y se han revisado los grupos de edad. Sin embargo, las revisiones recientes constituyen un cambio importante con respecto a la lista única que algunos profesionales siguen considerando como ADR. A partir de 1998 se introdujo un conjunto de directrices sobre nutrientes conocidas como ingesta dietética de referencia *(IDR)*. En las IDR se incluyen las ADR, así como nuevas designaciones que incluyen una guía sobre los límites superiores (LS) seguros de ciertos nutrientes. Como grupo, las IDR se evalúan y revisan a intervalos, lo que hace que estas herramientas reflejen las investigaciones actuales y las necesidades básicas de la población (v. capítulo 10).

PROGRAMAS DE ASISTENCIA ALIMENTARIA Y DE NUTRICIÓN

La **garantía de salud pública** se refiere al cumplimiento de los mandatos legislativos, el mantenimiento de las responsabilidades estatutarias, el apoyo a servicios cruciales, la reglamentación de los servicios y productos prestados en los sectores público y privado y el mantenimiento de la responsabilidad. Esto incluye proporcionar **seguridad alimentaria**, lo que se traduce en tener acceso a una cantidad adecuada de alimentos saludables y seguros.

La seguridad alimentaria, o el acceso de las personas a un suministro fácilmente disponible de programas de alimentos nutricionalmente adecuados y seguros, es un desafío permanente. El **Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP)**, antes conocido como cupones de alimentos, junto con los bancos y despensas de alimentos, las comidas a domicilio, los programas de nutrición infantil, los supermercados y otras fuentes de alimentos se han destacado para centrarse en las cuestiones de la calidad, el acceso y el uso. Por ejemplo, las investigaciones sobre el acceso a los alimentos en el vecindario indican que la baja disponibilidad de alimentos que promueven la salud en las tiendas de la zona se asocia a dietas de baja calidad de los residentes de la zona (Rose et al., 2010). En la tabla 8.1 se incluye una lista de los programas de asistencia alimentaria y nutricional. El cuadro *Perspectiva clínica:* Historia del Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP) aporta información adicional sobre este programa.

Existe un movimiento continuo para fomentar los objetivos enfatizados en My Plate, para añadir más verduras y frutas, para aumentar los alimentos mínimamente procesados y para aumentar la educación de los beneficiarios del SNAP, así como otros programas de asistencia alimentaria y nutricional. La existencia de los **desiertos de comida** es un concepto que se ha convertido en un foco de investigación y planificación comunitaria. Los desiertos de comida se describen como vecindarios y zonas rurales con acceso limitado a alimentos frescos, saludables y asequibles. Esta es una definición que sigue siendo discutida y actualizada (USDA Food Desert Locator). El USDA lo ha descrito como un vecindario donde el supermercado o la tienda de comestibles más cercanos están a 1,5-5 km de distancia de los residentes urbanos y a 16 km de los rurales. Uno de los factores que complican la descripción es que las tiendas del vecindario, las gasolineras, las zonas de compras de todo tipo y las farmacias, así como los sitios de entrega a domicilio, han incluido alimentos en sus ofertas. Lo que sí es real es el potencial de inseguridad alimentaria y de que se limiten las selecciones de alimentos que promuevan la salud. El Economic Research Service (ERS) del USDA estimó que en 2016, el 12,3% de los hogares de EE. UU. (unos 15,6 millones de hogares, que acogen a más de 41 millones de personas) experimentaron inseguridad alimentaria en algún momento del año. Se habla de inseguridad alimentaria cuando la falta de recursos limita el acceso a una alimentación adecuada para todos los miembros del hogar. El SNAP, el WIC, y los programas de comidas escolares y comidas para ancianos fueron el recurso para cerca del 59% de los hogares con inseguridad alimentaria en 2016 (Oliveira, 2018). Es fundamental que los DNT de base comunitaria tengan conocimientos precisos y actualizados sobre la comunidad específica en la que trabajan.

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS

Según calculan los CDC, cada año al menos uno de cada seis estadounidenses (o 48 millones de personas) enferma, 128.000 son hospitalizados y 3.000 mueren por enfermedades transmitidas por alimentos (tabla 8.2). La mayoría de los brotes de **enfermedades transmitidas por alimentos** notificados a los CDC son el resultado de bacterias, seguidos por brotes víricos, causas químicas y causas parasitarias. Algunos segmentos de la población son particularmente susceptibles a las enfermedades transmitidas por los alimentos; las personas vulnerables, como las mujeres embarazadas y los ancianos, tienen más probabilidades de enfermarse y de sufrir complicaciones. La disponibilidad de acceso a alimentos seguros, su almacenamiento y las técnicas de preparación varían en cada población y pueden no ser predecibles según la orientación nacional o incluso local.

La edición de 2000 de las DGA fue la primera en incluir la seguridad alimentaria, importante para vincular la seguridad del suministro de alimentos y agua con la promoción de la salud y la prevención de enfermedades. De esta manera, se reconoce el potencial de las enfermedades transmitidas por los alimentos para causar enfermedades agudas y complicaciones crónicas a largo plazo. Desde el año 2000, todas las revisiones de las DGA han hecho de la seguridad alimentaria una prioridad. Entre las personas que corren un mayor riesgo de contraer enfermedades transmitidas por los alimentos figuran los niños pequeños; las mujeres embarazadas; las personas mayores; las personas inmunodeprimidas por el virus de la inmunodeficiencia humana o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, el uso de esteroides, la

El texto continúa en la página 138.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.1 Programas de nutrición y ayuda alimentaria en EE. UU.

Nombre del programa	Objetivo/propósito	Servicios	Dirigido a	Requisitos	Financiación	Tipo de prevención*
After-School Snack Program	Reembolso de las meriendas que se sirven a los estudiantes después de la escuela	Proporciona el reembolso en efectivo a las escuelas por las meriendas que se sirven a los estudiantes después de la jornada escolar. Las meriendas deben contener dos de estos cuatro componentes: leche, carne/alternativas de carne, verduras o fruta o zumo sin agua añadida y pan integral o enriquecido	Menores de 18 años cuya escuela patrocina un programa estructurado y supervisado de enriquecimiento después de la escuela y proporciona el almuerzo a través del NSLP	Los programas escolares ubicados dentro de los límites de las zonas de bajos ingresos beneficiarias pueden recibir reembolsos por las meriendas que se sirven gratis a los estudiantes	USDA	Primaria, secundaria
Child and Adult Care Food Program	Proporcionar comidas y meriendas nutritivas a lactantes, niños pequeños y adultos que reciben servicios de centros de día, así como a lactantes y niños que viven en refugios de emergencia	Proporciona productos básicos o dinero en efectivo para ayudar a los centros a servir comidas nutritivas que cumplan con las directrices federales	Lactantes, niños y adultos que reciben atención en centros de día, hogares de atención diurna familiar y refugios para personas sin hogar		FNS del USDA	Primaria, secundaria
Commodity Supplemental Food Program	Proporcionar gratuitamente paquetes mensuales de alimentos suplementarios compuestos de productos básicos a las poblaciones consideradas en riesgo nutricional	Proporciona paquetes de alimentos; los servicios de educación nutricional están disponibles a través de programas de servicios de extensión; se proporcionan referencias a programas	Por lo general, niños de 5-6 años, madres no lactantes en los 6-12 meses de posparto y ancianos	Entre el 130 y el 185% de la cifra oficial de pobreza	FNS del USDA	Primaria, secundaria
Disaster Feeding Program	Asegurar la disponibilidad de productos básicos para que los organismos de auxilio puedan distribuirlos en caso de desastre	Los productos básicos se suministran a las víctimas de desastres a través de comedores colectivos y de la distribución directa a los hogares	Víctimas de desastres naturales	Víctimas de desastres naturales	FNS del USDA	Primaria
TEFAP	Poner a disposición de los proveedores locales de alimentos de emergencia productos básicos para preparar comidas para los necesitados o para la distribución de paquetes de alimentos	Se suministran los excedentes de productos básicos para su distribución	Hogares de bajos ingresos	Hogares de bajos ingresos en el 150% de la cifra federal oficial de pobreza	FNS del USDA	Primaria
EFSP	Empleo de fondos para comprar alimentos y proporcionar alojamiento como complemento y ampliación de los servicios locales	El EFSP proporciona fondos para la compra de alimentos, los costes de operación asociados con la alimentación y el alojamiento masivos, la asistencia limitada para el alquiler o la hipoteca, la asistencia para el primer mes de alquiler, el alojamiento de emergencia limitado fuera del hogar y la asistencia limitada para los servicios públicos	Personas que necesitan servicios de emergencia	Primarios	FEMA	Primaria
Head Start	Proporcionar a las agencias y escuelas apoyo y orientación para programas de desarrollo infantil de medio día y día completo para niños de familias de bajos ingresos	Los programas reciben reembolsos por comidas y meriendas nutritivas y productos básicos donados por el USDA, apoyo al plan de estudios, servicios sociales y exámenes de salud	Niños de familias de bajos ingresos de 3-5 años; se anima a los padres a que se ofrezcan como voluntarios y participen	Igual que el NSLP	USDA (alimentos), USDHHS (salud)	Primaria, secundaria
National School Breakfast Program	Proporcionar desayunos nutricionalmente equilibrados de bajo coste o gratuitos a los niños matriculados en las escuelas participantes	Las escuelas participantes reciben subsidios en efectivo y productos básicos donados por el USDA a cambio de ofrecer desayunos que cumplan los mismos criterios que el almuerzo escolar y comidas gratuitas y a precio reducido a los niños que reúnan las condiciones necesarias	Niños en edad preescolar hasta el grado 12 en las escuelas; niños y adolescentes hasta 20 años de edad en centros residenciales de atención infantil y centros de menores	Igual que el NSLP	FNS del USDA	Primaria, secundaria

NSLP	Proporcionar almuerzos nutricionalmente equilibrados de bajo coste o gratuitos a los niños matriculados en las escuelas participantes	Las escuelas participantes reciben subsidios en efectivo y productos básicos donados por el USDA a cambio de ofrecer almuerzos que cumplan con las directrices dietéticas y aporten ⅓ de los ADR de proteínas, hierro, calcio, vitaminas A y C y calorías, así como comidas gratuitas y a precio reducido a los niños que reúnan los requisitos	Niños en edad preescolar hasta el grado 12 en las escuelas; niños y adolescentes hasta 20 años de edad en centros residenciales de atención infantil y centros de menores	185% de la cifra federal oficial de pobreza para almuerzos a precio reducido; 130% para almuerzos gratuitos	FNS del USDA	Primaria, secundaria
Nutrition Program for the Elderly/Area Agencies on Aging	Proporcionar ayuda con dinero en efectivo y productos básicos a los programas que ofrecen servicios de comidas a los adultos mayores	Proporciona comidas nutritivas para los adultos mayores a través de comidas en grupo o comidas a domicilio	Adultos mayores	No se aplica ningún requisito de ingresos	El USDHHS administra el programa a través de agencias estatales y locales; ayuda con dinero en efectivo y productos básicos del USDA	Primaria
Seniors' Farmers Market Nutrition Program	Proporcionar a personas mayores de bajos ingresos frutas, hortalizas y verduras frescas, nutritivas y no manipuladas, cultivadas localmente, procedentes de mercados de agricultores, puestos de venta en carretera y programas agrícolas apoyados por la comunidad	Cupones para su uso en mercados de agricultores autorizados, puestos de venta en carretera y programas agrícolas apoyados por la comunidad (los alimentos que las personas mayores no pueden comprar con cupones son frutas o verduras secas, plantas y vegetales en maceta, arroz salvaje, nueces, miel, jarabe de arce, sidra y melaza)	Adultos mayores de 60 años con bajos ingresos	Personas mayores con bajos ingresos e ingresos familiares que no superen el 195% de la cifra federal oficial de pobreza	FNS del USDA	Primaria
SNAP	Proporcionar beneficios a las personas de bajos ingresos, que pueden utilizarlos para comprar alimentos y mejorar su dieta	Proporciona asistencia, como cupones de alimentos	Cualquier edad	Para hogares de los 48 estados contiguos y el distrito de Columbia. Para obtener los beneficios del SNAP, los hogares deben cumplir con ciertas comprobaciones, como las de recursos e ingresos	FNS del USDA	Primaria, secundaria
Special Milk Program	Proporcionar leche a los niños de las escuelas participantes que no tienen acceso a otros programas de alimentación	Proporciona el reembolso en efectivo del coste de servir a niños leche con vitaminas A y D a niveles de ADR gratis o a un precio bajo; los programas de leche deben ejecutarse sin ánimo de lucro	Los mismos beneficiarios que los de los programas de almuerzos y desayunos escolares	Los niños beneficiarios no tienen acceso a otros programas de alimentos suplementarios	FNS del USDA	Primaria, secundaria
Summer Food Service Program	Proporcionar comidas saludables (según las directrices federales) y meriendas a los niños que cumplan los requisitos cuando no están en la escuela, utilizando alimentos básicos agrícolas	Reembolsos de hasta dos o tres comidas y meriendas que se sirvan diariamente de forma gratuita a los niños que reúnan los requisitos cuando la escuela no esté activa; dinero en efectivo basado en el nivel de ingresos del área geográfica local o de los niños inscritos	Lactantes, niños y adolescentes de hasta 18 años atendidos en diversos centros de alimentación		FNS del USDA	Primaria, secundaria
WIC	Proporcionar alimentos suplementarios para mejorar el estado de salud de los participantes	Educación nutricional, alimentos nutritivos gratuitos (proteínas, hierro, calcio y vitaminas A y C), derivaciones y promoción de la lactancia materna	Mujeres embarazadas, en período de lactancia y posparto hasta 1 año; lactantes y niños hasta 5 años	185% de la cifra federal oficial de pobreza de riesgo nutricional	FNS del USDA, apoyo del estado de origen	Primaria, secundaria, terciaria
FMNP del WIC	Proporcionar frutas y verduras frescas, no preparadas y cultivadas localmente a los beneficiarios del programa WIC, y ampliar el conocimiento, el uso y las ventas en los mercados de agricultores	Cupones de alimentos del FMNP para su uso en los puestos de los mercados de agricultores participantes; educación en materia de nutrición mediante acuerdos con el organismo estatal	Igual que los beneficiarios del WIC	Igual que los beneficiarios del WIC	FNS del USDA	Primaria

*Justificación del tipo de prevención: los programas que solo proporcionan alimentos se consideran primarios; los programas que proporcionan alimentos, nutrientes a un nivel obligatorio de aporte dietético recomendado o un componente educativo se consideran secundarios; y los programas que utilizan medidas de control de la salud en la inscripción se consideran terciarios.
ADR, aporte diario recomendado; *EFSP,* Emergency Food and Shelter Program; *FEMA,* Federal Emergency Management Agency; *FMNP,* Farmers Market Nutrition Program; *FNS,* Food and Nutrition Service; *NSLP,* National School Lunch Program; *SNAP,* Special Nutrition Assistance Program; *USDA,* U.S. Department of Agriculture; *USDHHS,* U.S. Department of Health and Human Services; *WIC,* Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children.

TABLA 8.2 Enfermedades más frecuentes transmitidas por alimentos

Enfermedad	Signos y síntomas	Inicio y duración	Causas y prevención	Observaciones
Bacillus cereus	Diarrea acuosa, retortijones y vómitos	6-15 h después del consumo de alimentos contaminados; duración, 24 h en la mayoría de los casos	Las carnes, la leche, las verduras y el pescado se han asociado con el tipo diarreico; los brotes con vómitos se han asociado a productos con arroz; patatas, pasta y quesos; también mezclas de alimentos como salsas, púdines, sopas, guisos, pastelería y ensaladas	*B. cereus* es un formador de esporas aeróbicas grampositivas
Campylobacter jejuni	Diarrea (a menudo con sangre), fiebre y retortijones	2-5 días después de la exposición; duración, 2-10 días	Beber leche cruda o comer carne, mariscos o aves crudos o poco cocinados; para evitar la exposición, evitar la leche cruda y cocinar bien todas las carnes y aves; lo más seguro es beber solo leche pasteurizada; la bacteria también puede encontrarse en el tofu o en las verduras crudas Lavarse las manos es importante para la prevención; lavarse las manos con jabón antes de manipular alimentos crudos de origen animal, después de manipular alimentos crudos de origen animal y antes de tocar cualquier otra cosa; prevenir la contaminación cruzada en la cocina; la refrigeración y el saneamiento adecuados también son esenciales	Fuente más importante de enfermedades transmitidas por alimentos; algunas personas desarrollan anticuerpos contra ella, pero otras no. En personas con sistemas inmunitarios comprometidos puede propagarse al torrente sanguíneo y causar sepsis; puede conducir a artritis o a SGB; el 40% de los SGB en EE. UU. se deben a *Campylobacter* y afectan a los nervios del cuerpo, comenzando varias semanas después de la enfermedad diarreica; puede conducir a parálisis, que dura varias semanas y, por lo general, requiere cuidados intensivos
Clostridium botulinum	Parálisis muscular causada por la toxina bacteriana: visión doble o borrosa, párpados caídos, dificultad para hablar, dificultad para tragar, sequedad de boca y debilidad muscular; los lactantes con botulismo parecen aletargados, se alimentan mal, están estreñidos, y tienen un llanto débil y un tono muscular bajo	En el botulismo alimentario los síntomas comienzan 18-36 h después de haber ingerido alimentos contaminados; puede ocurrir tan solo 6 h o hasta 10 días después; duración, días o meses	Alimentos enlatados en casa con bajo contenido de ácido como espárragos, judías verdes, remolacha y maíz; se han producido brotes de fuentes más inusuales como ajo picado en aceite, pimientos picantes, tomates, patatas asadas manipuladas incorrectamente y envueltas en papel de aluminio, y pescado enlatado o fermentado en casa Las personas que consumen alimentos enlatados en casa deben seguir procedimientos higiénicos estrictos para reducir la contaminación de los alimentos; los aceites infundidos con ajo o hierbas deben refrigerarse; las patatas que se han horneado mientras estaban envueltas en papel de aluminio deben mantenerse calientes hasta que se sirvan o se refrigeren; como las altas temperaturas destruyen la toxina del botulismo, las personas que consumen alimentos enlatados en casa deben hervirlos durante 10 min antes de ingerirlos	Si no se tratan, estos síntomas pueden progresar hasta causar parálisis en brazos, piernas, tronco y músculos respiratorios; puede ser necesario el apoyo de un respirador a largo plazo Deseche las latas y los frascos abultados, con fugas o abollados; las instrucciones para un envasado seguro en casa se pueden obtener en los servicios de extensión del condado o en el Department of Agriculture de EE. UU.; la miel puede contener esporas de *C. botulinum* y ha sido una fuente de infección en lactantes; no se debe alimentar con miel a los niños menores de 12 meses
Clostridium perfringens	Náuseas con vómitos, diarrea y signos de gastroenteritis aguda que duran 1 día	En las 6-24 h siguientes a la ingesta	Ingesta de carnes enlatadas o mezclas secas contaminadas, salsa, guisos, frijoles refritos, productos cárnicos y verduras sin lavar Cocine bien los alimentos; las sobras deben recalentarse adecuadamente o desecharse	
Cryptosporidium parvum	Heces acuosas, diarrea, náuseas, vómitos, febrícula y calambres estomacales	2-10 días después de ser infectado	Alimentos contaminados por una mala manipulación Lavarse las manos es importante	Los protozoos causan diarrea entre los pacientes inmunodeprimidos
Escherichia coli enterotoxígena (ETEC)	Diarrea acuosa, retortijones, fiebre baja, náuseas y malestar	Con una alta dosis infecciosa, la diarrea puede inducirse en menos de 24 h	La contaminación del agua con las aguas residuales humanas puede contaminar los alimentos; los manipuladores de alimentos infectados también pueden contaminar los alimentos; los productos lácteos, como los quesos semicurados, pueden causar problemas, pero es poco frecuente	Es más común cuando se viaja a otros países; en los lactantes o en las personas de edad avanzada debilitadas, puede ser necesaria la reposición de electrólitos

TABLA 8.2 Enfermedades más frecuentes transmitidas por alimentos *(cont.)*

Enfermedad	Signos y síntomas	Inicio y duración	Causas y prevención	Observaciones
Escherichia coli O157:H7 *E. coli* entero-hemorrágica (EHEC)	Colitis hemorrágica (diarrea dolorosa y con sangre)	El inicio es lento, por lo general 3-8 días después de la ingesta; duración, 5-10 días	Carne y carne picada poco cocinada, sidra de manzana sin procesar o frutas y verduras sin lavar; a veces fuentes de agua; brotes de alfalfa, zumos de fruta sin pasteurizar, salami curado en seco, lechuga, espinacas, carne de caza y cuajada de queso Cocine bien las carnes, use solo leche pasteurizada y lave bien todos los productos	Los antibióticos no se usan porque propagan la toxina aún más; la afección puede progresar a anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda, y requerir diálisis y transfusiones; el SHU puede ser mortal, especialmente en niños pequeños; hay varios brotes cada año, particularmente por el uso de *catering,* eventos en iglesias y pícnics familiares; *E. coli* O157:H7 puede sobrevivir en alimentos ácidos refrigerados durante semanas
Listeria monocytogenes (LM)	Febrícula, cefalea, vómitos y enfermedad grave en el embarazo; sepsis en el paciente inmunodeprimido; meningoencefalitis en lactantes y gastroenteritis febril en adultos	Inicio, 2-30 días; duración variable	Productos procesados y listos para comer, como perritos calientes poco cocinados, carnes frías o embutidos y productos lácteos no pasteurizados; la contaminación posterior a la pasteurización de los quesos blandos como el *feta* o el *brie,* la leche y la ensalada de col comercial; la contaminación cruzada entre las superficies de los alimentos también ha sido un problema Utilice leche y quesos pasteurizados; lave los productos agrícolas antes de usarlos; recaliente los alimentos a las temperaturas adecuadas; lávese las manos con agua caliente y jabón después de manipular estos alimentos listos para comer; deseche los alimentos en su fecha de caducidad	Puede ser mortal Las mujeres embarazadas deben tener cuidado, ya que pueden transmitir la infección al feto
Norovirus	Puede haber gastroenteritis con náuseas, vómitos o diarrea acompañada de retortijones; también puede haber cefalea, fiebre/escalofríos y dolores musculares	24-48 h después de la ingesta del virus, pero puede aparecer tan solo 12 h después de la exposición	Los alimentos pueden contaminarse ya sea por contacto directo con manos o superficies de trabajo contaminadas con heces o vómito, o por pequeñas gotas de vómito cercanas que pueden viajar por el aire y caer sobre los alimentos; aunque el virus no puede multiplicarse fuera del cuerpo humano, puede causar enfermedades una vez que está en los alimentos o en el agua; la mayoría de los casos se producen en los cruceros	Los síntomas suelen ser breves y duran solo 1 o 2 días; sin embargo, durante ese breve período, las personas pueden sentirse muy enfermas y vomitar, a menudo de forma violenta y sin previo aviso, muchas veces al día; beber líquidos para evitar la deshidratación
Salmonella	Diarrea, fiebre y retortijones	12-72 h después de la infección; la duración suele ser de 4-7 días	Ingesta de carne, aves, pescado, huevos y productos lácteos no pasteurizados, crudos o poco cocinados; frutas y verduras crudas sin lavar (melones y coles) Prevenga mediante el cocinado, la higiene y el saneamiento adecuados	Hay muchos tipos diferentes de bacterias *Salmonella; S. typhimurium* y *S. enteritidis* son las más frecuentes en EE. UU. La mayoría de las personas se recuperan sin tratamiento, pero algunas tienen diarrea tan grave que deben ser hospitalizadas; en ese caso, deben recibir tratamiento rápidamente con antibióticos; los ancianos, los lactantes y las personas con sistemas inmunitarios deficientes tienen más probabilidades de padecer una enfermedad grave
Shigelosis	Diarrea con sangre, fiebre y calambres gástricos	24-48 h después de la exposición; duración, 4-7 días	Leche y productos lácteos; ensaladas mixtas frías como las de huevo, atún, pollo, patata y carne La cocción, el recalentamiento y las temperaturas de mantenimiento adecuadas ayudan a la prevención; es esencial lavarse las manos cuidadosamente	Se debe a un grupo de bacterias llamadas *Shigella;* puede ser grave en niños pequeños y ancianos; la infección grave con fiebre alta puede asociarse a convulsiones en niños menores de 2 años

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.2 Enfermedades más frecuentes transmitidas por alimentos *(cont.)*

Enfermedad	Signos y síntomas	Inicio y duración	Causas y prevención	Observaciones
Staphylococcus aureus	Náuseas, vómitos, arcadas, retortijones y postración	En 1-6 h; raramente mortal; duración, 1-2 días	Carne, cerdo, huevos, aves, ensalada de atún, ensaladas preparadas, salsa, relleno, pasteles rellenos de crema La cocción no destruye la toxina; la manipulación y la higiene adecuadas son cruciales para la prevención	Refrigere los alimentos rápidamente durante la preparación y después del servicio de comidas
Streptococcus pyogenes	Dolor y enrojecimiento de la garganta, odinofagia; amigdalitis, fiebre alta, cefalea, náuseas, vómitos, malestar, rinorrea; ocasionalmente se produce una erupción cutánea	Inicio en 1-3 días	Leche, helado, huevos, langosta al vapor, jamón picado, ensalada de patatas, ensalada de huevo, natillas, arroz con leche y ensalada de camarones; en casi todos los casos, se permitía que los alimentos estuvieran a temperatura ambiente durante varias horas entre la preparación y el consumo	La entrada en los alimentos es el resultado de una higiene deficiente, de la mala manipulación de los alimentos o del uso de leche no pasteurizada Las complicaciones son raras; se trata con antibióticos
Vibrio vulnificus	Vómitos, diarrea o ambos; la enfermedad es leve	La gastroenteritis se produce unas 16 h después de comer alimentos contaminados; la duración es de unas 48 h	Mariscos, especialmente almejas y ostras crudas, contaminados con patógenos humanos; aunque las ostras solo pueden pescarse legalmente en aguas libres de contaminación fecal, pueden estar contaminadas con *V. vulnificus,* porque la bacteria está presente de forma natural	Es una bacteria de la misma familia que las que causan el cólera; produce un norovirus; puede ser mortal en individuos inmunodeprimidos
Yersinia enterocolitica	Los síntomas habituales en los niños son fiebre, dolor abdominal y diarrea, que a menudo es sanguinolenta; en niños mayores y adultos, la fiebre y el dolor en el lado derecho del abdomen pueden ser síntomas predominantes e inducen confusión con la apendicitis	1-2 días después de la exposición; duración, 1-3 semanas o más	Alimentos contaminados, especialmente productos de cerdo crudos o poco cocinados; la contaminación posterior a la pasteurización de leche con chocolate, leche en polvo reconstituida, leche pasteurizada y tofu también son alimentos de alto riesgo; el almacenamiento en frío no mata las bacterias Cocine bien las carnes; use solo leche pasteurizada; también es importante lavarse bien las manos	Enfermedad infecciosa causada por la bacteria *Yersinia;* en EE. UU., la mayoría de las enfermedades humanas son causadas por *Y. enterocolitica;* ocurre con mayor frecuencia en niños pequeños En una pequeña proporción de casos, pueden producirse complicaciones como erupciones cutáneas, dolores en las articulaciones o propagación de bacterias al torrente sanguíneo

SGB, síndrome de Guillain-Barré; *SHU,* síndrome hemolítico urémico.
Adaptado con autorización de Escott-Stump S: *Nutrition and diagnosis-related care,* ed 7, Baltimore, 2011, Lippincott Williams & Wilkins. Otras fuentes: http://www.cdc.gov/health/diseases.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Historia del Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP)

En los años posteriores a la Segunda Guerra Mundial, el hambre y la malnutrición extrema fueron un problema grave y generalizado en EE. UU. A mediados de la década de los sesenta, una quinta parte de los hogares americanos seguía una dieta insuficiente. Entre los hogares de bajos ingresos, esta tasa casi se duplicó hasta el 36% (U.S. Department of Agriculture [USDA] y Agricultural Research Service [ARS], 1969). Según estudios realizados en esa época, estas tasas de hambre, especialmente en las zonas de bajos ingresos del sur, tuvieron un grave efecto en la población de la época debido a la malnutrición y a la carencia de vitaminas (Wheeler, 1967). Muchos estadounidenses se enteraron de la gravedad del problema en sus salas de estar cuando CBS News emitió un documental histórico, *Hunger in America,* en 1968. En él, se presentaba a niños desnutridos con el estómago distendido e historias de personas comunes sobre cómo el hambre afectaba a sus vidas, algo que otros estadounidenses no podían creer que estuviese sucediendo en su propio país (Center on Budget and Policy Priorities, noviembre de 2008). Una protesta pública dio como resultado el moderno sistema de asistencia nutricional del gobierno federal, que comenzó a principios de los años sesenta como el programa de cupones para alimentos. Creado originalmente como un pequeño programa durante la Segunda Guerra Mundial para ayudar a salvar la brecha entre los abundantes excedentes agrícolas y el hambre urbana, se interrumpió en la década de los cincuenta debido a la prosperidad de la economía. El presidente John F. Kennedy lo reintrodujo a través de una orden ejecutiva en 1961 como un programa piloto más amplio. Como parte de la iniciativa del Presidente Lyndon B. Johnson War on Poverty, el Congreso finalmente la hizo permanente. Desde entonces ha sido reautorizado y fortalecido varias veces y hoy se conoce como el Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP) (Food and Nutrition Service [FNS] del USDA, 2010). Otro importante programa de alimentación suplementaria es el de Women, Infants, and Children (WIC), que se desarrolló en la década de los setenta para proporcionar asistencia y apoyo nutricional especializado a mujeres embarazadas, lactantes y niños de hasta 5 años de edad con bajos ingresos (USDA y Economic Research Service [ERS], 2009).

En 2013, el SNAP ayudó a más de 47 millones de estadounidenses a costear una dieta nutricionalmente adecuada en un mes normal. También mantuvo a unos 4,9 millones de personas fuera de la pobreza en 2012, incluidos 1,3 millones de niños (Center on Budget and Policy Priorities, 2015). En un estudio reciente se ha demostrado que, después de estas ampliaciones en las décadas de los sesenta y los setenta, los niños desfavorecidos que tenían acceso a asistencia nutricional en la primera infancia y cuyas madres recibieron asistencia durante el embarazo tuvieron mejores resultados en materia de salud y educación, mejores curvas de crecimiento y menos diagnósticos de enfermedades cardíacas y obesidad (Hoynes et al., 2012). Hoy en día, las agencias estatales que administran el SNAP tienen la opción de brindar educación sobre nutrición a los participantes del SNAP a través de subvenciones federales y programas de fondos de contrapartida (USDA, 2017).

Erik R. Stegman, MA, JD

quimioterapia, la diabetes mellitus o el cáncer; los alcohólicos; las personas con enfermedades hepáticas, disminución de la acidez estomacal, trastornos autoinmunitarios o malnutrición; las personas que toman antibióticos; y las personas que viven en centros residenciales. Esto último incluye a los que viven en hogares de cuidados colectivos. Los costes asociados a las enfermedades transmitidas por alimentos incluyen los relacionados con la investigación de los brotes de estas enfermedades y el tratamiento de las víctimas, los costes de los empleadores por la pérdida de productividad y las pérdidas de la industria alimentaria debidas a la disminución de las ventas y la reducción de los precios de las acciones. En la tabla 8.2 se describen las enfermedades comunes transmitidas por los alimentos y sus signos y síntomas, el momento de su aparición, su duración, sus causas y su prevención.

Todos los grupos de alimentos tienen ingredientes asociados a la seguridad alimentaria. Preocupa la contaminación microbiana de las frutas y verduras, especialmente las importadas de otros países. El aumento de la incidencia de las enfermedades transmitidas por los alimentos se produce con los nuevos métodos de producción o distribución de alimentos y con la mayor dependencia de las fuentes de alimentos comerciales (AND, 2014). Las carnes mal cocinadas pueden albergar microorganismos que desencadenan una enfermedad alimentaria. Incluso las carnes debidamente cocinadas tienen el potencial de causar enfermedades de origen alimentario si el manipulador de alimentos permite que los jugos de la carne cruda contaminen otros alimentos durante la preparación. Las fuentes de un brote de enfermedades transmitidas por alimentos varían, dependiendo de factores como el tipo de microorganismo implicado, el punto de contaminación y la duración y la temperatura de los alimentos durante su almacenamiento.

Las campañas de educación pública sobre seguridad de los alimentos son importantes. Sin embargo, el modelo de seguridad alimentaria se ha ampliado más allá del consumidor individual y ahora incluye al Gobierno, la industria alimentaria, los productores de alimentos y el público en general. Varios organismos gubernamentales proporcionan información a través de sitios web con enlaces a los CDC, el Food Safety and Inspection Service (FSIS) del USDA, la Environmental Protection Agency (EPA), el National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID) y la Food and Drug Administration (FDA). Un programa líder en la industria, ServSafe, proporciona seguridad alimentaria y certificación de capacitación, y fue desarrollado y administrado por la National Restaurant Association. Como el suministro de alimentos de EE. UU. proviene de un mercado globalizado, la preocupación por la seguridad alimentaria es mundial. La legislación de 2009 sobre el etiquetado del país de origen (conocida como Country of Origin Labeling [COOL]) exige que los minoristas proporcionen a los clientes información sobre el origen de alimentos como carnes, pescado, mariscos, frutas y verduras frescas y congeladas y ciertos frutos secos y hierbas medicinales (USDA, 2013). El Agricultural Marketing Service del USDA es responsable de la aplicación del COOL. La práctica futura debe incluir la concienciación sobre las cuestiones de seguridad de los alimentos a nivel mundial (v. cuadro *Foco de interés:* Seguridad alimentaria mundial).

Hazard Analysis Critical Control Points

Una estrategia integral para reducir las enfermedades transmitidas por los alimentos es la evaluación y la gestión de riesgos. La **evaluación de riesgos** implica la identificación, la caracterización y la exposición de los riesgos. La **gestión de riesgos** abarca la evaluación de los riesgos, la evaluación y la aplicación de las opciones y la vigilancia y la revisión de los progresos realizados. Un programa formal, organizado en 1996, es el **Hazard Analysis Critical Control Points (HACCP)**, un enfoque sistemático para la identificación, la evaluación y el control de los riesgos de la seguridad alimentaria. El HACCP implica la identificación de cualquier agente biológico, químico o físico que pueda causar enfermedades o lesiones si no se controla. También implica la identificación de los puntos en los que se puede aplicar el control, con lo que se evita o elimina el riesgo de seguridad alimentaria o se reduce a un nivel aceptable. Los restaurantes y los centros de atención de la salud están obligados a utilizar los procedimientos del HACCP en sus prácticas de manipulación de alimentos.

FOCO DE INTERÉS

Seguridad alimentaria mundial

EE. UU. importa productos, carne y mariscos de otros países para satisfacer la demanda de los consumidores de alimentos que no son fáciles de conseguir en el país. La importación mundial crea un peligro potencial para el público. Nuestro actual suministro de alimentos se está volviendo mucho más difícil de rastrear hasta un solo origen. Por ello, las preocupaciones de seguridad deben abordarse a nivel mundial, así como en EE. UU. El liderazgo de los cultivadores, los productores, los distribuidores y quienes participan en la preparación de alimentos es esencial para garantizar un suministro de alimentos seguro. La protección de la cadena de suministro de alimentos requiere varios sistemas de gestión de la seguridad, como el análisis de riesgos, los puntos de control críticos, las buenas prácticas de fabricación y las buenas prácticas de higiene. La seguridad de los alimentos también incluye la atención a cuestiones como el uso de toxinas y plaguicidas en países donde las normas y la aplicación de estas pueden ser variables, así como la importancia del agua limpia. Por último, el efecto del calentamiento global en la producción de alimentos es una preocupación creciente.

Quienes atienden a las poblaciones que corren mayor riesgo de contraer enfermedades transmitidas por los alimentos tienen una necesidad especial de participar en la red de educación sobre seguridad de los alimentos y de comunicar esta información a sus clientes (fig. 8.2). La adopción de los reglamentos del sistema HACCP, los programas de garantía de la calidad de los alimentos, las directrices para la manipulación de productos frescos, los avances tecnológicos diseñados para reducir la contaminación, el aumento de los reglamentos de suministro de alimentos y un mayor énfasis en la educación sobre la seguridad alimentaria han contribuido a disminuir sustancialmente las enfermedades transmitidas por los alimentos.

SEGURIDAD DE LOS ALIMENTOS Y EL AGUA

Aunque los esfuerzos educativos individuales son eficaces para aumentar la conciencia sobre las cuestiones de seguridad de los alimentos, la seguridad de los alimentos y el agua debe examinarse a nivel nacional a partir de cada sistema (AND, 2014). Varias iniciativas federales de salud incluyen objetivos relacionados con la seguridad de los alimentos y el agua, la exposición a plaguicidas y alérgenos, las prácticas de manipulación de alimentos, la reducción de la incidencia de enfermedades relacionadas con el agua y la reducción de la exposición a contaminantes ambientales relacionada con los alimentos y el agua. En la tabla 8.3 figuran los organismos relacionados.

Contaminación

La importancia de los controles y las precauciones relativos a la limitación de posibles contaminantes en el suministro de agua es permanente. Los medios de comunicación resaltan permanentemente la contaminación del agua con arsénico, plomo, cobre, pesticidas y herbicidas, mercurio, dioxina, bifenilos policlorados (PCB), cloro y *Escherichia coli.* El plomo se ha convertido en una gran preocupación en algunas zonas debido a las viejas tuberías y cañerías de agua. Se ha estimado que muchos sistemas públicos de agua, construidos con tecnología de principios del siglo XX, necesitarán invertir más de 138.000 millones de dólares durante los próximos 20 años para garantizar la continuidad de un agua potable segura (AND, 2014). El envejecimiento de la infraestructura se ha convertido en una preocupación constante en las zonas urbanas más antiguas. El efecto sobre la seguridad de los alimentos y bebidas (incluidas las fórmulas para lactantes que requieren la adición de agua) que están en contacto con esos contaminantes es una cuestión que está siendo vigilada por grupos de defensa y profesionales, así como por organismos gubernamentales.

De interés para muchos es la cuestión de los posibles peligros de la ingesta de mariscos que han estado en contacto con metilmercurio, presente de forma natural en el medio ambiente y liberado en el aire por la contaminación industrial. El mercurio se ha acumulado en las fuentes acuáticas (arroyos,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

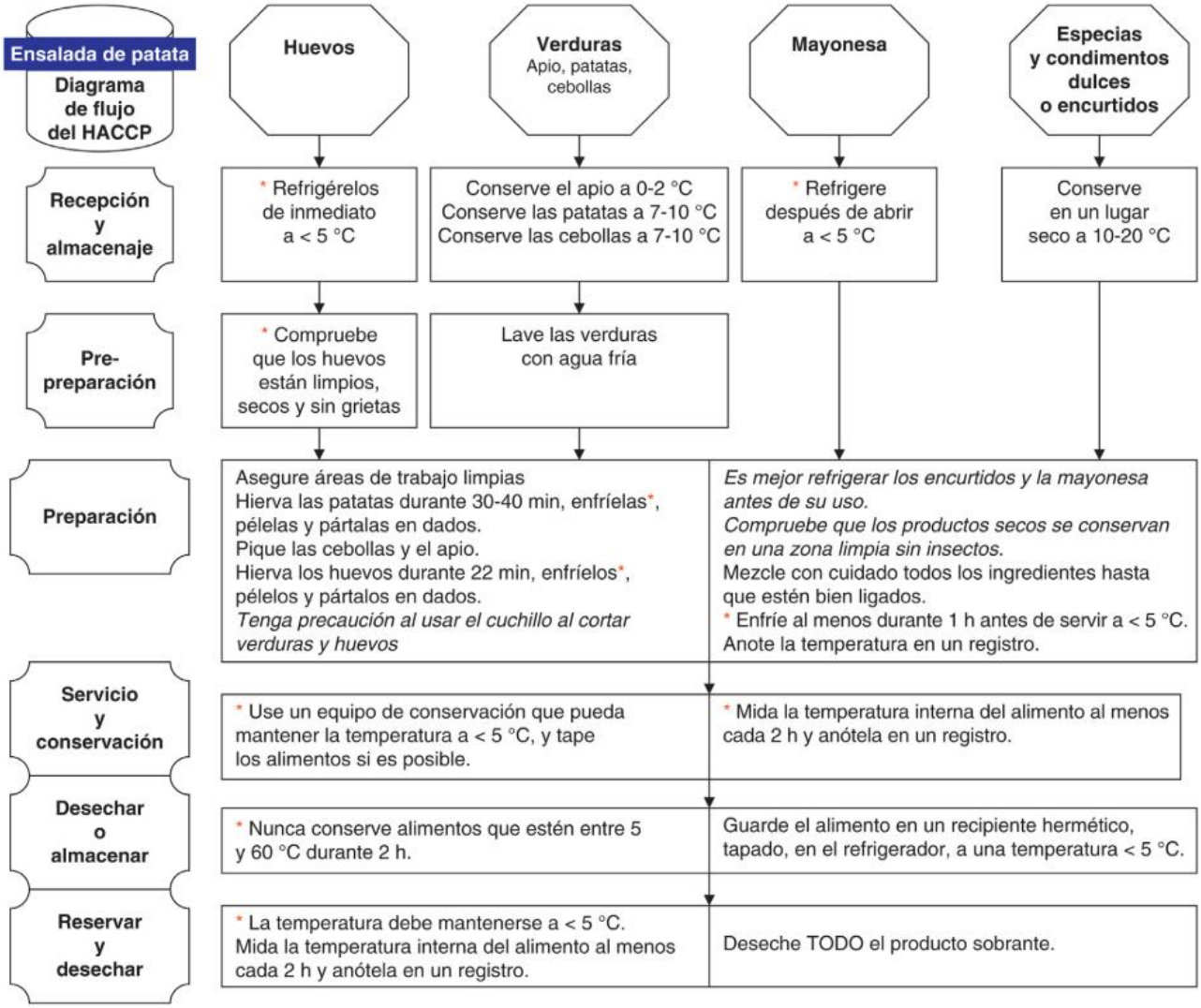


Figura 8.2 Los seis pasos del HACCP y un diagrama de flujo de ejemplo.

ríos, lagos y océanos) y en la carne de los mariscos de estas aguas (USDA y EPA, s.d.). El acervo de conocimientos sobre cuestiones como esta se actualiza constantemente, y las recomendaciones actuales consisten en restringir el consumo de determinados peces, como el tiburón, la caballa, la lubina, el atún y el pez espada, por parte de las mujeres embarazadas (FDA, 2013; Centers for Food Safety and Applied Nutrition et al., 2013). (V. capítulo 14 para un análisis más detallado.) Otros contaminantes en los peces, como los PCB y las dioxinas, también son motivo de preocupación (California Office of Environmental Health Hazard Assessment [OEHHA], 2014). La eliminación de los envases de plástico y las botellas de agua es otro problema permanente que obliga a investigar el efecto para la industria pesquera y el consumidor, y las medidas que se están adoptando.

Existen precauciones a nivel federal, estatal y local que los profesionales de nutrición y dietética deben abordar cuando sus funciones incluyen la promoción, la comunicación y la educación. Los funcionarios de salud pública y salud local deben comprender los riesgos y la importancia de aplicar medidas para la seguridad y la protección de los alimentos y el agua. La EPA y el Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN) proporcionan supervisión y orientación continuas. Además, los departamentos de salud estatales y locales supervisan la seguridad de los alimentos y el agua y las enfermedades transmitidas por ellos.

Alimentos orgánicos y uso de pesticidas

El uso de pesticidas y contaminantes del suministro de agua afecta a la calidad de los productos. Continúa el debate sobre si los alimentos orgánicos compensan el coste adicional. Sin embargo, también hay que considerar los efectos beneficiosos de la agricultura orgánica (v. cuadro *Foco de interés:* ¿Es realmente orgánico, y es más saludable?).

Modificación genética/ingeniería genética

Un problema de seguridad creciente es el de los **organismos genéticamente modificados (OGM)**. Un OGM es una planta o un animal en el que el material genético ha sido alterado de una manera que no ocurre naturalmente. El proceso de hacer OGM se llama ingeniería genética (IG). Los datos más recientes del International Service for the Acquisition of Agri-biotech Applications muestran que más de 18 millones de agricultores de 26 países –incluidos 19 países en desarrollo– plantaron más de 185 millones de hectáreas de cultivos de OGM en 2016. Se trata de un aumento del 3% con respecto a 2015. Más de 26 países tienen prohibiciones totales o parciales del uso de cultivos OGM y siguen siendo productos controvertidos en EE. UU. Actualmente, el etiquetado de los alimentos OGM/IG es voluntario, pero sigue habiendo una demanda pública para exigir que se etiqueten. La FDA está estudiando el tema. Una vez más, este es un tema que debería estar en la lista de seguimiento de los profesionales de nutrición y dietética para estar al tanto de las investigaciones válidas y actuales.

Bioterrorismo y seguridad de los alimentos y el agua

El **bioterrorismo** es el uso deliberado de microorganismos o toxinas de organismos vivos para inducir la muerte o la enfermedad. Las amenazas a los suministros de alimentos y agua de la nación han hecho que la **bioseguridad** alimentaria,

TABLA 8.3 Recursos para la seguridad de los alimentos y el agua en EE. UU.

Academy of Nutrition and Dietetics	http://www.eatright.org/
Agricultural Marketing Services, USDA	http://www.ams.usda.gov/AMSv1.0/
American Egg Board	http://www.aeb.org
North American Meat Institute	https://www.meatinstitute.org/
CFSAN	http://www.fda.gov/Food/
CFSCAN: Food and Water Safety. Recalls, Outbreaks & Emergencies	http://www.fda.gov/Food/RecallsOutbreaksEmergencies/default.htm
CDC	http://www.cdc.gov
CDC Disaster	https://emergency.cdc.gov/bioterrorism/ https://www.cdc.gov/disasters/index.html
FEMA	http://www.fema.gov
Food Chemical News	http://www.foodchemicalnews.com
Food Marketing Institute-retail	http://www.fmi.org
Food Marketing Institute: Food Safety	http://www.fmi.org/docs/facts-figures/foodsafety.pdf?sfvrsn=2
FoodNet	http://www.cdc.gov/foodnet/
Food Safety, Iowa State University	http://www.extension.iastate.edu/foodsafety/
Grocery Manufacturers of America	http://www.gmabrands.org
International Food Information Council	http://www.foodinsight.org/
Fruits and Veggies: More Matters	http://www.fruitsandveggiesmorematters.org/
National Broiler Council	http://www.eatchicken.com
National Cattleman's Beef Association	http://www.beef.org/
National Institutes of Health	http://www.nih.gov
National Food Safety Database	http://www.foodsafety.gov
National Restaurant Association Educational Foundation	http://www.nraef.org/
The Partnership for Food Safety Education	http://www.fightbac.org
Produce Marketing Association	http://www.pma.com
PulseNet U.S. Department of Agriculture	http://www.cdc.gov/pulsenet/ http://www.usda.gov
U.S. Department of Agriculture Food Safety and Inspection Service	http://www.fsis.usda.gov
U.S. Department of Education	http://www.ed.gov
U.S. Department of Health and Human Services	http://www.hhs.gov/
U.S. EPA: Office of Ground and Drinking Water	http://www.epa.gov/safewater
U.S. EPA Seafood Safety	http://www.epa.gov/ost/fish
U.S. Food and Drug Administration	http://www.fda.gov
U.S. Poultry and Egg Association	http://www.uspoultry.org/

Nota: Los sitios web se actualizan con frecuencia. Vaya a la página de inicio del sitio web y haga una búsqueda para encontrar los recursos deseados.

o las precauciones para minimizar el riesgo, sean un problema cuando se aborda la planificación de la preparación. Los CDC han identificado siete patógenos transmitidos por los alimentos que pueden ser utilizados por los bioterroristas para atacar el suministro de alimentos: tularemia, brucelosis, toxina de *Clostridium botulinum*, toxina épsilon de *Clostridium perfringens, Salmonella, Escherichia coli* y *Shigella*. Estos patógenos, junto con los posibles contaminantes del agua, como micobacterias, *Legionella, Giardia*, virus, arsénico, plomo, cobre, éter metílico de butilo, uranio y radón, son los objetivos de los sistemas federales establecidos para vigilar la seguridad del suministro de alimentos y agua. Los sistemas de vigilancia actuales están diseñados para detectar los brotes de enfermedades transmitidas por los alimentos que son consecuencia del deterioro de estos, de las malas prácticas de manipulación de los alimentos o de otras fuentes no intencionadas, pero no se diseñaron para identificar un ataque intencionado.

Las consecuencias de un suministro de alimentos y agua en riesgo son físicas, psicológicas, políticas y económicas. Este riesgo podría ocurrir si el alimento es el agente primario, como un vector para entregar un arma biológica o química, o si el alimento es un objetivo secundario, dejando un suministro de alimentos inadecuado para alimentar una región o la nación. El uso intencionado de un patógeno transmitido por alimentos como agente primario puede confundirse con un brote rutinario de una enfermedad transmitida por alimentos. La distinción entre la fluctuación normal de una enfermedad y un ataque intencionado depende de que se disponga de un sistema de identificación, planificación de la preparación, comunicación rápida y análisis central. La FDA ha organizado la información para la **defensa de los alimentos**, o la protección del suministro de alimentos y agua de los ataques deliberados (FDA, 2018).

FOCO DE INTERÉS

¿Es realmente orgánico, y es más saludable?

Existen diversas razones por las que se puede considerar que los alimentos orgánicos facilitan la creación de un sistema alimentario saludable y sostenible (McCullum-Gómez y Scott, 2009; Scialabba, 2013 Scialabba, 2013). En primer lugar, algunas frutas, verduras y zumos orgánicos pueden contener más antioxidantes y polifenoles en comparación con sus homólogos cultivados convencionalmente (Barański et al., 2014), aunque existe un debate permanente sobre las posibles ventajas nutricionales del consumo de frutas y verduras orgánicas frente a las convencionales y otros productos vegetales (Barański et al., 2014; Smith-Spangler et al., 2012). Otros investigadores informaron de que los granos de soja orgánicos contienen significativamente más proteínas totales y cinc, y menos grasas saturadas y ácidos grasos ω-6 totales que los granos de soja convencionales y modificados genéticamente (Bøhn et al., 2014). En segundo lugar, la carne criada orgánicamente puede reducir el desarrollo de la resistencia a los antibióticos en los seres humanos y disminuir la contaminación del aire y el agua (American Medical Association, 2009). Los investigadores han encontrado una menor prevalencia de *Salmonella* resistente a los antibióticos (Sapkota et al., 2014) y de enterococos resistentes a los antibióticos (Sapkota et al., 2011) en las granjas avícolas convencionales de EE. UU. que hicieron la transición a las prácticas orgánicas. En tercer lugar, en un metaanálisis publicado (Palupi et al., 2012), se encontró que los productos lácteos orgánicos contenían significativamente más proteínas, ácidos grasos ω-3 totales y ácido linoleico conjugado que los tipos convencionales. En otro estudio se describió que las concentraciones individuales de ácidos grasos ω-3 y la concentración de ácido linoleico conjugado eran mayores en la leche orgánica (Benbrook et al., 2013). En un estudio de cohortes en curso, el consumo de productos lácteos orgánicos se asoció a un menor riesgo de eccema durante los dos primeros años de vida. Estos autores plantean la hipótesis de que «una ingesta elevada de ácidos grasos ω-3 y/o de ácidos linoleicos conjugados procedentes de productos lácteos orgánicos protege al niño contra el eccema (independiente de la atopia) y que […] la ingesta de estos ácidos grasos por la madre durante el embarazo y la lactancia contribuye a esta protección» (Kummeling et al., 2008). En investigaciones más recientes se ha descubierto que las vacas alimentadas con una dieta 100% orgánica a base de pasto y legumbres producen leche con niveles elevados de ácidos grasos ω-3 y ácido linoleico conjugado, lo que proporciona un equilibrio más saludable de ácidos grasos (Benbrook et al., 2018).

Afortunadamente, los alimentos orgánicos están aumentando su presencia en el mercado. Las ventas de productos orgánicos representan más del 4% de las ventas

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS

¿Es realmente orgánico, y es más saludable? (cont.)

totales de alimentos en EE. UU., aunque los productos orgánicos representan una parte mucho mayor en algunas categorías de productos alimenticios. La superficie y el ganado certificados como orgánicos han ido en aumento en ese país, en particular las frutas, las verduras, los productos lácteos y las aves de corral (Greene, 2014). En 2017, las ventas de productos orgánicos ascendieron a 49.400 millones de dólares, de los que las frutas y verduras representaron 16.500 millones de dólares (McNeil, 2018). Estos alimentos se producen siguiendo las prácticas descritas en el National Organic Program (NOP) del USDA, un programa de comercialización con un proceso de certificación a lo largo de la cadena de producción y manufactura, que describe las prácticas que se requieren para etiquetar un producto como «orgánico» (USDA, s.d.). Los alimentos orgánicos que están certificados a través del NOP del USDA también deben cumplir los mismos requisitos de seguridad alimentaria estatales y federales que los alimentos no orgánicos (Riddle y Markhart, 2010).

En la agricultura orgánica, el estiércol animal crudo debe ser convertido en abono (§205.203), «a menos que: i) se aplique a la tierra utilizada para un cultivo no destinado al consumo humano; ii) se incorpore al suelo no menos de 120 días antes de la cosecha de un producto cuya parte comestible esté en contacto directo con la superficie del suelo o con partículas del suelo, o iii) se incorpore al suelo no menos de 90 días antes de la cosecha de un producto cuya parte comestible no esté en contacto directo con la superficie del suelo o con partículas del suelo» (Electronic Code of Federal Regulations, Título 7: Agriculture, Parte 205 – National Organic Program, 2017).

La agricultura orgánica ofrece numerosas oportunidades para reducir la exposición a los plaguicidas agrícolas mediante el suministro de alimentos y agua a la comunidad, lo que puede ser perjudicial para la salud humana, en particular para los grupos de alto riesgo, como las mujeres embarazadas, los lactantes, los niños pequeños, los agricultores y los trabajadores agrícolas (American College of Obstetricians and Gynecologists Committee Opinion, 2013; Costa et al., 2014; Misiewicz y Shade, 2018). La exposición a largo plazo con dosis bajas de plaguicidas también se ha relacionado con enfermedades neurodegenerativas como las enfermedades de Parkinson y de Alzheimer (Baltazar et al., 2014). Los estudios con niños revelan que hay reducciones drásticas de la exposición a los plaguicidas organofosforados (OP) con el consumo de alimentos orgánicos (Lu et al., 2008). En la investigación con adultos, el consumo de una dieta orgánica durante 1 semana redujo significativamente la exposición a los pesticidas OP. Estos autores recomiendan el consumo de alimentos orgánicos como enfoque preventivo para reducir la exposición a los plaguicidas (Oates et al., 2014). Más recientemente, los investigadores compararon adultos franceses que consumían frecuentemente alimentos orgánicos con los que nunca los habían consumido y encontraron una reducción del 25% en el riesgo global de cáncer. Más concretamente, el consumo de una dieta orgánica reduce significativamente el riesgo de desarrollar linfoma no hodgkiniano (86%), todos los linfomas (76%) y cáncer de mama posmenopáusico (34%) (Baudry et al., 2018).

Los alimentos cultivados orgánicamente también promueven un sistema alimentario más sostenible, al reducir las necesidades de energía para la producción, repercutir en el desarrollo económico local, reducir la erosión del suelo, rehabilitar los suelos pobres y secuestrar el carbono en el suelo, lo que puede reducir los niveles de carbono en la atmósfera (Gattinger et al., 2012; Jaenicke, 2016; Scialabba, 2013; Williams et al., 2017). Además, la biodiversidad aumenta en los sistemas agrícolas orgánicos (Tuck et al., 2014), lo que hace que estas explotaciones sean más resilientes a las pautas meteorológicas imprevisibles y a los brotes de plagas. La agricultura orgánica también favorece la riqueza de especies forbáceas polinizadas por insectos y la cubierta floral, presumiblemente debido a la falta de uso de herbicidas (Happe et al., 2018). Por último, la inversión pública en la agricultura orgánica facilita a los consumidores un acceso más amplio a los alimentos orgánicos, ayuda a los agricultores a captar mercados de alto valor y conserva los recursos naturales, incluidos el suelo y el agua.

Christine McCullum-Gomez, PhD, RDN

La experiencia de la serie de huracanes de 2005 puso de relieve la necesidad de proporcionar acceso a un suministro seguro de alimentos y agua después de las emergencias y los desastres. El acceso a los alimentos y al agua puede ser limitado, lo que provoca problemas sociales y una cuarentena autoimpuesta. Estas situaciones requieren una respuesta diferente del enfoque tradicional de auxilio en casos de desastre, durante el cual se supone que las personas que padecen hambre buscarán ayuda y tendrán confianza en la seguridad de los alimentos que se les ofrecen. En caso de desastre, los profesionales de la dietética pueden desempeñar un papel fundamental al ser conscientes de su entorno, conocer los recursos alimentarios y nutricionales disponibles en la comunidad y en el Estado, y participar en la coordinación y la prestación de auxilio a las víctimas del desastre.

PLANIFICACIÓN EN CASO DE DESASTRE

Se espera que los profesionales de la dietética y la salud que trabajan en el servicio de alimentos planifiquen la distribución de alimentos y agua seguros en cualquier situación de emergencia. Esto incluye la creación y la elección de lugares de preparación y distribución de alimentos, el establecimiento de cocinas temporales, la preparación de alimentos con recursos limitados y el mantenimiento de alimentos preparados seguros para su consumo siguiendo los procedimientos del HACCP. Uno de los grupos más vulnerables son los lactantes. La American Academy of Pediatrics tiene directrices para la alimentación de los lactantes durante los desastres (https://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/Breastfeeding/Documents/InfantNutritionDisaster.pdf).

La planificación, la vigilancia, la detección, la respuesta y la recuperación son los componentes clave de la preparación para los desastres de salud pública. Las agencias clave son el USDA, el **Department of Homeland Security (DHS)**, la **Federal Emergency Management Agency (FEMA)**, los CDC y la FDA. Junto con el DHS, el USDA es responsable del Protection of the Food Supply and Agricultural Production (PFSAP). El PFSAP se ocupa de cuestiones relacionadas con la producción, el procesamiento, el almacenamiento y la distribución de alimentos. Aborda las amenazas contra el sector agrícola y la vigilancia de las fronteras. El PFSAP lleva a cabo actividades de seguridad de los alimentos en relación con la inspección de carne, aves de corral y huevos, y proporciona apoyo de laboratorio, investigación y educación sobre los brotes de enfermedades transmitidas por alimentos.

Ready.gov del DHS es un conjunto de herramientas educativas sobre cómo prepararse para una emergencia nacional, incluidos posibles ataques terroristas. Además, el **Food Safety and Inspection Service (FSIS)** del USDA dirige la Food Threat Preparedness Network (PrepNet) y el Food Biosecurity Action Team (F-Bat). La PrepNet asegura la coordinación eficaz de los esfuerzos de seguridad alimentaria, centrándose en actividades preventivas para proteger el suministro de alimentos. El F-Bat evalúa las posibles vulnerabilidades a lo largo de la cadena que va de la granja a la mesa, proporciona directrices a la industria sobre la seguridad alimentaria y el aumento de la seguridad de los productos vegetales, refuerza la coordinación y la cooperación del FSIS con los organismos encargados de hacer cumplir la ley y mejora las características de seguridad de los laboratorios del FSIS (Bruemmer, 2003).

Los CDC tienen tres operaciones relacionadas con la seguridad alimentaria y la planificación de desastres: PulseNet, FoodNet y los Centers for Public Health Preparedness. PulseNet es una red nacional de laboratorios de salud pública que determina huellas del ácido desoxirribonucleico en bacterias transmitidas por alimentos, ayuda a detectar brotes de enfermedades transmitidas por alimentos y a rastrearlas hasta su origen, y establece vínculos entre los casos esporádicos. FoodNet es la Foodborne Diseases Active Surveillance Network, que funciona como el principal componente de enfermedades transmitidas por los alimentos del Emerging Infections Program de los CDC, proporcionando una vigilancia activa basada en el laboratorio. Los Centers for Public Health Preparedness financian centros académicos que vinculan las escuelas de salud pública con la preparación para el bioterrorismo estatal, local y regional y las necesidades de infraestructura de salud pública.

El CFSAN de la FDA se ocupa de cuestiones reglamentarias como el sistema HACCP para los mariscos, la seguridad de los alimentos y los aditivos

colorantes, la seguridad de los alimentos desarrollados mediante biotecnología, el etiquetado de los alimentos, los suplementos alimenticios, el cumplimiento de la industria alimentaria y los programas reglamentarios para hacer frente a los riesgos para la salud asociados a los contaminantes químicos y biológicos transmitidos por los alimentos. El CFSAN también lleva a cabo programas de cooperación con los Gobiernos estatales y locales.

La FEMA, dentro del DHS, provee funciones de apoyo de emergencia después de un desastre o emergencia. Para ello, identifica las necesidades de alimentos y agua, organiza la entrega y proporciona ayuda con el alojamiento temporal y otros servicios de emergencia. Las agencias que ayudan a la FEMA son el USDA, el Department of Defense, el USDHHS, la EPA y la General Services Administration. Entre los principales actores se incluyen agencias de voluntariado sin ánimo de lucro como la Cruz Roja Norteamericana, el Ejército de Salvación y agencias y organizaciones comunitarias. La gestión de desastres está evolucionando a medida que se pone a prueba por desastres causados por el hombre o naturales.

SISTEMAS DE ALIMENTOS Y AGUA SALUDABLES Y SOSTENIBILIDAD

El presente capítulo comenzó con una nota en la que se señalaba que la nutrición comunitaria es una esfera práctica en constante evolución y crecimiento, con el amplio objetivo de servir a la población en general con el empuje de ser proactiva y receptiva a las necesidades de la comunidad. Las comunidades y las necesidades comunitarias difieren hoy en día, pero independientemente de las variaciones ambientales, sociales y geográficas, un objetivo de todos los profesionales de la nutrición y la dietética es promover y mantener el acceso a fuentes de alimentos seguros, asequibles y que promuevan la salud.

En 2014, la Academy of Nutrition and Dietetics publicó las *Standards of Professional Performance,* que abordaban la construcción y el apoyo de sistemas de alimentos y agua sostenibles, resilientes y saludables (AND, 2014). Estas normas tienen por objeto orientar a cada DNT más allá de las normas de seguridad habituales. En este documento se identifica la sostenibilidad como la capacidad de mantener el sistema a largo plazo. La resiliencia significa que un sistema puede soportar las interrupciones que se produzcan. Desde el punto de vista de la nutrición de la comunidad, un ejemplo práctico de resiliencia es que se han establecido normas para el acceso a alimentos y agua seguros y de apoyo a la salud, incluso después de una inundación, un desastre natural o una interrupción de la financiación. La sostenibilidad se basa en cómo se construye, guía y alimenta el sistema. Los programas y recursos públicos y privados son componentes fundamentales y deben cumplir con las pruebas de resiliencia para ser sostenibles y cumplir con los requisitos de financiación.

La seguridad, la adecuación y la calidad del suministro de alimentos y agua, junto con las fuentes de energía, son los componentes que construyen la sostenibilidad y la resiliencia. El profesional de la nutrición y la dietética puede ser un agente importante, pero debe tener experiencia y competencia, así como iniciativa, para crear y promover normas y condiciones en las que las personas puedan alcanzar el objetivo de estar sanas.

RESUMEN: UN TRABAJO EN CURSO

Este capítulo es un trabajo en curso, una instantánea del mundo en evolución de la nutrición comunitaria que está cambiando aún más rápido con el acceso a Internet. Los cambios son inherentes a la alimentación, la salud, el acceso a los alimentos y la seguridad, y a nuestro entorno global. El profesional de la nutrición y la dietética es un actor importante, pero debe estar al día, comprometido y alerta ante la legitimidad, la ciencia y la vigencia de las fuentes. El establecimiento de redes con otros profesionales, organismos, escuelas, universidades y organizaciones de la comunidad proporciona tanto el acceso como los recursos. Sin embargo, como profesionales de nutrición y dietética, las decisiones y acciones deben ser defendibles, y cumplir con normas éticas y científicas. Esto significa que hay que buscar fuentes y recursos actualizados y con base científica.

A continuación se enumeran páginas útiles en Internet, muchas de ellas con acceso a actualizaciones periódicas sobre problemas, cuestiones y soluciones.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Nutrition and Dietetics
American Heart Association
Centers for Disease Control
Centers for Science in the Public Interest (CSPI)
ChangeLab Solutions
Dietary Guidance and Dietary Guidelines for Americans
Environmental Protection Agency
Federal Emergency Management Agency
Feeding America
Food Safety
Fruits and Vegetables: More Matters
Hazard Analysis Critical Control Points
Head Start
Healthy People 2010 and 2020
Homeland Security
National Academies Press—Dietary Reference Intakes
National Center for Health Statistics
National Health and Nutrition Examination Study
Robert Wood Johnson Foundation
U.S. Department of Agriculture Farm to School Initiative
U.S. Department of Agriculture Food Safety Resources
U.S Department of Agriculture **MyPlate**
U.S. Department of Agriculture Nutrition Assistance Programs
U.S. Department of Agriculture SNAP-Ed Connection
Yale Rudd Center for Food Policy & Obesity

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition, Dietetics, Cody MM, Stretch T: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: food and water safety, *J Acad Nutr Diet* 114:1819-1829, 2014.

American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Health Care for Underserved Women, American Society for Reproductive Medicine Practice Committee, et al: Exposure to toxic environmental agents, *Fertil Steril* 100:931-934, 2013.

American Medical Association. *Report of the Council on Science and Public Health.* (CSAPH). *CSAPH Report 8-A-09.* Sustainable Food AMA House of Delegates Annual Meeting, Chicago, IL, 2009. Available at: https://www.ama-assn.org/sites/ama-assn.org/files/corp/media-browser/public/about-ama/councils/Council%20Reports/council-on-science-public-health/a09-csaph-sustainable-food.pdf.

Baltazar MT, Dinis-Oliveira RJ, de Lourdes Bastos M, et al: Pesticides exposure as etiological factors of Parkinson's disease and other neurodegenerative diseases—a mechanistic approach, *Toxicol Lett* 230(2):85-103, 2014.

Baránski M, Srednicka-Tober D, Volakakis N, et al: Higher antioxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses, *Br J Nutr* 112:794-811, 2014.

Baudry J, Assmann KE, Touvier M, et al: Association of frequency of organic food consumption with cancer risk: findings from the NutriNet-Santé Prospective Cohort Study, *JAMA Intern Med* 178(12):1597-1606, 2018, doi:10.1001/jamainternmed.2018.4357.

Benbrook CM, Butler G, Latif MA, et al: Organic production enhances milk nutritional quality by shifting fatty acid composition: a United States-wide, 18-month study, *PLoS One* 8(e82429), 2013.

Benbrook CM, Davis DR, Heins BJ, et al: Enhancing the fatty acid profile of milk through forage-based rations, with nutrition modeling of diet outcomes, *Food Sci Nutr* 6(3):681-700, 2018, doi:10.1002/fsn3.610.

Bøhn T, Cuhra M, Traavik T, et al: Compositional differences in soybeans on the market: glyphosate accumulates in Roundup Ready GM soybeans, *Food Chem* 153:207-215, 2014.

Bruemmer B: Food biosecurity, *J Am Diet Assoc* 103:687-691, 2003.

California Office of Environmental Health Hazard Assessment: *Chemicals in fish*, 2014. Available at: https://oehha.ca.gov/fish/advisories.

Center for Food Safety and Applied Nutrition, U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Food and Drug Administration: *Food*, 2013. Available at: https://www.fda.gov/Food/default.htm.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Center on Budget and Policy Priorities: *Making America stronger: The U.S. Food Stamp Program*, November 3, 2008. Available at: https://www.youtube.com/watch?v=aqOV-hK0sP4; https://www.fns.usda.gov/school-meals/child-nutrition-programs; https://www.fns.usda.gov/tn/local-school-wellness-policy.

Center on Budget and Policy Priorities: *Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP)*, 2015. Available at: http://www.thisissnap.org/.

Centers for Disease Control and Prevention: *Healthy People 2020 and National Center for Health Statistics*, 2014. Available at: https://www.cdc.gov/nchs/healthy_people/hp2020.htm; https://www.cdc.gov/nchs/fastats/default.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *The community guide*, 2018. Available at: http://www.thecommunityguide.org/.

Costa C, García-Lestón J, Costa S, et al: Is organic farming safer to farmers' health? A comparison between organic and traditional farming, *Toxicol Lett* 230(2):166-176, 2014, Available at: http://dx.doi.org/10.1016/j.toxlet.2014.02.011.

Electronic Code of Federal Regulations (e-CRF), Title 7: Agriculture. Part 205 – National Organic Program, January 1, 2017. Available at: https://www.gpo.gov/fdsys/pkg/CFR-2017-title7-vol3/xml/CFR-2017-title7-vol3-part205.xml.

Food and Drug Administration: *Food defense*, 2018. Available at: https://www.fda.gov/Food/FoodDefense/default.htm.

Frieden TR: A framework for public health action: the health impact pyramid, *Am J Public Health* 100:590-595, 2010.

Gattinger A, Muller A, Haeni M, et al: Enhanced top soil carbon stocks under organic farming, *Proc Natl Acad Sci U S A* 109:18226-18231, 2012.

Greene C: *Overview—Organic agriculture*. Washington, DC, April 7, 2014, United States Department of Agriculture, Economic Research Service. Available at: http://www.ers.usda.gov/topics/natural-resources-environment/organic-agriculture.aspx.

Happe AK, Riesch F, Rösch V, et al: Small-scale agricultural landscapes and organic management support wild bee communities of cereal field boundaries, *Agric Ecosyst Environ* 254:92-98, 2018.

Healthy People 2010: *National health promotion and disease prevention objectives*, Washington, DC, 2000, U.S. Department of Health and Human Services.

Healthy People 2020: *National health promotion and disease prevention objectives*, Washington, DC, 2010, U.S. Department of Health and Human Services. Available at: http://www.healthypeople.gov/2020/default.aspx.

Hoynes H, Schanzenbach DW, Almond D: *Long run impacts of childhood access to the safety net* [White paper], 2012. Available at: http://www.nber.org/papers/w18535.

Jaenicke EC: *U.S. organic hotspots and their benefit to local economies. Hotspot identification, formation, impacts, and policy recommendations*, Washington, DC, May 2016, Organic Trade Association. Available at: https://ota.com/sites/default/files/indexed_files/OTA-HotSpotsWhitePaper-OnlineVersion.pdf.

Kummeling I, Thijs C, Huber M, et al: Consumption of organic foods and risk of atopic disease during the first 2 years of life in the Netherlands, *Br J Nutr* 99:598-605, 2008.

Lu C, Barr DB, Pearson MA, et al: Dietary intake and its contribution to longitudinal organophosphorus pesticide exposure in urban/suburban children, *Environ Health Perspect* 116:537-542, 2008.

McCullum-Gómez C, Scott AM: Hot topic: perspective on the benefits of organic foods, September 2009. Available at: http://www.hendpg.org/docs/Resources%20-%20public/Hot-Topic-Perspective-Benefits-Organic-Foods-2009.pdf.

McNeil M: Maturing U.S. organic sector sees steady growth of 6.4 percent in 2017. Press Release, Washington, DC, May 18, 2018, Organic Trade Association. Available at: https://ota.com/news/press-releases/20236. Accessed October 19, 2018.

Misiewicz T, Shade J: *Organic agriculture: critical issue report: occupational pesticide exposure. Reducing occupational pesticide exposure in farmers and farmworkers*, Boulder, CO, September 2018, The Organic Center. Available at: https://www.organic-center.org/wp-content/uploads/2018/09/Reducing-Occupational-Pesticide-Exposure.pdf.

Oates L, Cohen M, Braun L, et al: Reduction in urinary organophosphate pesticide metabolites in adults after a week-long organic diet, *Environ Res* 132:105-111, 2014.

Oliveira V, United States Department of Agriculture, Economic Research Service: *The food assistance landscape: FY 2017 Annual Report*, 2018. Available at: https://www.ers.usda.gov/webdocs/publications/88074/eib-190_summary.pdf?v=43174.

Palupi E, Jayanegara A, Ploeger A, et al: Comparison of nutritional quality between conventional and organic dairy products: a meta-analysis, *J Sci Food Agric* 92:2774-2781, 2012.

Produce for Better Health Foundation: *Guidelines*, 2018. Available at: https://fruitsandveggies.org/about/.

Produce for Better Health Foundation: *Fruit and Veggies More Matters*, 2019. Available at: http://www.fruitsandveggiesmorematters.org.

Riddle J, Markhart B: *What is organic food and why should I care?* Lamberton, MN, 2010, University of Minnesota, Organic Ecology Research and Outreach Program, Southwest Research and Outreach Center. Available at: https://www.scribd.com/document/199266366/University-of-Minnesota-Organic-Food-Report.

Rose D, Bodor JN, Hutchinson PL, et al: The importance of a multi-dimensional approach for studying the links between food access and consumption, *J Nutr* 140:1170-1174, 2010.

Sapkota AR, Hulet RM, Zhang G, et al: Lower prevalence of antibiotic-resistant Enterococci on U.S. conventional poultry farms that transitioned to organic practices, *Environ Health Perspect* 119:1622-1628, 2011.

Sapkota AR, Kinney EL, George A, et al: Lower prevalence of antibiotic-resistant Salmonella on large-scale U.S. conventional poultry farms that transitioned to organic practices, *Sci Total Environ* 476:387-392, 2014.

Scialabba N: Organic agriculture's contribution to sustainability, *Crop Manag* 12, 2013, doi:10.1094/CM-2013-0429-09-PS.

Smith-Spangler C, Brandeau ML, Hunter GE, et al: Are organic foods safer or healthier than conventional alternatives?: a systematic review, *Ann Intern Med* 157:348-366, 2012.

Tuck SL, Winqvist C, Mota F, et al: Land-use intensity and the effects of organic farming on biodiversity: a hierarchical meta-analysis, *J Appl Ecol* 51:746-755, 2014, doi:10.1111/1365-2664.12219..

U.S. Department of Agriculture: *Food desert locator*. Available at: https://www.fns.usda.gov/tags/food-desert-locator.

U.S. Department of Agriculture: *Organic standards*, n.d. Available at: https://www.ams.usda.gov/grades-standards/organic-standards.

U.S. Department of Agriculture: State SNAP-Ed contacts, 2017. Available at: https://snaped.fns.usda.gov/state-contacts.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Marketing Service: Country of origin labeling, 2013. Available at: http://www.ams.usda.gov/AMSv1.0/cool.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: *Dietary levels of households in the United States, Spring 1965*, 1969. Available at: http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/80400530/pdf/6566/hfcs6566_rep_6.pdf.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: *What we eat in America (WWEIA), NHANES*, 2014. Available at: https://www.cdc.gov/nchs/nhanes/wweia.htm.

U.S. Department of Agriculture, Economic Research Service: *The WIC program*, 2009. Available at: https://www.fns.usda.gov/wic/women-infants-and-children-wic.

U.S. Department of Agriculture, Food and Nutrition Service: *From food stamps to the supplemental nutrition assistance program: legislative timeline.* Available at: http://www.fns.usda.gov/sites/default/files/timeline.pdf.

U.S. Department of Health and Human Services: Dietary guidelines, 2015. Available at: http://www.health.gov/dietaryguidelines/.

U.S. Dietary Guidelines for Americans. Available at: https://health.gov/DietaryGuidelines/; https://www.usda.gov/media/blog/2018/03/01/2020-2025-dietary-guidelines-americans-we-want-hear-you.

U.S. Food and Drug Administration (SDA) and Environmental Protection Agency (EPA): *Mercury and fish*, n.d. Available at: https://www.epa.gov/mercury/guidelines-eating-fish-contain-mercury.

Wheeler R: Hungry children: special report, *J South Reg Counc* 6:15, 1967.

Wilkinson RG, Marmot MG, editors: *Social determinants of health: the solid facts*, ed 2, Geneva, 2003, World Health Organization.

Williams DM, Francis CA, et al: Organic farming and soil properties: an assessment after 40 years, *Agronomy* 109(2), 2017.

World Health Organization: *Closing the gap: policy into practice on social determinants of health*, Geneva, World Health Organization.

World Health Organization: *World Health Statistics 2018: Monitoring health for the SDGs Sustainable Development Goals*, Geneva, 2018, World Health Organization.

PARTE II

Diagnóstico e intervención nutricionales



El tipo de asistencia nutricional que se presta a una persona o población varía en función de los resultados del proceso de evaluación (primer paso del proceso de asistencia nutricional). El entorno, la cirugía o el traumatismo, la alergia alimentaria, el acceso inadecuado a alimentos seguros o suficientes, la etapa de crecimiento y desarrollo, las creencias perjudiciales, la falta de conocimientos y las cuestiones socioeconómicas pueden afectar a la capacidad de una persona o población para mantener un estado nutricional adecuado. En un individuo o población sanos, la omisión de un grupo de alimentos específico o la ingesta de alimentos con alto valor energético y pobres en nutrientes no conduce al deterioro del estado nutricional de la noche a la mañana. Es el desequilibrio prolongado del consumo lo que conduce a enfermedades crónicas. Una insuficiencia llamativa y aguda combinada con una enfermedad aguda también tiene consecuencias nutricionales indeseables. De hecho, los tipos o las cantidades inadecuados de macro- o micronutrientes, líquidos o, incluso, actividad física pueden causar una disminución del estado de salud o de la inmunidad y una disfunción y enfermedad.

El establecimiento de diagnósticos nutricionales ayuda a definir y promover una atención eficaz de acuerdo con los problemas nutricionales específicos. Esos problemas pueden encontrarse en un individuo, un grupo (como las personas que padecen diabetes o enfermedad celíaca) o, incluso, una comunidad (como los lugares donde el producto local se cultiva en suelos con agotamiento de minerales).

El segundo paso del proceso de asistencia nutricional consiste en un análisis de los factores que afectan a la adecuación del consumo nutricional actual y al estado nutricional general. En la mayoría de los casos, las instituciones utilizan estándares de asistencia, directrices de prácticas basadas en la evidencia nacionales o específicas de cada enfermedad, que describen las medidas recomendadas en el **proceso de atención nutricional (PAN)**. Estos estándares comparativos sirven de base para evaluar la calidad de la atención prestada.

El tercer paso del PAN es la intervención, que implica la planificación y la ejecución. Esto incluye seleccionar y realizar intervenciones que resuelvan, disminuyan o traten la causa del problema de nutrición. Por ejemplo, la educación nutricional es una intervención adecuada para la persona que tiene pocos conocimientos sobre cómo gestionar una dieta sin gluten. Y esto requiere un asesoramiento que tenga en cuenta el nivel de preparación del paciente para el cambio. Puede ser útil referir al sujeto a libros de cocina, servicios de salud y grupos de apoyo disponibles. También puede ser necesario manipular los componentes de la dieta, proporcionar nutrición enteral o parenteral o un asesoramiento nutricional profundo. La coordinación de la atención entre el hospital y el hogar y la comunidad es importante para gestionar la nutrición y el tratamiento de las enfermedades crónicas durante toda la vida.

El paso final del PAN es específico para el seguimiento y la evaluación del paciente (individual o de la población), y se centra en los signos y los síntomas importantes y relevantes identificados en la evaluación. Las conclusiones del seguimiento y la evaluación se convierten en la base de la revaluación a medida que se repite el ciclo del PAN con las interacciones subsiguientes (encuentros o visitas) con el paciente.

9

Perspectiva general del diagnóstico y la intervención nutricionales

Constantina Papoutsakis, PhD, RDN

TÉRMINOS CLAVE

acontecimientos centinela
Affordable Care Act (ACA)
atención centrada en las personas (ACP)
Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS)
cribado nutricional
cuidados paliativos
diagnóstico nutricional
directrices basadas en la evidencia (DBE)
directrices de la práctica de la nutrición basadas en la evidencia (DPNBE)
estándares de asistencia
estándares para la comparación
etiología
formato de anotación de datos subjetivos, objetivos, análisis y plan (SOAP)
formato de valoración, diagnóstico, intervenciones, seguimiento y evaluación (ADIME)
gestión del caso
gestión de la enfermedad
gestión de los recursos
Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA)
historia clínica electrónica (HCE)
hogar médico centrado en el paciente (HMCP)
información de salud protegida (ISP)
matriz etiológica del diagnóstico nutricional
medidas de los resultados comunicadas por el paciente (MRCP)
modelo de asistencia crónica (MAC)
modelo del proceso de atención nutricional (MPAN)
National Provider Identifier (NPI)
organizaciones de asistencia gestionada (MCO)
organizaciones de proveedores preferidos (OPP)
planificación del alta
prescripción nutricional
privilegios de escritura de órdenes (OWP)
problema, etiología, signos y síntomas (PES)
proceso de atención nutricional (PAN)
registro de salud personal (RSP)
registro sanitario electrónico (RSE)
registros médicos orientados al problema (RMOP)
servicio de habitaciones
Standards of Professional Performance (SOPP)
terminología del proceso de atención nutricional (NCPT)
The Joint Commission (TJC)
vías críticas
voluntades anticipadas

La asistencia nutricional es un grupo sistemático de actividades profesionales que tienen por objeto identificar las necesidades nutricionales y proporcionar asistencia para atenderlas. La asistencia nutricional puede tener lugar en diversos entornos y poblaciones, con la participación de los miembros del equipo multidisciplinario, según corresponda. Por ejemplo, la asistencia nutricional tiene lugar en escuelas con niños y en colaboración con un profesional de enfermería escolar y el personal de educación, así como en departamentos de salud pública con diversas poblaciones y en colaboración con funcionarios de salud pública. La asistencia nutricional también se presta en entornos clínicos (p. ej., centros de enfermería especializada, clínicas de diálisis y hospitales), en poblaciones con enfermedades agudas o crónicas y en colaboración con el equipo médico (p. ej., profesionales de enfermería, médicos, farmacéuticos, fisioterapeutas). En la atención integral pueden participar diferentes profesionales sanitarios (p. ej., el médico, el dietista-nutricionista titulado [DNT], el profesional de enfermería, el farmacéutico, el fisioterapeuta o terapeuta ocupacional, el asistente social, el logoterapeuta y el administrador de casos), que son fundamentales para lograr los resultados deseados, independientemente del entorno asistencial. El paciente es un miembro fundamental del equipo que participa activamente en todas las decisiones importantes a lo largo del proceso de atención, siempre que sea posible. En general, el **modelo del proceso de atención nutricional (MPAN)** (la representación gráfica del PAN) define el término paciente como el individuo o las poblaciones, y esta definición abarca a los miembros de apoyo como la familia, los cuidadores y las estructuras, incluidos los organismos de servicios sociales y las organizaciones religiosas (Swan et al., 2017). Para ser coherentes, en todo el presente capítulo se utilizará la misma definición del término paciente.

La colaboración ayuda a asegurar que la atención esté coordinada y que los miembros del equipo y el paciente sean conscientes de todos los objetivos y prioridades. Las conferencias del equipo, formales o informales, son útiles en todos los entornos: una clínica, un hospital, el hogar, la comunidad, un centro de atención de enfermos crónicos o cualquier otro lugar donde se puedan identificar problemas de nutrición. La coordinación de las actividades de los profesionales de la salud también requiere el registro del proceso y discusiones regulares para ofrecer una asistencia nutricional completa. La normalización del proceso asistencial (el proceso de atención nutricional, PAN) mejora la coherencia y la calidad de la atención y permite la recopilación y la evaluación de las medidas del resultado relacionadas con la nutrición.

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL

El **proceso de atención nutricional (PAN)** es un marco normalizado de actividades profesionales para la prestación de la asistencia nutricional establecido por la Academy of Nutrition and Dietetics (AND, conocida como la Academia, anteriormente la American Dietetic Association [ADA]). El modelo PAN ha sido adoptado por profesionales de la nutrición y la dietética internacionalmente. Lo más importante es que la aportación internacional ha tenido una influencia destacada en la mejora continua del modelo (Swan

Fragmentos de este capítulo fueron escritos por Pamela Charney, PhD, RDN, CHTS-CP, y Alison Steiber, PhD, RDN. Algunos apartados de este capítulo fueron escritos por Sylvia Escott-Stump, MA, RDN, LDN, para ediciones anteriores de este texto.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

et al., 2017). Según la Academia, el PAN es un proceso para identificar, planificar y satisfacer las necesidades nutricionales. Las necesidades nutricionales a las que se refiere esta definición pueden ser de un individuo, un grupo específico o una población. Además, el PAN proporciona a la profesión un marco para el pensamiento crítico y la toma de decisiones, que puede ayudar a definir las funciones y las responsabilidades de los dietistas-nutricionistas titulados (DNT) y los técnicos en nutrición y dieta titulados (TNDT) en todos los ámbitos de la práctica y niveles profesionales (AND, 2018).

En la última actualización del modelo se destacan los siguientes temas: el apoyo a la atención centrada en las personas (ACP), en la que el individuo o la población es el centro (v. fig. 4.3); el uso de un lenguaje conciso y la responsabilidad de los profesionales en la gestión de los resultados (Swan et al., 2017). El PAN incluye cuatro pasos que son responsabilidad del DNT: 1) valoración nutricional; 2) **diagnóstico nutricional**; 3) intervención nutricional, y 4) seguimiento y evaluación (Swan et al., 2017). La evaluación nutricional y la gestión de los resultados son vitales para una asistencia nutricional segura y de alta calidad; sin embargo, no se incluyen como pasos separados en el PAN, porque no son exclusivos de la nutrición y la dietética y pueden realizarlos otros profesionales cualificados.

Cada paso del PAN tiene la terminología correspondiente, que permite un registro estandarizado. Esta terminología se denomina **terminología del proceso de atención nutricional (NCPT)** (anteriormente terminología internacional de dietética y nutrición [IDNT]) (Swan et al., 2019). Originalmente, la terminología estaba disponible en formato impreso. Actualmente, a la terminología completa de aproximadamente 1.700 términos solo puede accederse mediante un formato web conocido como NCPT electrónica (eNCPT), por un coste nominal (AND, 2018a). Además, un subgrupo seleccionado de la NCPT actual se encuentra en forma impresa (AND, 2017). Es fundamental utilizar una terminología normalizada en el proceso de registro. La recopilación sistemática y precisa de los datos de los resultados permite a los profesionales determinar si las intervenciones son eficaces para mejorar o resolver el diagnóstico nutricional. Para facilitar la agregación colectiva de los datos de la asistencia nutricional utilizando la NCPT, la Academia ha desarrollado una herramienta web, la Academy Nutrition and Dietetics Health Informatics Infrastructure (ANDHII) (Murphy y Steiber, 2015). Además, se ha aplicado un método de evaluación para comprobar si el PAN se utiliza adecuadamente en diferentes entornos. Este método se conoce como las cadenas de PAN (Hakel-Smith et al., 2005; Murphy et al., 2018). Se trata de una metodología importante para todos los estudiantes de nutrición y dietética, educadores y profesionales que tengan un interés personal en comprobar la calidad de la aplicación del PAN. Si un DNT trabaja en un departamento de salud pública y ha puesto en marcha un programa para reducir la obesidad en la población de un centro urbano, tendría que poder recopilar parámetros estandarizados previos (valoración) y posteriores (seguimiento) a la intervención y compararlos para estudiar el cambio (evaluación) con el fin de determinar si la intervención fue eficaz. Sin un lenguaje normalizado y las correspondientes definiciones, se utilizan diferentes términos para la misma condición y, por lo tanto, se reduce la capacidad de demostrar la eficacia de las intervenciones. Recientemente, la eNCPT añadió una nueva colección de términos centrados en las intervenciones de salud pública. La eNCPT sigue agregando términos para satisfacer las necesidades cambiantes de la profesión de la nutrición y la dietética mediante un proceso riguroso de creación de terminología (AND, 2018b).

Cribado nutricional

El propósito del **cribado nutricional** es identificar a los pacientes que tienen un riesgo nutricional y, por lo tanto, deben ser remitidos al DNT para que evalúe su estado nutricional. El cribado nutricional puede hacerse en todos los entornos: hospitales, clínicas, centros de cuidados crónicos, escuelas y bancos de alimentos. Cuando estén disponibles, deben utilizarse para el cribado herramientas validadas específicas para la población (v. capítulo 4). Los organismos reguladores, incluida The Joint Commission (TJC), incluyen el cribado nutricional en sus normas. La mayoría de las instituciones sanitarias han desarrollado un proceso de cribado en el ingreso multidisciplinario, que completa el personal de enfermería durante el ingreso. A esta evaluación del ingreso puede incorporarse el cribado nutricional. Los centros que utilizan un **registro de salud electrónico (RSE)** deben crear una remisión automática al DNT cuando se cumplen los criterios de selección. El cribado del riesgo nutricional debe ser rápido, fácil de administrar y rentable. En la tabla 9.1 se enumera la información que se incluye con frecuencia en un cribado nutricional. Véanse también otros ejemplos en el cuadro 4.3 y la figura 4.4 del capítulo 4.

TABLA 9.1 Cribado del riesgo nutricional

Parte responsable	Actuación	Registro
Profesional sanitario que hace el ingreso hospitalario	Valoración del peso: ¿el paciente ha perdido peso sin intentarlo antes del ingreso?	Marque sí o no en la pantalla de ingreso
Profesional sanitario que hace el ingreso hospitalario	Valoración de síntomas digestivos: ¿ha tenido el paciente síntomas digestivos que le impidan el consumo habitual en las últimas 2 semanas?	Marque sí o no en la pantalla de ingreso
Profesional sanitario que hace el ingreso hospitalario	Determinación de la necesidad de consultar al DNT	Si alguno de los criterios de cribado es «sí», consulte con el DNT para la evaluación nutricional

DNT, dietista-nutricionista titulado.

Cuando el equipo de la Academy's Evidence Análisis Library (EAL) realizó una revisión sistemática de las herramientas de cribado en cuidados agudos, determinó que la Malnutrition Screening Tool (MST), el formulario corto Mini-Nutrition Assessment (MNA) y el Nutrition Risk Screen-2002 (NRS) tenían una fiabilidad y una validez aceptables en varios entornos hospitalarios (AND, 2010). Véase en el capítulo 4 una descripción de estas herramientas de cribado. Cuando se utilizan en un entorno hospitalario, la revaluación debe realizarse a intervalos regulares durante el ingreso. Las políticas para la revaluación nutricional deben tener en cuenta el tiempo promedio de permanencia de un paciente en la institución.

Evaluación y revaluación nutricional

El propósito de la evaluación nutricional es obtener, verificar e interpretar los datos necesarios para identificar los problemas relacionados con la nutrición y sus causas, su importancia y su relevancia. Los datos de la evaluación nutricional que se utilizan para justificar el diagnóstico nutricional (el paso que sigue a la evaluación nutricional) se registran habitualmente como «signos y síntomas» en la declaración del diagnóstico nutricional y también se denominan «pruebas». La evaluación nutricional es necesaria cuando el instrumento de cribado identifica al paciente en situación de riesgo nutricional (v. en capítulos 4 a 7 un análisis detallado de la evaluación nutricional). El esquema radial de la figura 9.1 presenta un resumen de todos los aspectos del estilo de vida del paciente que entran en una evaluación funcional, según lo designado en el centro con ADIME (valoración, diagnóstico, intervención, seguimiento y evaluación), y la asistencia nutricional personalizada. Los parámetros de la evaluación nutricional tienen términos específicos correspondientes, que deben utilizarse durante el registro. Estos términos se clasifican en cinco dominios (historia de la relación alimento/nutrición, antropometría, bioquímica, hallazgos de la exploración física enfocada en la nutrición y antecedentes del paciente) (AND, 2017a). La NCPT también proporciona normas para poder comparar. Los **estándares para la comparación** son criterios, o normas y estándares pertinentes con los que se comparan los datos de la evaluación de la nutrición para identificar los problemas de nutrición (v. capítulo 4 y apéndices 12 y 13).

Diagnóstico nutricional

Los DNT evalúan toda la información de la evaluación nutricional para determinar un diagnóstico nutricional. El diagnóstico preciso de los problemas de nutrición se apoya en una evaluación crítica de los datos de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

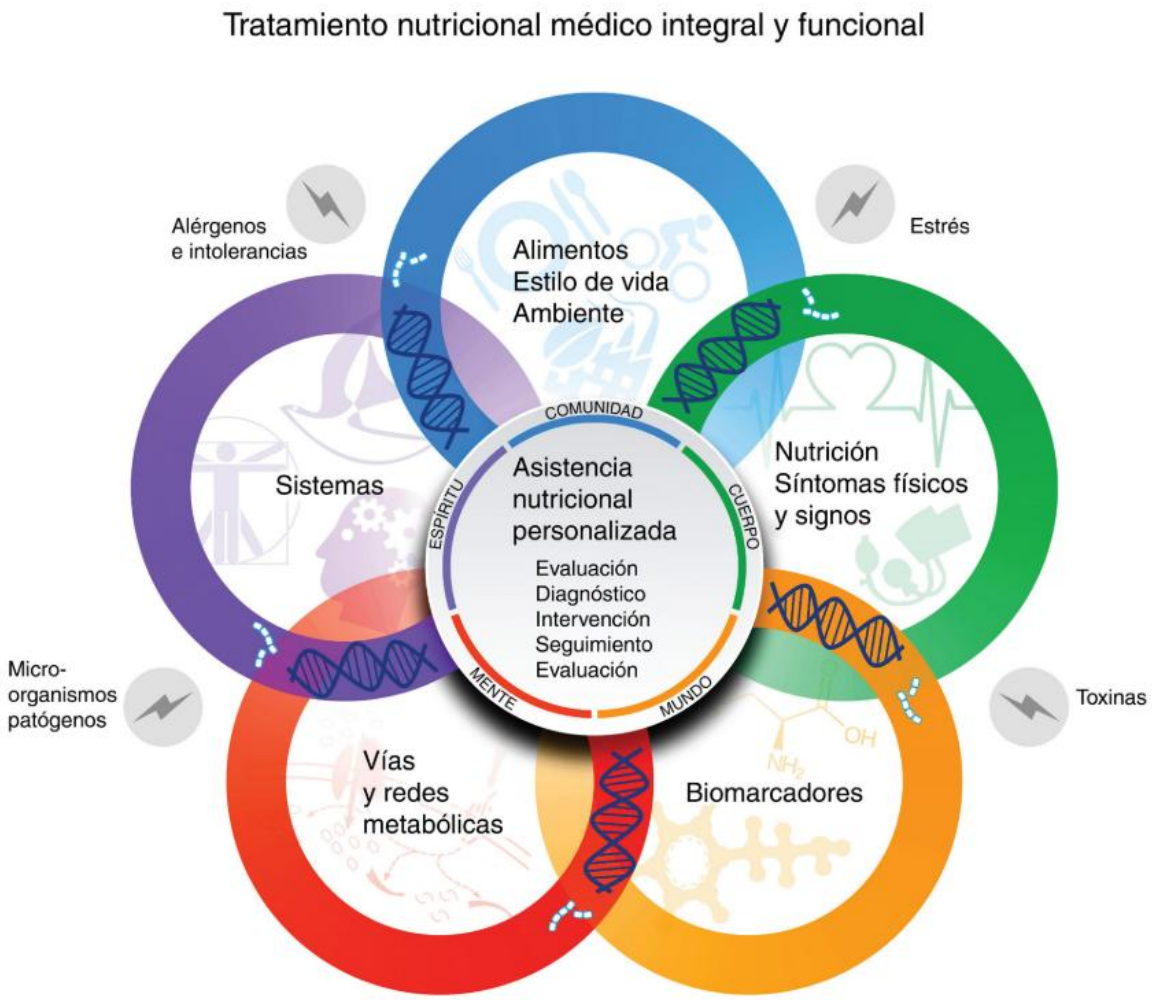


Figura 9.1 Esquema radial de la medicina integral y funcional. (Copyright 2010. 2018. KM Swift, D Noland y E. Redmond.)

la evaluación combinada con un buen juicio y habilidades para la toma de decisiones. El propósito de un diagnóstico nutricional es identificar y describir un problema o problemas específicos que pueden resolverse o mejorarse mediante la intervención nutricional de un profesional de la nutrición y la dietética (Swan et al., 2017). Los pacientes con diagnósticos nutricionales pueden correr un mayor riesgo de sufrir complicaciones relacionadas con la nutrición, como una mayor morbilidad, un aumento de la duración de la estancia en el hospital y una infección con o sin complicaciones. Las complicaciones relacionadas con la nutrición pueden dar lugar a un aumento significativo de los costes asociados a la hospitalización, lo que apoya el diagnóstico temprano de los problemas de nutrición seguido de una intervención rápida (AND, 2015).

El proceso de agregar los datos de la evaluación y utilizar el pensamiento crítico para determinar diagnósticos importantes y pertinentes en materia de nutrición también debería conducir a la identificación de la «causa» o la **etiología** del problema. Por ejemplo, al evaluar a un paciente con una importante pérdida de peso reciente, el DNT podría descubrir que la persona tiene inseguridad alimentaria por falta de dinero o de asistencia alimentaria. Aunque el DNT puede diagnosticar una «pérdida de peso no intencionada» y comenzar a proporcionar una dieta rica en calorías al paciente durante una estancia en el hospital, este tratamiento no resolverá la causa fundamental del diagnóstico (falta de alimentos en el hogar). Por el contrario, al proporcionar educación nutricional al paciente mientras está en el hospital y al inscribirlo en un programa de asistencia alimentaria como Meals on Wheels después de que llegue a casa, el DNT puede evitar que el diagnóstico se repita. La identificación de la etiología no siempre es posible; sin embargo, cuando lo es, permite una mayor comprensión de las condiciones en las que se produjo el diagnóstico y una intervención individualizada. Además, cuando no se puede cambiar la etiología, el objetivo de las intervenciones debe dirigirse a controlar o disminuir los signos y los síntomas del problema de nutrición.

Muchas instituciones utilizan formatos estandarizados para facilitar la comunicación de los diagnósticos nutricionales. El diagnóstico nutricional se registra usando el formato **problema, etiología, signos y síntomas (PES)** en una declaración simple y clara. Una regla básica de la NCPT es que el problema debe ser un término de diagnóstico nutricional de la NCPT sin desviaciones (literalmente). La aplicación correcta de la NCPT apoya el registro estandarizado y la consiguiente agregación de datos relacionados para la investigación, la presentación de informes y el análisis. Por ejemplo, habrá que registrar «consumo energético inadecuado» (un término oficial de diagnóstico nutricional de la NCPT) y no una variación similar, como «falta de consumo calórico suficiente». En algunos casos hay sinónimos que se aceptan formalmente, y pueden utilizarse indistintamente. Por ejemplo, «déficit de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición» puede sustituirse por «conocimientos limitados relacionados con la alimentación y la nutrición». El componente etiológico puede ser un término del PAN o una explicación en texto libre de la causa fundamental del problema. Cuando se construye una declaración PES, se aconseja utilizar la matriz etiológica de diagnóstico nutricional (disponible en la NCPT) para identificar si el problema de nutrición seleccionado se corresponde con la categoría de etiología elegida (AND, 2017a). La **matriz etiológica del diagnóstico nutricional** es una tabla que categoriza todos los términos de diagnóstico nutricional por todas las categorías de etiología descritas (hay

10 categorías etiológicas). También es importante revisar cuidadosamente la hoja de referencia (un perfil completo de un término PAN) del término de diagnóstico nutricional seleccionado para comprender la definición de ese término, las diversas etiologías enumeradas y los signos y síntomas frecuentes asociados al problema nutricional. (AND, 2017a). Estos son solo algunos de los beneficios fundamentales de la revisión de las hojas de referencia. Los signos y los síntomas deben registrarse de la manera más específica y cuantificable posible. Por ejemplo, es una buena práctica escribir que un paciente ha «perdido 7 kg en los últimos 3 meses» en lugar de escribir «pérdida de peso reciente». Los métodos utilizados para registrar la asistencia nutricional en el registro de salud se determinan a nivel de la institución. Los DNT de la práctica privada también deben elaborar un método sistemático para registrar la atención prestada. Los signos y los síntomas listados en la declaración PES deben ser datos ya registrados en el paso de evaluación. Los datos de la evaluación que se seleccionan como signos y síntomas y que justifican/apoyan el problema de nutrición constituyen el componente «probatorio» cuando se evalúa la integridad de la aplicación del PAN (Murphy et al., 2018).

Intervención nutricional

Las intervenciones nutricionales son las medidas adoptadas para tratar los problemas nutricionales resolviendo la etiología y/o reduciendo/tratando los signos y síntomas relacionados. La intervención nutricional implica dos pasos: planificación y ejecución. Siempre que sea posible, la intervención nutricional debe centrarse en la etiología identificada durante la etapa de evaluación del PAN. Así pues, si el diagnóstico nutricional es *exceso de hidratos de carbono* y la etiología es *falta de conocimientos sobre alimentos ricos en hidratos de carbono,* entonces la intervención apropiada podría ser *educación nutricional, modificaciones de prioridades (educación centrada en los alimentos ricos en hidratos de carbono).*

Como se ha dicho anteriormente, no siempre es posible una intervención dirigida a la etiología. Cuando el DNT no puede tratar directamente la etiología del diagnóstico nutricional, el tratamiento debe centrarse en la mejora o el tratamiento de los signos y síntomas del diagnóstico. Por ejemplo, una etiología frecuente de la malnutrición en los pacientes adultos hospitalizados es la inflamación. Es posible que el DNT no pueda intervenir directamente en el proceso inflamatorio; sin embargo, la inflamación puede aumentar las necesidades nutricionales del paciente. Por lo tanto, aunque el DNT no pueda reducir la inflamación, puede aumentar la cantidad de nutrientes que se le proporcionan al paciente mediante alimentos con un alto contenido calórico, suplementos nutricionales u otros tratamientos de apoyo de la nutrición.

Durante la fase de planificación de la intervención nutricional, el DNT, el paciente y otras personas, según sea necesario, colaboran para identificar las metas que significarán el éxito de la intervención. En el entorno clínico de pacientes tanto hospitalizados como ambulatorios, un componente significativo del plan puede ser la prescripción nutricional. Una **prescripción nutricional** es una descripción detallada de las necesidades de nutrientes de ese paciente en particular. Esto puede incluir de forma característica las necesidades recomendadas de energía, proteínas y líquidos, pero también puede incluir los nutrientes pertinentes a la condición del paciente, como las necesidades de hidratos de carbono en la diabetes, las necesidades de potasio en la enfermedad renal o las necesidades de sodio en la hipertensión.

Primero se establecen objetivos centrados en el paciente y luego comienza la ejecución. Las intervenciones pueden incluir tratamientos a base de alimentación y nutrición, educación en nutrición, asesoramiento o coordinación de la atención, como la remisión a recursos económicos o alimentarios. Debido a que el proceso de asistencia es continuo, el plan inicial puede cambiar a medida que la condición del paciente cambia, a medida que se identifican nuevas necesidades o si las intervenciones resultan infructuosas.

Las intervenciones deben ser específicas; son el «qué, dónde, cuándo y cómo» de la atención del paciente. Por ejemplo, en un paciente con un «consumo inadecuado de alimentos o bebidas por vía oral», un objetivo puede ser aumentar el tamaño de las porciones en dos comidas al día. Esto podría llevarse a cabo mediante la provisión de porciones que sean inicialmente un 5% más grandes, con un aumento gradual de hasta un 25%. Las intervenciones deben comunicarse al equipo de asistencia sanitaria y discutirse con el paciente para asegurar la comprensión de la intervención y su justificación, siempre que sea posible. La comunicación minuciosa por parte del DNT aumenta la probabilidad de adhesión a la intervención. En el cuadro 9.1 se presenta el PAN aplicado a un ejemplo de paciente, J. W.

La terminología de la intervención nutricional está organizada en cinco categorías (dominios) dentro de la NCPT: 1) administración de alimentos y/o nutrientes; 2) educación nutricional; 3) asesoramiento nutricional; 4) coordinación de la asistencia nutricional por parte de un profesional, y 5) acción nutricional poblacional. Las intervenciones pueden ocurrir en todos los ámbitos. Por ejemplo, una mujer con pocos conocimientos sobre alimentos cardiosaludables puede necesitar una clase grupal de cocina o una sesión educativa sobre cómo cambiar el tipo de grasas en su dieta (educación nutricional). Un DNT que trabaje en una clínica materno-infantil (CMI) puede aconsejar a una mujer embarazada sobre cómo iniciar la lactancia materna como intervención (asesoramiento nutricional). Un DNT clínico puede escribir órdenes para el inicio y la progresión de la alimentación enteral de un niño con fibrosis quística (administración de alimentos y/o nutrientes). El DNT puede comunicar al asistente social las necesidades nutricionales de un paciente después de ser dado de alta para garantizar que el paciente siga mejorando (coordinación de la asistencia nutricional). Como ejemplo de una acción nutricional poblacional, un DNT que trabaje en un grupo de presión puede tener como objetivo lograr una acción legislativa para facilitar una infraestructura de apoyo, directrices y reglamentos para las iniciativas «de la granja a la mesa».

Todos estos son tipos de intervenciones que los DNT pueden planificar y ejecutar.

Seguimiento y evaluación de la asistencia nutricional

El cuarto paso del PAN consiste en el seguimiento y la evaluación del efecto de las intervenciones nutricionales. Esto aclara el efecto que el DNT tiene en el entorno específico, ya sea en la asistencia sanitaria, la educación, la consultoría, los servicios de alimentación o la investigación. Durante este paso, el DNT determina primero los indicadores que deben supervisarse. Estos indicadores deben coincidir con los signos y síntomas identificados durante el proceso de evaluación. Por ejemplo, si se identificó un consumo excesivo de sodio durante la evaluación, entonces se necesita una evaluación del consumo de sodio según determinados criterios (un estándar comparativo o un nivel de objetivo acordado mutuamente) en un momento designado para el seguimiento.

En el ámbito clínico, el objetivo de la asistencia nutricional es lograr y mantener un estado nutricional óptimo para el paciente o la población a la que se atiende; por lo tanto, las intervenciones deben ser supervisadas y debe evaluarse con frecuencia el avance hacia las metas o los criterios. Esto asegura que se aborden los objetivos no cumplidos y que la atención se evalúe y modifique de manera oportuna. La evaluación de los indicadores supervisados proporciona datos objetivos para demostrar la eficacia de las intervenciones nutricionales, sin tener en cuenta el entorno o el enfoque. Si los objetivos se redactan en términos mensurables, la evaluación es relativamente fácil, porque un cambio en el indicador se compara con el estado del indicador antes de la aplicación de la intervención nutricional.

Un ejemplo en la práctica clínica es el caso del cuadro 9.1. En este caso, la vigilancia y la evaluación incluyen exámenes semanales de la ingesta nutricional, incluida una estimación del consumo de energía. Si el consumo fue inferior al objetivo de 1.800 kcal, la evaluación puede ser: «J. W. no pudo aumentar su consumo calórico a 1.800 kcal debido a su incapacidad para cocinar y preparar comidas por sí mismo». Esto también apunta a un diagnóstico nutricional fallido: J. W. no tiene acceso a las herramientas y los suministros necesarios para cocinar para sí mismo. Una revisión del plan de asistencia y de la ejecución en este punto puede incluir lo siguiente: «J. W. será remitido a agencias locales (Meals on Wheels) que pueden proporcionar comidas en casa». Entonces se ponen en marcha el nuevo diagnóstico y la intervención con un seguimiento y evaluación continuos para determinar si puede cumplirse el nuevo objetivo.

Cuando la evaluación revela que los objetivos no se están cumpliendo o que han surgido nuevas necesidades, el proceso comienza de nuevo con la revaluación, la identificación de nuevos diagnósticos nutricionales y la formulación de un nuevo ciclo de PAN. Por ejemplo, en el caso de J. W., durante su hospitalización se le proporcionaron refrigerios con alto

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 9.1 Aplicación del proceso de asistencia nutricional al paciente J. W.

J. W. es un hombre de 70 años que ingresó en el hospital para una sustitución quirúrgica de la válvula mitral. J. W. vive solo en su propia casa; es viudo y afirma que no ha podido preparar comidas en los últimos 6 meses. El análisis de riesgo nutricional revela que ha perdido peso sin intentarlo y que ha estado comiendo mal durante varias semanas antes del ingreso, por lo que ha sido remitido al DNT. El paciente dice que ha perdido 7 kg de peso en los últimos 3 meses.

Evaluación (paso 1)

La revisión de los gráficos, la entrevista con el paciente y la exploración física centrada en la nutrición revelan lo siguiente:

Datos biomédicos, pruebas e intervenciones médicas

Glucosa y electrólitos: DLN
Albúmina: 3,8 g/dl
Colesterol/triglicéridos: DLN

Medidas antropométricas

Altura: 178 cm
Peso en el ingreso: 58 kg (7 kg de pérdida de peso en 3 meses)
Peso corporal habitual: 65 kg
IMC: 18,3 < 18,5

Historia relacionada con la alimentación y la nutrición

Consumo de alimentos: los informes del paciente indican un consumo estimado de 1.200 kcal/día, comidas irregulares, de 4 a 6 tazas de café al día.

Antecedentes del paciente

Antecedentes de hipertensión, disfunción tiroidea, asma, cirugía de próstata
Medicamentos: propranolol, atorvastatina y levotiroxina
Viudedad reciente; refiere depresión y soledad sin su esposa
Tiene algo de apoyo social de los vecinos y del centro comunitario, pero afirma que no le gusta pedir ayuda
Estándar comparativo: 1.600 kcal (basado en 25-30 kcal/kg de peso corporal actual)

Diagnóstico nutricional (paso 2)

Pensamiento crítico básico: J. W. ha estado consumiendo menos calorías de las necesarias y tiene poco interés en comer. Dispone de apoyo en la comunidad, pero a J. W. no le gusta «imponerse» a los demás.
El DNT diagnostica problemas de nutrición y establece objetivos para su cuidado.

Declaración PES

- Pérdida de peso no intencionada *relacionada con* la depresión declarada por él mismo, *como lo demuestran* la pérdida de peso del 10% en 3 meses y la ingesta declarada de menos del 75% de las necesidades estimadas.
- Consumo oral inadecuado *relacionado con* la depresión declarada por él mismo, *evidenciado por* el consumo energético inadecuado estimado, el consumo referido de menos del 75% de las necesidades estimadas y la pérdida de peso de 7 kg en 3 meses.
- Acceso limitado a los alimentos *relacionado con* la falta de planificación de la alimentación y de habilidades de compra, *como lo demuestran* la estimación de un consumo energético inadecuado (menos del 75% de las necesidades estimadas), la pérdida de peso de 7 kg en 3 meses y el IMC actual = 18,3.

Método para progresar a la intervención nutricional

La identificación de los diagnósticos nutricionales permite al DNT centrar la intervención nutricional en el tratamiento de la causa del problema (en este caso, las comidas que faltan). Como recordatorio, la intervención nutricional consiste en dos partes: planificación y ejecución. Una prescripción nutricional y un conjunto de objetivos de apoyo pueden constituir la parte de planificación de la intervención (paso 3). A menudo es necesario establecer objetivos para determinar planes a corto y largo plazo. En el proceso educativo, el paciente y el DNT deben establecer de manera conjunta objetivos alcanzables. Los objetivos deben expresarse en términos de comportamiento y declararse en términos de lo que el paciente hará o logrará cuando se cumplan los objetivos. Las metas deben reflejar el nivel educativo y los recursos económicos y sociales disponibles del paciente y la familia.

Intervención nutricional (paso 3)

Plan

Prescripción nutricional: 1.800 kcal de dieta regular

Objetivos generales

Proporcionar una dieta que satisfaga las necesidades de J. W. durante la hospitalización
Controlar el peso
Remitir a los servicios sociales tras el alta

Objetivos a corto plazo

Durante la hospitalización, J. W. mantendrá su peso actual; después del alta comenzará a aumentar lentamente de peso hasta alcanzar un peso objetivo de 65 kg.

Ejecución:

Mientras esté en el hospital, J. W. incluirá alimentos ricos en nutrientes en su dieta, especialmente si su apetito es limitado.

Coordinación del cuidado de la nutrición por un profesional de la nutrición:

Personal de enfermería para pesar al paciente diariamente.

Educación nutricional. Contenido: modificaciones prioritarias:

Educar al paciente sobre la importancia de un adecuado consumo de energía para satisfacer las necesidades de nutrientes, para evitar una mayor pérdida de peso hasta que pueda volver a un consumo oral adecuado.

Verbalizar la comprensión del contenido de la educación nutricional: modificaciones prioritarias para el curso actual de consumo de alimentos para prevenir una mayor pérdida de peso.

Objetivo a largo plazo

J. W. modificará la dieta para incluir las calorías adecuadas mediante el uso de alimentos ricos en nutrientes para evitar una mayor pérdida de peso y promover finalmente el aumento de peso.

Ejecución:

Después del alta, J. W. asistirá a un centro local de ancianos para comer diariamente con el fin de ayudar a mejorar la socialización y el consumo de calorías.

Coordinación del cuidado de la nutrición por un profesional de la nutrición:

El asistente social coordinará la derivación al centro local de ancianos.

Método para supervisar el progreso y la evaluación

Es importante elegir los medios para supervisar si las intervenciones y las actividades de asistencia nutricional han cumplido los objetivos. La evaluación de los criterios de seguimiento proporcionará al DNT información sobre los resultados, y esto debería ocurrir con el tiempo. Por último, el registro es importante para cada etapa del proceso a fin de asegurar la comunicación entre todas las partes.

Para J. W. se requieren medidas semanales del peso y análisis del consumo de nutrientes mientras está en el hospital y medidas quincenales del peso en el centro de ancianos o en la clínica cuando está de vuelta en casa. Si el estado de nutrición no mejora, lo que en este caso se evidenciaría en los registros del peso de J. W., y los objetivos no se cumplen, es importante revaluar a J. W. y quizás elaborar nuevos objetivos para nuevas formas de ejecución.

Seguimiento y evaluación (paso 4)

Indicador: consumo de energía
Criterios: 1.800 kcal/día, se supervisará el consumo de energía semanalmente
Indicador: peso corporal
Criterios: peso objetivo: 65 kg, se supervisará el peso semanalmente durante la estancia hospitalaria

DLN, dentro de límites normales; *DNT,* dietista-nutricionista titulado; *PES,* problema, etiología y signos y síntomas.

contenido calórico. Sin embargo, la vigilancia revela que la pauta de alimentación habitual de J. W. no incluye estos refrigerios, por lo que no los consumía cuando estaba en el hospital. La evaluación demostró que esas comidas intermedias eran una intervención ineficaz. J. W. está de acuerdo con una nueva intervención: la adición de un alimento más a sus comidas. Serán necesarios un control y una evaluación mayores para determinar si esta nueva intervención mejora su consumo. La etapa de seguimiento y evaluación puede funcionar como un paso para la revaluación. De esta manera, el PAN no es estático, sino que continúa un ciclo de pasos utilizando información previa y nueva información pertinente que se ha identificado y que establece los pasos siguientes del PAN.

Directrices basadas en la evidencia

En la asistencia médica, los profesionales deben utilizar la mejor evidencia disponible para el cuidado de los pacientes. El Center for Evidence Based Medicine define la práctica basada en la evidencia como «el uso concienzudo, explícito y juicioso de la mejor evidencia actual en la toma de decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales». La mejor evidencia comprende ensayos controlados prospectivos y con asignación aleatoria (ECPAA) adecuadamente diseñados y ejecutados, revisiones sistemáticas de la bibliografía médica y metaanálisis para apoyar las decisiones tomadas en la práctica (CEBM, 2014; Sackett et al., 1996). Las **directrices basadas en la evidencia (DBE)** se desarrollan realizando primero una revisión sistemática y luego utilizando la conclusión de la revisión sistemática para elaborar directrices basadas en la práctica. Un grupo de trabajo de expertos en la materia y analistas especialmente capacitados trabaja conjuntamente para evaluar la investigación y elaborar recomendaciones para la asistencia de los pacientes. Estas directrices ofrecen a los profesionales un resumen de la mejor evidencia disponible para llevar a cabo su práctica.

El uso apropiado de las DBE puede conducir a una mejor calidad de la asistencia. Los DNT deben evaluar las DBE y determinar si una pauta es apropiada en una situación dada para un paciente determinado. Muchas organizaciones de profesionales de la salud y especialidades de la práctica han desarrollado DBE. Debido a las posibles diferencias significativas en la calidad y la aplicabilidad, los DNT deben poder evaluar estas pautas.

En la década de los noventa, la Academia comenzó a elaborar directrices para la práctica nutricional y a evaluar la forma en que el uso de las directrices afectaba a los resultados clínicos; el tratamiento de la diabetes fue una de las primeras situaciones clínicas examinadas. Estas **directrices de la práctica de la nutrición basadas en la evidencia (DPNBE)** son recomendaciones específicas para la enfermedad y la condición con sus correspondientes conjuntos de herramientas. Las DPNBE incluyen recomendaciones importantes, información de antecedentes y una lista de referencias. Para ayudar al DNT a ejecutar las DPNBE en su asistencia habitual, las directrices están organizadas por los pasos del PAN, según corresponda, y se usa la NCPT en las directrices y dentro de los conjuntos de herramientas (Papoutsakis et al., 2017).

Las DPNBE y los juegos de herramientas asociados ayudan a los profesionales de la nutrición y la dietética a proporcionar una asistencia nutricional eficaz, especialmente a los pacientes con diabetes y en las primeras etapas de la enfermedad renal crónica (ERC). El tratamiento nutricional médico (TNM) proporcionado por un profesional con licencia de Medicare Part B puede ser reembolsado cuando se utilizan las DPNBE y todos los formularios de la intervención se registran y se codifican adecuadamente (Parrott et al., 2014). Los beneficios del tratamiento nutricional pueden comunicarse a los médicos, las compañías de seguros, los administradores u otros profesionales médicos utilizando la evidencia proporcionada por estas directrices.

Para definir la práctica profesional del DNT, la Academia publicó un Scope of Dietetics Practice Framework, un Código de Ética y los **Standards of Professional Performance (SOPP)** (AND, 2018). Ahora disponemos de estándares completos especializados de conocimiento, habilidades y competencias requeridos para proporcionar atención a nivel general, especializado y de práctica avanzada para diversas poblaciones en muchas áreas de práctica.

La EAL de la Academia es un recurso fiable y actual para responder a las preguntas que surgen durante la provisión de cuidados nutricionales. El uso de la EAL puede proteger al profesional y al público de las consecuencias de una atención ineficaz. Estas pautas son sumamente valiosas para la educación de los estudiantes, la orientación del personal, la verificación de competencias y el entrenamiento de los DNT.

Acreditación e inspecciones

La acreditación por parte de **The Joint Commission (TJC)** y otros organismos de acreditación implica el examen de los sistemas y los procesos utilizados para prestar la asistencia sanitaria, junto con una evaluación de los procesos de atención reales. Los equipos de examen de la TJC evalúan las instituciones de asistencia sanitaria para determinar el nivel de cumplimiento de las normas mínimas establecidas. Por ejemplo, la TJC exige que el examen nutricional se lleve a cabo en las 24 h siguientes al ingreso en cuidados intensivos, pero no exige un método para llevar a cabo el examen. Sin embargo, las políticas deben aplicarse de manera coherente y deben reflejar el compromiso de proporcionar servicios de nutrición de alta calidad y oportunos a todos los pacientes.

La sección «Care of Patient» del *TJC Accreditation Manual for Hospitals* contiene normas que se aplican específicamente al uso de los medicamentos, la rehabilitación, la anestesia, las intervenciones quirúrgicas y otras intervenciones invasivas, y tratamientos especiales, así como normas de cuidados nutricionales. Los **estándares de asistencia** de la asistencia nutricional se centran en la prestación de una asistencia nutricional apropiada de manera oportuna y eficaz mediante un abordaje interdisciplinario. El cuidado apropiado requiere la evaluación de las necesidades nutricionales de los pacientes, la evaluación y revaluación de sus necesidades, el desarrollo de un plan de atención nutricional, el pedido y la comunicación de la orden de dieta, la preparación y la distribución del pedido de dieta, el seguimiento del proceso y la revaluación y la mejora continua del plan de atención nutricional. Un centro puede definir quién, cuándo, dónde y cómo se lleva a cabo el proceso, pero la TJC especifica que un dietista cualificado debe participar en el establecimiento de este proceso. Un plan de asistencia nutricional puede ser tan simple como proporcionar una dieta regular a un paciente que no esté en riesgo nutricional o tan complejo como manejar la alimentación enteral en un paciente que depende de un respirador, lo que implica la colaboración de múltiples disciplinas.

Los DNT participan activamente en el proceso de inspección. Los estándares establecidos por la TJC desempeñan un papel importante en la influencia de los estándares de la atención prestada a los pacientes en todas las disciplinas de la asistencia sanitaria. Para más información, consulte la página web de la TJC.

Los dietistas también son objeto de inspecciones por otros organismos reguladores, como el departamento de salud estatal o local, el departamento de servicios sociales o las organizaciones de concesión de licencias. La introducción de los grupos relacionados con el diagnóstico (GRD) a mediados de la década de los ochenta condujo a la disminución de la duración de la estancia en cuidados agudos. Sin embargo, algunos pacientes que ya no necesitan atención hospitalaria de casos agudos, pero que no están preparados para cuidarse a sí mismos en casa, son ingresados en unidades de atención «subaguda» (a menudo llamadas unidades de rehabilitación), que están reguladas por los **Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS)**. Los CMS también someten a las unidades de cuidados subagudos a una revisión anual (v. capítulo 19 para obtener más información).

Los **acontecimientos centinela** son acontecimientos imprevistos que implican muerte, lesiones físicas o psicológicas graves o el riesgo de que se produzcan (TJC, 2017). Cuando se produce un acontecimiento centinela, los resultados deben anotarse en el registro médico y debe hacerse un seguimiento clínico y administrativo de las medidas adoptadas para evitar su recurrencia. Independientemente del origen de la inspección, los médicos deben seguir todos los reglamentos y directrices en todo momento y no solo cuando se debe realizar una inspección.

REGISTRO EN EL HISTORIAL DE ASISTENCIA NUTRICIONAL

El TNM y otros cuidados nutricionales proporcionados deben anotarse en el registro médico o la historia clínica. La historia clínica es un documento legal; si las intervenciones no se registran, se supone que no han ocurrido. La historia clínica ofrece las siguientes ventajas:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 9.2 Evaluación de una anotación en formato SOAP

	Destacable 2 puntos	Por encima de las expectativas 1 punto	Por debajo de las expectativas 0 puntos	Puntuación
FECHA Y HORA		Presente	No presente	
S (SUBJETIVO) Tolerancia de la dieta actual Informes de pérdida de peso o disminución del apetito Dificultades para masticar o tragar Alergia alimentaria no comunicada anteriormente Información pertinente de la historia dietética	Se han registrado los componentes pertinentes Captura la esencia de la percepción de los problemas médicos del paciente	Resume con precisión la mayor parte de la información pertinente	Faltan uno o más elementos pertinentes	
O (OBJETIVO) Orden de dieta √ Dx pt Talla, peso, PCD, % PCD √ PCH, % PCH Valores de laboratorio pertinentes √ Medidas relacionadas con la dieta Necesidades de nutrientes estimadas (REE y proteínas)	Todos los elementos necesarios se registran con precisión	Elementos necesarios registrados No falta más de un elemento o se registran datos irrelevantes	Se han omitido uno o más elementos pertinentes y se han registrado datos irrelevantes	
A (ANÁLISIS) S + O = A Evaluación del estado nutricional Se ha observado la adecuación del orden actual de la dieta Interpretación de valores anómalos de laboratorio (para evaluar el estado nutricional) Comentarios sobre la historia dietética (si es apropiado) Comentarios sobre la tolerancia de la dieta (si procede) Justificación de los cambios recomendados (si procede)	Una evaluación sofisticada extraída de los puntos registrados en S y O Se han extraído las conclusiones adecuadas	Evaluación apropiada y eficaz, pero no basada en el registro de S y O	Evaluación inaceptable o sin evaluación Se han registrado hallazgos fisiopatológicos de enfermedades como evaluación del estado nutricional	
FECHA, FIRMA Y CREDENCIALES		Presente	No presente	

Dx, diagnóstico; *PCD,* peso corporal deseable; *PCH,* peso corporal habitual; *pt,* paciente; *REE,* requerimientos de energía estimados; *SOAP,* nota subjetiva, nota objetiva, evaluación y plan.
Por cortesía de Sara Long, PhD, RDN.

- Asegura que la asistencia nutricional será relevante, completa y eficaz al proporcionar un registro que identifica los problemas y establece criterios para evaluar la atención.
- Permite que todo el equipo de asistencia sanitaria comprenda la justificación de la asistencia nutricional, los medios por los que se prestará y el papel que debe desempeñar cada miembro del equipo para reforzar el plan y asegurar su éxito.

La historia clínica sirve como herramienta de comunicación entre los miembros del equipo de asistencia sanitaria. La mayoría de los centros de asistencia sanitaria están utilizando o están en proceso de aplicar registros sanitarios electrónicos (RSE) para registrar la atención al paciente, almacenar y gestionar los resultados de laboratorio y de las pruebas, comunicarse con otras entidades y mantener la información relacionada con la salud de un sujeto. Durante la transición a los RSE, aquellos que usan el registro en papel mantienen tablas de papel que suelen incluir secciones para órdenes médicas, historial médico y exploraciones físicas, resultados de pruebas de laboratorio, consultas y notas de progreso. Aunque el formato de la historia clínica varía dependiendo de las políticas y los procedimientos del centro, en la mayoría de los entornos todos los profesionales registran la asistencia en la historia clínica. El DNT debe asegurarse de que todos los aspectos de la asistencia nutricional se resuman sucintamente en la historia clínica. La NCPT desarrollada por la Academia se utiliza para registrar el PAN en varios países del mundo, entre ellos Australia, Canadá, China, Dinamarca, Suecia, Nueva Zelanda, Noruega y Taiwán (AND, 2017a).

Registro en la historia clínica

Los **registros médicos orientados al problema (RMOP)** se utilizan en muchas instituciones. Los RMOP se organizan de acuerdo con los problemas principales del paciente. Las entradas en el registro médico se pueden hacer en muchos estilos. Una forma frecuente es el **formato de anotación de datos subjetivos, objetivos, análisis y plan (SOAP)** (tabla 9.2).

El **formato de valoración, diagnóstico, intervenciones, seguimiento y evaluación (ADIME)** refleja los pasos del PAN (cuadro 9.2; tabla 9.3). Véanse en la tabla 9.4 ejemplos de declaraciones de diagnóstico nutricional (PES). Sin embargo, cada paciente y cada situación es diferente, y el PAN debe individualizarse adecuadamente.

El registro debe ser exacto, claro y conciso y debe poder transmitir información importante al médico y a otros miembros del equipo de asistencia sanitaria. Todas las entradas realizadas por el DNT deben abordar los temas de la situación y las necesidades nutricionales. Quienes utilicen los RSE deben tener mucha precaución al utilizar las funciones de «copiar y pegar» para registrar la asistencia.

Registros electrónicos de salud e informática de la nutrición

A partir de la década de los noventa, los costes de la memoria de los ordenadores disminuyeron, el *hardware* se hizo más portátil y la informática avanzó para hacer de los ordenadores y la tecnología un elemento permanente en la asistencia sanitaria. Un impulso adicional para cambiar la práctica estándar llegó con la publicación de varios informes del Institute of Medicine (IOM), que sacaron a la luz una cifra alta de errores médicos prevenibles junto con la recomendación de utilizar la tecnología como herramienta para mejorar la calidad y la seguridad de la asistencia sanitaria (Institute of Medicine, 2000).

Los sistemas de información clínica utilizados en la asistencia sanitaria se conocen con diferentes nombres; aunque algunos utilizan indistintamente **historia clínica electrónica (HCE)**, **registro de salud electrónico (RSE)** y **registro de salud personal (RSP)**, existen importantes diferencias. Un RSE describe sistemas de información que contienen toda la información sanitaria de un individuo a lo largo del tiempo, independientemente del entorno asistencial. Una HCE es un sistema de información clínica utilizado por una organización de asistencia médica para registrar la asistencia del paciente durante un episodio de atención o ingreso. Los RSE y las HCE son mantenidos por profesionales u organizaciones asistenciales médicas. En cambio, el RSP es un sistema utilizado por los individuos para mantener la información de salud. Un RSP puede estar en la web o en papel, o integrado en la HCE de un centro. La información en el RSP es controlada por la persona, no por el profesional u organización de asistencia sanitaria.

CUADRO 9.2 Nota informativa elaborada en formato ADIME

Evaluación nutricional

- La paciente es una mujer de 66 años de edad ingresada con una insuficiencia cardíaca
- Estatura: 162 cm; peso: 56 kg; PCI: 52-58 kg
- Valores de laboratorio dentro de los límites normales
- Necesidades estimadas de energía: 1.570-1.680 kcal (28-30 kcal/kg/día)
- Necesidades estimadas de proteínas: 56-73 g de proteínas (1-1,3 g/kg/día)
- La orden actual de dieta es «Regular, sin sal añadida» y la paciente consume el 95% de las comidas registradas
- Consulta para la educación nutricional recibida

Diagnóstico nutricional

- El déficit de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición se debe a la falta de educación previa en materia de nutrición sobre la dieta baja en sodio, como lo demuestran las declaraciones de la paciente de no haber recibido educación previa; diagnóstico médico nuevo de insuficiencia cardíaca.

Intervención nutricional

Plan

- Prescripción nutricional: dieta de 1.600 kcal/día sin sal añadida (3 g de Na)

Ejecución

Educación nutricional. Contenido: modificaciones prioritarias:

- Proporcionar a la paciente instrucciones escritas y verbales sobre una dieta sin sal añadida (3 g).
- La paciente comprendió verbalmente el contenido de la educación nutricional: modificaciones de la prioridad para la actual restricción de sal (3 g Na) con el fin de manejar la insuficiencia cardíaca.
- Desarrollar y proporcionar a la paciente un menú de 1 día usando restricciones dietéticas.

Coordinación de la asistencia nutricional por un profesional de la nutrición:

- Proporcionar información de contacto para la clínica de pacientes externos.

Seguimiento y evaluación

- Indicador: consumo de Na en la dieta
- Criterios: 3 g de Na/día con registro dietético de 24 h

J. Wilson, MS, RDN, 1/2/18

PCI, peso corporal ideal.

TABLA 9.3 Evaluación de una anotación en formato ADIME

	Destacable 2 puntos	Por encima de las expectativas 1 punto	Por debajo de las expectativas 0 puntos	Puntuación
FECHA Y HORA		Presente	No presente	
A (ANÁLISIS) Informes de pérdida de peso o apetito o reducción del apetito Dificultades para masticar o tragar Alergia a alimentos no referida antes Información pertinente de historia dietética Necesidades de nutrientes estimadas (REE y proteínas) Orden de dieta √ Dx pt Talla, peso, PCD, % PCD √ PCH, % PCH si es apropiado Valores de laboratorio pertinentes √ Medidas relacionadas con la dieta	Se han registrado los componentes pertinentes Captura la esencia de la percepción del problema médico del pt	Resume con precisión la mayor parte de la información pertinente	Uno o más elementos pertinentes que faltan o datos irrelevantes registrados	
D (DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL) Escrito en declaraciones de PES usando lenguaje estandarizado para el proceso de asistencia nutricional	Es necesario que la(s) declaración(es) PES esté(n) realizada(s) con precisión y priorizada(s)	No falta más de un elemento	No está escrito en el formato de declaración PES o no se utiliza un lenguaje estandarizado El dx médico figura como dx nutricional	
I (INTERVENCIÓN) Dirigido a la etiología (causa) del dx nutricional; puede dirigirse a reducir los signos y los síntomas Planificación: priorizar el dx nutricional, establecer objetivos conjuntamente con el pt, definir la prescripción nutricional, identificar intervenciones nutricionales específicas Aplicación: fase de acción, que incluye la ejecución y la comunicación del plan de atención, la continuación de la recopilación de datos y la revisión de la intervención nutricional, en función de la respuesta del pt	Plan(es) apropiado(s) y específico(s) de ejecución para remediar el diagnóstico nutricional registrado	Faltan planes o ejecución Planes o intervención vagos	Órdenes del médico registradas como intervención, o plan o intervención inapropiados	
M (MONITORIZACIÓN) y E (EVALUACIÓN) Determina el progreso hecho por el pt si se cumplen los objetivos Sigue los resultados del pt relevantes para el dx nutricional Puede organizarse en uno o más de los siguientes: Resultados de conducta y ambientales relacionados con la nutrición Resultados relacionados con el consumo de alimentos y nutrientes Resultados de signos y síntomas relacionados con la nutrición Resultados relacionados con la nutrición centrada en el paciente	Los resultados de la asistencia nutricional apropiada son relevantes para los planes de intervención y los objetivos registrados. Objetivos de la asistencia nutricional definidos, indicadores específicos (que pueden medirse y compararse con los criterios establecidos) identificados	No falta más de un elemento	El resultado de la asistencia nutricional no es relevante para el diagnóstico nutricional, la intervención o los planes/objetivos. Los resultados de la asistencia nutricional no pueden medirse ni compararse con los criterios establecidos	
FECHA, FIRMA Y CREDENCIALES		Presente	No presente	

ADIME, análisis, diagnóstico, intervenciones, monitorización y evaluación; *dx,* diagnóstico; *PCD,* peso corporal deseable; *PCH,* peso corporal habitual; *PES,* problema, etiología, signos y síntomas; *pt,* paciente; *REE,* requerimiento de energía estimada.

Por cortesía de Sara Long, PhD, RDN.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los RSE incluyen toda la información que habitualmente se encuentra en un sistema de registro en papel junto con herramientas como el apoyo a las decisiones clínicas, registros electrónicos de medicamentos, ingreso de pedidos de proveedores computarizados y sistemas de alerta que apoyan a los médicos en la toma de decisiones relacionadas con la asistencia del paciente. Las regulaciones gubernamentales actuales incluyen requerimientos para implementar y «usar significativamente» los RSE para introducir, almacenar, recuperar y manejar información relacionada con el cuidado del paciente. Los dietistas deben disponer por lo menos de una comprensión básica de la tecnología y el manejo de la información de la salud para asegurar una transición sin problemas del papel a los RSE y para utilizar eficazmente las poderosas herramientas que proporciona un RSE bien diseñado. Estas transiciones incluyen el desarrollo de pantallas de nutrición para el ingreso de pacientes, el registro, el intercambio de información, las herramientas de apoyo a las decisiones y los protocolos de entrada de pedidos. Las capacidades de adaptación al paciente varían dependiendo de los contratos de los proveedores y los requisitos de las instituciones. Debido a que la ejecución de un RSE puede llevar varios años, los DNT que administran servicios nutricionales deben participar en las decisiones del sistema RSE desde el principio. El conjunto de herramientas de RSE de la Academia, disponible en una página web de eNCPT, es un recurso importante para ayudar a los DNT a comunicar eficazmente sus necesidades específicas de RSE (AND, 2017a). Además, se han elaborado estándares para explicar detalladamente lo que los DNT necesitan incluir en el RSE para aplicar el PAN. La Academia ha elaborado este estándar con el nombre de Electronic Nutrition Care Process Record System (ENCPRS) (Health Level Seven International, 2010). En papel y en formato electrónico, los registros de salud y la información contenida en ellos son medios vitales para comunicar la asistencia del paciente a otras personas, proporcionar información para la evaluación y mejora de la calidad y disponer de un documento legal. El registro de los DNT incluye información relacionada con los PAN. El registro debe ajustarse a la política de la institución y ser breve y conciso; debe describir con precisión las medidas adoptadas a las personas autorizadas para consultar el registro. La figura 9.2 muestra el aspecto que puede tener un registro sanitario informatizado cuando se utiliza el método ADIME.

Los esfuerzos actuales se centran en asegurar que la información sanitaria almacenada en los sistemas de información clínica pueda intercambiarse de forma segura entre los profesionales y las instituciones. Los sistemas capaces de compartir información sin problemas son «interoperables». Aunque este concepto parece simple a primera vista, los problemas de interoperabilidad pueden ser muy difíciles y costosos de superar. Los DNT en la práctica privada y en la atención ambulatoria deben garantizar que los sistemas que utilizan tienen la capacidad de compartir información sanitaria.

La transición de los registros sanitarios en papel a los RSE es más fácil mediante planificación, capacitación y apoyo minuciosos. Muchos profesionales de la salud no tienen suficiente experiencia con la tecnología de la asistencia sanitaria para comprender la mejora de la práctica que puede lograrse con la aplicación y el uso adecuados de la tecnología. Otros pueden resistirse a cualquier cambio en el lugar de trabajo que interrumpa su actual flujo de trabajo. Estos profesionales clínicos no se resisten al cambio porque tengan miedo de la tecnología; en cambio, la resistencia se basa en temores reales o imaginarios de que la tecnología impida su flujo de trabajo o dificulte la atención al paciente.

INFLUENCIAS EN LA NUTRICIÓN Y LA ASISTENCIA SANITARIA

En la última década, el entorno de la asistencia sanitaria ha experimentado un cambio considerable en lo que respecta a la prestación de cuidados y el reembolso. Las influencias gubernamentales, las cuestiones de la contención de los costes, los cambios demográficos y el papel cambiante del paciente omo «consumidor» han influido en el ámbito de la asistencia sanitaria. EE. UU. gasta actualmente más en asistencia sanitaria que cualquier otra nación, pero los resultados de la asistencia sanitaria están muy por debajo de los observados en otras naciones desarrolladas. Los aumentos exponenciales de los costes de la asistencia sanitaria en EE. UU. han sido un importante impulso para las iniciativas de reforma del modo en que se presta y se paga la asistencia sanitaria en EE. UU.

Confidencialidad: Health Insurance Portability and Accountability Act

La intimidad y la seguridad de la información personal son una preocupación en todos los entornos de la asistencia sanitaria. En 1996, el Congreso aprobó la **Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA)** (Centers for Medicare and Medicaid, 2018). La intención inicial de la HIPAA era asegurar que se mantuviera la idoneidad para el seguro de salud cuando las personas cambiaran de trabajo o lo perdieran. Las disposiciones de la HIPAA relativas a la simulación administrativa requieren la elaboración de normas nacionales que mantengan la intimidad de la **información de salud protegida (ISP)** transmitida por vía electrónica. En 2013 la regla general de la HIPAA amplió los derechos de los pacientes a su propia información sobre la salud, fortaleció las normas relativas a la intimidad y la confidencialidad de la ISP y aumentó las sanciones por compartir o perder ISP sin autorización (U.S. Departament of Health and Human Services, 2015).

La HIPAA exige que los centros y los profesionales de asistencia sanitaria (entidades cubiertas) adopten medidas para salvaguardar la ISP. Aunque la HIPAA no impide que se compartan los datos de los pacientes necesarios para la atención, a los pacientes se les debe notificar si su información médica se va a compartir fuera del proceso asistencial, o si se va a compartir información protegida (p. ej., dirección, correo electrónico, ingresos). Las violaciones de las normas de la HIPAA han dado lugar a grandes multas, a la pérdida de empleos y al enjuiciamiento penal. En un esfuerzo por evitar las graves reincidencias en las violaciones de la HIPAA, las instituciones de asistencia sanitaria han puesto en marcha una educación anual obligatoria sobre la HIPAA a cada empleado.

Sistemas de pago

Una de las mayores influencias en la prestación de servicios de asistencia sanitaria en la última década ha sido la modificación de los métodos de pago de la asistencia sanitaria. Hay varios métodos frecuentes de reembolso: seguros privados, reembolso basado en los costes, ofertas negociadas y DRG. Los DRG son una colección de códigos que determinan cuánto dinero pagará Medicare y algunas compañías de seguros de salud por la estancia de un paciente en el hospital. Bajo el sistema de DRG, una institución recibe el pago por el ingreso de un paciente basado en el diagnóstico principal, el diagnóstico secundario (trastornos asociados), la intervención quirúrgica (si es apropiada) y la edad y el sexo del paciente. Aproximadamente 500 DRG cubren todo el espectro de diagnósticos médicos y tratamientos quirúrgicos. Las **organizaciones de proveedores preferidos (OPP)** y las **organizaciones de asistencia gestionada (MCO)** están cambiando la asistencia sanitaria. Los MCO financian y prestan asistencia a través de una red de profesionales contratados a cambio de una prima mensual, sustituyendo el reembolso de un sistema de honorarios por servicios por uno en el que el riesgo fiscal lo asumen las organizaciones de asistencia sanitaria y los médicos.

The Patient Protection and Affordable Care Act (PPACA) fue firmada por el presidente Obama el 23 de marzo de 2010. La PPACA es el cambio más significativo en el sistema de salud de EE.UU. desde la aprobación en 1965 de la legislación que creó Medicare y Medicaid. El objetivo de la PPACA, o la **Affordable Care Act (ACA)**, es asegurar que todos los estadounidenses dispongan de un seguro de salud asequible. La ACA utiliza varios métodos para mejorar el acceso a los seguros de salud, como los subsidios, los intercambios de seguros estatales y la garantía de cobertura para enfermedades preexistentes (U.S. Goverment Publishing Office, 2010) (v. cuadro *Perspectiva clínica:* La ACA: ¿cómo encaja la nutrición?).

Gestión de la calidad

Para contener los costes de la asistencia sanitaria y, al mismo tiempo, proporcionar una asistencia eficiente y eficaz de alta calidad, se utilizan directrices de práctica o **estándares de asistencia**. Estos conjuntos de recomendaciones sirven de guía para definir la atención apropiada a un paciente con un diag-

TABLA 9.4 Ejemplo de declaración PES basada en el diagnóstico médico*

Diagnóstico médico	Diagnóstico nutricional** (problema)	Etiología (E)	Signos/síntomas (S)
Obesidad	Obesidad	Ingesta excesiva de energía e inactividad física	Peso actual del 175% del peso corporal deseado, IMC 38 kg/m^2, consumo excesivo de alimentos de alta densidad energética y uso elevado de ordenadores y otras actividades sedentarias
	Ingesta excesiva de energía	Déficit de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición en lo que respecta a la ingesta de energía	Historial dietético; ingesta de aproximadamente el 150% de las necesidades estimadas, y un IMC de 38 kg/m^2
	Inactividad física	Limitaciones de tiempo	Informes de 8-10 h de tiempo de pantalla diaria (ordenador y televisión), IMC > 30
Cáncer	Pérdida de peso no intencionada	Alteración de la capacidad para manejar el gasto energético	Quimioterapia para el cáncer, informes de náuseas y poca ingesta (< 50% de las necesidades estimadas), pérdida de peso del 10% del peso corporal habitual en un plazo de 30 días
	Ingesta oral inadecuada	Alteración de la capacidad para manejar el gasto energético	Náuseas por quimioterapia, pérdida de peso del 10% del peso corporal habitual en 30 días, informes de ingesta insuficiente de energía de la dieta (< 50% de las necesidades estimadas)
Diabetes de tipo 2 recién diagnosticada	Déficit de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición	Falta de educación previa relacionada con la nutrición	Nuevo diagnóstico médico de diabetes mellitus de tipo 2 y glucosa en ayunas medida de 230 mg/dl
Traumatismo grave Cirugía digestiva con complicaciones	Alteración de la función digestiva	Alteración de la capacidad para manejar el gasto energético	Intubación después de cirugía digestiva, dieta absoluta × 48 h
Anorexia nerviosa	Patrón de alimentación desordenado	Trastorno obsesivo ambiental relacionado con el adelgazamiento	IMC < 17,5, ingesta estimada de energía < 25% de las necesidades estimadas al menos 7 días antes del ingreso, y anorexia nerviosa
Insuficiencia cardíaca	Ingesta excesiva de líquidos	Disfunción cardíaca	Insuficiencia cardíaca, ingesta comunicada de líquidos estimada un 150% superior a la restricción ordenada por el médico
	Incapacidad para gestionar los autocuidados	Déficit de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición en lo que respecta a los autocuidados	Tres ingresos por sobrecarga de líquidos en los últimos 2 meses, insuficiencia cardíaca congestiva
Disfagia	Aceptación limitada de alimentos	Alteración de la capacidad para manejar el gasto energético	Informes de ingesta inadecuada (< 75% de las necesidades estimadas), incapacidad para ingerir la mayoría de los alimentos servidos
	Dificultad para tragar	Accidente cerebrovascular	Disfagia, estudio de deglución anómala, ingesta de alimentos estimada reducida (< 75% de las necesidades estimadas)
Remisión a servicios sociales	Acceso limitado a los alimentos	Falta de recursos económicos	Falta de recursos para la comida, el paciente informa que fue excluido del programa SNAP

*Estos son solo algunos ejemplos. Cada paciente es diferente; cada problema de nutrición diagnosticado por el DNT tiene una etiología y signos/síntomas que son únicos para ese paciente.
**Cada paciente puede tener más de un diagnóstico nutricional.

nóstico o un problema médico específico. Ayudan a asegurar la consistencia y la calidad para los profesionales sanitarios y los pacientes en un sistema de asistencia sanitaria y, como tal, son específicos para una institución u organización de asistencia sanitaria. Las **vías críticas**, o mapas de asistencia, identifican los elementos esenciales que deben ocurrir en la atención del paciente y definen un marco temporal en el que cada actividad debe tener lugar para maximizar los resultados del paciente. A menudo utilizan un algoritmo o un diagrama de flujo para indicar los pasos necesarios para lograr los resultados deseados. La **gestión de la enfermedad** está diseñada para prevenir la progresión o la exacerbación de una enfermedad específica y para reducir la frecuencia y la gravedad de los síntomas y las complicaciones. La educación y otras estrategias maximizan el cumplimiento del tratamiento de la enfermedad. Educar a un paciente con una diabetes de tipo 1 en lo que respecta al control de las concentraciones de glucosa en la sangre sería un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

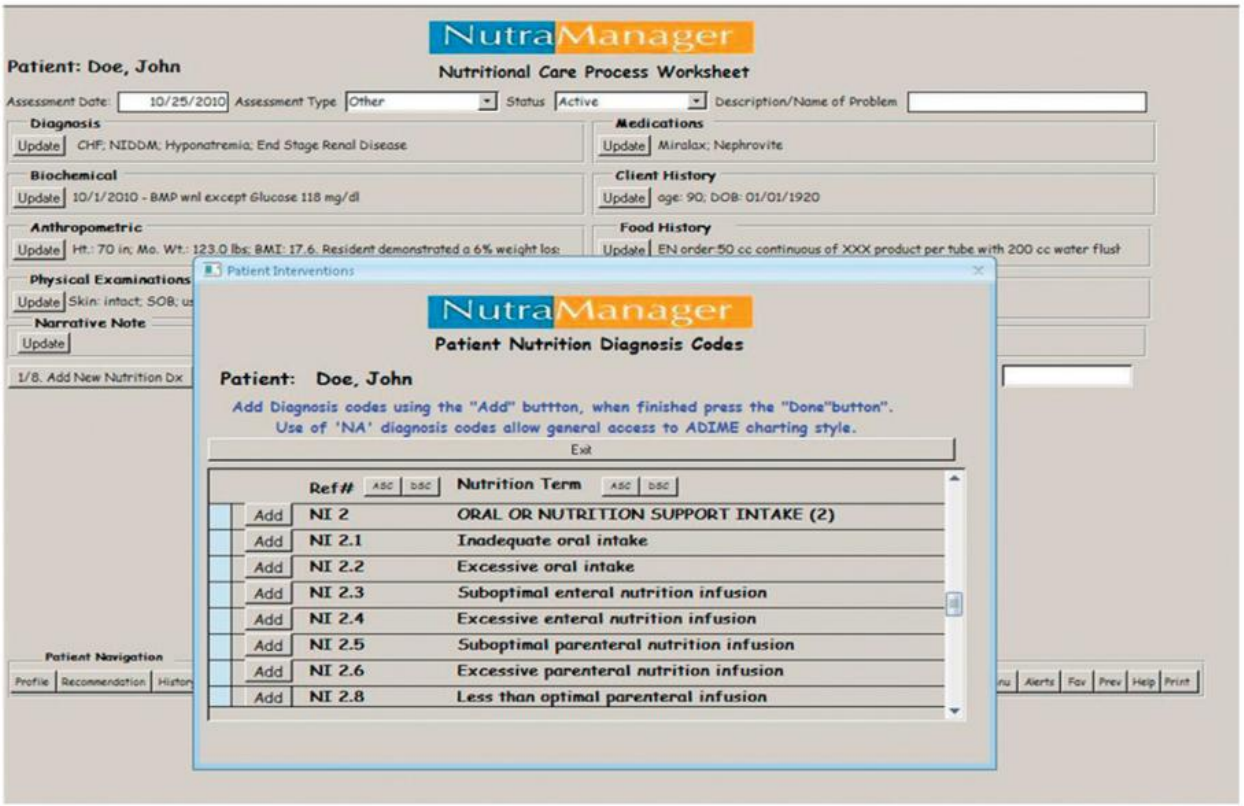


Figura 9.2 Ejemplo de registro electrónico con ventanas desplegables en la pantalla de un ordenador. (Por cortesía de Maggie Gilligan, RDN, propiedad de NUTRA-MANAGER, 2010.)

ejemplo de una estrategia de gestión de la enfermedad destinada a reducir las complicaciones (nefropatía, neuropatía y retinopatía) y la frecuencia con que el paciente necesita acceder al profesional sanitario. La disminución del número de visitas a la sala de urgencias relacionadas con los episodios hipoglucémicos es un ejemplo de un objetivo.

Asistencia centrada en el paciente y gestión del caso

El proceso de **gestión del caso** tiene por objeto alcanzar los objetivos de la asistencia del paciente de manera rentable y eficiente. Es un componente esencial en la prestación de asistencia que proporciona una experiencia positiva para el paciente, asegura resultados clínicos óptimos y utiliza los recursos de manera prudente. La gestión del caso implica la evaluación, la valoración, la planificación, la aplicación, la coordinación y el seguimiento de la atención, especialmente en los pacientes con enfermedades crónicas o de riesgo alto. En algunas zonas, los dietistas han añadido conjuntos de aptitudes que les permiten actuar como administradores de casos. La asistencia centrada en el paciente se ha convertido en EE. UU. en un movimiento que pone más decisiones en manos del consumidor. Pone más énfasis en los resultados, a veces a expensas de la autonomía del médico (Bardes, 2012). En la atención a largo plazo, el objetivo se centra en garantizar la dignidad, así como la capacidad de elección (v. capítulo 19).

La **gestión de los recursos** es un sistema que se esfuerza por lograr la eficiencia de los costes mediante la eliminación o reducción de pruebas, intervenciones y servicios innecesarios. En este caso, suele asignarse un administrador a un grupo de pacientes y es responsable de asegurar la adhesión a los criterios preestablecidos.

El **hogar médico centrado en el paciente (HMCP)** es un nuevo desarrollo que se centra en la relación entre el paciente y el médico personal. El médico personal asume la responsabilidad de coordinar la asistencia médica del paciente y coordina y se comunica con otros profesionales cuando es necesario. El paciente o el médico personal pueden recurrir a otros profesionales, como profesionales de enfermería, dietistas-nutricionistas, educadores de la salud y profesionales de la salud relacionados, para obtener servicios de prevención y tratamiento. Cuando se necesita atención especializada, el médico personal se encarga de asegurar que la atención sea perfecta y que las transiciones entre los lugares de atención se realicen sin problemas. El DNT debe considerarse parte del plan de tratamiento médico domiciliario.

Independientemente del modelo, el centro debe manejar la atención al paciente con prudencia. La evaluación nutricional puede ser importante para identificar a los pacientes que están en riesgo nutricional. La identificación temprana de estos factores permite una intervención oportuna y ayuda a prevenir las enfermedades asociadas que a menudo se observan en la desnutrición, lo que puede causar el fallecimiento y el aumento de los costes. Los CMS han identificado enfermedades como la insuficiencia cardíaca, la crisis cardíaca y la neumonía, por nombrar algunas, por las cuales no se recibirá ningún reembolso adicional si un paciente es readmitido en cuidados agudos antes de transcurridos 30 días de un ingreso anterior. Aunque muchos ven esta regla como un castigo, proporciona una oportunidad para que los DNT demuestren cómo los servicios nutricionales, incluida la educación de los pacientes, pueden ahorrar dinero a través de la disminución de los reingresos.

Otros desarrollos recientes son los «acontecimientos que nunca deben suceder». Estos acontecimientos son aquellos que nunca deberían ocurrir en un centro que proporciona una **atención centrada en las personas (ACP)** de alta calidad y segura. Los CMS no reembolsará a las instituciones por los costes adicionales del cuidado relacionado con los «acontecimientos que nunca deben suceder». Los DNT deben prestar atención a las úlceras por presión nuevas o que empeoran y a las infecciones de la vía central como potenciales «acontecimientos que nunca deben suceder».

PERSPECTIVA CLÍNICA

La ACA: ¿cómo encaja la nutrición?

Para recibir el pago por sus servicios de asesoramiento nutricional bajo la Affordable Care Act (ACA), los dietistas-nutricionistas titulados (DNT) deben comprender el lenguaje y los pasos necesarios para el reembolso, así como la forma de convertirse en proveedores. De acuerdo con las normas de Medicare, un proveedor de tratamiento nutricional médico (TNM) debe haber completado la experiencia educativa y clínica requerida de un DNT (AND, 2018). Luego, debe obtener el **National Provider Identifier (NPI)** de 10 dígitos, necesario para la facturación y la acreditación (término utilizado por las compañías de seguros, los pagadores, para inscribir a los proveedores de servicios). La acreditación es un contrato vinculante de servicios, condiciones y enfermedades por las que se pagará el asesoramiento nutricional, los códigos que se utilizarán y la tabla de tarifas. Se exigen el código de diagnóstico (CIE-10) y la Common Procedure Terminology (CPT) para la facturación. El CIE-10 describe la condición médica de la persona, obtenida del médico, y el CPT registra la intervención realizada por el DNT. El TNM se ha designado con los códigos de intervención 97802 (visita inicial), 97803 (seguimiento), 97804 (grupo [2 o más individuos]), que son aplicables para el asesoramiento nutricional para la ACA.

Investigando a las compañías de seguros, los DNT pueden averiguar si el TNM está cubierto, si los DNT son aceptados en la red, el diagnóstico cubierto y los códigos de intervención, los límites del TNM y las tarifas. El programa de tarifas es el pago por unidad de facturación (bloques de 15 min, o por visita). Los planes difieren, incluso si los ofrece la misma compañía de seguros.

A partir de los cambios estimulados por la aprobación de la ACA, es evidente que el modelo de cuidados crónicos está reemplazando al modelo de cuidados agudos. El **modelo de asistencia crónica (MAC)** es un enfoque multidisciplinario y multidimensional para el tratamiento y la prevención de las enfermedades crónicas, cuya premisa es el desarrollo de las habilidades de autogestión al tiempo que se mejoran las relaciones de los pacientes con su atención y el equipo que la proporciona (Coleman et al., 2009). Con este MAC viene el desarrollo del hogar médico centrado en el paciente (HMCP), las organizaciones de atención responsable (ACO) y los proyectos de iniciativa de atención primaria integral (CPCI), que combinan el HMCP y las ACO. El HMCP se centra en la relación paciente-profesional incorporando el enfoque en equipo (Boyce, 2012).

Después de la aprobación de la ACA, se formaron las ACO para proporcionar un enfoque de equipo para la coordinación de la asistencia proporcionada por los médicos, los hospitales y otros profesionales sanitarios relacionados con los pacientes de Medicare. Siete estados y regiones participan en los CPCI, pero se espera que crezcan; exigen al dietista-nutricionista que piense más allá del modelo tradicional de honorarios por servicio del TNM, hacia una atención integral y nuevas áreas de práctica, como entornos de atención primaria en lugar de los hospitales (AND, 2018). Una encuesta realizada en 2014 demostró que los DNT tienen un conocimiento inadecuado (alrededor del 40%) y una escasa participación (20%) en el HMCP, lo que aumenta la urgencia de que los DNT se eduquen sobre la ACA y su aplicación (AND, 2014).

Patricia Davidson DCN, MS, RDN, CDE

Academy of Nutrition and Dietetics: *pago(web):* https://www.eatrightpro.org/payment.
Academy of Nutrition and Dietetics: *PCMH/ACO Informe del Grupo de Trabajo, junio 2014 (web):* https://www.eatrightpro.org/-/media/eatrightpro-files/practice/patient-care/pcmhaco_workgroup_report_final.pdf?la5en&hash53FF564E9CA95ADBEE19293B7F7D2D464C4AA27BD.
Boyce B: Paradigm shift in health care reimbursement: a look at ACOs and bundled service payments, *J Acad Nutr Diet* 112:974, 2012.
Coleman K et al: Evidence on the Chronic Care Model in the new millennium, *Health Aff* 28:75, 2009.

Personal

La dotación de personal también afecta al éxito de la asistencia nutricional. Los DNT clínicos pueden estar centralizados (todos forman parte de un departamento central de nutrición) o descentralizados (dietistas individuales forman parte de una unidad o servicio que proporciona atención a los pacientes), dependiendo del modelo adoptado por una institución específica. Ciertos departamentos, como el de servicios alimentarios, contabilidad y recursos humanos, siguen estando centralizados en la mayoría de los modelos, porque algunas de las funciones de las que son responsables estos departamentos no están relacionadas directamente con la asistencia de los pacientes. Los dietistas deben participar en la planificación de cualquier rediseño de la atención al paciente (v. cuadro *Foco de interés:* Lenguaje estandarizado de la nutrición y codificación de las prácticas). Los métodos del *Registered Dietitian Staffing and Productivity Benchmarking Study* son un recurso importante para establecer cómo se podría aplicar un modelo de dotación de personal para determinar las necesidades de personal de DNT (Hand et al., 2015).

FOCO DE INTERÉS

Lenguaje estandarizado de la nutrición y codificación de las prácticas

La historia de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) puede seguirse hasta mediados del siglo XVII y las London Bills of Mortality. No fue hasta finales del siglo XIX cuando se introdujeron los códigos de la CIE en la asistencia sanitaria. El sistema de codificación de la CIE se ha revisado y actualizado varias veces y lo utilizan la mayoría de los países. Debido a que la CIE fue desarrollada inicialmente como un sistema para rastrear las causas de muerte, se ha criticado su uso para codificar los diagnósticos médicos. EE. UU. ha estado usando la CIE-10 desde octubre de 2015.

Los departamentos de registros médicos examinan los registros médicos y asignan códigos a los diagnósticos médicos sobre la base de los resultados específicos registrados por los profesionales sanitarios, así como de los factores relacionados con las complicaciones («enfermedades asociadas»), para determinar las tasas de reembolso. Es frecuente que los trastornos pulmonares, digestivos, endocrinos, mentales y el cáncer lleven a la malnutrición como factor asociado. Por lo tanto, la asistencia nutricional coordinada y la codificación de la malnutrición son elementos importantes en los servicios que se prestan a los pacientes.

En un estudio realizado por Parrott et al. (2014), se comprobó que es más probable que a los DNT que trabajan por cuenta propia les reembolsen pagadores privados o comerciales, y que a los DNT que trabajan en entornos clínicos es más probable que les reembolse Medicare. Los DNT deben conocer y ser responsables del aspecto comercial y clínico de sus prácticas nutricionales (Parrott et al., 2014).

En la práctica privada, son esenciales el uso de códigos correctos y el seguimiento de las políticas y procedimientos de procesamiento de reclamaciones de los pagadores. Por ejemplo, un NPI es un número de 10 dígitos que se exige en las reclamaciones. Para solicitar un NPI, los DNT pueden completar la solicitud *online* en la página web del NPPES.

DNT, dietista-nutricionista titulado; *NPI,* National Provider Identifier; *NPPES,* National Plan and Provider Enumeration System.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

INTERVENCIONES NUTRICIONALES

El DNT es responsable de la prestación de servicios de alimentación y nutrición que sean fiables y muy individualizados. Los DNT son responsables de utilizar prácticas basadas en la evidencia que no se vean comprometidas por las fuerzas del mercado.

La evaluación de las dietas generales y modificadas requiere un conocimiento profundo del contenido de nutrientes de los alimentos. Es esencial, en particular, conocer los alimentos con gran densidad de nutrientes que contribuyan a la idoneidad de la dieta y poder recomendar la forma en que se pueden enriquecer los alimentos para aumentar su valor nutritivo (v. cuadro *Foco de interés:* ¡Los alimentos primero!, en el capítulo 19). También es esencial conocer los alimentos ricos en proteínas necesarios para la cicatrización. Como se indica en los últimos capítulos centrados en las enfermedades, se necesita equilibrio y un juicio profesional. Por ejemplo, a veces una persona con necesidades de cicatrización también tiene una disfunción renal, por lo que es más complejo determinar la cantidad y el tipo de proteína recomendada.

Intervenciones: administración de alimentos y nutrientes

La **prescripción nutricional**, redactada por el DNT, designa el tipo, la cantidad y la frecuencia de la nutrición, basados en el proceso morboso del sujeto y los objetivos terapéuticos. La prescripción puede especificar un nivel calórico u otra restricción que debe aplicarse. También puede limitar o aumentar varios componentes de la dieta, como los hidratos de carbono, las proteínas, las grasas, el alcohol, la fibra, el agua, las vitaminas o los minerales específicos, las sustancias bioactivas como los fitonutrientes o los probióticos. Los DNT escriben la prescripción nutricional después de diagnosticar los problemas de nutrición.

Los CMS emitieron una norma en 2014 que permite a los DNT empleados en los hospitales introducir las órdenes de dieta de forma independiente en el registro de salud de un paciente, sin requerir el seguimiento o aprobación de un médico u otro profesional (Centers for Medicare and Medicaid Services, 2014). Específicamente, el personal médico de los hospitales permite a los DNT tener el privilegio de introducir órdenes de dieta independientes (y opcionalmente ordenar pruebas de laboratorio para supervisar la eficacia de los planes y órdenes de dieta) sujetas a las leyes estatales que rigen la concesión de licencias y el alcance de la práctica. El proceso de obtención de los privilegios de ordenamiento requiere que el personal médico o la junta de examen evalúen las calificaciones de cada profesional y que este demuestre su competencia para realizar estas tareas. La información reciente muestra que el hecho de proporcionar **privilegios de escritura de órdenes (OWP)** relacionados con la nutrición a los DNT mejora la calidad de la atención al paciente, mejora los resultados relacionados y controla los costes asociados a la asistencia proporcionada (Phillips y Doley, 2017). En los estados en los que las leyes de la licencia u otras regulaciones impiden que los DNT ordenen dietas directamente, la prescripción nutricional debe transmitirse al profesional sanitario responsable y autorizado (p. ej., médicos, asistentes médicos y profesionales de enfermería de práctica avanzada) para la aprobación y la introducción de los pedidos apropiados de dieta oral, suplementos nutricionales orales y nutrición enteral o parenteral. La capacidad de introducir pedidos no exime al DNT de la necesidad de comunicarse y coordinar la atención con el profesional sanitario, que es, en última instancia, responsable de todos los aspectos de la asistencia del paciente.

Las dietas terapéuticas o modificadas se basan en una dieta general y adecuada que se ha modificado para satisfacer las necesidades individuales, como la capacidad digestiva y de absorción, el alivio o la detención de un proceso morboso y los factores psicosociales. En general, la dieta terapéutica debe variar lo menos posible de la dieta normal del sujeto. Deben reconocerse las pautas personales de alimentación y las preferencias alimentarias, junto con las condiciones socioeconómicas, las prácticas religiosas y todo factor ambiental que influya en el consumo de alimentos; por ejemplo, el lugar donde se come y quién prepara las comidas (v. «Aspectos culturales de la planificación de la dieta» en el capítulo 10).

Una dieta nutritiva y adecuada puede planificarse de muchas maneras. Uno de los fundamentos de esta dieta es el sistema de orientación alimentaria ChooseMyPlate descrito en el capítulo 10. Se trata de un plan básico; se incluyen alimentos adicionales o más de los alimentos enumerados para proporcionar energía adicional y aumentar el consumo de los nutrientes necesarios para el sujeto. También se utilizan las Dietary Guidelines for Americans en la planificación de las comidas y para promover el bienestar. Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) y las asignaciones dietéticas recomendadas de nutrientes específicos se formulan para personas sanas, pero también se utilizan como base para evaluar la idoneidad de las dietas terapéuticas. Las necesidades de nutrientes específicas de los genes, la enfermedad o el trastorno de una persona en particular siempre deben tenerse en cuenta durante la planificación de la dieta.

Modificaciones de la dieta normal

La nutrición normal es el pilar en el que se basan las modificaciones de la dieta terapéutica. Independientemente del tipo de dieta prescrita, el propósito de la dieta es suministrar los nutrientes necesarios de una forma que el cuerpo los pueda manejar. La modificación de la dieta puede tomar cualquiera de las siguientes formas:

- Cambio en la consistencia de los alimentos (dieta líquida, dieta en puré).
- Aumento o disminución del valor energético de la dieta (dieta de reducción de peso, dieta rica en calorías).
- Aumento o disminución del tipo de alimentos o nutrientes consumidos (dieta baja en sodio, dieta baja en lactosa, dieta con fibra, dieta rica en potasio).
- Eliminación de alimentos específicos (dieta sin glutamato, sin gluten).
- Ajuste del nivel, proporción o equilibrio de proteínas, grasas e hidratos de carbono (dieta para el control del azúcar en la sangre, dieta cetógena, dieta renal, dieta rica en proteínas).
- Reorganización del número y la frecuencia de las comidas (dieta para alguien de edad avanzada, dieta tras gastrectomía).
- Cambio en la vía de administración de nutrientes (nutrición enteral o parenteral).

Modificaciones de la dieta en los pacientes hospitalizados

Los alimentos son una parte importante del cuidado de la nutrición. Se debe intentar respetar las preferencias del paciente durante la enfermedad y la recuperación de la cirugía. Esto significa que el paciente debe participar en la decisión de seguir una dieta terapéutica. La imaginación y el ingenio en la planificación del menú son esenciales cuando se planifican comidas aceptables para una población de pacientes variada. La atención al color, la textura, la composición y la temperatura de los alimentos, junto con un buen conocimiento de las dietas terapéuticas, son necesarios para planificar el menú. Sin embargo, para el paciente, el buen gusto y una presentación atractiva son lo más importante. Cuando sea posible, el paciente debe elegir los alimentos que consumirá con más probabilidad. La capacidad de seleccionar los alimentos le da al paciente una opción en un entorno que, de otra manera, sería limitante.

Los hospitales y los centros de asistencia a largo plazo deben adoptar un manual de asistencia nutricional que sirva de referencia para las dietas que se sirven en el centro. Para este propósito, la Academia ha elaborado manuales de asistencia nutricional *online* (AND, 2018c). Todos los hospitales o instituciones de asistencia sanitaria tienen dietas básicas y habituales diseñadas para la uniformidad y la conveniencia del servicio. Estas dietas estándar se basan en la base de un patrón de dieta adecuado con niveles de nutrientes derivados de las IDR. Los tipos de dietas estándar varían, pero, en general, pueden clasificarse como generales o regulares, y de consistencia modificada. Las dietas deben ser realistas y satisfacer las necesidades nutricionales de los pacientes. La consideración más importante del tipo de dieta que se ofrece es proporcionar alimentos que el paciente pueda y esté dispuesto a comer, y que se adapten a las modificaciones dietéticas necesarias. La reducción de la duración de la estancia en muchos centros de asistencia sanitaria da lugar a la necesidad de optimizar el consumo de calorías y proteínas, lo que a menudo se traduce en un enfoque liberal de las dietas terapéuticas.

Esto es especialmente cierto cuando las restricciones terapéuticas pueden comprometer el consumo y la posterior recuperación de una operación quirúrgica, el estrés o una enfermedad.

Dieta regular o general

Las dietas «regulares» o «generales» se utilizan habitualmente y sirven de base para dietas terapéuticas más diversificadas. En algunas instituciones, una dieta que no tiene restricciones se denomina dieta regular o de la casa. Se utiliza cuando la condición médica del paciente no justifica ninguna limitación. Se trata de una dieta básica, adecuada y general de aproximadamente 1.600 a 2.200 kcal; suele contener de 60 a 80 g de proteínas, 80 a 100 g de grasas y 180 a 300 g de hidratos de carbono. Aunque no hay restricciones alimentarias particulares, algunas instituciones han instituido dietas regulares bajas en grasas saturadas, azúcar y sal para seguir las recomendaciones dietéticas para la población en general. En otras instituciones, la dieta se centra en proporcionar alimentos que el paciente pueda y esté dispuesto a comer, con menos énfasis en la restricción de nutrientes. Muchas instituciones tienen un menú selectivo que permite al paciente ciertas opciones; la adecuación de la dieta varía en función de las selecciones del paciente. Entre las novedades más recientes en el servicio de alimentos para la asistencia sanitaria figura el uso de un «**servicio de habitaciones**» similar al modelo de servicio de habitaciones de hotel; los pacientes tienen plena libertad para elegir qué y cuándo comerán.

Modificaciones de la consistencia

Puede ser necesario modificar la consistencia para los pacientes que tienen una capacidad limitada de masticar o tragar. Véase en el capítulo 39 y el apéndice 20 más información sobre las modificaciones de la consistencia y sobre los pacientes con cambios neurológicos que requieren estas dietas.

Las dietas de líquidos claros incluyen algunos electrólitos y pequeñas cantidades de energía provenientes de té, caldos, bebidas carbonatadas, zumos de fruta claros y gelatina. Se omiten la leche y los líquidos preparados con leche, así como los zumos de fruta que contienen pulpa. A menudo se aportan líquidos y electrólitos por vía intravenosa hasta que la dieta pueda avanzar a una más adecuada desde el punto de vista nutricional.

Hay pocas evidencias científicas que apoyen el uso de dietas de líquidos claros como dietas de transición después de la cirugía. La dieta líquida clara promedio contiene solo 500 o 600 kcal, entre 5 y 10 g de proteína, un mínimo de grasa, de 120 a 130 g de hidratos de carbono y pequeñas cantidades de sodio y potasio. Es inadecuada en calorías, fibra y todos los demás nutrientes esenciales, y debe utilizarse durante períodos cortos. Además, tampoco se recomiendan dietas líquidas completas durante un tiempo prolongado. Si es necesario, pueden utilizarse suplementos orales para proporcionar más proteínas y calorías, y se pueden ofrecer como líquidos con los que tomar medicamentos si es apropiado.

Consumo de alimentos

La comida servida no representa necesariamente el consumo real del paciente. La prevención de la malnutrición en el ámbito de la asistencia sanitaria requiere la observación y el seguimiento de la adecuación del consumo del paciente. Este análisis del consumo de nutrientes se describe en el capítulo 4. Si el consumo de alimentos es inadecuado, deben tomarse medidas para proporcionar alimentos o suplementos que puedan aceptarse o tolerarse mejor. Independientemente del tipo de dieta prescrita, debe considerarse la comida servida y la cantidad realmente ingerida para obtener una determinación precisa del consumo de energía y nutrientes del paciente. Los refrigerios y las bebidas que contienen calorías consumidas entre comidas también se consideran en el consumo general. El DNT debe mantener la comunicación con el personal de enfermería y del servicio de alimentos para determinar la adecuación del consumo.

Aceptación y factores psicológicos

Las comidas y los refrigerios entre comidas suelen ser lo más destacado del día y son anticipados con placer por el paciente. La hora de la comida debe ser una experiencia tan positiva como sea posible. Cualquier lugar donde el paciente esté comiendo debe ser cómodo para él. Se fomenta el consumo de alimentos en una habitación agradable con el paciente en una posición cómoda para comer en la cama o sentado en una silla situada lejos de vistas u olores desagradables. Comer con otras personas a menudo promueve un mejor consumo.

La disposición de la bandeja debe reflejar la consideración de las necesidades del paciente. Los platos y utensilios deben estar en un lugar cómodo. Debe fomentarse la independencia de aquellos que requieran ayuda para comer. El cuidador puede lograrlo pidiendo a los pacientes que especifiquen la secuencia de los alimentos que van a comer y que participen en la comida. Incluso las personas con problemas de visión pueden comer sin ayuda si se les indica dónde encontrar los alimentos en la bandeja. Para los pacientes que requieren comer con asistencia es importante que la comida se sirva cuando el cuidador esté listo para ayudar, para que los alimentos estén a una temperatura óptima. Los terapeutas ocupacionales son útiles para recomendar utensilios especiales (como cucharas con pesas) y para desarrollar un plan de independencia alimentaria.

La mala aceptación de los alimentos y las comidas puede deberse a alimentos desconocidos, a un cambio en el horario de alimentación, a temperaturas inadecuadas de los alimentos, a la condición médica del paciente o a los efectos del tratamiento médico. La aceptación de los alimentos mejora cuando se fomenta la selección personal de los menús.

Debe darse a los pacientes la oportunidad de compartir sus preocupaciones con respecto a las comidas, lo que puede mejorar su aceptación y consumo. La actitud del cuidador es importante para fomentar la aceptación de una dieta terapéutica. El profesional de enfermería que entiende que la dieta contribuye a la restauración de la salud del paciente comunica esta convicción mediante acciones, expresiones faciales y conversación. Los pacientes que entienden que la dieta es importante para el éxito de su recuperación suelen aceptarla con más ganas. Cuando el paciente debe adherirse a un programa dietético terapéutico indefinidamente, el asesoramiento le ayuda a alcanzar sus objetivos nutricionales (v. capítulo 13). Debido a que tienen un contacto frecuente con los pacientes, los profesionales y los auxiliares de enfermería desempeñan un papel importante en la aceptación de la asistencia nutricional por parte del paciente. Asegurarse de que el personal de enfermería conozca el plan de asistencia nutricional del paciente puede mejorar enormemente la probabilidad de éxito.

Intervenciones: educación y asesoramiento nutricional

La educación nutricional es una parte importante de la atención que se presta a las personas y las poblaciones en materia de nutrición. El objetivo de la educación nutricional es ayudar al paciente a adquirir el conocimiento y las habilidades necesarias para hacer cambios, incluida la modificación del comportamiento para facilitar un cambio sostenido. La educación nutricional y los cambios en la dieta pueden dar lugar a muchos beneficios, entre ellos el tratamiento de la enfermedad o de los síntomas, la mejora del estado de salud, la mejora de la calidad de vida y la disminución de los costes de la asistencia médica.

A medida que la duración media de las estancias hospitalarias ha disminuido, el papel del dietista de los pacientes hospitalizados en su educación ha cambiado hacia la proporción de una educación breve o de «habilidades de supervivencia». Esta educación incluye los tipos de alimentos que deben limitarse, el horario de las comidas y el tamaño de las porciones. Muchos pacientes ahora se trasladan a un centro de rehabilitación para completar su recuperación y reducir el coste de la asistencia. Los DNT pueden seguirlos por períodos más largos y pueden continuar con el asesoramiento nutricional iniciado en el hospital. El seguimiento del asesoramiento ambulatorio debe fomentarse en el momento del alta. Véanse en el capítulo 12 la gestión del apoyo nutricional y en el capítulo 13 el asesoramiento.

Intervención: coordinación de la atención

La asistencia nutricional es parte de la **planificación del alta**. La educación, el asesoramiento y la movilización de recursos para proporcionar atención domiciliaria y apoyo nutricional se incluyen en el alta. Completar un resumen nutricional de alta para el siguiente cuidador es imperativo para un cuidado óptimo. El registro apropiado para el alta incluye un resumen de los tratamientos nutricionales y los resultados; información pertinente como pesos, valores de laboratorio y consumo dietético; interacciones relevantes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

entre medicamentos y nutrientes; progreso o pronóstico esperado y recomendaciones para los servicios de seguimiento. Los tipos de tratamiento intentados y fallidos pueden ser una información muy útil. Se incluyen la cantidad y el tipo de educación impartida, la comprensión del paciente y el grado previsto de cumplimiento de la dieta prescrita. Un plan de alta eficaz aumenta la probabilidad de un resultado positivo para el paciente.

Independientemente del entorno al que se dé de alta al paciente, la coordinación eficaz de la atención comienza el primer día de la estancia en el hospital o la residencia de ancianos y continúa durante todo el internado. Siempre que sea posible, debe incluirse al paciente en todos los pasos del proceso de planificación para asegurar que las decisiones que tome el equipo de asistencia sanitaria reflejen los deseos del paciente.

Cuando es necesario, el DNT refiere al paciente a otros cuidadores, agencias o programas para el seguimiento de los cuidados o servicios. Por ejemplo, el uso del programa de comidas a domicilio del Older Americans Act Nutrition Program tradicionalmente ha servido a adultos mayores frágiles y confinados a su hogar; sin embargo, los estudios muestran que los adultos mayores dados de alta recientemente del hospital pueden estar en un alto riesgo nutricional, pero no son referidos a este servicio (Sahyoun et al., 2010; v. capítulo 19). Por lo tanto, el DNT desempeña un papel esencial en la remisión y la coordinación del seguimiento necesario.

NUTRICIÓN DE LOS ENFERMOS TERMINALES O LOS PACIENTES DE CUIDADOS PALIATIVOS

El mantenimiento de la comodidad y la calidad de vida son los objetivos más típicos de la asistencia nutricional para el paciente con enfermedades terminales. Las restricciones dietéticas rara vez son apropiadas. La asistencia nutricional debe tener en cuenta las estrategias que facilitan el control de los síntomas y el dolor. El reconocimiento de las diversas fases de la muerte (negación, ira, negociación, depresión y aceptación) ayudará al profesional sanitario a entender la respuesta del paciente al apoyo de los alimentos y la nutrición.

La decisión sobre cuándo terminar el apoyo vital suele implicar la cuestión de si debe continuarse con la nutrición enteral o parenteral. Con las **voluntades anticipadas**, el paciente puede aconsejar a la familia y a los miembros del equipo de atención médica sobre sus preferencias individuales con respecto a las cuestiones del final de la vida. Se pueden discutir cuestiones de alimentación e hidratación, como, por ejemplo, si se debe iniciar o interrumpir la alimentación por sonda y en qué circunstancias. El apoyo nutricional debe continuar mientras el paciente sea competente para tomar esta decisión (o según se especifique en las voluntades anticipadas del paciente).

En la demencia avanzada, la incapacidad de comer por vía oral puede conducir a la pérdida de peso (v. capítulo 19). Una alternativa clara y orientada a los objetivos de la alimentación por sonda puede ser la orden de «alimentación por comodidad únicamente» para garantizar un plan de alimentación individualizado (Palecek et al., 2010). Los **cuidados paliativos** fomentan el alivio de los síntomas físicos, la ansiedad y el miedo mientras se intenta mantener la capacidad del paciente para actuar de forma independiente.

Los programas de cuidados paliativos en el hogar permiten que los pacientes con enfermedades terminales se queden en casa y retrasen o eviten el ingreso en el hospital. La calidad de vida es el componente fundamental. De hecho, las personas tienen derecho a solicitar o rechazar la nutrición y la hidratación como tratamiento médico. La intervención del DNT puede beneficiar al paciente y a la familia mientras se adaptan a los temas relacionados con la muerte inminente. Las familias que pueden estar acostumbradas a una dieta modificada deben recibir apoyo si se sienten incómodas con la relajación de las restricciones dietéticas. La comunicación continua y las explicaciones a la familia son importantes y útiles. Los DNT deben trabajar en colaboración para hacer recomendaciones sobre la provisión, la retirada o la retención de la nutrición y la hidratación en casos individuales y servir como miembros activos de los comités de ética institucionales. El DNT, como miembro del equipo de asistencia sanitaria, tiene la responsabilidad de promover el uso de las voluntades anticipadas del paciente individual e identificar sus necesidades nutricionales y de hidratación. La calidad de vida y otras **medidas de los resultados comunicadas por el paciente (MRCP)** son cada vez más importantes como un enfoque concreto para supervisar la ACP.

CASO CLÍNICO

El Sr. B., un hombre blanco de 47 años, de 1,80 m de altura y 90 kg de peso, ingresa en el hospital con dolor en el pecho. Tres días después del ingreso, en los pases de visita, se descubre que el Sr. B. ha aumentado 15 kg en los últimos 2 años. La revisión del historial médico revela los siguientes datos de laboratorio: LDL de 240 mg/dl (deseable 130), HDL de 30 mg/dl (deseable 50), triglicéridos de 350 mg/dl (deseable < 200). La presión arterial es de 120/85. Medicamentos actuales: multivitamínicos/minerales diarios. El cateterismo cardíaco está programado para mañana. La historia dietética revela un consumo frecuente de alimentos ricos en grasas. Registro de consumo en las últimas 24 h: 3.200 kcal y 150 g de grasa.

Datos de diagnóstico nutricional

- Alteración de los valores de laboratorio relacionada con la nutrición debido a la elección de alimentos inadecuados, como evidencian las LDL elevadas y las HDL bajas, y la historia dietética de consumo frecuente de alimentos ricos en grasas.
- Consumo excesivo de grasa y energía relacionado con el consumo de alimentos con alto contenido de grasa en todas las comidas, como lo demuestra el consumo de 3.200 kcal y 150 g de grasa en 24 h.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué otra información necesita para elaborar un plan de atención nutricional?
2. ¿Se completó la evaluación nutricional de manera oportuna? Comente las implicaciones del momento en que se realizó la evaluación en comparación con la puesta en marcha de la atención.
3. Elabore un gráfico, usando el formato ADIME, basado en esta información y en la entrevista que realice con el paciente.
4. ¿Qué metas de asistencia nutricional propondría para este paciente durante su estancia en el hospital?
5. ¿Qué objetivos se plantearía para este paciente después de ser dado de alta? Comente cómo el tipo de cobertura de seguro de salud que tiene el paciente podría influir en este plan.

HDL, lipoproteína de alta densidad; *LDL*, lipoproteína de baja densidad.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Nutrition and Dietetics
Academy of Nutrition and Dietetics Health Informatics Infrastructure
Centers for Medicare and Medicaid Services
electronic Nutrition Care Process Terminology (eNCPT)
Nutrition Care Manual
The Joint Commission

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics: *About eNCPT*, 2018a. Available at: www.ncpro.org.

Academy of Nutrition and Dietetics: *Abridged Nutrition Cate Process Terminology (NCPT), reference manual*, ed 2017, Chicago, 2017, Academy of Nutrition and Dietetics.

Academy of Nutrition and Dietetics: *Terminology submission instructions*, 2018b. Available at: www.ncpro.org/terminology-submission-process.

Academy of Nutrition and Dietetics, Evidence Analysis Library: NSCR: adult nutrition screening tool comparison (2009), 2010. Available at: www.andeal.org/topic.cfm?menu=3584.

Academy of Nutrition and Dietetics, Evidence Analysis Library: Medical nutrition therapy effectiveness systematic review (2013-15), 2015. Available at: www.andeal.org/topic.cfm?menu=5284&cat=3676.

Academy of Nutrition and Dietetics: *Nutrition care manual*, 2018c. Available at: www.nutritioncaremanual.org.

Academy of Nutrition and Dietetics Quality Management Committee: Academy of Nutrition and Dietetics: revised 2017 standards of practice in nutrition care and standards of professional performance for registered dietitians, *J Acad Nutr Diet* 118:132-140.e15, 2018.

Bardes CL: Defining "patient-centered medicine", *N Engl J Med* 366:782-783, 2012.
Centers for Medicare and Medicaid Services: *HIPAA general information*, 2018. Available at: www.cms.gov/Regulations-and-Guidance/Administrative-Simplification/HIPAA-ACA/index.html.
Centre for Evidence-Based Medicine: *What is evidence based medicine*, 2014. Available at: http://www.cebm.net/.
Centers for Medicare & Medicaid Services: Rules and regulations – medicare and medicaid programs; regulatory provisions to promote program efficiency, transparency, and burden reduction; part II – final rule - pages 27105-27157 (FR DOC # 2014-10687), 2014. Available at: https://www.gpo.gov/fdsys/pkg/FR-2014-05-12/pdf/2014-10687.pdf.
Hakel-Smith N, Lewis NM, Eskridge KM: Orientation to nutrition care process standards improves nutrition care documentation by nutrition practitioners, *J Am Diet Assoc* 105:1582-1589, 2005.
Hand RK, Jordan B, DeHoog S, et al: Inpatient staffing needs for registered dietitian nutritionists in 21st century acute care facilities, *J Acad Nutr Diet* 115:985-1000, 2015.
Health Level Seven International: *Electronic Nutrition Care Process Record System (ENCPRS) functional profile*, 2010. Available at: http://www.hl7.org/special/committees/projman/searchableprojectindex.cfm?action=edit&ProjectNumber=706.
Institute of Medicine Committee on Quality of Health Care in America: *To err is human: building a safer health system*, Washington, DC, 2000, National Academies Press.
Joint Commission: *Sentinel event policy and procedures*, 2017. Available at: http://www.jointcommission.org/Sentinel_Event_Policy_and_Procedures/.
Murphy WJ, Steiber AL: A new breed of evidence and the tools to generate it: introducing ANDHII, *J Acad Nutr Diet* 115:19-22, 2015.
Murphy WJ, Yadrick MM, Steiber AL, et al: Academy of Nutrition and Dietetics Health Informatics Infrastructure (ANDHII): a pilot study on the documentation of the nutrition care process and the usability of ANDHII by registered dietitian nutritionists, *J Acad Nutr Diet* 118:1966-1974, 2018.
Palecek EJ, Teno JM, Casarett DJ, et al: Comfort feeding only: a proposal to bring clarity to decision-making regarding difficulty with eating for persons with advanced dementia, *J Am Geriatr Soc* 58:580-584, 2010.
Papoutsakis C, Moloney L, Sinley RC, et al: Academy of Nutrition and Dietetics methodology for developing evidence-based nutrition practice guidelines, *J Acad Nutr Diet* 117:794-804, 2017.
Parrott JS, White JV, Schofield M, et al: Current coding practices and patterns of code use of registered dietitian nutritionists: the Academy of Nutrition and Dietetics 2013 coding survey, *J Acad Nutr Diet* 114(e5):1619-1629, 2014.
Phillips W, Doley J: Granting order-writing privileges to registered dietitian nutritionists can decrease costs in acute care hospitals, *J Acad Nutr Diet* 117:840-847, 2017.
Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, et al: Evidence based medicine: what it is and what it isn't, *BMJ* 312:71-72, 1996.
Sahyoun NR, Anyanwu UO, Sharkey JR, et al: Recently hospital-discharged older adults are vulnerable and may be underserved by the Older Americans Act nutrition program, *J Nutr Elder* 29:227-240, 2010.
Swan WI, Vivanti A, Hakel-Smith NA, et al: Nutrition care process and model update: toward realizing people-centered care and outcomes management, *J Acad Nutr Diet* 117:2003-2014, 2017.
Swan WI, Pertel DG, Hotson B, et al: Nutrition Care Process (NCP) update part 2: developing and using the NCP terminology to demonstrate efficacy of nutrition care and related outcomes, *J Acad Nutr Diet* 119(5):840-855, 2019, doi:10.1016/j.jand.2018.10.025.
U.S. Department of Health and Human Services: *Omnibus HIPAA rulemaking*, 2015. Available at: www.hhs.gov/hipaa/for-professionals/privacy/laws-regulations/combined-regulation-text/omnibus-hipaa-rulemaking/index.html.
U.S. Government Publishing Office: *Public law 111-148 - patient protection and affordable care act*, 2010. Available at: www.gpo.gov/fdsys/granule/PLAW-111publ148/PLAW-111publ148/content-detail.html.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

10

Aporte de alimentos y nutrientes: planificación de la dieta con competencia cultural

Lorena Drago, MS, RDN, CDN, CDE
Martin M. Yadrick, MBI, MS, RDN, FAND

TÉRMINOS CLAVE

alimentos funcionales
aporte dietético recomendado (ADR)
consumo adecuado (CA)
declaración de salud
desiertos de comida
Dietary Guidelines for Americans (DGA)
etiqueta de información nutricional
fitoquímicos
flexivegetariano
Healthy Eating Index (HEI)
ingesta diaria de referencia (IDIR)
ingesta dietética de referencia (IDR)
inseguridad alimentaria
lactovegetariano
límite superior tolerable de consumo (LSTC)
MyPlate Food Guidance System
ovolactovegetariano
requerimiento medio estimado (RME)
semivegetariano
valor diario (VD)
valor de referencia diario (VRD)
vegano
vegetariano

Una dieta apropiada debe ser adecuada y equilibrada y tener en cuenta las características del sujeto, como la edad y la etapa de desarrollo, las preferencias en cuanto a sabores y los hábitos alimentarios. También debe reflejar la disponibilidad de alimentos, las instalaciones para su almacenamiento y preparación, las condiciones socioeconómicas, las prácticas culturales, las tradiciones familiares y las aptitudes para cocinar. Una dieta adecuada y equilibrada satisface todas las necesidades nutricionales de un sujeto para el mantenimiento, la reparación, los procesos vitales, el crecimiento y el desarrollo. Incluye energía y todos los nutrientes en las cantidades y proporciones adecuadas. La presencia o ausencia de un nutriente esencial puede afectar a la disponibilidad, la absorción, el metabolismo o la necesidad dietética de otros. El reconocimiento de las interrelaciones entre los nutrientes ofrece un apoyo adicional al principio de mantener la variedad de alimentos con el fin de proporcionar la dieta más completa.

Los dietistas-nutricionistas titulados (DNT) traducen la información sobre alimentos, nutrición y salud en elecciones de alimentos y patrones de dieta para grupos e individuos. Con el creciente conocimiento de la relación entre la dieta y la incidencia de enfermedades crónicas entre los estadounidenses, es muy importante seguir una dieta apropiada. En esta era de vastos conocimientos científicos en expansión, cambian con frecuencia los mensajes sobre el consumo de alimentos para la promoción de la salud y la prevención de enfermedades.

DETERMINACIÓN DE LAS NECESIDADES DE NUTRIENTES

Según la Food and Nutrition Board (FNB) de las National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, la elección de una variedad de alimentos debe proporcionar cantidades adecuadas de nutrientes. Una dieta variada también puede garantizar que una persona consuma cantidades suficientes de **alimentos funcionales** que, aunque no se definen como nutrientes, tienen efectos biológicos y pueden influir en la salud y la predisposición a las enfermedades. Algunos ejemplos son los alimentos que contienen fibra dietética y carotenoides, así como los **fitoquímicos** (componentes vegetales que tienen propiedades protectoras o preventivas de las enfermedades), que son menos conocidos, como los isotiocianatos de las coles de Bruselas u otras hortalizas crucíferas y el licopeno en los tomates.

DIRECTRICES MUNDIALES

Numerosas normas sirven de guía para planificar y evaluar las dietas y los suministros de alimentos a las personas y los grupos de población. La Food and Agriculture Organization (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han establecido normas internacionales en muchas esferas sobre la calidad y la seguridad de los alimentos, así como recomendaciones dietéticas y de nutrientes. En EE. UU., la FNB ha dirigido la elaboración de recomendaciones sobre nutrientes desde la década de los cuarenta. Desde mediados de la década de los noventa, EE. UU. y Canadá han utilizado las recomendaciones sobre nutrientes elaboradas por el FNB.

El U.S. Department of Agriculture (USDA) y el U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) tienen una responsabilidad compartida en la publicación de recomendaciones dietéticas, la recopilación y el análisis de datos de la composición de los alimentos y la formulación de reglamentos para la información nutricional de los productos alimentarios. Health Canada es el organismo responsable de las recomendaciones dietéticas canadienses, la salud y el bienestar nutricional de los canadienses, y las políticas y normas de nutrición basadas en la evidencia. Eating Well with Canada's Food Guide tiene como objetivo mejorar la salud, satisfacer las necesidades de nutrientes y reducir el riesgo de enfermedades y condiciones relacionadas con los nutrientes. En América del Sur, varios países como Argentina, Brasil, Chile, Uruguay y Venezuela publicaron directrices dietéticas a finales de la década de los noventa o principios de la primera década del siglo XXI. De los 27 países de América Latina y el Caribe, 24 han establecido directrices dietéticas basadas en los alimentos. En América Latina y el Caribe, las directrices dietéticas y las guías alimentarias están pasando de centrarse exclusivamente en la desnutrición a incluir ahora la

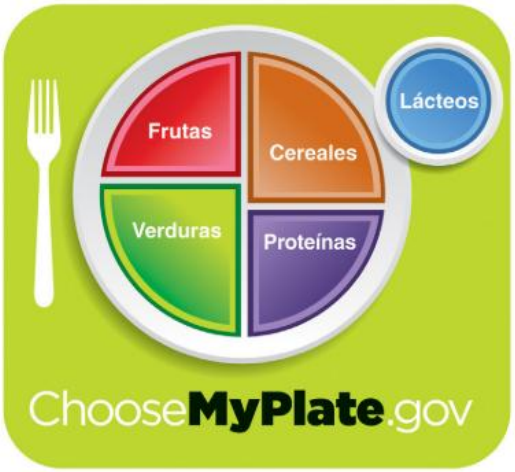
© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

obesidad. Las directrices dietéticas mexicanas las elaboró un grupo interdisciplinario de expertos en las esferas de la nutrición (incluida la dietética), la seguridad alimentaria y la salud pública, convocado por la Academia Nacional de Medicina y el Instituto Nacional de Salud Pública para prevenir la doble carga de la malnutrición y la obesidad y otras enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación. Las directrices dietéticas y sobre la actividad física mexicanas para la población en general hacen hincapié en el disfrute de la alimentación en un entorno familiar; en el consumo de cereales integrales; en el agua potable y las *aguas frescas* (bebidas frías elaboradas mezclando frutas con agua o infusiones de frutas, semillas, granos o pétalos de flores con agua) sin azúcar; y en evitar los alimentos muy procesados, las bebidas azucaradas y los postres a base de cereales. En El Salvador, la División de Nutrición del Ministerio de Salud elabora las directrices dietéticas salvadoreñas. Las directrices dietéticas recomiendan consumir una variedad de alimentos frescos, frutas y verduras, y evitar las comidas rápidas, los alimentos fritos, los alimentos enlatados, los postres y las bebidas azucaradas.

El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala, en coordinación con el Programa Nacional de Enfermedades Crónicas No Transmisibles del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, con el apoyo de la Organización Panamericana de la Salud/OMS, el Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá y otras instituciones, elaboró las Guías Alimentarias de Guatemala. Las directrices promueven una «dieta protectora», que permite a la población tomar mejores decisiones para evitar la malnutrición y prevenir al mismo tiempo la obesidad y las enfermedades crónicas, como la hipertensión y la diabetes, entre otras. Las recomendaciones diarias incluyen la actividad física y el consumo de frutas, verduras y dos cucharadas de frijoles con cada tortilla, ya que son alimentos económicos y saludables. Para combatir la desnutrición y la anemia, se recomienda el consumo de carne de vacuno, pollo, hígado o pescado al menos dos veces a la semana. El Ministerio de Salud de Honduras publicó las Directrices Dietéticas de Honduras en 2011 y las revisó en 2013. Los mensajes clave incluyen el consumo diario de una variedad de alimentos como frutas y verduras, y de carne, pescado o despojos al menos dos veces por semana para promover el crecimiento y fortalecer el cuerpo. El Ministerio de Salud Pública de la República Dominicana, junto con otros colaboradores de la salud pública, elaboró directrices dietéticas. Los objetivos de las directrices dietéticas son promover una dieta saludable basada en siete grupos de alimentos, destinada a prevenir enfermedades debidas al déficit o al exceso del consumo de alimentos; mejorar los hábitos alimentarios de la población dominicana mediante la promoción de una dieta sana y equilibrada; y fomentar un estilo de vida saludable mediante la práctica habitual de actividad física y hábitos saludables. El Instituto Colombiano de Bienestar Familiar elaboró las Directrices Dietéticas Colombianas, en las que se hace hincapié en el consumo de diversas fuentes de alimentos; el consumo diario de frutas, verduras y productos lácteos; y la actividad física. Fomenta el consumo de legumbres dos veces por semana y el consumo de carnes de vísceras una vez por semana para prevenir la anemia. Se desaconseja el consumo de bebidas azucaradas, «comida basura», alimentos procesados y con alto contenido en sodio, y fuentes de alimentos de origen animal. La Fundación Bengoa para la Alimentación y la Nutrición publicó las Directrices Dietéticas de Venezuela. Los mensajes centrales se centran en el consumo de una variedad de alimentos en cantidades adecuadas, en un entorno familiar con buena alimentación y buenas prácticas de higiene.

En Australia, las directrices se pueden obtener a través del National Health and Medical Research Council del Department of Health. En 1996, la OMS y la FAO publicaron directrices para la elaboración y el uso de directrices dietéticas basadas en los alimentos (FAO/OMS, 1996). En el continente africano, se han elaborado directrices dietéticas en Benín, Kenia, Namibia, Nigeria, Seychelles, Sierra Leona y Sudáfrica. Los países asiáticos, incluidos Bangladesh, Filipinas, India, Indonesia, Malasia, Nepal, Singapur y Tailandia publicaron directrices dietéticas a finales de la década de los noventa y primera década del siglo XXI.

Varios países han elaborado directrices dietéticas basadas en los alimentos que se ilustran con imágenes que incluyen una pirámide, una casa, una escalera o una palmera. En EE. UU., el **MyPlate Food Guidance System**, que se muestra en la figura 10.1, sustituyó al anterior diagrama de MyPyramid. Para comparar, veánse Eating Well with Canada's Food Guide, que se muestra en el cuadro *Perspectiva clínica:* Recomendaciones nutricionales para los canadienses, y la figura 10.2. El *Plato del Bien Comer* de México, con sus cinco secciones de platos, incluido uno de legumbres, se muestra en la figura 10.3. El *Plato Saludable de la Familia Colombiana* (fig. 10.4) tiene un plato de seis secciones que incluye proteína animal/vegetal, frutas y verduras, cereales y verduras con almidón, alimentos azucarados y comidas rápidas, grasas y aceite, y lácteos. Hay un icono de ejercicio para fomentar la actividad física regular. La República Dominicana utiliza el mortero, una herramienta de cocina básica en la cocina dominicana. Guatemala y Honduras utilizan una olla que contiene los grupos de alimentos recomendados en proporción a la cantidad que debe consumirse. La Australian Guide for Healthy Eating utiliza una imagen en forma de tarta con los cinco grupos de alimentos representados de forma proporcional en función de los consumos recomendados (fig. 10.5). Existe, además, una Australian Guide to Health Eating for Aboriginal and Torres Strait Islanders (fig. 10.6). En Japón, el Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar y el Ministerio de Agricultura, Silvicultura y Pesca elaboraron conjuntamente sus Directrices Dietéticas en 2000, y en 2005 publicaron la «Peonza guía de alimentos japonesa» (con revisiones en 2010) para fomentar



Mensajes de MyPlate

- Encuentre su estilo saludable de comida y manténgalo toda la vida
- Haga que la mitad de sus platos sean de frutas y verduras: varíe sus verduras, céntrese en frutas enteras
- Haga que la mitad de sus cereales sean integrales
- Cambie a leche o yogures desnatados o semidesnatados
- Cambie su rutina de proteínas
- Haga cambios pequeños

Figura 10.1 MyPlate, con los cinco grupos de alimentos esenciales. (Por cortesía del United States Department of Agriculture.) Disponible en: http://www.choosemyplate.gov/.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 10.2 Programa Eating Well with Canada's Food Guide. (Por cortesía de Health Canada. Datos tomados de Health Canada: Eating well with Canada's food guide, Her Majesty the Queen in Right of Canada, represented by the Minister of Health Canada, 2011.) Disponible en: https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/migration/hc-sc/fn-an/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/food-guide-aliment/view_eatwell_vue_bienmang-eng.pdf.

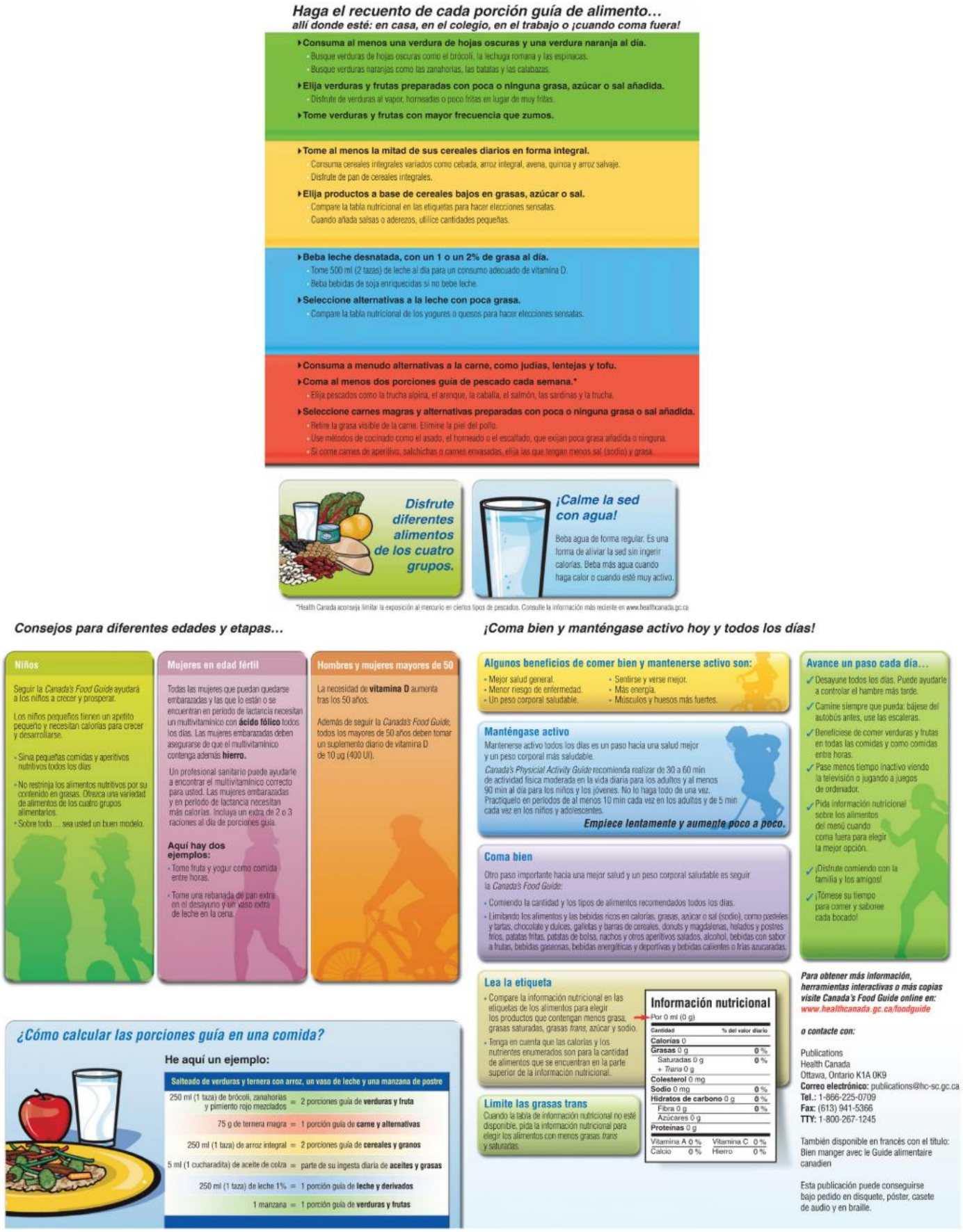


Figura 10.2 ***(Cont.)***

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 10.3 El Plato del Bien Comer. (Por cortesía del Ministerio de Salud de México.) Disponible en: https://www.ciad.mx/notas/item/1409-conozca-el-plato-del-buen-comer.

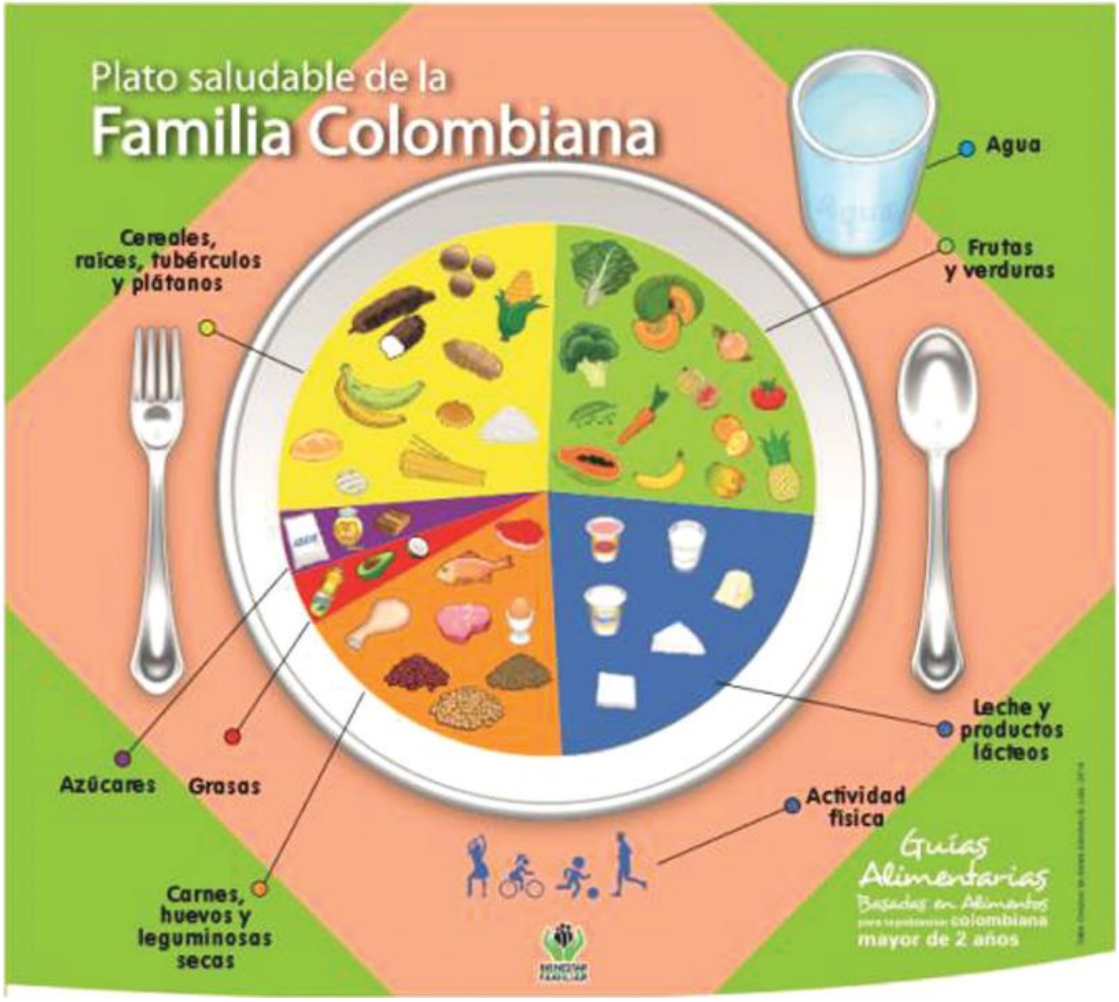


Figura 10.4 Plato Saludable de la Familia Colombiana. Disponible en: https://www.icbf.gov.co/sites/default/files/guias_alimentarias_para_poblacion_colombiana_mayor_de_2_anos_0.pdf.



Figura 10.5 Australian Guide to Healthy Eating. (Por cortesía del Australian Government, National Health and Medical Research Council, Department of Health and Ageing.) Disponible en: https://www.eatforhealth.gov.au/sites/default/files/content/The%20Guidelines/n55_agthe_large.pdf.

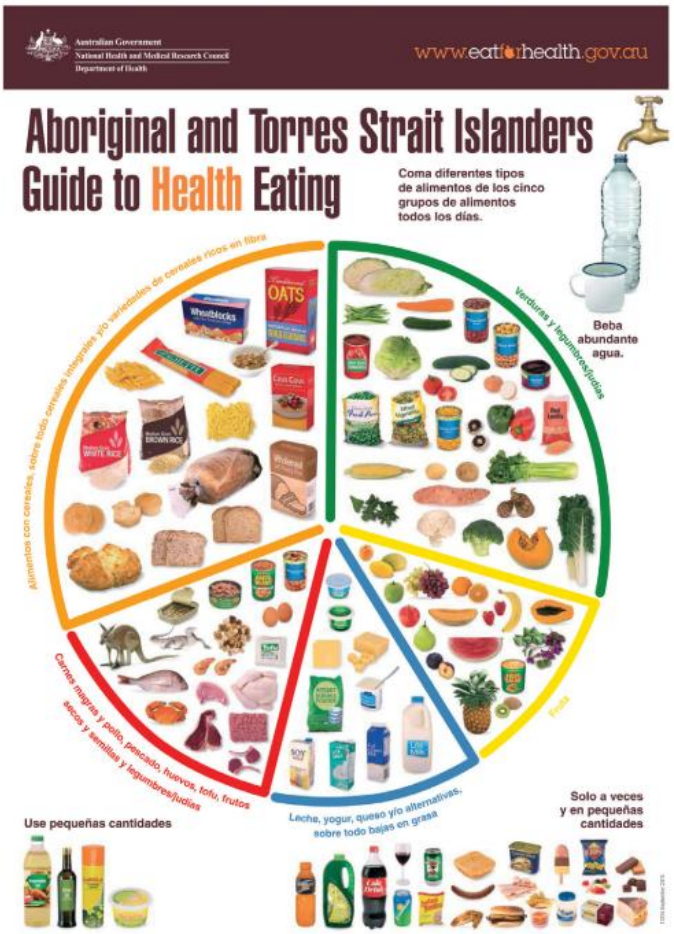


Figura 10.6 Australian Guide to Health Eating for Aboriginal and Torres Strait Islanders. Disponible en: https://www.eatforhealth.gov.au/sites/default/files/content/The%20Guidelines/final_igthe_a3_poster_-_lr.pdf.

una dieta bien equilibrada (fig. 10.7). La Sociedad China de Nutrición publicó la última actualización de su Pagoda Dietética en 2016. La Pagoda Dietética de 2016 es una revisión de la Pagoda de Alimentos de 2007. En comparación con la versión de 2007, el número de directrices se reduce de 10 a 6 (fig. 10.8). Otros países utilizan imágenes para ilustrar sus directrices dietéticas basadas en alimentos, entre ellos los Países Bajos (fig. 10.9), Francia (fig. 10.10), Grecia (fig. 10.11), Hungría (fig. 10.12), Irlanda (fig. 10.13), Arabia Saudita (fig. 10.14), Eslovenia (fig. 10.15), Corea del Sur (fig. 10.16) y el Reino Unido (fig. 10.17). En las directrices dietéticas de Brasil y Venezuela se mencionan el entorno en que se come, el tiempo que se pasa consumiendo una comida y la importancia de comer en un entorno familiar (Guia Alimentar para a população Brasileira, 2015). Las directrices brasileñas también ofrecen consejos para elegir alimentos frescos o recién hechos en la tienda de comestibles y en los restaurantes, y aconsejan al consumidor que mire objetivamente los anuncios de productos alimentarios.

Ingestas dietéticas de referencia

Las normas americanas para las necesidades de nutrientes han sido **los aportes dietéticos recomendados (ADR)** establecidos por el FNB del antiguo Institute of Medicine (IOM), ahora la National Academy of Medicine.

Se publicaron por primera vez en 1941 y se revisaron en 2019 para ciertos nutrientes. Cada revisión incorpora los resultados de las investigaciones más recientes. En 1993, el FNB elaboró un marco para el desarrollo de recomendaciones de nutrientes, llamadas **ingestas dietéticas de referencia (IDR)**. Los profesionales de la nutrición y la salud siempre deben utilizar bases de datos y tablas de composición de alimentos actualizadas y preguntar si se han revisado los datos utilizados en los programas informáticos de análisis de nutrientes para incluir la información más actualizada. Se dispone de una calculadora interactiva de las IDR en la página web del USDA. Puede utilizarse para determinar las recomendaciones de nutrientes diarias de un individuo basadas en la IDR, incluidos energía, macronutrientes, vitaminas y minerales, así como para calcular el índice de masa corporal (IMC).

Componentes de las IDR

El modelo IDR amplía el anterior ADR y los Canada's Recommended Nutrient Intakes (RNI), que se centraba únicamente en las cantidades de nutrientes para poblaciones sanas con el fin de prevenir las enfermedades carenciales. Para responder a los avances científicos en la dieta y la salud a lo largo del ciclo de vida, el modelo IDR incluye ahora cuatro puntos de referencia: **consumo adecuado (CA)**, requerimiento medio estimado (RME), ADR y límite superior tolerable de consumo (LSTC), así como rangos aceptables de distribución de macronutrientes (RADM).

El **CA** es un nivel de consumo diario medio, que se basa en aproximaciones observadas o determinadas de forma experimental del consumo de

El texto continúa en la página 174.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

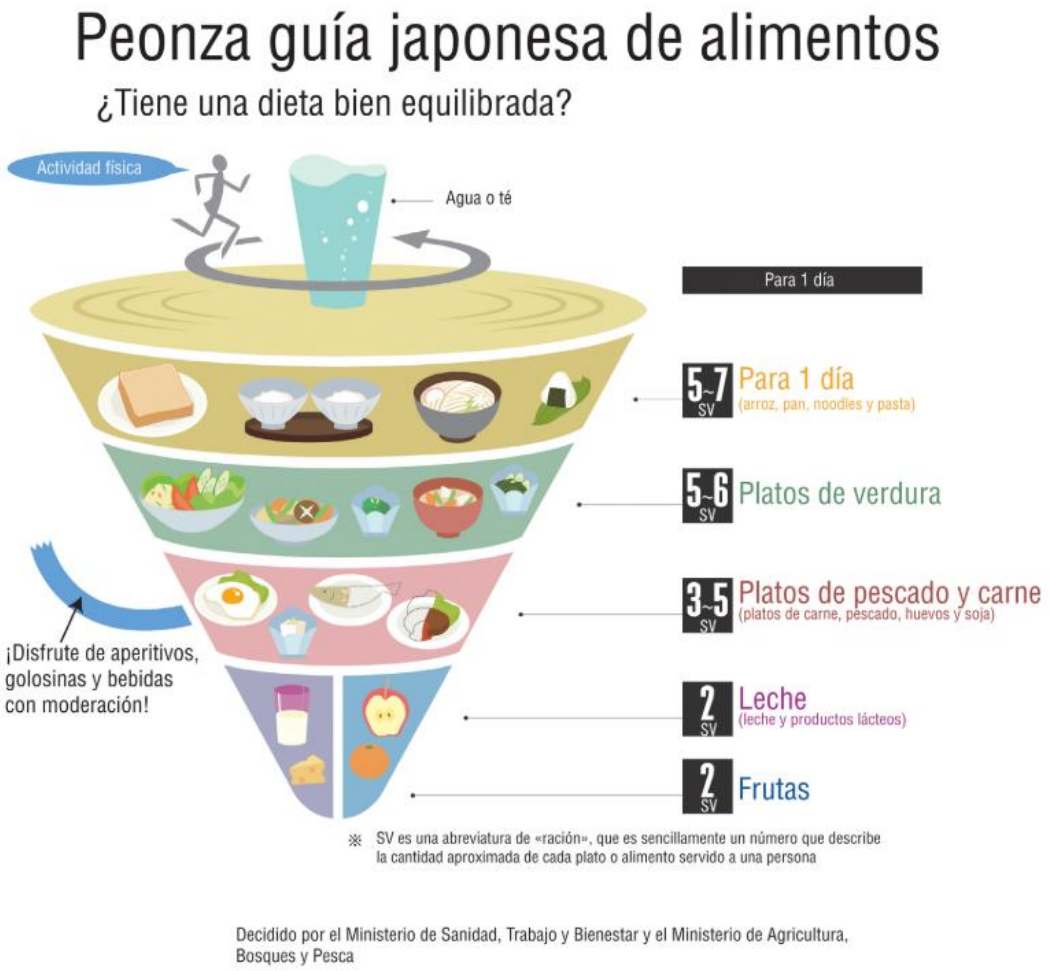


Figura 10.7 Peonza guía japonesa de alimentos. (Por cortesía del Ministerio de Sanidad, Trabajo y Bienestar y del Ministerio de Agricultura, Bosques y Pesca.) Disponible en: http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/pdf/eiyou-syokuji5.pdf.

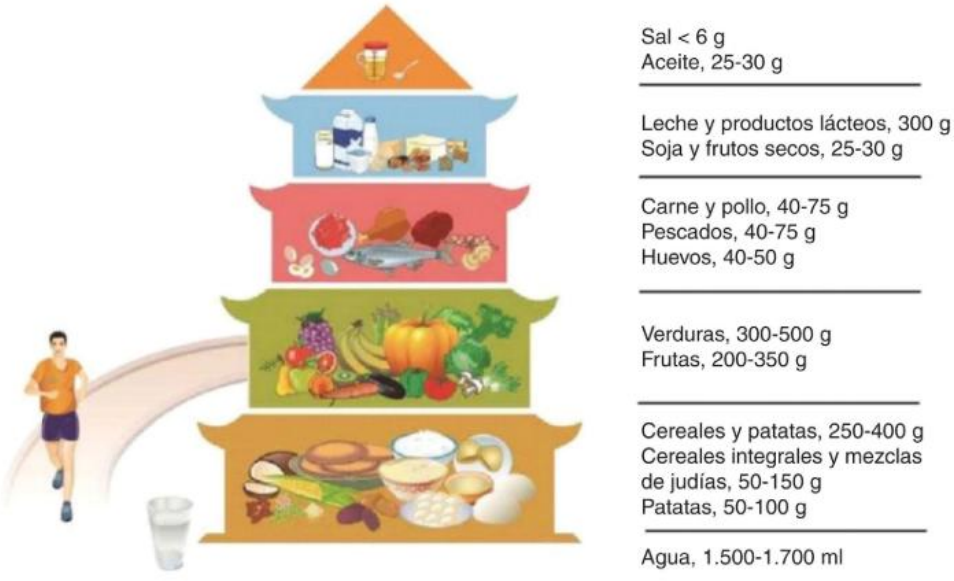


Figura 10.8 La pagoda de la alimentación para personas chinas. Por cortesía de la Sociedad China para la Nutrición. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5018612/.

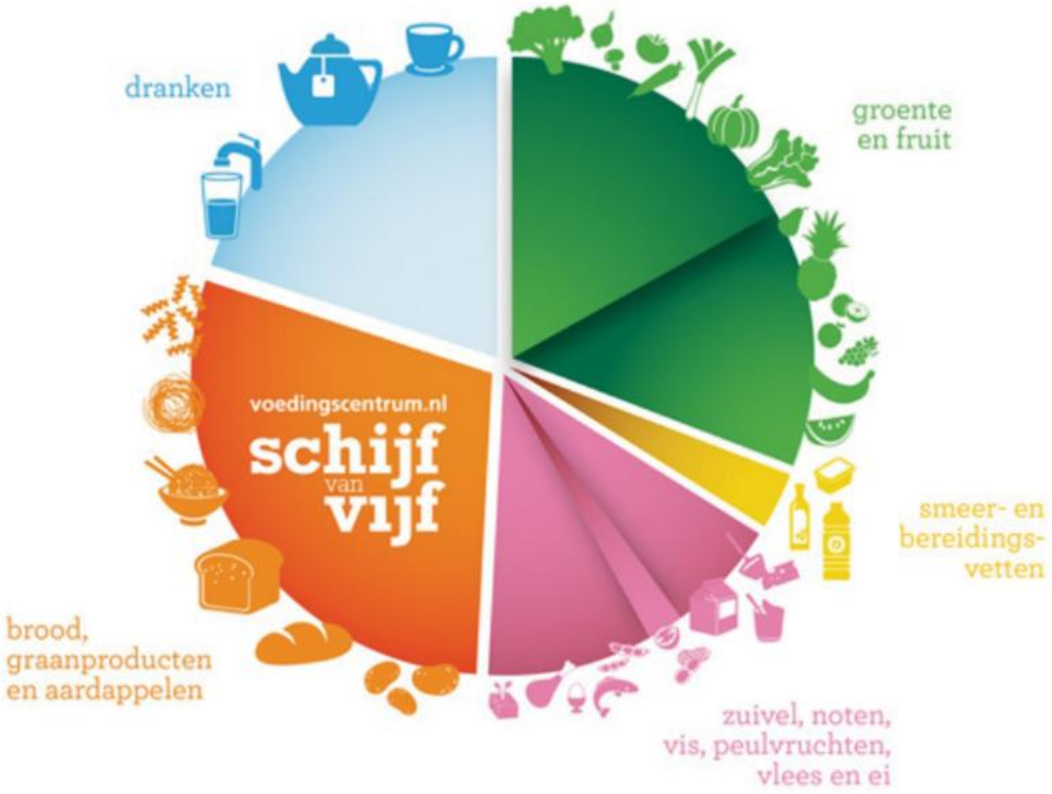


Figura 10.9 La rueda de los cinco (Holanda). (Por cortesía del Centro Holandés de Nutrición.) Disponible en: http://www.afvallenkanwel.nl/wp-content/uploads/2010/12/schijfvanvijf.jpg.



Figura 10.10 La escalera francesa. (Por cortesía del Institut national de prévention et d'éducation pour la santé.) Disponible en: https://www.eufic.org/en/healthy-living/article/food-based-dietary-guidelines-in-europe.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

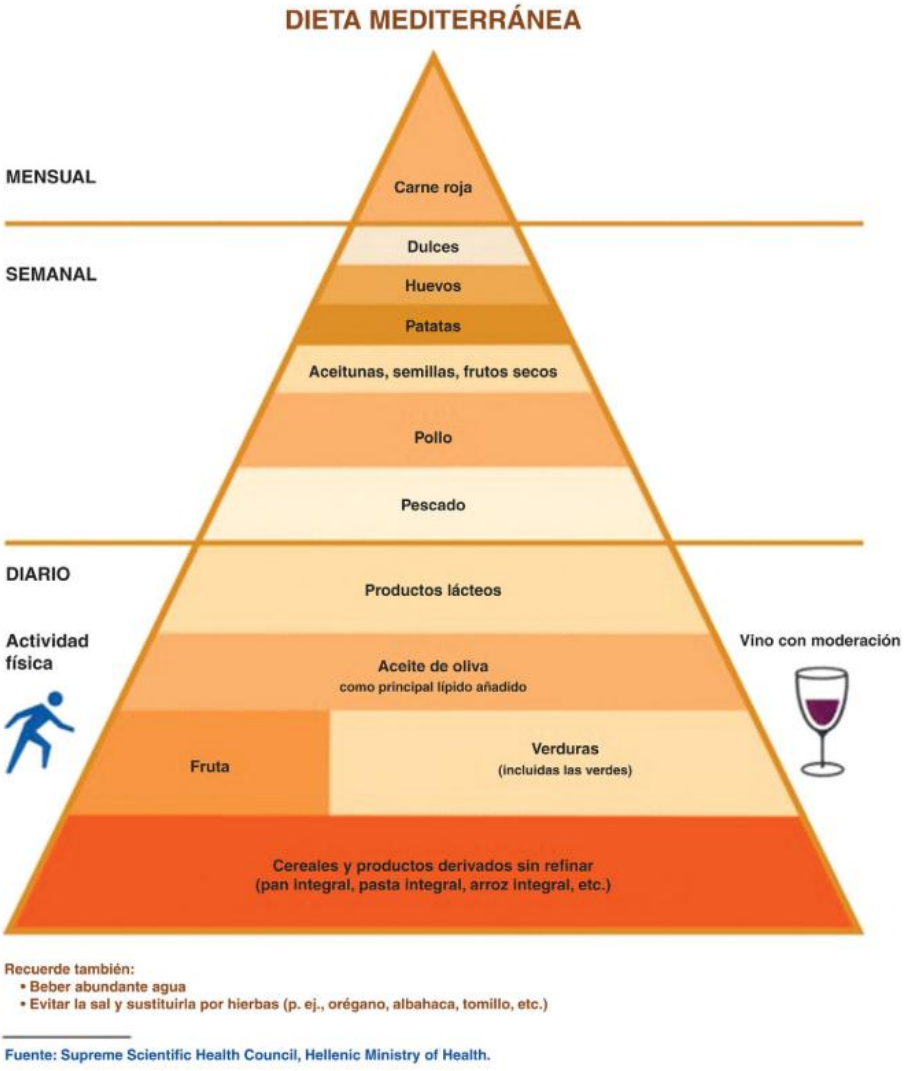


Figura 10.11 Pirámide griega de los alimentos. (Por cortesía de la Universidad Nacional Kapodistriana de Atenas, Facultad de Medicina-Centro Colaborador con la OMS para Normativa de Alimentos y Nutrición.) *Archives of Hellenic Medicine,* 1999,16:516.

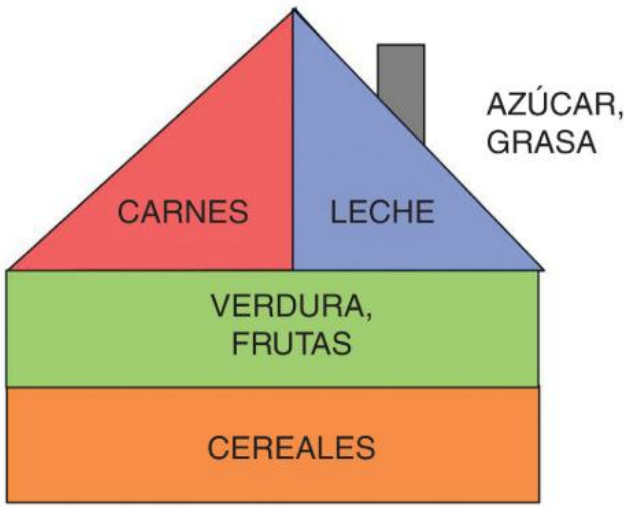


Figura 10.12 La casa de la nutrición saludable: Hungría. (Por cortesía del Instituto Nacional para la Alimentación y la Ciencia de la Nutrición.) Disponible en: https://www.eufic.org/en/healthy-living/article/food-based-dietary-guidelines-in-europe.

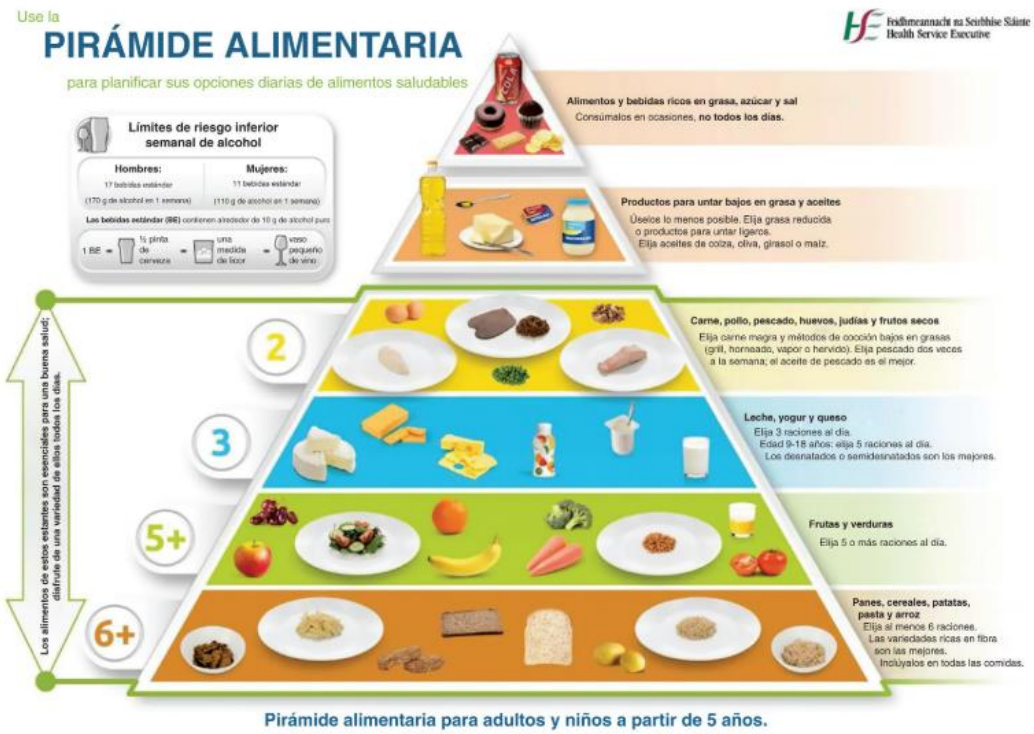


Figura 10.13 Pirámide alimentaria: Irlanda. (Por cortesía del Ireland Department of Health.) Disponible en: https://www.healthpromotion.ie/hp-files/docs/HPM00833.pdf.

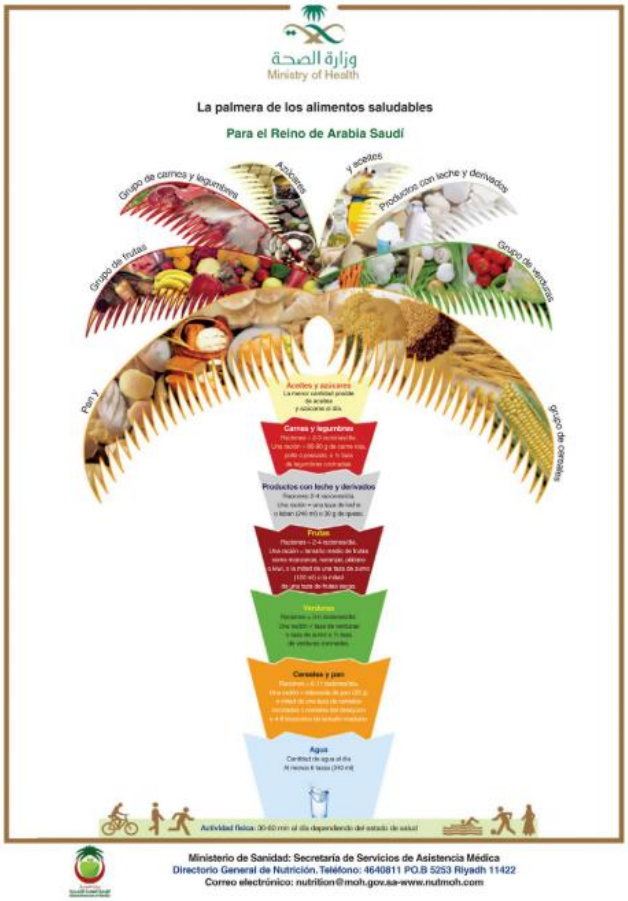


Figura 10.14 La palmera de los alimentos saludables para el Reino de Arabia Saudí. (Por cortesía del Ministerio de Salud.) Disponible en: https://www.moh.gov.sa/en/Ministry/MediaCenter/Publications/Documents/.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 10.15 Pirámide alimentaria: Eslovenia. (Por cortesía del Instituto Nacional de Salud Pública. Pirámide Alimentaria: Eslovenia.) Disponible en: http://www.fao.org/nutrition/education/food-based-dietary-guidelines/regions/countries/slovenia/en/.



Figura 10.16 Las ruedas del equilibrio alimentario: República de Corea. (Por cortesía del Ministerio de Salud y Bienestar, República de Corea y Sociedad Coreana de Nutrición.) Disponible en: http://www.fao.org/nutrition/education/food-based-dietary-guidelines/regions/countries/republic-of-korea/en/.

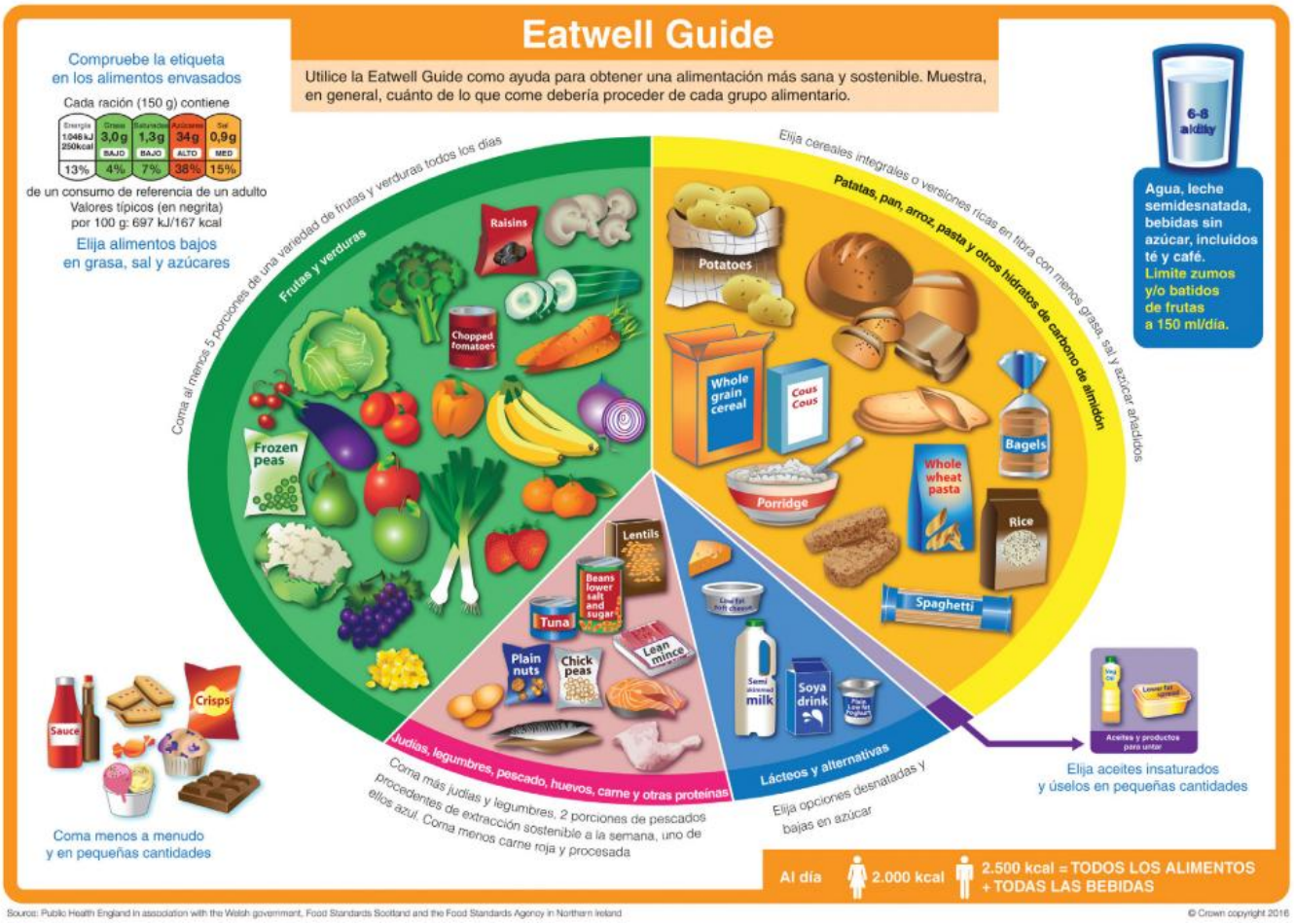


Figura 10.17 Eatwell Guide: Reino Unido. (Por cortesía de Crown copyright. Public Health England en colaboración con el Gobierno de Gales, Food Standards Scotland y la Food Standards Agency in Northern Ireland.) Disponible en: https://www.nhs.uk/Livewell/Goodfood/Documents/The-Eatwell-Guide-2016.pdf.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nutrientes por un grupo (o grupos) de personas sanas cuando no se dispone de pruebas científicas suficientes para calcular un ADR. Algunos nutrientes clave se expresan en forma de CA, incluido el potasio (v. capítulo 3). El **requerimiento medio estimado (RME)** es el promedio de las necesidades diarias de un nutriente para personas sanas en función del sexo y la etapa de la vida. Es la cantidad de un nutriente con la que se satisfarían las necesidades de aproximadamente la mitad de los individuos, pero no de la otra mitad. El RME debería utilizarse para evaluar la adecuación de los nutrientes para las poblaciones, pero no para los individuos.

El ADR presenta la cantidad de un nutriente necesaria para satisfacer las necesidades de casi toda (97 al 98%) la población sana de individuos para los que se desarrolló. Un ADR para un nutriente debe servir como objetivo de consumo para los individuos, no como punto de referencia para la adecuación de las dietas de las poblaciones. Por último, se estableció el **límite superior tolerable de consumo (LSTC)** para muchos nutrientes a fin de reducir el riesgo de efectos adversos o tóxicos por el consumo de nutrientes en formas concentradas –ya sea solos o combinados con otros (no en alimentos)– o por el enriquecimiento. Un LSTC es el nivel más alto de consumo diario de nutrientes que es poco probable que tenga efectos adversos para la salud en casi todos los individuos de la población general. Las IDR de los macronutrientes, vitaminas y minerales, incluidos los LSTC, se presentan en las portadas interiores de este texto. Los RADM son intervalos de consumo de macronutrientes asociados a la reducción del riesgo de enfermedades crónicas. Los RADM de las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas se basan en el consumo de energía por grupo de edad. Véanse la tabla 10.1 y las tablas de IDR de la cubierta interior de este texto.

Población objetivo

Cada una de las categorías de recomendación de nutrientes en el sistema de IDR se utiliza para fines específicos entre individuos o poblaciones. Como se ha señalado anteriormente, el RME se utiliza para evaluar el consumo de nutrientes en las poblaciones. La CA y el ADR pueden utilizarse para los individuos. Los consumos de nutrientes entre el ADR y el LSTC pueden definir aún más los consumos que pueden promover la salud o prevenir la enfermedad en el individuo.

Grupos de edad y sexo

Dado que las necesidades de nutrientes dependen mucho de la edad, el sexo y el estado reproductivo de las mujeres, el marco de las IDR tiene 10 grupos de edad, incluidas las categorías de niños, adolescentes, hombres y mujeres de 51 a 70 años de edad y los mayores de 70 años de edad. Distingue tres categorías de grupos de edad, cada una de ellas para el embarazo y la lactancia: de 14 a 18 años, de 19 a 30 años y de 31 a 50 años.

Referencias para hombres y mujeres

La necesidad de muchos nutrientes se basa en el peso corporal, según las alturas y pesos de referencia que son específicos del sexo y la etapa de la vida. La información de referencia de la altura y el peso utilizada para determinar las IDR se obtuvo de las tablas de crecimiento de Centers for Disease Control and Prevention (CDC)/National Center for Health Statistics (NCHS). Aunque esto no implica necesariamente que estos valores de peso para la altura sean ideales, al menos permiten definir las cantidades recomendadas apropiadas para el mayor número de personas.

ESTADO NUTRICIONAL DE LOS ESTADOUNIDENSES

Datos sobre el consumo de alimentos y nutrientes

La información sobre la dieta y el estado nutricional de los estadounidenses y la relación entre la dieta y la salud la recopilan principalmente los CDC a través de su NCHS y la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES).

Lamentablemente, todavía existen lagunas entre el consumo real y las recomendaciones del Gobierno en ciertos subgrupos de población. Las medidas de la salud relacionadas con la nutrición indican que el sobrepeso y la obesidad están aumentando debido a la falta de actividad física. Los datos de la NHANES y la National Youth Fitness Survey mostraron que solo alrededor del 25% de los jóvenes de 12 a 15 años realizan una actividad física de moderada a vigorosa durante más de 60 min diarios. En los hombres, este número disminuyó a medida que aumentaba el peso (NHANES, 2012). La hipertensión sigue siendo un importante problema de salud pública en los adultos de mediana edad y mayores, y en los sujetos de raza negra no hispanos, en los que aumenta el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular y enfermedades coronarias (v. capítulo 32). La osteoporosis aparece con mayor frecuencia entre los sujetos blancos no hispanos que entre los sujetos negros no hispanos (v. capítulo 23). La preocupación por las condiciones prevenibles, junto con un mayor énfasis en la sostenibilidad, ha llevado a muchos hospitales a asumir el reto de un consumo de alimentos más saludable (v. cuadro *Foco de interés:* El compromiso «Alimentos sanos en la asistencia sanitaria»).

TABLA 10.1 Intervalos aceptables de distribución de los macronutrientes

	RADM (PORCENTAJE DEL CONSUMO DIARIO DE ENERGÍA)			RADM DE MUESTRA DE DIETA DE ADULTO, DIETA DE 2.000 kcal/día	
Nutriente	**1-3 años**	**4-18 años**	**> 19 años**	**% referencia***	**g/día**
Proteína[†]	5-20	10,30	10,35	10	50
Hidrato de carbono	45-65	45-65	45-65	60	300
Grasa	30-40	25-35	20-35	30	67
Ácido α-linolénico (*ω-3)[‡]	0,6-1,2	0,6-1,2	0,6-1,2	0,8	1,8
Ácido linoleico (ω-6)	5-10	5-10	5-10	7	16
Azúcares añadidos[§]	≤ 25% de las calorías totales			500	125

*Máximo recomendado.
[†]El número más alto de RADM de las proteínas se establece para complementar los RADM de los hidratos de carbono y las grasas, no porque sea un límite superior recomendado en el intervalo de calorías de las proteínas.
[‡]Hasta el 10% de los RADM del ácido α-linolénico pueden consumirse en forma de AEP, ADH o ambos (0,06-0,12% de las calorías).
[§]Porcentajes de referencia escogidos en función del promedio de IDR para las proteínas en hombres y mujeres adultos, y calculados después en forma de porcentaje de calorías. Los porcentajes de hidratos de carbono y grasas escogidos en función de la diferencia de las proteínas y equilibrados con otras recomendaciones dietéticas federales.
ADH, ácido docosahexaenoico; *AEP,* ácido eicosapentaenoico; *IDR,* ingesta dietética de referencia; *RADM,* rango aceptable de distribución de macronutrientes.
Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids,* Washington, DC, 2002/2005: National Academies Press.

FOCO DE INTERÉS

El compromiso «Alimentos sanos en la asistencia sanitaria»

Los centros de asistencia sanitaria de todo el país han reconocido que sus sistemas de compra, producción y distribución de alimentos pueden estar mal alineados con las directrices dietéticas de EE. UU. y se han unido a un movimiento para cambiar sus prácticas. Una organización que promueve este plan se llama «Health Care Without Harm». En 2009, la American Medical Association (AMA) aprobó una nueva resolución en apoyo de las prácticas y las políticas dentro de los sistemas de atención sanitaria que promueven y modelan un sistema alimentario saludable y sostenible desde una perspectiva ecológica. La resolución también pide a la AMA que trabaje con organizaciones de asistencia sanitaria y de salud pública para educar a la comunidad asistencial y al público sobre la importancia de los sistemas alimentarios sanos y sostenibles desde el punto de vista ecológico. Los hospitales están utilizando el formulario *online* para comprometerse con estos nueve pasos:

1. Trabajar con los agricultores locales, las organizaciones comunitarias y los proveedores de alimentos para aumentar la disponibilidad de alimentos de origen local.
2. Alentar a los vendedores y/o las empresas de gestión de alimentos a que suministren alimentos que, entre otros atributos, se produzcan sin plaguicidas sintéticos y sin hormonas ni antibióticos administrados a los animales cuando no haya enfermedades diagnosticadas, y alimentos que apoyen la salud y el bienestar de los agricultores y la agricultura protectora y restauradora desde una perspectiva ecológica.
3. Aumentar la oferta de frutas y verduras, alimentos ricos en nutrientes y mínimamente procesados y alimentos no refinados, y reducir las grasas no saludables (*trans* y saturadas) y los alimentos azucarados.
4. Ejecutar un programa escalonado para identificar y adoptar la adquisición de alimentos sostenibles. Comienza donde existen menos barreras y puedan tomarse medidas inmediatas. Por ejemplo, la adopción de leche sin rBGH, café de comercio justo o productos frescos orgánicos en la cafetería.
5. Comunicar a las organizaciones de compra el interés por los alimentos que se identifican como locales y/o certificados por terceros.
6. Educar a los pacientes y a los miembros de la comunidad sobre prácticas y procedimientos de alimentos saludables nutritivos, justos desde una perspectiva social y sostenibles desde una perspectiva ecológica.
7. Reducir al mínimo o reutilizar de forma beneficiosa los residuos de alimentos y apoyar el uso de envases y productos alimentarios que protejan el ambiente.
8. Elaborar un programa para promover y abastecerse de productores y procesadores que defiendan la dignidad de la familia, los agricultores, los trabajadores y sus comunidades y que apoyen sistemas agrícolas sostenibles y humanos.
9. Informar anualmente sobre el cumplimiento de este compromiso.

Modificado de *Health Care without Harm*. Disponible en: https://noharm-uscanada.org/content/us-canada/healthy-food-health-care-pledge.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Recomendaciones nutricionales para los canadienses

En la revisión de la Canada's Food Guide to Healthy Eating, publicada en 2007, se elaboraron pautas de consumo de alimentos específicas en función de la edad y el sexo. Estas pautas recomendadas incluyen de cuatro a siete porciones de verduras y frutas, de tres a siete porciones de cereales, de dos a tres porciones de leche o alternativas a la leche y de una a tres porciones de carne o alternativas a la carne. Canada's Eating Well with Canada's Food Guide contiene cuatro grupos principales de alimentos presentados en forma de arco iris.

Algunos consejos son los siguientes:

- Coma al menos una verdura verde oscura y otra naranja todos los días.
- Que por lo menos la mitad de sus cereales diarios sean integrales.
- Compare la tabla de información nutricional de las etiquetas de los alimentos para elegir productos que contengan menos grasas, grasas saturadas, grasas *trans*, azúcar y sodio.
- Beba leche desnatada, leche con un 1 o 2% de nata, o bebidas de soja enriquecidas todos los días.
- Incluya una pequeña cantidad –30-45 ml (2-3 cucharadas)– de grasa insaturada todos los días.
- Ingiera por lo menos dos porciones de pescado a la semana.

Se recomienda que los adultos realicen por lo menos 2½ h de actividad física moderada o vigorosa cada semana y que los niños y jóvenes realicen por lo menos 60 min al día. La Canadian Food Guide reconoce la importancia cultural, espiritual y física de los alimentos tradicionales aborígenes, así como el papel de los alimentos no tradicionales en las dietas contemporáneas, y dispone de una guía de las Primeras Naciones, Inuit y Métis. La guía está disponible en 12 idiomas.

Eating Well with Canada's Food Guide – First Nations, Inuit, and Métis: disponible en http://hc-sc.gc.ca/fn-an/pubs/fnim-pnim/index-eng.php.
Datos tomados de Health Canada: *Eating Well with Canada's Food Guide, Her Majesty the Queen in Right of Canada, represented by the Minister of Health Canada, 2011* (página web): disponible en http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index-eng.php.

Por último, a pesar de las opciones disponibles, muchos estadounidenses experimentan **inseguridad alimentaria**, lo que significa que carecen de acceso a alimentos adecuados y seguros para una vida activa y saludable. Más de uno de cada siete hogares estadounidenses, incluidos 12 millones de niños, luchan por tener suficiente comida. En muchos vecindarios de menor nivel socioeconómico, existen **desiertos de comida**, donde no hay alimentos como frutas y verduras frescas a precios asequibles. Esto suele ir acompañado de pocas opciones de transporte público. La Academy of Nutrition and Dietetics publicó un documento de posición en 2017 sobre la inseguridad alimentaria en EE. UU.

Índice de alimentación saludable

El Center for Nutrition Policy and Promotion del USDA publica el **Healthy Eating Index (HEI)** para medir cómo se ajustan las dietas de las personas a los patrones de alimentación saludable recomendados. El índice proporciona una imagen de los alimentos que las personas están comiendo, la variedad de sus dietas y el cumplimiento de las recomendaciones específicas de las **Dietary Guidelines for Americans (DGA)** (USDHS, 2015). El HEI está diseñado para evaluar y supervisar el estado de la dieta de los estadounidenses mediante el análisis de 12 componentes, cada uno de los cuales representa diferentes aspectos de una dieta saludable. El HEI fue actualizado por última vez después de la publicación de las DGA 2015-2020. Los componentes dietéticos utilizados en el HEI-2015 son nueve relacionados con el nivel de adecuación: frutas enteras, total de frutas, cereales integrales, lácteos, alimentos proteicos totales, pescado y proteínas vegetales, verduras y judías, total de vegetales, ácidos grasos, y cuatro componentes para los cuales se recomienda la moderación: cereales refinados, sodio, grasas saturadas y azúcares añadidos (Krebs-Smith et al., 2018). Un cambio desde el HEI-2010 es el algoritmo utilizado para contar las legumbres en la dieta, que ahora se asigna tanto a los componentes vegetales como a los proteicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

DIRECTRICES NACIONALES PARA LA PLANIFICACIÓN DE LA DIETA

Comer puede ser uno de los mayores placeres de la vida. Las personas comen para disfrutar y para obtener energía y nutrientes. Aunque muchos factores génicos, ambientales, conductuales y culturales afectan a la salud, la dieta es igualmente importante para promover la salud y prevenir las enfermedades. En las últimas décadas, la atención se ha centrado cada vez más en la relación entre la nutrición y las enfermedades y los trastornos crónicos. Aunque este interés se deriva en cierta medida del creciente porcentaje de adultos mayores en la población, así como de su longevidad, también se debe al deseo de prevenir muertes prematuras por enfermedades como la cardiopatía coronaria, la diabetes mellitus y el cáncer. Aproximadamente dos tercios de las muertes en EE. UU. se deben a enfermedades crónicas.

Guía dietética actual

En 1969 el presidente Nixon convocó la White House Conference on Nutrition and Health (White House conference on food, nutrition and health, 1969). Se estaba prestando mayor atención a la prevención del hambre y las enfermedades. En el capítulo 8 se examina la elaboración de directrices dietéticas en EE. UU. Las directrices dirigidas a la prevención de una enfermedad concreta, como las del National Cancer Institute, la American Diabetes Association, la American Heart Association y las directrices educativas sobre el colesterol del National Heart, Lung and Blood Institute, contienen recomendaciones exclusivas para enfermedades concretas.

Aplicación de las directrices

La tarea de planificar comidas nutritivas se centra en la inclusión de los nutrientes esenciales en cantidades suficientes, como se indica en las más recientes IDR, además de cantidades apropiadas de energía, proteínas, hidratos de carbono (incluidos fibras y azúcares), grasas (especialmente grasas saturadas y *trans*), colesterol y sodio. Se incluyen recomendaciones para ayudar a las personas a cumplir los detalles de las recomendaciones. Cuando las recomendaciones numéricas específicas difieren, se presentan en forma de intervalos.

Para ayudar a las personas a seleccionar un patrón de alimentación que logre objetivos específicos de promoción de la salud o de prevención de enfermedades, los nutricionistas deben ayudar a las personas a elegir los alimentos (p. ej., para reducir las grasas saturadas, para aumentar la fibra). Aunque numerosas agencias federales están involucradas en la publicación de guías dietéticas, el USDA y el USDHHS lideran este esfuerzo. Las DGA se publicaron por primera vez en 1980 y se revisan cada 5 años; se incluyen las directrices para 2015-2020 (cuadro 10.1). Las DGA están diseñadas para proporcionar información nutricional basada en la evidencia a las personas a partir de los 2 años de edad, con el fin de ayudarles a tomar decisiones saludables en su dieta diaria. El gobierno federal utiliza la información de la DGA para crear materiales educativos para los consumidores y ayuda a guiar el desarrollo de los programas federales de educación sobre alimentación y nutrición (Dietary Guidelines 2015-2020: Introduction https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/introduction/dietary-guidelines-for-americans/).

CUADRO 10.1 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans

1. Siga un patrón de alimentación saludable a lo largo de la vida.
2. Concéntrese en la variedad, la densidad y la cantidad de nutrientes.
3. Limite las calorías de los azúcares añadidos y las grasas saturadas y reduzca el consumo de sodio.
4. Cambie a opciones de alimentos y bebidas más saludables.
5. Apoye los patrones de alimentación saludable para todos.

Disponible en: http://www.health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/.

ETIQUETADO DE ALIMENTOS Y NUTRIENTES

Para ayudar a los consumidores a elegir entre tipos similares de productos alimentarios que puedan incorporarse a una dieta saludable, la FDA estableció un sistema voluntario de información sobre los nutrientes seleccionados en las etiquetas de los alimentos. El marco reglamentario para la información nutricional en las etiquetas de los alimentos fue revisado y actualizado por el USDA (que regula la carne, los productos avícolas y los huevos) y la FDA (que regula todos los demás alimentos) con la promulgación de la Nutrition Labeling and Education Act (NLEA) en 1990. Las etiquetas se hicieron obligatorias en 1994. En 2016, la FDA anunció el nuevo diseño de la etiqueta de información nutricional, diseñada para educar mejor a los consumidores sobre la relación entre la dieta y las enfermedades crónicas. Algunos de los cambios son un tamaño de letra más grande para mostrar las calorías, que incluya la declaración de las cantidades reales de vitamina D, calcio, hierro y potasio (además de su valor porcentual diario), y una mejor explicación del significado del valor diario. Las nuevas etiquetas también incluyen una línea separada para los azúcares añadidos, porque muchos expertos en salud recomiendan disminuir el consumo de azúcares en favor de alimentos más ricos en nutrientes, así como para ayudar a disminuir el consumo calórico general (fig. 10.18). El cumplimiento se ha establecido actualmente para el 1 de enero de 2020 para los fabricantes con 10 millones de dólares o más en ventas de alimentos, y para el 1 de enero de 2021 para aquellos con menos de 10 millones de dólares en ventas de alimentos.

Etiquetado nutricional obligatorio

Como resultado de la NLEA, las etiquetas nutricionales deben aparecer en la mayoría de los alimentos, excepto en los productos que aportan pocos nutrientes (como el café y las especias), en los alimentos de los restaurantes y en los alimentos listos para comer preparados en el lugar, como los artículos de panadería y charcutería del supermercado. El suministro de información nutricional en muchos alimentos crudos es voluntario. Sin embargo, la FDA y el USDA han solicitado un programa voluntario de puntos de venta para que se disponga de la información nutricional en la mayoría de los supermercados. La información nutricional se proporciona a través de folletos o carteles en los puntos de venta de las 20 frutas, verduras y pescados frescos más



Figura 10.18 Comparación: etiqueta original y etiqueta nueva.

populares y los 45 cortes principales de carne y aves de corral frescas. Varios procesadores de alimentos de EE. UU. y otros lugares han tratado de aplicar un etiquetado en la parte frontal del envase que emplee una puntuación, símbolos o códigos de colores para reflejar el contenido general de nutrientes de un producto. Algunos de estos sistemas, sin embargo, confundían a los consumidores y desde entonces se han dejado de utilizar.

La información nutricional de los alimentos comprados en restaurantes está ampliamente disponible en el punto de compra o en las páginas web. Los reglamentos de la FDA exigen que las cadenas de restaurantes, los establecimientos de venta de alimentos al por menor y las máquinas expendedoras con 20 o más ubicaciones divulguen la información sobre las calorías en sus menús o en el tablero del menú (o en un letrero o pegatina en la máquina expendedora o junto a ella). La información nutricional adicional que debe estar disponible cuando se solicite incluye las calorías totales, las grasas totales, las grasas saturadas, las grasas *trans*, el colesterol, el sodio, los hidratos de carbono totales, la fibra, los azúcares y las proteínas.

Las nuevas regulaciones también cubren los alimentos listos para comer sin empaquetar en tiendas *delicatessen* o supermercados que cumplan los requisitos anteriores. Si un alimento afirma ser orgánico, también debe cumplir ciertos criterios y requisitos de etiquetado. El uso del término *orgánico* está regulado por el USDA y no por la FDA.

TABLA 10.2 Valor diario (basado en una dieta de 2.000 kcal)

Nutriente	Cantidad
Grasa total	78 gramos (g)
Grasas saturadas	20 g
Colesterol	300 miligramos (mg)
Sodio	2.300 mg
Potasio	4.700 mg
Hidratos de carbono totales	275 g
Azúcares añadidos	50 g
Fibra dietética	28 g
Proteína	50 g
Vitamina A	900 microgramos (µg) de equivalentes de actividad del retinol (EAR)
Vitamina C	90 mg
Calcio	1.300 mg
Hierro	18 mg
Vitamina D	20 µg
Vitamina E	15 mg de α-tocoferol
Vitamina K	120 µg
Tiamina	1,2 mg
Riboflavina	1,3 mg
Niacina	16 mg de equivalentes de niacina (EN)
Vitamina B_6	1,7 mg
Folato	400 µg de equivalentes de folato dietético (EFD)
Vitamina B_{12}	2,4 µg
Biotina	30 µg
Ácido pantoténico	5 mg
Colina	550 mg
Fósforo	1.250 mg
Yodo	150 µg
Magnesio	420 mg
Cinc	11 mg
Selenio	55 µg
Cobre	0,9 mg
Manganeso	2,3 mg
Cromo	35 µg
Molibdeno	45 µg
Cloruro	2.300 mg

Tomado de National Institutes of Health. *Dietary Supplement Label Database: Labeling Daily Values*. Disponible en: https://www.dsld.nlm.nih.gov/dsld/dailyvalue.jsp.

Tamaños de porción estandarizados en las etiquetas de alimentos

El tamaño de las porciones de los productos lo fija el Gobierno de EE. UU. sobre la base de las cantidades de referencia que suelen consumir los estadounidenses. Por ejemplo, una porción de leche es de 250 ml, y una porción de aderezo para ensalada es de 2 cucharadas. Los tamaños de porción estandarizados ayudan a los consumidores a comparar los contenidos de nutrientes de productos parecidos (v. fig. 10.18).

Etiqueta de información nutricional

La **etiqueta de información nutricional** de un producto alimentario proporciona información sobre las calorías por porción y las calorías procedentes de la grasa. La etiqueta debe indicar la cantidad (en gramos) de grasa total, grasa saturada, grasas *trans*, colesterol, sodio, hidratos de carbono totales, fibra dietética, azúcar y proteínas. Para la mayoría de estos nutrientes, la etiqueta también muestra el porcentaje del **valor diario (VD)** suministrado por una porción, lo que muestra cómo un producto encaja en una dieta general al comparar su contenido de nutrientes con los consumos recomendados de esos nutrientes (tabla 10.2). Los VD no son consumos recomendados para los individuos; son simplemente puntos de referencia para proporcionar alguna perspectiva de las necesidades diarias de nutrientes, y se basan en una dieta de 2.000 kcal. Por ejemplo, las personas que consumen dietas que aportan más o menos calorías pueden utilizar los VD como una guía aproximada para asegurarse de que están obteniendo cantidades adecuadas de vitamina C, por ejemplo, pero no demasiadas grasas saturadas.

Se ofrecen los VD de los nutrientes para los que ya existen ADR (en tal caso se conocen como **ingestas diarias de referencia [IDIR]** [tabla 10.3])

TABLA 10.3 Ingesta diaria de referencia

Nutriente	Cantidad
Vitamina A	900 µg de EAR
Vitamina C	90 mg
Tiamina	1,2 mg
Riboflavina	1,3 mg
Niacina	16 mg de EN
Calcio	1.300 mg
Hierro	18 mg
Vitamina D	20 µg
Vitamina E	15 mg de α-tocoferol
Vitamina B_6	1,7 mg
Ácido fólico	400 µg de EFD
Vitamina B_{12}	400 µg de EFD
Fósforo	1.250 mg
Yodo	150 µg
Magnesio	420 mg
Cinc	11 mg
Cobre	0,9 mg
Biotina	30 µg
Ácido pantoténico	5 mg
Selenio	55 µg

Tomado de Food Labeling: Revision of the Nutrition and Supplement Facts Labels. Disponible en: https://s3.amazonaws.com/public-inspection.federalregister.gov/2016-11867.pdf.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 10.4 Valores de referencia diarios

Componente alimentario	VRD	Cálculo
Grasa	78 g	35% de kcal
Grasas saturadas	20 g	10% de kcal
Colesterol	300 mg	Igual, independientemente de las kcal
Hidratos de carbono (total)	275 g	55% de las calorías
Azúcares añadidos	50 g	
Fibra	28 g	14 g por 1.000 kcal
Proteína	50 g	10% de kcal
Sodio	2.300 mg	Igual, independientemente de las kcal
Potasio	3.500 mg	Igual, independientemente de las kcal

VRD, valor de referencia diario.
NOTA: Los VRD se han establecido para los adultos y los niños de más de 4 años. Los valores de los nutrientes generadores de energía situados por debajo se basan en 2.000 calorías al día.

y para los que no existen ADR (en tal caso se conocen como **valores de referencia diarios [VRD]** [tabla 10.4]). Sin embargo, en las etiquetas de los alimentos se utiliza únicamente el término *valor diario.* Las IDIR proporcionan un amplio margen de seguridad; en general, la IDIR de un nutriente es mayor que el ADR de un grupo de edad específico. A medida que se desarrollan nuevas IDR en diversas categorías, se actualizan las leyes de etiquetado. En el cuadro 10.2 se ofrecen consejos para leer y comprender las etiquetas de los alimentos.

Declaraciones del contenido de nutrientes

Los términos sobre el contenido de nutrientes, como *bajo en sodio, sin grasas, bajo en calorías y saludable,* deben cumplir las definiciones gubernamentales que se aplican a todos los alimentos (cuadro 10.3). Por ejemplo, *magro* se refiere a una porción de la carne, las aves, el pescado o la carne de caza con menos de 10 g de grasa, menos de 4 g de grasa saturada y menos de 95 mg de colesterol por porción o por 100 g. La carne o las aves extramagras contienen menos de 5 g de grasa, menos de 2 g de grasa saturada y el mismo contenido de colesterol que las magras, por porción o por 100 g de producto.

CUADRO 10.2 Consejos para leer y entender las etiquetas de los alimentos

Interprete el valor diario porcentual (%VD).
- Los nutrientes con un %VD de 5 o menos se consideran fuentes bajas o pobres.
- Los nutrientes con un %VD de 10 a 19 o menos se consideran fuentes moderadas o «buenas».
- Los nutrientes con un %VD de 20 o más se consideran fuentes altas o «ricas».

Priorice las necesidades de nutrientes y compare los niveles de %VD en consecuencia. Por ejemplo, si un consumidor desea reducir el riesgo de osteoporosis frente a la limitación de sodio, un alimento envasado que contenga un 25%VD de calcio y un 15%VD de sodio puede considerarse una selección alimentaria sensata.

Anote las calorías por porción y las porciones por envase. Considere cómo el valor energético de un alimento específico encaja en la «ecuación» del consumo total de energía. Sea consciente del tamaño de la porción que se consume y «haga la cuenta» de a cuántas porciones por envase equivaldría esa porción.

Sea consciente de las declaraciones del contenido de nutrientes específicos. Como se muestra en el cuadro 10.3, hay muchas declaraciones del contenido de nutrientes, pero solo algunas específicas pueden relacionarse con las prioridades personales en materia de salud. Por ejemplo, si hay antecedentes familiares positivos de enfermedades cardíacas, la declaración de nutrientes «bajos en grasa» de 3 g o menos por porción puede servir como una guía útil durante la selección de los alimentos.

Revise la lista de ingredientes. Los ingredientes se enumeran en orden de importancia. Preste especial atención a los cinco elementos principales de la lista. Los ingredientes que contienen azúcar a menudo terminan en *-osa.* El término *hidrogenado* indica que puede haber grasas *trans.* También puede haber aditivos que contengan sodio en múltiples formas.

CUADRO 10.3 Declaración sobre el contenido de nutrientes

Sin: *sin* significa que un producto no contiene ninguna cantidad, o solo cantidades triviales o «sin relevancia fisiológica», de uno o más de estos componentes: grasa, grasa saturada, colesterol, sodio, azúcar o calorías. Por ejemplo, *sin calorías* significa que el producto contiene menos de 5 calorías por porción, y *sin azúcar ni grasa* significa que el producto contiene menos de 0,5 g por porción. Los sinónimos de *sin* son *libre, no* y *cero.* Un sinónimo de leche sin grasa es *desnatada.*

Bajo: *bajo* puede usarse en alimentos que pueden consumirse frecuentemente sin exceder las guías dietéticas sobre uno o más de estos componentes: grasa, grasa saturada, colesterol, sodio y calorías. Los sinónimos de *bajo* son *poco, fuente baja en* y *contiene una pequeña cantidad de.*
- **Bajo en grasa:** 3 g o menos por porción.
- **Bajo en grasas saturadas:** 1 g o menos por porción.
- **Bajo en sodio:** 140 mg o menos por porción.
- **Muy bajo en sodio:** 35 mg o menos por porción.
- **Bajo en colesterol:** 20 mg o menos y 2 g o menos de grasa saturada por porción.
- **Bajo en calorías:** 40 calorías o menos por porción.

Magro y extramagro: *magro* y *extramagro* pueden usarse para describir el contenido graso de la carne, el pollo, el pescado y la carne de caza.
- **Magro:** menos de 10 g de grasa, 4,5 g o menos de grasa saturada y menos de 95 mg de colesterol por porción y por 100 g.
- **Extramagro:** menos de 5 g de grasa, menos de 2 g de grasa saturada y menos de 95 mg de colesterol por porción y por 100 g.

Reducido: *reducido* significa que un producto cuya composición nutricional se ha alterado contiene al menos un 25% menos de un nutriente o de calorías que el producto regular o de referencia. Sin embargo, no puede hacerse una declaración reducida sobre un producto si su alimento de referencia ya cumple el requisito de una declaración «bajo en».

Menos: *menos* significa que un alimento, ya sea alterado o no, contiene un 25% menos de un nutriente o de calorías que el alimento de referencia. Por ejemplo, los *pretzels* que tienen un 25% menos de grasa que las patatas fritas podrían llevar una declaración *menos.*

Ligero: *ligero* puede significar dos cosas:
- Primero, que un producto cuya composición nutricional se ha alterado contiene un tercio menos de calorías o la mitad de la grasa del alimento de referencia. Si el alimento deriva el 50% o más de sus calorías de la grasa, la reducción debe ser del 50% de la grasa.
- Segundo, que el contenido de sodio de un alimento bajo en calorías y grasas se ha reducido en un 50%. Además, *ligero en sodio* puede usarse en alimentos en los que el contenido de sodio se haya reducido al menos en un 50%.
- El término *ligero* puede utilizarse para describir propiedades como la textura y el color, siempre que la etiqueta explique la intención (p. ej., *azúcar moreno claro* y *ligero y esponjoso*).

Rico: *rico* puede usarse si el alimento contiene un 20% o más del valor diario de un nutriente, en particular en una porción.

Buena fuente: *buena fuente* significa que una porción de un alimento contiene entre el 10 y el 19% del valor diario de un nutriente en particular.

Más: *más* significa que una porción de alimento, alterada o no, contiene un nutriente que es al menos un 10% del valor diario más que el alimento de referencia. El 10% del valor diario también se aplica a las declaraciones de *enriquecido, añadido, extra* y *plus,* pero en estos casos el alimento debe haberse alterado.

Datos adaptados de la Food and Drug Administration. Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcfr/CFRSearch.cfm?fr5101.54 y https://www.fda.gov/downloads/food/guidanceregulation/guidancedocumentsregulatoryinformation/ucm535370.pdf.

Declaraciones de salud

Solo se permite una **declaración de salud** en los productos alimentarios apropiados que cumplan normas especificadas. El Gobierno exige que las declaraciones de salud se redacten de manera que no sean engañosas (p. ej., la declaración no puede implicar que el propio producto alimentario ayude a prevenir enfermedades). Las declaraciones de salud no pueden aparecer en alimentos que suministren más del 20% del VD de grasa, grasa saturada, colesterol y sodio. El siguiente es un ejemplo de una declaración de salud sobre la fibra dietética y el cáncer: «Las dietas bajas en grasas, y ricas en cereales, frutas y verduras que contienen más fibra pueden reducir el riesgo de algunos tipos de cáncer, una enfermedad asociada a muchos factores». En el cuadro 10.4 se enumeran las declaraciones de salud que los fabricantes pueden utilizar para describir las relaciones entre los alimentos y las enfermedades. En 2013, la FDA añadió un reglamento que define «sin gluten», para aclarar su uso voluntario en el etiquetado de los alimentos y ayudar a los consumidores con una enfermedad celíaca a evitar los alimentos que contienen gluten (v. capítulos 25 y 27).

CUADRO 10.4 Declaraciones de salud para las relaciones entre la dieta y la enfermedad

Calcio y osteoporosis
- «Un nivel adecuado de calcio a lo largo de la vida, como parte de una dieta bien equilibrada, puede reducir el riesgo de osteoporosis.»

Calcio, vitamina D y osteoporosis
- «Una cantidad adecuada de calcio y vitamina D, como parte de una dieta bien equilibrada, junto con la actividad física, puede reducir el riesgo de osteoporosis.»

Sodio e hipertensión
- «Las dietas bajas en sodio pueden reducir el riesgo de hipertensión, una enfermedad asociada a muchos factores.»

Grasa de la dieta y cáncer
- «El desarrollo del cáncer depende de muchos factores. Una dieta baja en grasas totales puede reducir el riesgo de algunos cánceres.»

Grasas saturadas y colesterol de la dieta y riesgo de enfermedades coronarias
- «Aunque muchos factores afectan a las enfermedades cardíacas, las dietas bajas en grasas saturadas y colesterol pueden reducir el riesgo de esta enfermedad.»

Productos con cereales que contienen fibra, frutas y verduras en relación con el cáncer
- «Las dietas bajas en grasa, y ricas en productos de cereales con fibra, frutas y verduras pueden reducir el riesgo de algunos tipos de cáncer, una enfermedad asociada a muchos factores.»

Frutas, verduras y productos con cereales que contienen fibra, particularmente fibra soluble, y riesgo de enfermedades coronarias
- «Las dietas bajas en grasas saturadas y colesterol y ricas en frutas, verduras y productos con cereales que contienen algunos tipos de fibra dietética, en particular fibra soluble, pueden reducir el riesgo de enfermedades cardíacas, una enfermedad asociada a muchos factores.»

Frutas y verduras y cáncer
- «Las dietas bajas en grasas y ricas en frutas y verduras *[alimentos bajos en grasas y que pueden contener fibra dietética, vitamina A o vitamina C]* pueden reducir el riesgo de algunos tipos de cáncer, una enfermedad asociada a muchos factores. El brócoli tiene un alto contenido de vitaminas A y C, y es una buena fuente de fibra dietética.»

Folato y defectos del tubo neural
- «Las dietas saludables con un folato adecuado pueden reducir el riesgo de que una mujer tenga un hijo con un defecto cerebral o de la médula espinal.»

Edulcorantes glucídicos no cariógenos y caries dental
- Declaración completa: «El consumo frecuente entre comidas de alimentos con alto contenido en azúcares y almidones promueve la caries dental. Los alcoholes de azúcar en *[nombre del alimento]* no promueven la caries dental.» Afirmación abreviada solo en paquetes pequeños: «No promueve la caries dental».

Fibra soluble de ciertos alimentos y riesgo de enfermedades coronarias
- «La fibra soluble de alimentos como *[nombre de la fuente de fibra soluble y, si se desea, nombre del producto alimentario],* como parte de una dieta baja en grasas saturadas y colesterol, puede reducir el riesgo de enfermedades cardíacas. Una porción de *[nombre del producto alimentario]* aporta __ gramos de la *[consumo dietético diario necesario para obtener beneficio]* fibra soluble de *[nombre de la fuente de fibra soluble]* diaria necesaria para tener este efecto.»

Proteína de soja y riesgo de enfermedades coronarias
- «Veinticinco gramos de proteína de soja al día, como parte de una dieta baja en grasas saturadas y colesterol, puede reducir el riesgo de enfermedades cardíacas. Una porción de *[nombre del alimento]* aporta __ gramos de proteína de soja.»
- «Las dietas bajas en grasas saturadas y colesterol que incluyen 25 gramos de proteína de soja al día pueden reducir el riesgo de enfermedades cardíacas. Una porción de *[nombre del alimento]* proporciona __ gramos de proteína de soja.»

Ésteres vegetales de esterol/estanol y riesgo de cardiopatía coronaria

«Los alimentos que contienen al menos 0,65 gramos de ésteres de esterol de aceite vegetal, consumidos dos veces al día con las comidas para un consumo total diario de al menos 1,3 gramos, como parte de una dieta baja en grasas saturadas y colesterol, pueden reducir el riesgo de enfermedades cardíacas. Una porción de *[nombre del alimento]* aporta __ gramos de ésteres de esterol de aceite vegetal.»

«Las dietas bajas en grasas saturadas y colesterol que incluyen dos porciones de alimentos que proporcionan un total diario de al menos 3,4 gramos de ésteres de estanol vegetal en dos comidas pueden reducir el riesgo de enfermedades cardíacas. Una porción de *[nombre del alimento]* aporta __ gramos de ésteres de estanol vegetal.»

FDA Modernization Act Health Claims

Cereales integrales y riesgos de cardiopatía y ciertos cánceres
- «Las dietas ricas en alimentos con cereales integrales y otros alimentos vegetales y bajos en grasas totales, grasas saturadas y colesterol pueden reducir el riesgo de enfermedades cardíacas y algunos tipos de cáncer.»

Potasio y riesgo de presión arterial elevada y accidente cerebrovascular
- «Las dietas que contienen alimentos que son una buena fuente de potasio y que son bajos en sodio pueden reducir el riesgo de presión arterial alta y de accidente cerebrovascular.»

Agua fluorada y riesgo reducido de caries dental
- «Beber agua fluorada puede reducir el riesgo de *[caries o deterioro dental].*»

Grasas saturadas, colesterol y grasas trans y reducción del riesgo de enfermedades cardíacas
- «Las dietas bajas en grasas saturadas y colesterol, y tan bajas como sea posible en grasas *trans,* pueden reducir el riesgo de enfermedades cardíacas.»

Sustitución de grasa saturada en la dieta por ácidos grasos insaturados y riesgo reducido de enfermedades cardíacas
- «Reemplazar la grasa saturada por cantidades similares de grasas insaturadas puede reducir el riesgo de enfermedades cardíacas. Para lograr este beneficio, no debe aumentar el total de calorías diarias.»

Datos tomados de Food and Drug Administration. Disponible en: https://www.fda.gov/downloads/Food/GuidanceRegulation/GuidanceDocumentsRegulatoryInformation/UCM265446.pdf.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PATRONES DE ALIMENTACIÓN Y CONSEJOS

Patrones de dieta vegetariana

Las dietas vegetarianas son populares. Aquellos que las eligen pueden estar motivados por preocupaciones filosóficas, religiosas o ecológicas, o por el deseo de tener un estilo de vida más saludable. Hay pruebas considerables que atestiguan los beneficios para la salud de una dieta vegetariana. Por ejemplo, estudios de los adventistas del Séptimo Día indican que la dieta ayuda a reducir las cifras de síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares (Rizzo et al., 2011).

De los millones de estadounidenses que se llaman a sí mismos **vegetarianos**, muchos eliminan las carnes «rojas» pero comen pescado, aves de corral y productos lácteos. Un **lactovegetariano** no come carne, pescado, aves ni huevos, pero consume leche, queso y otros productos lácteos. Un **ovolactovegetariano** también consume huevos. Un **vegano** no come ningún alimento de origen animal. La dieta vegana es la única dieta vegetariana que tiene un riesgo real de proporcionar una nutrición inadecuada, pero este riesgo puede evitarse mediante una planificación cuidadosa (v. apéndice 30). Un tipo de **semivegetariano** se conoce como **flexivegetariano.** Los flexivegetarianos generalmente siguen una dieta vegetariana con el propósito de gozar de buena salud y no siguen una ideología específica. Consideran que una comida de carne ocasional es aceptable. Una campaña de concienciación de salud pública llamada «Lunes sin carne» aboga por que los americanos hagan una comida vegetariana al menos 1 día a la semana para ayudar a reducir la incidencia de enfermedades crónicas evitables como la diabetes, la obesidad y las enfermedades cardiovasculares.

Las dietas vegetarianas tienden a ser más bajas en hierro que las dietas omnívoras, aunque el hierro no hemo de las frutas, las verduras y los cereales no refinados suele ir acompañado, ya sea en los alimentos o en la comida, de grandes cantidades de ácido ascórbico que ayuda a la asimilación del hierro. Los vegetarianos que no consumen productos lácteos pueden tener un bajo consumo de calcio, y el consumo de vitamina D puede ser inadecuado entre los que se encuentran en las latitudes septentrionales, donde hay menos exposición al sol. El calcio de algunos vegetales no puede absorberse por la presencia de oxalatos. Aunque los fitatos de los cereales no refinados también pueden hacer que el calcio no esté disponible, esto no es un problema para los vegetarianos occidentales, cuyas dietas tienden a basarse más en frutas y verduras que en los cereales no refinados de las culturas de Oriente Medio.

Los veganos de larga duración pueden sufrir anemia megaloblástica debido a una deficiencia de vitamina B_{12}, que solo se encuentra en alimentos de origen animal. Las cantidades altas de folato en las dietas veganas pueden enmascarar el daño neurológico de una deficiencia de vitamina B_{12}. Los veganos deben tener una fuente fiable de vitamina B_{12}, como cereales para el desayuno enriquecidos, bebidas de soja enriquecidas o un suplemento. Aunque la mayoría de los vegetarianos cumplen o superan los requisitos de proteínas, sus dietas tienden a ser más bajas en proteínas que las de los omnívoros. Un menor consumo de proteínas suele dar lugar a un menor consumo de grasas saturadas, porque muchos productos animales ricos en proteínas también son ricos en grasas saturadas (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016).

Las dietas vegetarianas bien planificadas son seguras para los lactantes, los niños y los adolescentes, y pueden satisfacer todos sus requisitos nutricionales para el crecimiento. También son adecuadas para las mujeres embarazadas y las mujeres en período de lactación. La clave es que las dietas estén bien planificadas. Los vegetarianos deben prestar especial atención para asegurarse de que obtienen las cantidades de calcio, hierro, cinc y vitaminas B_{12} y D adecuadas. En la página web de la Academy of Nutrition and Dietetics puede encontrarse información útil sobre la planificación de las comidas vegetarianas.

ASPECTOS CULTURALES DE LA PLANIFICACIÓN DE LA DIETA

Para planificar dietas para individuos o grupos que sean apropiadas desde la perspectiva de la salud y la nutrición, los DNT y los profesionales sanitarios deben utilizar recursos que estén dirigidos al paciente o grupo específico. Numerosos subgrupos de población en EE. UU. y en todo el mundo tienen creencias y prácticas culturales, étnicas o religiosas específicas que se deben tener en cuenta. Estos grupos tienen su propio conjunto de prácticas dietéticas, que son importantes cuando se considera la planificación de la dieta (Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group, 2010). El informe del IOM titulado *Unequal Treatment* recomendó que todos los profesionales de la salud recibieran capacitación en comunicación intercultural para ayudar a reducir las disparidades étnicas y raciales en la asistencia sanitaria. La capacitación en la competencia cultural mejora las habilidades y las actitudes del profesional clínico y puede facilitar un diálogo que anime al paciente a compartir más información durante una sesión (Betancourt y Green, 2010).

Las actitudes, los rituales y las prácticas relacionados con la alimentación forman parte de todas las culturas del mundo, y hay tantas culturas que no se pueden enumerar. Muchas culturas del mundo han influido en las culturas estadounidenses como resultado de la inmigración y los matrimonios mixtos. Esto hace que la planificación de un menú que abarque la diversidad cultural y sea sensible a las necesidades de un grupo específico de personas sea un gran desafío. Es tentador simplificar el papel de la cultura tratando de categorizar los patrones dietéticos por la raza, la etnia o la religión. Sin embargo, este tipo de generalización puede llevar a un etiquetado inapropiado y a malentendidos.

Para ilustrar este punto, considere el caso de los nativos americanos. Hay más de 560 tribus diferentes reconocidas a nivel federal en 35 estados. La comida y las costumbres de las tribus del suroeste son diferentes a las del noroeste. En el caso de los alimentos tradicionales de los nativos americanos, la situación se complica aún más por el hecho de que muchas tribus fueron expulsadas de sus tierras tradicionales en el siglo XIX por el Gobierno y obligadas a aceptar los alimentos que les proporcionaba el Gobierno federal. Otro ejemplo de la complejidad de la dieta y la cultura de EE. UU. es el de los afroamericanos. La «comida del alma» se identifica comúnmente con los afroamericanos del sur. Las opciones de alimentos tradicionales, probablemente surgidas de tiempos difíciles, opciones limitadas y creatividad, pueden incluir verduras como la col, la mostaza y la col rizada preparadas con cerdo; los frijoles; los guisantes; los boniatos; las carnes fritas; la sémola de maíz y el pan de maíz. Sin embargo, esto no constituye de ninguna manera la dieta de todos los afroamericanos. Del mismo modo, la dieta de los estadounidenses de origen mexicano no es necesariamente igual a la de los inmigrantes de América Central y del Sur. La cocina mexicana no es homogénea. Hay siete regiones de cocina mexicana, cada una con sus variaciones culinarias distintivas. El cabrito se consume con frecuencia en la región norte, que también produce una amplia variedad de quesos y tortillas de trigo. La costa del Pacífico Sur de México incluye Oaxaca, Guerrero y Chiapas. Oaxaca es conocida por sus siete variedades de moles, y las tortillas de maíz son el alimento básico de esta región.

Cuando se planifica una dieta para satisfacer las necesidades de una cultura desconocida, es importante evitar la formación de opiniones basadas en información inexacta o en estereotipos (v. capítulo 13). Incluso se han elaborado algunas guías alimentarias culturales para poblaciones específicas con el fin de ayudar a controlar las enfermedades.

Religión y alimentación

Las prácticas dietéticas han sido un componente de la práctica religiosa durante toda la historia. Algunas religiones prohíben el consumo de ciertos alimentos y bebidas; otras restringen los alimentos y bebidas durante los días festivos. Pueden asignarse rituales dietéticos específicos a miembros con una autoridad designada o con un poder espiritual especial (p. ej., un *shohet,* certificado para sacrificar animales de acuerdo con la ley judía). A veces se observan rituales dietéticos o restricciones basadas en el sexo. Las prácticas dietéticas y de preparación de alimentos (p. ej., la preparación de carne *halal* y *kosher*) pueden asociarse a rituales de la fe.

El ayuno se practica en muchas religiones. Se ha identificado como un mecanismo que permite mejorar el propio cuerpo, obtener aprobación

TABLA 10.5 Algunas prácticas dietéticas religiosas

	Budista	Hindú	Judío (ortodoxo)	Musulmán	Cristiano católico romano	Cristiano ortodoxo oriental	Cristiano mormón	Cristiano adventista del séptimo día
Carne de vacuno	A	X						A
Cerdo	A	A	X	X				X
Carnes, todas	A	A	R	R	R	R		A
Huevos/lácteos	O	O	R			R		O
Pescado	A	R	R			R		A
Mariscos	A	R	X			O		X
Alcohol		A		X			X	X
Café/té				A			X	X
Carne/lácteos en la misma comida			X					
Alimentos con levadura			R					
Sacrificio ritual de carne			+	+				
Moderación	+			+				+
Ayuno*	+	+	+	+	+	+	+	+

*El ayuno varía desde parcial (abstención de ciertos alimentos o comidas) hasta completo (sin alimentos o bebidas).
+, se practica; *A,* evitado por los más devotos; *O,* permitido, pero puede evitarse en algunas prácticas; *R,* algunas restricciones respecto a los tipos de alimentos o cuándo puede comerse un alimento; *X,* prohibido o muy desaconsejado.
Modificado de Kittler PG et al: *Food and culture,* ed 7, Belmont, Calif, 2017, Wadsworth/Cengage Learning; Escott-Stump S: *Nutrition and diagnosis-related care,* ed 8, Baltimore, MD, 2015, Lippincott Williams & Wilkins.

o comprender y apreciar el sufrimiento de los demás. Algunas religiones también prestan atención a conductas alimentarias específicas como comer en exceso, consumir bebidas alcohólicas o con estimulantes y el vegetarianismo. Antes de planificar los menús para los miembros de cualquier grupo religioso, los profesionales clínicos deben comprender las tradiciones o las prácticas dietéticas (tabla 10.5). En todos los casos, es imperativo discutir las preferencias dietéticas personales de un individuo (Kittler et al., 2017).

Alfabetización sanitaria

La alfabetización sanitaria se define como el grado en que las personas tienen la capacidad de obtener, procesar y comprender la información y los servicios de salud básicos necesarios para tomar decisiones adecuadas en materia de salud (Healthy People 2010, USDHHS). Aproximadamente 80 millones de estadounidenses tienen una alfabetización sanitaria limitada (Kutner, 2006). El bajo nivel de conocimientos sobre la salud se asocia a peores resultados en materia de salud y a un peor uso de los servicios de asistencia sanitaria. Los escasos conocimientos sobre la salud afectan a todos los niveles de la experiencia asistencial sanitaria. Dificultan la comunicación entre el profesional y el paciente y afectan a los resultados de la salud y el autocontrol del paciente. Los grupos minoritarios, los adultos mayores, las personas pobres, los hablantes de idioma local no nativos y los que no han cursado la enseñanza secundaria tienen altos índices de conocimientos sanitarios restringidos.

Los componentes de los conocimientos sobre la salud son (AHRQ):

1. Conocimiento cultural y conceptual.
   a. Creencias, actitudes y prácticas sobre la salud y percepciones de la enfermedad, los riesgos para la salud y los beneficios.
2. Alfabetización oral.
   a. Escucha y habla.
3. Alfabetización escrita.
   a. Lectura y escritura.
4. Habilidad aritmética básica.
   a. Uso de los números y las habilidades matemáticas en las actividades de la vida diaria (Strategies to Enhance Numeracy Skills, 2015).

Hay pruebas que respaldan la importancia de los conocimientos sobre salud para la gestión y el tratamiento de enfermedades relacionadas con la dieta, como la hipertensión, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares. Los conocimientos sobre salud se asocian al tratamiento de la glucemia.

El objetivo de la educación y el asesoramiento nutricionales es promover conductas alimentarias saludables y proporcionar a las personas conocimientos y habilidades para tomar decisiones acertadas que favorezcan la salud y el bienestar. Los DNT proporcionan información verbal y visual durante las sesiones de educación y asesoramiento nutricional para aumentar la comprensión y ayudar a los pacientes a poner en marcha objetivos factibles. Los conocimientos limitados sobre la salud son una barrera para el cambio de la conducta respecto a la salud (Academy of Nutrition and Dietetics).

Contexto cultural

Las personas de diferentes orígenes culturales determinan la forma de definir la salud, reconocer la enfermedad, buscar tratamiento médico y relacionarse con los profesionales sanitarios. El modelo explicativo de la enfermedad aconseja que los individuos elaboren modelos conceptuales para explicar la enfermedad. Esto incluye creencias acerca de por qué comenzó la enfermedad, cuánto tiempo durará y cómo debe tratarse. En un estudio realizado por Lemley y Spies (2015), los estadounidenses mexicanos creían que el *susto,* una enfermedad popular en la que una persona experimenta un episodio de miedo, causa diabetes. El aloe vera *(sábila)* y la opuntia *(nopal)* son algunos de los remedios a base de hierbas que se utilizan para tratar la diabetes. Los profesionales sanitarios desempeñan un papel importante y deben desarrollar la conciencia y utilizar las herramientas disponibles para proporcionar un asesoramiento intercultural.

Modelos de competencia cultural

El modelo Campinha-Bacote (1999) de competencia cultural tiene cinco constructos que pueden utilizar los profesionales de la dietética para aprovechar sus conocimientos y adquirir habilidades de comunicación intercultural

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con el fin de mejorar la satisfacción del paciente y los resultados sobre la salud. Son los siguientes:

1. **Concienciación:**
   - Examine sus propios antecedentes culturales y sus creencias y prácticas personales. ¿Cómo mejoran o dificultan sus propias percepciones la relación con los pacientes/clientes?
   - Pregunte a su paciente: ¿cuáles son algunas de sus creencias y prácticas alimentarias y sanitarias?
2. **Conocimiento:**
   - Obtenga información sobre el modelo explicativo de la enfermedad y las prácticas dietéticas del paciente. Incluso cuando un grupo cultural comparte rasgos culturales comunes, ningún grupo es homogéneo y hay más variaciones dentro de los grupos culturales que entre ellos.
     - **Pregunte a su paciente:**
       - ¿Qué cree que causó su problema de salud? (p. ej., diabetes, hipertensión arterial).
       - ¿Cree que la diabetes se debe a comer demasiados alimentos procesados?
3. **Habilidades:**
   - Recopile datos culturales relevantes para realizar una valoración, una evaluación y un asesoramiento. Evalúe los usos terapéuticos de los alimentos del paciente.
     - **Pregunte a su paciente:**
       - ¿Cuál es su idioma preferido?
       - ¿Hay algo que deba aprender sobre su cultura, creencias o prácticas religiosas que me ayude a atenderle mejor?
       - ¿Cómo llama a su enfermedad y qué cree que la causó?
       - ¿Recibe consejos de los curanderos tradicionales u otros?
       - ¿Qué tipo de alimentos come para mantenerse sano?
       - ¿Qué tipo de alimentos evita cuando está enfermo?
       - ¿Evita algún alimento por razones culturales o religiosas?
       - ¿Cómo cree que debería controlar o tratar su enfermedad? (p. ej., concentración alta de colesterol, hipertensión, artritis, hígado graso, etc.).
4. **Encuentro:**
   - ¿Cuántos encuentros cara a cara ha tenido con el grupo cultural? ¿Qué habilidades, conocimientos y herramientas necesita para mejorar el resultado de este encuentro? Familiarícese con los alimentos tradicionales y las prácticas dietéticas de sus pacientes. Evalúe la aculturación de las prácticas dietéticas.
     - **Pregunte a sus pacientes:**
       - ¿Cuáles son sus comidas favoritas?
       - ¿Qué alimentos le disgustan?
       - ¿Qué alimentos suele comer?
       - ¿Con qué frecuencia los come?
       - ¿Qué alimentos come en ocasiones especiales y días festivos?
       - ¿Qué nuevos alimentos ha probado?
       - ¿Qué alimentos tradicionales ya no come o come con poca frecuencia?
5. **Deseo:** los profesionales de la dietética que deseen adquirir competencia cultural deben saber que la competencia cultural es un proceso en continua evolución y que la capacidad de trabajar eficazmente con un individuo, una familia o una comunidad requiere un conocimiento, una adaptación y una flexibilidad permanentes.

Herramientas educativas específicas de cada cultura

- Elabore un plan de alimentación que sea apropiado desde una perspectiva lingüística y cultural y que incorpore opciones de alimentos tradicionales y recién adquiridos.
- Proporcione listas de alimentos que incluyan alimentos de la cultura del paciente.
- Considere la experiencia vital de los grupos culturales antes de emigrar a EE. UU., donde podría haberse producido una exposición a otras culturas e influencias sobre la alimentación.
- Considere la inseguridad alimentaria del paciente y la disponibilidad de alimentos que puedan dificultar el acceso a las recomendaciones nutricionales.
- Traduzca los materiales educativos al idioma preferido del paciente.
  - La traducción de los materiales educativos al idioma preferido del paciente debe tener en cuenta la alfabetización del paciente en su idioma nativo.
  - Considere las variaciones del idioma del paciente. Por ejemplo, el español tiene diferentes variaciones en América Latina. Cuando se elaboran materiales educativos, la mejor práctica es probar el material para incluir el dialecto del público objetivo.

Alfabetización oral

Para que se produzca un encuentro exitoso entre el paciente y el profesional sanitario, los pacientes deben articular sus preocupaciones sobre la salud, verbalizar los síntomas, explicar la historia clínica y hacer las preguntas apropiadas.

Los pacientes necesitan entender el diagnóstico médico y las instrucciones terapéuticas para poder tomar decisiones apropiadas sobre la salud. Una persona que no comprende completamente el diagnóstico y el tratamiento puede correr el riesgo de sufrir acontecimientos adversos. Los pacientes con conocimientos limitados sobre la salud tienen menos probabilidades de comprender la terminología médica y de hacer preguntas durante una visita médica.

Herramientas de comunicación oral

- Use un lenguaje coloquial no médico. Use las palabras que usaría para explicarse con personas que no son profesionales sanitarios. A continuación se presentan algunos términos de salud y nutrición y las alternativas sugeridas.
  - **Enfermedades:**

• Problemas cardíacos	Problemas del corazón
• Diabetes	Azúcar elevado en la sangre
• Insuficiencia cardíaca	El corazón no bombea bien
• Hiperlipidemia	La sangre tiene demasiada grasa
• Hipertensión	Presión arterial elevada
• Osteoporosis	Huesos blandos y frágiles

  - **Conceptos de nutrición:**

• Caloría	Cantidad de energía que el cuerpo extrae de los alimentos
• Hidratos de carbono	Proporcionan energía/combustible al cuerpo como la gasolina de un automóvil
• Hidratos de carbono y diabetes	La parte de los alimentos que se convierte en azúcar
• Proteínas	Bloques de construcción necesarios para el crecimiento y la reparación
• Grasas	Proporcionan al cuerpo energía y le ayudan como vitaminas

- **Use las palabras del paciente:** si el paciente dice «barriga» o «panza», usted puede usar abdomen y explicar que abdomen es otra palabra para decir barriga o panza.
- **Limite y repita la información:** adhiérase a tres puntos clave y repítalos.
- **Use gráficos:** use dibujos o modelos de alimentos para mostrar conceptos importantes.
- **Use la educación demostrativa:** confirme que el paciente entiende preguntándole o pidiéndole que se lo muestre. Por ejemplo, «Dígame ¿qué va a hacer en casa?» o «Muéstreme cómo va a usar las etiquetas con información nutricional». Recuerde: no está examinando al paciente; está evaluando cómo ha transmitido usted la información.

Alfabetización escrita

La incapacidad de los pacientes para completar las evaluaciones y los cuestionarios nutricionales puede afectar a la exactitud de su anamnesis médica y nutricional. Los profesionales de la dietética confían en los materiales impresos para educar y reforzar conceptos clave como la planificación de los menús, las etiquetas con información nutricional, la composición de nutrientes de los alimentos y las listas de alimentos. Varios estudios han mostrado pruebas moderadas de que los pacientes con bajos conocimientos sobre la salud tienen dificultades para tomar los medicamentos según lo

prescrito y comprenden e interpretan de forma deficiente la etiqueta nutricional (Berkman, 2011). La lectura de las etiquetas de los alimentos no es un buen indicador de la interpretación correcta de la información. En un estudio que examinó el uso de la etiqueta de los alimentos, solo el 60% de los participantes respondieron correctamente cuando se les preguntó cuántos hidratos de carbono había en medio *bagel* (Rothman, 2006).

Herramientas de comunicación escrita

Utilice los siguientes consejos al escribir materiales para la educación nutricional (Goody y Drago, 2009):

- Escriba primero la información más importante, ya que los pacientes con conocimientos limitados sobre salud solo pueden leer las primeras frases.
- Escriba párrafos y oraciones cortos, porque los lectores tienden a saltarse la información que parece difícil de leer.
- Divida la información compleja en fragmentos para mejorar la comprensión y la retención.
- Utilice un lenguaje sencillo y defina los términos médicos. Por ejemplo, un endocrinólogo es un médico que trata a personas con diabetes, y la hemoglobina A1C es un promedio de las concentraciones de azúcar en la sangre.
- Use un lenguaje asertivo. Por ejemplo: Un diario de alimentos *puede* ayudarle a identificar los alimentos que come (pasivo). Le *resultará* beneficioso llevar un diario de alimentos (activo).
- Escriba el contenido que implica acciones. Indique las acciones que deben realizarse y desglóselas en pasos. Por ejemplo:
  - Coma cereales integrales, como trigo y arroz integral.
    - Seleccione cereales que tengan trigo y arroz integral como primeros ingredientes en la etiqueta.
- Comunique los beneficios que el paciente obtendrá al hacer los cambios. Por ejemplo:
  - Cuando baje el nivel de azúcar en la sangre, sentirá menos sed y podrá dormir mejor sin tener que ir muchas veces al baño.
- Proporcione consejos para superar las barreras. Por ejemplo:
  - Recuerde, los pequeños cambios cuentan: incluso 10 min de actividad es mejor que ninguna. Camine durante 10 min al día, tres veces a la semana durante su hora para comer.
- Añada contenido interactivo para reforzar la retención.
- Haga que los profesionales sanitarios comprueben la exactitud de la información y compruebe que el público objetivo la entiende.
- Use los espacios en blanco con criterio.
- Visite https://healthfinder.gov para ver ejemplos de cómo escribir y dar formato a materiales de educación sobre la salud y la nutrición que sean fáciles de leer y entender y que sean prácticos.

Use los siguientes consejos cuando seleccione los materiales escritos educativos:

- Seleccione el material con las características lingüísticas apropiadas para el grupo al que pretende llegar. Los subgrupos hispanos hablan diferentes versiones del español. Por ejemplo, la palabra *bocadillo* significa «sándwich» en algunos países de habla hispana, pero significa pasta de guayaba en Colombia. Si redacta un menú que fomenta la merienda y utiliza la palabra *bocadillo,* puede tener resultados muy diferentes. Pruebe primero los materiales con el público destinatario.
- Seleccione el material apropiado desde una perspectiva cultural. Una lista de intercambio de alimentos que se traduzca al idioma preferido del paciente puede carecer de muchos alimentos tradicionales.
- Asegúrese de que los materiales impresos sean fáciles de entender. Hay tres fórmulas de lectura utilizadas con frecuencia: fórmula Fry, SMOG y Flesch Reading Ease. Busque en Internet «fórmulas legibles».
- Seleccione materiales que estén escritos en un nivel de quinto o sexto curso de educación primaria.
- Seleccione materiales que sus pacientes entiendan: la elección de palabras, la organización de la información y el formato afectan a la comprensión. Disponemos de estos métodos para probar la comprensión:
  - Agency for Healthcare Research and Quality Patient Education Materials Assessment Tool (PEMAT), utilizada para evaluar los materiales escritos y audiovisuales.
  - Utilice el CDC Clear Communications Index para evaluar sus materiales de comunicación sobre la salud; incluye recomendaciones sobre el comportamiento e información sobre los riesgos (http://www.cdc.gov/ccindex).
  - La Suitabily Assessment of Materials (SAM) evalúa la idoneidad cultural y cómo los materiales estimulan el aprendizaje.

Incluya contenido participativo en sus materiales de lectura

Escriba o seleccione materiales que contengan un contenido participativo. El material interactivo ayuda a reafirmar la información y a aumentar la retención. Considere la posibilidad de añadir herramientas interactivas como las siguientes:

- Relleno de espacios en blanco.
- Múltiples opciones.
- Preguntas de verdadero o falso.
- Pruebas cortas.

  Explique las razones por las que las respuestas fueron correctas o incorrectas.

Habilidad aritmética básica en la salud y la nutrición

La habilidad aritmética básica se refiere a «la capacidad de acceder, utilizar, interpretar y comunicar información e ideas matemáticas, para participar y gestionar las demandas matemáticas de una serie de situaciones en la vida adulta» (PIAAC, 2009). Las aptitudes numéricas son un componente importante de la alfabetización en materia de salud. Las tareas relacionadas con la aritmética están omnipresentes en la atención sanitaria y en la gestión de la autoayuda. La capacidad de cálculo es necesaria para:

- Interpretar los resultados de la prueba (no poder identificar un valor de glucosa en la sangre dentro de los límites normales).
- Tomar los medicamentos apropiadamente y calcular las dosis.
- Leer e interpretar la etiqueta nutricional.

El autocuidado de la diabetes implica tareas que exigen un conocimiento aritmético básico. Estas son:

Seguimiento

- Tomar medicamentos, incluidos los orales y los inyectables.
- Interpretar las etiquetas de los alimentos nutritivos.
  - Usar fracciones, decimales, porcentajes y proporciones.
- Solucionar problemas en varios pasos.
  - Interpretar las lecturas de la glucosa en la sangre.
  - Calcular el consumo de hidratos de carbono.
- Aproximadamente el 25% de los pacientes no pudieron determinar qué valores de glucosa estaban dentro del intervalo normal de 80 a 120 mg/dl.
- Aproximadamente el 56% de los pacientes no podían contar los hidratos de carbono contenidos en un bocadillo envasado.
- Aproximadamente el 59% de los pacientes no pudieron calcular la dosis de insulina basándose en la lectura de la glucosa en la sangre y el consumo de hidratos de carbono.

Medida de la habilidad aritmética básica

Hay varias pruebas para evaluar la habilidad aritmética básica que miden las habilidades aritméticas y los cálculos sin tener en cuenta la salud (Rothman, 2008):

- Wide Range Achievement Test (WRAT 3).
- Kauffman Test of Educational Achievement (K-TEA).
- Key Math.
- Woodcock Johnson.

La Diabetes Numeracy Test es una escala que mide las deficiencias aritméticas relacionadas con la diabetes. Hay versiones corta y larga.

Herramientas para afrontar los problemas de habilidad aritmética

- Use palabras y números para reducir las malas interpretaciones. Por ejemplo, en lugar de utilizar únicamente palabras como «raro» o «común» incluya términos numéricos. Por ejemplo, esta enfermedad es rara, afecta a 1 de cada 10.000 personas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Haga los cálculos para sus pacientes. Por ejemplo, en lugar de decir «Se ha demostrado que perder entre el 5 y el 7% del peso reduce las concentraciones de azúcar en la sangre», diga «Se ha demostrado que perder entre el 5 y el 7% del peso (unos 5 a 10 kg para una persona que pesa 100 kg) reduce las concentraciones de azúcar en la sangre».
- Use imágenes para explicar conceptos nutricionales que requieren cálculos aritméticos. Proporcione una tabla de conversión para ayudar a los pacientes a calcular operaciones aritméticas básicas.
- Cuando ayude a los pacientes a usar las tazas de medida:
  - 1 taza = ½ taza + ½ taza.
  - 1 taza = ⅓ de taza + ⅓ de taza + ⅓ de taza.
  - 1 taza = ¼ taza + ¼ taza + ¼ taza + ¼ taza.
- Cuando ayude a los pacientes a interpretar las etiquetas nutricionales:
  - Si una porción es ¾ de taza, use: ½ taza + ¼ taza.
  - Si una porción es ½ taza, use: ¼ taza + ¼ taza.

FOCO DE INTERÉS

Transición nutricional

El término *transición nutricional,* acuñado a principios de la década de los noventa, describe las alteraciones de la dieta, la composición corporal y las pautas de actividad física de las personas de los países en desarrollo que experimentan una rápida urbanización y cambios demográficos, socioeconómicos y de aculturación (Popkin, 2001; Shetty, 2013). Los cambios en las formas tradicionales, los sistemas de valores y los comportamientos experimentados en las economías emergentes de India, China, Oriente Medio, África del Norte y América Latina se asocian a un notable aumento de las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición, mientras que persisten las enfermedades infecciosas y carenciales relacionadas con la nutrición. En consecuencia, estas poblaciones se enfrentan a una doble carga morbosa: las luchas contra la desnutrición coexisten con las que se realizan contra las enfermedades de la alimentación excesiva dentro del mismo individuo, familia o comunidad (Schmidhuber y Shetty, 2005).

Los rápidos avances en la medicina, la producción de alimentos y las tecnologías agrícolas, junto con la liberalización de los mercados, que ha dado lugar a cambios en la distribución y la venta al por menor de los alimentos, han resultado ser un arma de doble filo en estos países. Por una parte, se han producido enormes avances económicos y beneficios para la salud; por otra parte, han surgido innumerables desafíos marcados por los desequilibrios nutricionales y las trayectorias de las enfermedades crónicas (Organización Mundial de la Salud/Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, 2013). Existen desigualdades en los ingresos y en el acceso a los alimentos y a la atención sanitaria de calidad. Los estilos de vida inactivos, la mayor exposición a cargas tóxicas y el consumo de alimentos elaborados a expensas de los alimentos autóctonos son importantes determinantes de la transición nutricional. Además, hay una mayor vulnerabilidad de las personas debido a los cambios epigénicos en la programación fetal (Barker, 2006).

En la actualidad se están aplicando varios enfoques integrales y sostenibles de intervención nutricional, centrados en la participación comunitaria y en los alimentos, para abordar la transición nutricional en todo el mundo (Sunguya et al., 2014; Vorster et al., 2011). Estas iniciativas están dirigidas a lograr una nutrición óptima y equilibrada para todos utilizando intervenciones basadas en la evidencia y en políticas oportunas (Garmendia et al., 2013).

Sudha Raj, PhD, RDN, FAND

EL MOVIMIENTO INDÍGENA DE SOBERANÍA ALIMENTARIA

En las comunidades indígenas de todo el mundo ha despegado un nuevo movimiento para mejorar la salud y el acceso a los alimentos: «la soberanía alimentaria». Este movimiento se basa en la creencia de que estas comunidades tienen el derecho de definir sus propios sistemas de política alimentaria, incluidos la agricultura, el trabajo, la pesca y la tierra, de acuerdo con sus ideas tradicionales y culturales sobre su ambiente y sus necesidades únicas.

La necesidad de redefinir los sistemas alimentarios en estas comunidades es seria. Las comunidades de indios americanos y nativos de Alaska (IA/NA) en EE. UU. sufren algunas de las disparidades más graves en materia de salud del país. Los índices de obesidad infantil en estas comunidades superan a menudo el 50%, y hubo un aumento del 110% en los casos diagnosticados de diabetes de 1990 a 2009 en los jóvenes de 15 a 19 años IA/NA. Las personas IA/NA también tienen el doble de probabilidades que el resto de la población estadounidense de experimentar algún tipo de problema de salud relacionado con la nutrición.



Generaciones de políticas alimentarias federales fallidas, la falta de acceso a alimentos saludables y la necesidad de una mejor educación son factores contribuyentes significativos a este desafío en las comunidades tribales. Los programas federales, como los que distribuían alimentos de excedentes en las reservas, se alineaban con otras políticas diseñadas para asimilar a los IA/NA y ayudaban a que muchas de estas comunidades dependieran de alimentos con muy poco valor nutritivo. Alimentos como el pan frito tienen sus raíces en estos programas. El acceso a los mercados con alimentos frescos es otro desafío serio. La mayoría de las áreas de reserva en el país se encuentran en «desiertos de comida» según la USDA, lo que significa que no tienen acceso a una tienda de comestibles cada 15 km dentro de la comunidad. La Nación Navajo, que abarca más de 70.000 km^2, tiene solo 10 tiendas de comestibles a jornada completa.

Los líderes juveniles IA/NA, como Mariah Gladstone, de la Nación Pies Negros, lideran muchos de estos movimientos de base. Reconociendo la necesidad de la educación culinaria, Mariah comenzó *Indigikitchen,* un programa de cocina *online* destinado a enseñar a los espectadores los métodos de cocina indígenas con ingredientes tradicionales. Los líderes juveniles también están trabajando en coaliciones de soberanía alimentaria en todo el país para abogar por la flexibilidad en los programas alimentarios federales con el fin de invertir en jardines y agricultura indígenas y promover el conocimiento de la cocina indígena y sus ingredientes, en programas como Supplemental Nutrition Assistance Program Education (SNAP-Ed). Visite https://indigikitchen.com para obtener más información sobre *Indigikitchen.* Consulte la Indigenous Food and Agriculture Initiative de la University of Arkansas School of Law en http://indigenousfoodandag.com para obtener más información sobre el movimiento de soberanía alimentaria y las recomendaciones normativas.

Erik Stegman, Carry the Kettle First Nation (Nakoda), JD, MA, es el primer director ejecutivo del Center for Native American Youth en el Aspen Institute.

Bibliografía

Center for Native American Youth: *Our Identities as Civic Power: The State of Native Youth 2017. State of Native Youth Report*, Washington, DC, 2017, Center for Native American Youth at The Aspen Institute.

Echo Hawk Consulting: *Feeding Ourselves: Food access, health disparities, and the pathways to healthy Native American communities*, Longmont, CO, 2015, Echo Hawk Consulting.

University of Arkansas: *School of law indigenous food and agriculture initiative.* Available at: http://indigenousfoodandag.com/.

CASO CLÍNICO

George es un hombre navajo (Dine) de 65 años que vive en un *hogan* tradicional. El inglés es su segunda lengua. Vive en un desierto de comida y come mucha comida enlatada y procesada, así como alimentos que su esposa y otra familia cultivan y conservan. No bebe leche, pero consume otros productos lácteos. Tiene un índice de masa corporal de 32 y antecedentes familiares de enfermedades cardíacas. Ha acudido a usted para que le aconseje cómo aumentar el consumo de calcio y disminuir el consumo de sodio, porque cree que le ayudará con su presión arterial.

Datos de diagnóstico nutricional

- El déficit de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición del paciente requiere información adicional sobre la relación entre el calcio, el sodio y la presión arterial, lo que se manifiesta por un consumo diario típico que contiene alimentos muy procesados.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué tipo de orientación dietética le ofrecería a George?
2. ¿Qué tipo de plan de alimentación sería realista para él?
3. ¿Cuáles son las consideraciones culturales para educar a George sobre su dieta?
4. ¿Cómo puede usarse la información de las etiquetas de los alimentos para ayudar a George a cumplir sus objetivos nutricionales?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Nutrition and Dietetics
Center for Nutrition Policy and Promotion, U.S. Department of Agriculture
Centers for Disease Control—Health Literacy
Cost of Food at Home
Dietary Guidelines for Americans
Ethnic Food Guides
European Food and Information Council
Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition
Food and Nutrition Information Center, National Agricultural Library, U.S. Department of Agriculture
Health Canada
Healthy Eating Index
International Food Information Council Foundation
MyPlate Food Guidance System
National Academy of Medicine
National Center for Health Statistics—National Health and Nutrition Examination Survey
Nutrition.gov (U.S. government nutrition site)
U.S. Department of Agriculture

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics: *How to explain basic nutrition concepts*. Available at: https://www.eatrightpro.org/practice/practice-resources/international-nutrition-pilot-project/how-to-explain-basic-nutrition-concepts.

Academy of Nutrition and Dietetics: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: vegetarian diets, *J Acad Nutr Diet* 116:1970-1980, 2016.

AHRQ: *Health literacy universal precautions toolkit,* ed 2, Available at: https://www.ahrq.gov/sites/default/files/publications/files/healthlittoolkit2_3.pdf.

Barker D: Commentary: birthweight and coronary heart disease in a historical cohort, *Int J Epidemiol* 35:886-887, 2006.

Berkman ND, Sheridan SL, Donahue KE, et al: Low health literacy and health outcomes: an updated systematic review, *Ann Intern Med* 155:97-107, 2011.

Betancourt JR, Green AR: Commentary: linking cultural competence training to improved health outcomes: perspectives from the field, *Acad Med* 85:583-585, 2010.

Campinha-Bacote J: A model and instrument of addressing cultural competence in health care, *J Nurs Educ* 38:203-207, 1999.

Cavanaugh K, Huizinga MM, Wallston KA, et al: Association of numeracy and diabetes control, *Am Intern Medicine* 148:737-746, 2008.

Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group, Goody CM, Drago L, editors: *Cultural food practices*, Chicago, 2010, American Dietetic Association.

FAO/WHO: *Preparation and use of Food-Based Dietary Guidelines. Report of a joint FAO/WHO consultation*, Nicosia, Cyprus, 1996, WHO, Available at: www.fao.org/docrep/X0243E/x0243e00.htm.

Garmendia ML, Corvalan C, Uauy R: Addressing malnutrition while avoiding obesity: minding the balance, *Eur J Clin Nutr* 67:513-517, 2013.

Goody CM, Drago L: Using cultural competence constructs to understand food practices and provide diabetes care and education, *Diabetes Spectrum* 22(1):43-47, 2009.

Guia alimentar para a população Brasileira: *Dietary guidelines for Brazilians*, 2015. Available at: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/dietary_guidelines_brazilian_population.pdf.

Katz MG, Jacobson TA, Veledar E, et al: Patient literacy and question-asking behavior during the medical encounter: a mixed-methods analysis, *J Gen Intern Med* 22(6):782-786, 2007.

Kittler PG, Sucher KP, Nelms M: *Food and culture*, ed 7, Belmont, CA, 2017, Wadsworth/Cengage Learning.

Krebs-Smith SM, Pannucci TE, Subar AF, et al: Update of the Healthy Eating Index: HEI-2015, *J Acad Nutr Diet* 118(9):1591-1602, 2018.

Kutner MG, Greenberg E, Jin Y, et al: *The health literacy of America's adults: results from the 2003 National Assessment of Adult Literacy (NCES2006-483)*, Washington, DC, 2006, U. S. Department of Education, National Center for Education Statistics.

Lemley M, Spies LA: Traditional beliefs and practices among Mexican American immigrants with type II diabetes: a case study, *J Am Assoc Nurse Pract* 27(4):185-189, 2015.

NHANES: *National youth fitness survey, centers for disease control and prevention*, 2012. Available at: http://www.cdc.gov/nchs/nnyfs.htm.

PLAAC Numeracy Expert Group: *PIAAC Numeracy: a conceptual framework, OECD Education Working Papers, No. 35*, Paris, France, 2009, OECD Publishing., Available at: https://doi.org/10.1787/220337421165.

Popkin BM: The nutrition transition and obesity in the developing world, *J Nutr* 131:871S-873S, 2001.

Rizzo NS, Sabaté J, Jaceldo-Siegl K, et al: Vegetarian dietary patterns are associated with a lower risk of metabolic syndrome: the adventist health study 2, *Diabetes Care* 34:1225-1227, 2011.

Rothman RL, Montori VM, Cherrington A, et al: Perspective: the role of numeracy in health care, *J Health Commun* 13(6):583-595, 2008.

Rothman RL, Housam R, Weiss H, et al: Patient understanding of food labels, *Am J Prev Med* 31(5):391-398, 2006.

Schmidhuber J, Shetty P: The nutrition transition to 2030. Why developing countries are likely to bear the major burden, *Acta Agr Scand* 2:150-166, 2005.

Shetty P: Nutrition transition and its health outcomes, *Indian J Pediatr* 80(Suppl 1):S21-S27, 2013.

Strategies to Enhance Numeracy Skills: 2016. Available at: https://nam.edu/wp-content/uploads/2016/05/Strategies-to-Enhance-Numeracy-Skills.pdf.

U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture: 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans, ed 8, 2015. Available at: http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vorster HH, Kruger A, Margetts BM: The nutrition transition in Africa: can it be steered into a more positive direction? *Nutrients* 3:429-441, 2011.
White House conference on food, nutrition and health: *Am J Clin Nutr* 11:1543, 1969.
WHO/FAO: *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases, Report of Joint WHO/FAO Expert Consultation*, Geneva, 2013, World Health Organization.

11

Aporte de alimentos y nutrientes: sustancias bioactivas y atención integral

Kelly Morrow, MS, RDN, FAND

TÉRMINOS CLAVE

acontecimientos adversos (AA)
acupuntura
American Botanical Council
American Herbalists Guild
ayurveda
certificación de terceros
chi (qi)
Codex Alimentarius Commission (Codex)
Commission E Monographs
compuesto bioactivo
declaración de función y estructura
declaración de salud
Dietary Supplement Health and Education Act (DSHEA) de 1994
Dietary Supplement Label Database
excipientes
farmacognosia
fitoquímico
fitoterapia
homeopatía
interacción entre medicamentos y nutrientes (IMN)
límite superior tolerable (LST)
medicina alternativa
medicina botánica
medicina complementaria
medicina complementaria y alternativa (MCA)
medicina complementaria e integradora (MCI)
medicina de Asia oriental
medicina funcional
medicina holística
medicina integral
medicina quiropráctica
megadosis
meridianos
moxibustión
National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH)
naturopatía
nuevo ingrediente dietético (NID)
reconocido como seguro en general (RSG)
subluxación
suplemento alimenticio
vis medicatrix naturae

MEDICINA COMPLEMENTARIA E INTEGRADORA

Algunas personas pueden sentirse confundidas por los múltiples nombres utilizados para describir los enfoques de la medicina natural. **Medicina holística**, de la palabra griega *holos,* significa «todo». Las terapias holísticas se basan en la teoría de que la salud es un estado dinámico vital determinado por el equilibrio entre los parámetros físicos, mentales y espirituales. ***Vis medicatrix naturae***, la fuerza curativa de la naturaleza, es el precepto subyacente de la medicina holística. La filosofía establece que cuando una persona vive de acuerdo con las leyes de la naturaleza, el cuerpo tiene la capacidad de autocurarse o la salud general del individuo mejorará. Algunos ejemplos serían la adopción de una dieta integral, en su mayoría sin refinar; el mantenimiento de un nivel de actividad física; el uso de medicinas y suplementos alimenticios vegetales (a base de hierbas); y la meditación para reducir el estrés. Esta teoría se aplica principalmente a las condiciones en las que la dieta y el estilo de vida influyen en gran medida en la salud, como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes y muchos trastornos inflamatorios. La **medicina alternativa** se refiere a las terapias no convencionales utilizadas *en lugar de* la medicina convencional. Por ejemplo, el uso de un preparado de hierbas en lugar de un fármaco. La **medicina integral** y la **medicina complementaria** se refieren a las terapias holísticas utilizadas *en combinación con* la medicina convencional. La mayoría de las personas que utilizan terapias holísticas o no convencionales también utilizan la medicina convencional (National Center for Complementary and Integrative Health [NCCIH], 2018; tablas 11.1 y 11.2).

La **medicina funcional** es otra iteración de la medicina holística que se ha ganado la estima en los últimos años. Cambia el enfoque centrado en la enfermedad de la práctica médica convencional a un enfoque más individualizado y centrado en el paciente (IFM, 2018). El objetivo es evaluar a la persona en su totalidad en lugar de los síntomas u órganos individuales, y considerar la atención en relación tanto con la prevención como con el tratamiento de las enfermedades crónicas. Los profesionales de la medicina funcional, incluidos los médicos, los médicos naturistas, los quiroprácticos, los enfermeros practicantes y los dietistas, reconocen una interconexión similar a una red de factores fisiológicos internos en el cuerpo. Actuando dentro del ámbito de su práctica, utilizan la terapia de nutrición, los suplementos alimenticios, las modificaciones del estilo de vida y las manipulaciones físicas como base de la atención médica. Los proveedores de medicina funcional evalúan los desequilibrios básicos, incluida la ingesta alimentaria, las hormonas y los neurotransmisores, los marcadores de estrés oxidativo, las exposiciones ambientales, la función inmunitaria y la salud psicológica y espiritual.

El grupo práctico de la Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Dietitians in Integrative and Functional Medicine (DIFM), ha desarrollado un esquema radial de medicina funcional orientado a la nutrición para que los profesionales de la dietética evalúen a los pacientes utilizando la Integrative and Functional Medical Nutrition Therapy (IFMNT) (Noland, 2019). La evaluación de la nutrición funcional puede superponerse al proceso de atención nutricional (PAN) e incluye categorías ampliadas en los ámbitos clínico, bioquímico y físico (v. capítulo 5 y fig. 5.9).

USO DE TERAPIAS COMPLEMENTARIAS E INTEGRADORAS

Según el National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH), casi el 53% de los adultos y el 12% de los niños de EE. UU. utilizan enfoques de atención de la salud no convencionales. En todo el mundo, la prevalencia es del 12% de la población adulta en Canadá, el 26%

Partes de este capítulo fueron escritas por Cynthia A. Thomson, PhD, RDN, para la edición anterior de este texto.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 11.1 Terapias holísticas frecuentes según el National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH)

Sistemas médicos complementarios e integradores	Naturopatía, medicina tradicional china (también conocida como medicina de Asia oriental), ayurveda y homeopatía
Terapias de mente/cuerpo	Meditación, oración, terapia artística o musical y terapia de comportamiento cognitivo
Terapias basadas en la biología	Hierbas, dietas de alimentos integrales y suplementos nutricionales
Terapias de manipulación	Masajes, medicina quiropráctica, osteopatía y yoga
Terapias de energía	*Qi gong,* terapia magnética o *reiki*

National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH). Complementary, Alternative or Integrative Health: What's In a Name? Disponible en: http://nccam.nih.gov/health/whatiscam.

TABLA 11.2 Descripción de las terapias complementarias e integradoras más utilizadas

Naturopatía (medicina naturista)	La naturopatía es una forma de medicina de atención primaria que utiliza el poder curativo de la naturaleza, *vis medicatrix naturae,* para restaurar y mantener una salud óptima Los principios rectores son los siguientes: *Primum non nocere:* primero no hacer daño *Tolle causam:* tratar la causa raíz de la enfermedad *Docere:* el médico como profesor Se utilizan métodos y sustancias terapéuticas que funcionan en armonía con el proceso de autocuración de una persona, entre ellos la terapia dietética y de nutrientes, la medicina botánica, la psicoterapia, la terapia física y de manipulación, la cirugía menor, los medicamentos de venta con receta, la obstetricia naturista (parto natural), la homeopatía y la acupuntura Con licencia en EE. UU. para ejercer en 23 estados y 2 territorios La formación incluye patología, microbiología, histología, diagnóstico físico y clínico, **farmacognosia** (formación clínica en medicina botánica), hidroterapia, fisioterapia, nutrición terapéutica y homeopatía
Quiropráctica	La terapia quiropráctica abarca muchos de los mismos principios de la naturopatía, en particular la creencia de que el cuerpo tiene la capacidad de curarse a sí mismo y que el papel del profesional es ayudar en ese proceso. Como la naturopatía, el cuidado quiropráctico se centra en el bienestar y la prevención y favorece los tratamientos no invasivos Los quiroprácticos no recetan medicamentos ni realizan cirugías La atención se centra en localizar y eliminar las interferencias en la capacidad natural del cuerpo para mantener la salud, llamadas **subluxaciones** (específicamente problemas musculoesqueléticos que conducen a la interferencia en el funcionamiento adecuado de los sistemas nervioso y musculoesquelético) El enfoque terapéutico consiste en la manipulación manual del cuerpo, como el ajuste y el masaje de la columna vertebral y las recomendaciones sobre el estilo de vida, incluidos los ejercicios físicos y los estiramientos Hay dos preceptos fundamentales: 1) la estructura y el estado del cuerpo influyen en su funcionamiento, y 2) la relación mente-cuerpo es importante para mantener la salud y promover la curación Aprobado y regulado en los 50 estados y en 30 países Se debe completar un programa de 4 años de una universidad de quiropráctica acreditada por el Gobierno federal y, al igual que otros profesionales autorizados, aprobar un examen administrado por un organismo nacional de certificación
Homeopatía	Las palabras raíz de *homeopatía* se derivan del griego *homios,* que significa «como», y *pathos,* que significa «sufrimiento». La homeopatía es una teoría y práctica médica promovida para contrarrestar las prácticas médicas convencionales de hace 200 años. Se esfuerza por ayudar al cuerpo a curarse a sí mismo, tratando a los semejantes con semejantes, lo que se conoce como la «ley de los semejantes». La ley de los semejantes se basa en la teoría de que, si una gran cantidad de una sustancia causa síntomas en una persona sana, se puede utilizar una cantidad menor de la misma sustancia para tratar a una persona enferma La fundación de la homeopatía se atribuye a Samuel Hahnemann, un médico alemán del siglo XVIII Las cantidades de los remedios utilizados en los medicamentos homeopáticos están enormemente diluidas. Según los principios homeopáticos, los remedios se potencian y se vuelven más poderosos a través de un proceso de agitación llamado sucusión Las tinturas homeopáticas se elaboran a partir de una variedad de materias primas que incluyen productos botánicos y minerales, y tejidos animales. Las dosis se basan en las siguientes diluciones. Un remedio se hace más fuerte cuanto más se diluye X: 1 gota de tintura en 10 gotas de agua C: 1 gota de tintura en 100 gotas de agua M: 1 gota de tintura en 1.000 gotas de agua El principio de la dosis mínima significa que muchos remedios homeopáticos están tan diluidos que las moléculas reales de la sustancia curativa no se pueden detectar mediante pruebas químicas El objetivo de la homeopatía es seleccionar un remedio que produzca una sensación de bienestar a todos los niveles (físico, mental y emocional) y que alivie los síntomas físicos y devuelva al paciente a un estado de bienestar y energía creativa Aunque esta forma de medicina tiene un largo historial de uso, las evidencias clínicas sobre la eficacia de la homeopatía son muy contradictorias. En 2017, la FDA propuso nuevas normas de seguridad para los medicamentos homeopáticos, específicamente para los que contienen sustancias potencialmente tóxicas o los que se utilizan para enfermedades que amenazan la vida. Esto es especialmente significativo para personas que son vulnerables (lactantes y niños, ancianos y personas con compromiso inmunitario). Los tratamientos homeopáticos están altamente individualizados y se utilizan miles de combinaciones de remedios, lo que hace que, en la práctica, sean difíciles de estudiar utilizando ensayos aleatorios y enmascarados. Esto presenta un desafío de investigación que no se superará pronto

TABLA 11.2 Descripción de las terapias complementarias e integradoras más utilizadas *(cont.)*

Medicina de Asia oriental	Basada en el concepto de que la energía, también llamada ***chi (qi)*** o energía de fuerza vital, es central para el funcionamiento del cuerpo. El *chi* es la fuerza intangible que anima la vida y aviva toda actividad. El bienestar es una función del flujo equilibrado y armonioso del *chi,* mientras que la enfermedad o la dolencia son el resultado de las alteraciones en su flujo. El bienestar también requiere preservar el equilibrio entre los estados contrastantes del yin y el yang (la naturaleza dual de todas las cosas). El principio subyacente es de naturaleza preventiva, y el cuerpo se ve como un reflejo del mundo natural Cuatro sustancias –sangre, *jing* (esencia, sustancia de toda la vida), *shen* (espíritu) y fluidos (fluidos corporales distintos de la sangre)– constituyen los fundamentos La modalidad nutricional tiene varios componentes: la comida como medio para obtener nutrición, la comida como tónico o medicina y la abstención de alimentos (ayuno). Los alimentos se clasifican según su sabor (agrio, amargo, dulce, picante y salado) y propiedades (fresco, frío, templado, caliente y natural) para regular el yin, el yang, el *chi* y la sangre Los **meridianos** son canales que llevan el *chi* y la sangre por todo el cuerpo. Estos no son canales en sí mismos, sino redes invisibles que actúan como circuitos de energía, unificando todas las partes del cuerpo y conectando el cuerpo interno y el externo; los órganos no son vistos como conceptos anatómicos, sino como campos energéticos
Acupuntura	La acupuntura es el uso de agujas delgadas, insertadas en puntos de los meridianos, para estimular el *chi* del cuerpo, o energía vital. La **moxibustión**, la aplicación de calor utilizando moxa, hojas secas de artemisa, a lo largo de los puntos de acupuntura de los meridianos con el propósito de afectar al *chi* y la sangre para equilibrar las sustancias y los órganos, está relacionada con la acupuntura. Esta terapia se utiliza para tratar la desarmonía en el cuerpo, que conduce a la enfermedad. La desarmonía, o pérdida de equilibrio, se debe al debilitamiento de la fuerza yin en el cuerpo, que preserva y nutre la vida, o un debilitamiento de la fuerza yang, que genera y activa la vida. El concepto de yin y yang expresa la naturaleza dual de todas las cosas; las fuerzas opuestas, pero complementarias, que son interdependientes entre sí y deben existir en equilibrio Según la National Certification Commission for Acupuncture and Oriental Medicine (NCCAOM), los acupuntores están autorizados para ejercer en 46 estados y en el distrito de Columbia
Ayurveda	El ayurveda es un sistema de curación natural de 5.000 años de antigüedad que se originó en la India *Ayur* significa «vida», y *veda* significa «ciencia del conocimiento» La evaluación y el tratamiento se basan en tres fuerzas fundamentales que rigen el entorno interno y externo y determinan la constitución y la salud general de un individuo: *Vata* (viento): energético, creativo y adaptable. Si está desequilibrado, el individuo puede estar ansioso, seco, delgado y tener poca concentración *Pitta* (fuego): intenso, impulsado y fuerte. Si está desequilibrado, el individuo puede ser compulsivo, irritable, inflamado y tener una mala digestión *Kapha* (tierra): nutritivo, metódico y estable. Cuando está desequilibrado, el individuo puede ser lento, flemático y ganar peso fácilmente La salud mental y física se logra cuando estas fuerzas están en equilibrio Las modalidades terapéuticas incluyen la dieta, recomendaciones de hierbas y estilo de vida, masajes y aromaterapia
Terapia de masajes y trabajo corporal	La filosofía que explica la terapia de masajes y el trabajo corporal es que hay una curación que se produce a través de la acción de tocar. La terapia de masajes se convirtió en una profesión en EE. UU. en la década de los cuarenta y su uso ha crecido en las últimas décadas. Los principios clave del trabajo corporal son aumentar la circulación de la sangre, mover el tejido linfático para eliminar los desechos y liberar toxinas, calmar el espíritu, mejorar las funciones fisiológicas de los sistemas corporales y mejorar la función musculoesquelética. Esta terapia también ha sido muy utilizada para reducir el estrés y aumentar la energía

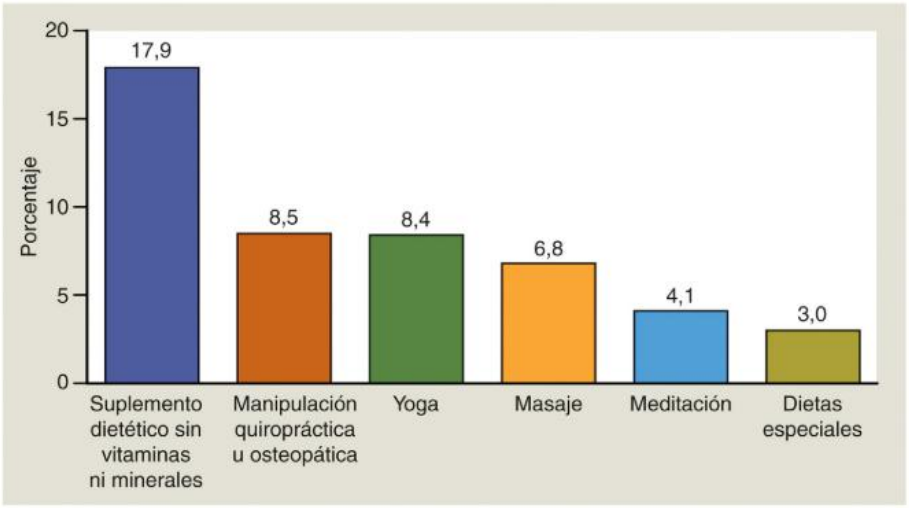
en el Reino Unido, el 56% en Malasia y el 76% en Japón (Harris et al., 2012). Las preferencias en materia de atención médica están influidas por factores económicos y socioculturales. En los países pobres, donde el acceso a la medicina moderna es limitado, se recurre en gran medida a herbolarios y curanderos tradicionales. En los países prósperos, la decisión de utilizar terapias naturales suele estar en consonancia con las creencias y las preferencias personales, y se utilizan además de la medicina occidental (Harris et al., 2012).

El uso de terapias integradoras ha sido evaluado cuatro veces en la National Health Interview Survey (NHIS) –en 2002, 2007, 2012 y, más recientemente, en 2017– con un conjunto de datos limitados al yoga, la meditación y la manipulación quiropráctica. En los adultos de EE. UU., las modalidades de integración más populares incluyen el uso de suplementos no vitamínicos y no minerales como el aceite de pescado, la glucosamina, los probióticos y la melatonina (52%); la quiropráctica o la manipulación osteopática (10,3%); el yoga (14,3%); y la meditación (14,2%) (Peregoy et al., 2014; Falci et al., 2016). El Council for Responsible Nutrition (CRN) realiza una encuesta anual a más de 2.000 adultos en EE. UU. e informa sobre el uso de los suplementos alimenticios. Según este organismo, el 76% de la población adulta usa suplementos alimenticios. Existen discrepancias en las cifras exactas entre el NHIS y el CRN, si bien la prevalencia del uso es significativa (CRN, 2017). En los niños, la prevalencia del uso de enfoques de medicina integral no cambió significativamente desde 2007, salvo por el aumento del yoga y la disminución del uso de curanderos no tradicionales. Los suplementos alimenticios no vitamínicos ni minerales, las manipulaciones quiroprácticas y osteopáticas y el yoga fueron las modalidades más utilizadas. Las razones más frecuentemente citadas fueron el dolor de espalda, cuello y musculoesquelético; resfriados; ansiedad y estrés.

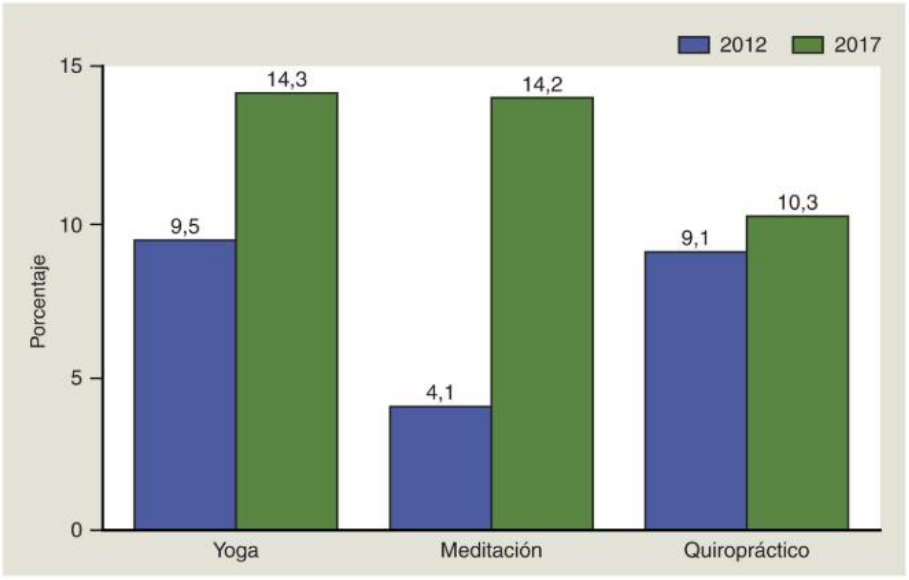
En la figura 11.1 se destacan las formas más habituales de medicina integral utilizadas por los adultos en EE. UU.

Un número significativo de norteamericanos usa alguna forma de medicina integral, y se observan incrementos en el yoga, la meditación, los tratamientos homeopáticos, la acupuntura y la naturopatía. Se ha demostrado que el consumo es mayor entre las personas de 55 años o más que viven en el oeste y el noreste de EE. UU., de sexo femenino y con un nivel socioeconómico y educativo más alto (CRN, 2017). Por raza o etnia, el uso de enfoques integradores varía, siendo los adultos blancos (37,9%) y las otras razas no hispanas (37,3%) los que reflejan un mayor uso, y los adultos hispanos (22%) y negros (19,3%) los que reportan menores tasas de uso (Clark et al., 2015). En una encuesta realizada a 5.057 dietistas registrados en la Academy of Nutrition and Dietetics (AND), el uso más común de los enfoques integradores incluye suplementos vitamínicos, minerales y otros suplementos alimenticios (como los probióticos y los ácidos grasos)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



A



B

Figura 11.1 **A.** Porcentaje de adultos que utilizaron enfoques complementarios de la salud en los últimos 12 meses, por tipo de enfoque: EE. UU., 2012. (Disponible en: http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db146.pdf.) **B.** Aumento porcentual de adultos que utilizaron enfoques complementarios como el yoga, la meditación y la atención quiropráctica entre 2012 y 2017 en EE. UU., 2018. (Disponible en: https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db325-h.pdf.)

(del 55 al 75%), terapias mente-cuerpo (32%), hierbas (22%) y desintoxicación (7%) (Augustine et al., 2016).

Las terapias integradoras suelen considerarse cuando el paciente no percibe la eficacia de la medicina convencional. Algunos ejemplos son la medicina quiropráctica para el dolor de espalda, la acupuntura para el alivio del dolor y la selección de suplementos alimenticios para condiciones como la degeneración macular, la depresión y las dolencias digestivas. Los enfoques integradores también se utilizan comúnmente cuando están respaldados por pruebas significativas de eficacia. La encuesta de la NHIS también sugirió que el uso de la medicina integral aumentaba cuando los tratamientos convencionales eran demasiado costosos.

Como resultado del creciente interés en las terapias integradoras, en 1992 se creó la Office of Alternative Medicine de los National Institutes of Health (NIH) para evaluar su eficacia. Esta oficina se convirtió en el instituto o centro N.° 27 dentro de los NIH en 1998, cuando fue rebautizada como National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM). En 2015 se cambió nuevamente el nombre por el de **National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH)**, porque el uso de la medicina complementaria e integradora en EE. UU. es tan común que ya no justifica el término «alternativa». La **medicina complementaria y alternativa (MCA)** había sido el término más común utilizado para describir el uso de la medicina holística, aunque este término está cayendo en desuso y está siendo reemplazado por la **medicina complementaria e integradora (MCI)**. El NCCIH explora las prácticas de curación complementarias e integradoras de forma científica mediante investigación, formación, divulgación e integración (NCCIH, 2018). Las oportunidades de capacitación y de reembolso médico para las terapias integradoras siguen creciendo en el sistema médico convencional, incluido el Department of Veterans Affairs (VA) de EE. UU., y muchos planes de estudio de Enfermería y Medicina incluyen la capacitación en medicina integradora.

En 2011, la Bravewell Collaborative, una organización filantrópica que trabaja para mejorar el cuidado de la salud, publicó los resultados

de una encuesta nacional sobre el uso de la medicina integral entre los 29 principales centros y programas de medicina integral de EE. UU. Las dolencias más importantes para las cuales los centros reportaron el mayor éxito en el tratamiento fueron dolor crónico, desórdenes gastrointestinales, depresión, ansiedad y estrés. Las intervenciones más frecuentes se referían a nutrición, suplementos alimenticios, yoga, meditación, acupuntura, masajes y productos farmacéuticos (Horrigan et al., 2012). El Academic Consortium for Integrative Medicine and Health se formó en 1999 con el objetivo de «transformar el sistema de salud y promover la medicina integral y la salud para todos». Entre sus miembros se encuentran más de 70 centros de salud académicos de todo EE. UU., incluidas la Clínica Cleveland y las universidades de Stanford, Duke, Georgetown, Harvard, Johns Hopkins, Tufts, Yale, UCLA y varias universidades estatales. El Consortium ofrece orientación y capacitación, y difunde información sobre enfoques integradores basados en investigaciones científicas rigurosas (Academic Consortium for Integrative Medicine and Health, 2018).

SUPLEMENTACIÓN ALIMENTICIA

Más de la mitad de todos los estadounidenses recibe algún tipo de suplemento alimenticio, y muchos de ellos pueden no estar bien informados sobre lo que están tomando (Gahche et al., 2014). Históricamente, los profesionales de la dietética centraban su evaluación, plan de cuidado y asesoramiento en recomendaciones relacionadas con la dieta o los alimentos. La demanda de información sobre suplementos alimenticios por parte de los profesionales de la dietética es alta. El documento de posición de la AND de 2018 sobre la suplementación con micronutrientes pide a los nutricionistas y técnicos dietistas titulados que sean expertos fiables con información sobre la suplementación con nutrientes, y que se mantengan al día en cuestiones relacionadas con la regulación, la seguridad y la eficacia de los suplementos alimenticios (AND, 2018).

Definición de los suplementos alimenticios

Según la Food and Drug Administration (FDA), un suplemento alimenticio es una sustancia que se toma por vía oral y que tiene por objeto añadir valor nutricional a la dieta (Food and Drug Administration, 2015). Los suplementos alimenticios se presentan en muchas formulaciones, como tés, comprimidos, cápsulas, polvos y líquidos. En el cuadro 11.1 se incluye una descripción completa.

CUADRO 11.1 Definición de la FDA de un suplemento alimenticio

- Destinado a ser un suplemento de la dieta
- Destinado a ser tomado por vía oral; excluye otras vías de administración, como la intranasal, la transdérmica y los supositorios
- Contiene uno o más ingredientes dietéticos, como los siguientes:
  - Macronutrientes (proteínas, hidratos de carbono y grasas)
  - Vitaminas y minerales
  - Hierbas y botánicos
  - «Otras» sustancias dietéticas que han sido aprobadas antiguamente o que están aprobadas como nuevos ingredientes dietéticos (NID), como:
    - Fitoquímicos (como la curcumina de la cúrcuma)
    - Polen de abeja
    - Probióticos
    - Glandulares (productos elaborados a partir de glándulas animales desecadas)
    - Algunas hormonas, incluidas la melatonina y la DHEA
- No contiene ningún ingrediente no aprobado, como por ejemplo:
  - Hormona tiroidea, cortisol, estrógeno, progesterona o testosterona
  - Bacterias patógenas
  - Tejido humano

Medicina herbaria

La medicina herbaria se ha utilizado desde el principio de los tiempos y tiene una historia escrita de más de 5.000 años. En muchas partes del mundo, es la fuente principal de asistencia medicina (AHG, 2019). Las hierbas y las plantas proporcionan una gran variedad de **fitoquímicos** y **compuestos bioactivos** (químicos y compuestos de las plantas) que tienen actividad biológica en el cuerpo humano. Aunque algunos de los fitoquímicos han sido identificados y caracterizados, muchos de ellos tienen acciones desconocidas y pueden interactuar con los fármacos (Gurley, 2012). Cuando las hierbas se utilizan en combinación con otras o en formas concentradas (como en una cápsula o en una tintura), aumenta la probabilidad de que se produzca una interacción entre medicamentos y los nutrientes (IMN) o un efecto secundario.

Las **medicinas botánicas** están compuestas por diversas partes de plantas como hojas, flores, tallos, corteza, rizomas y raíces. Se producen en diversas formas y se utilizan de forma oral y tópica, en tés, infusiones, decocciones, extractos y píldoras, como se muestra en el cuadro 11.2. La aplicación tópica de productos botánicos o de nutrientes como bálsamos y aromaterapia no se clasifica como **suplementos alimenticios** en la definición reglamentaria actual, porque no se ingieren. En Alemania, en 1998, una comisión de expertos científicos y profesionales de la salud elaboró las **Commission E Monographs** sobre fitomedicamentos, como referencias para la práctica de la **fitoterapia**, la ciencia de la utilización de medicinas de origen vegetal basada en la evidencia con el fin de prevenir o tratar enfermedades. Al final del capítulo se enumeran otras referencias útiles sobre hierbas, entre ellas el **American Botanical Council** y el **American Herbalists Guild**.

Tendencias en la industria de los suplementos alimenticios

Según la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2010, las razones más frecuentes por las que las personas utilizan suplementos alimenticios son para mejorar o mantener la salud, complementar la dieta, apoyar la salud ósea (en las mujeres), reducir el colesterol y mejorar la inmunidad (Bailey et al., 2013; Gahche et al., 2014).

La industria ha crecido de forma constante durante los últimos 30 años. Las ventas de la industria superaron los 43.500 millones de dólares en 2017 y se espera que las ventas sigan aumentando (Morton, 2018). Los suplementos más populares, según NHANES y el CRN, son las multivitaminas y los minerales (MVM), la vitamina D, la vitamina C, los ácidos grasos ω-3, la luteína, los probióticos y la proteína en polvo. Entre los niños, los suplementos alimenticios más frecuentes son multivitaminas, suplementos de apoyo inmunitario como vitamina C, ácidos grasos ω-3, antiácidos, vitamina D y melatonina (Quato et al., 2018). Las ventas de suplementos herbarios aumentaron un 8,5% en 2017. Entre las hierbas que experimentaron el mayor crecimiento en las ventas figuran la cúrcuma *(Curcuma longa)*, el trigo candeal *(Triticum aestivum)*, la cebada *(Hordeum vulgare)*, el saúco *(Sambucus nigra)*, la alholva *(Trigonella foenum-graecum)*, la equinácea (*Echinacea* spp.) y los arándanos *(Vaccinium macrocarpon)* (Smith et al., 2018).

Eficacia de las multivitaminas

La mayoría de la gente toma MVM para aumentar los niveles de nutrientes en la dieta o llenar los vacíos percibidos en la nutrición. Los datos de vigilancia dietética del National Center for Health Statistics (NCHS) y la NHANES revelan que la mayoría de los adultos y los niños de EE. UU. no cumple con las pautas dietéticas y no consume la cantidad adecuada de hortalizas de color verde oscuro y naranja, legumbres y cereales integrales (Bowman et al., 2018). Se ha comprobado que la ingesta total de nutrientes de vitamina D, vitamina E, calcio, vitamina A, vitamina C y magnesio es significativamente inferior a los requerimientos medios estimados (RME), y menos del 3% de la población cumple con el consumo adecuado (CA) de potasio (Drake y Frei, 2018).

Se ha demostrado que el uso de multivitaminas y minerales mejora el estado de los micronutrientes en adultos y niños (Bailey et al., 2012;

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 11.2 Formulaciones botánicas

Tipo	Formulación
Hierbas a granel	
	Se venden sueltas para utilizarse como té, en la cocina y en cápsulas; pierden rápidamente su potencia; deben almacenarse en recipientes opacos, lejos del calor y la luz.
Bebidas	
Tés	Bebida de baja concentración; las hierbas frescas o secas se sumergen en agua caliente y se cuelan antes de beberlas.
Infusiones	Más concentradas que el té; se empapan las hierbas frescas o secas durante unos 15 min para permitir la extracción de más principios activos que en el caso del té. Una infusión fría se hace sumergiendo una hierba durante mucho tiempo en un líquido frío.
Decocciones	La más concentrada de las bebidas, se hace hirviendo a fuego lento la raíz, el rizoma, la corteza o las bayas durante 30-60 min para extraer los principios activos.
Extractos	
	Las hierbas se extraen con un disolvente orgánico para disolver los componentes activos; se forma una formulación concentrada de los principios activos. Los extractos normalizados concentran un componente o varios componentes específicos de una hierba. La extracción del disolvente crea un extracto sólido.
Tinturas	Extracto en el que el disolvente es alcohol, glicerina, miel o, en ocasiones, vinagre. Las proporciones están indicadas como hierba:cantidad de disolvente. Una tintura 1:1 es una parte igual de hierba y disolvente.
Glicerinas	Extracto en el que el disolvente es glicerol o una mezcla de glicerol y agua; más apropiado para los niños que una tintura a base de alcohol.
Pomada	Una infusión de hierbas en aceite y cera de abejas que se utiliza de forma tópica. Este preparado no se considera un suplemento alimenticio en el marco de la DSHEA.
Formulaciones de píldoras	
	Las píldoras deben tomarse con al menos 230 ml de agua para evitar dejar residuos en el esófago.
Cápsulas	El material vegetal está encerrado en una cáscara dura hecha de gelatina de origen animal o celulosa de origen vegetal (cápsulas vegetarianas).
Comprimidos	El material vegetal se mezcla con material de relleno (excipientes) para formar un comprimido; puede estar sin recubrir o recubierto con almidones y polímeros.
Pastillas bucales	También llamadas *troches;* el método de preparación permite que los componentes activos se liberen fácilmente en la boca al masticar o chupar.
Geles blandos	Cápsula blanda utilizada para encapsular extractos líquidos como los ácidos grasos o la vitamina E.
Aceites esenciales	Aceites vegetales fragantes y volátiles; se utilizan para aromaterapia y baños; se presentan en forma concentrada y no deben ingerirse a menos que se indique específicamente (como las cápsulas de aceite de menta con recubrimiento entérico).

Blumberg et al., 2017). Lamentablemente, el aumento de la ingesta de nutrientes no se ha traducido en una reducción del riesgo de enfermedades crónicas en las personas que no tienen carencias manifiestas de nutrientes. Las revisiones de investigación realizadas por el State of Science Panel de los NIH y la Preventive Services Task Force de EE. UU. han evaluado ensayos controlados aleatorizados (ECA) y de observación con más de 400.000 personas que utilizan vitaminas, individuales o en pares, o MVM y no han encontrado pruebas de que reduzcan las enfermedades crónicas o prevengan la muerte temprana, con la excepción de algunas formas de cáncer y, quizás, las enfermedades cardiovasculares, especialmente para los usuarios a largo plazo de MVM (Fortmann et al., 2013; Blumberg et al., 2018). Dos ensayos, el Supplementation in Vitamins and Mineral Antioxidants Study (SU.VI.MAX) y el Physicians' Health Study II (PHS-II), constataron una pequeña reducción de la incidencia de cáncer en los hombres solo después de 12,5 años (SU.VI.MAX) y 8 años (PHS-II) de suplementación (Fortmann et al., 2013; Gaziano et al., 2012). Más recientemente, el análisis de los médicos varones en la cohorte del Physicians' Health Study I que dijeron haber tomado un MVM durante más de 20 años, mostró un menor riesgo de episodios cardiovasculares. En una muestra representativa de mujeres a nivel nacional en la NHANES, las que tomaron un MVM durante más de 3 años tuvieron una menor mortalidad cardiovascular, aunque los resultados se consideraron no significativos cuando se ajustaron totalmente según las variables de confusión (Rautiainen et al., 2016; Bailey et al., 2015). Los ensayos que analizan el deterioro cognitivo y la mortalidad por cualquier causa no han mostrado una incidencia estadísticamente significativa de daños o beneficios (Fortmann et al., 2013). Las enfermedades crónicas son complejas y suelen tener causas multifactoriales. Estudiar el efecto de un MVM en la ingesta de nutrientes y la salud en general es una tarea difícil. Casi todos los estadounidenses están tomando formas suplementarias de nutrientes a través de alimentos reforzados, lo que complica los esfuerzos para cuantificar el impacto de tomar un suplemento de MVM. En los ensayos de observación, las personas toman una variedad de MVM con diferentes composiciones y potencias. Las personas que deciden por sí mismas tomar un MVM son más saludables y tienen mejores dietas, lo que sugiere que el MVM puede no ser útil para la mayoría de las personas bien alimentadas. Unos pocos ECA a largo plazo evaluaron los méritos de los MVM, pero los resultados han sido específicos para una población o un género y no se pueden generalizar a toda la población de EE. UU. (Fortmann et al., 2013). Las MVM pueden tener una eficacia basada en la evaluación de las necesidades individuales, especialmente con la llegada de la nutrigenómica y la nutrición personalizada, pero no son útiles para todas las personas. En los que toman suplementos con MVM, hay pocas pruebas de daño; sin embargo, la evaluación debe incluir el riesgo de exceder los límites superiores de nutrientes, especialmente cuando se toman múltiples suplementos al mismo tiempo (Blumberg et al., 2018).

Suplementos antioxidantes

El estrés oxidativo está implicado en varias enfermedades, y muchos estadounidenses toman suplementos antioxidantes. En una revisión Cochrane de 78 ECA con 296.707 participantes se encontró que la mortalidad por cualquier causa aumentaba ligeramente con el uso regular de antioxidantes. El efecto fue más fuerte con β-caroteno en fumadores, y con altas dosis de vitamina E y vitamina A. Se comprobó que la vitamina C y el selenio no aumentaban la mortalidad, pero tampoco mejoraban la longevidad (Bjelakovic et al., 2012). Sin embargo, los suplementos antioxidantes pueden ser beneficiosos para la prevención de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE). En el Age-Related Eye Disease Study (AREDS), las dosis altas de vitamina C (500 mg), vitamina E (400 UI), β-caroteno (15 mg) y cinc (80 mg) indujeron una reducción significativa del riesgo de desarrollar DMAE después de tomar los suplementos antioxidantes durante 6,3 años. Los efectos seguían presentes después de un seguimiento de 10 años (Chew et al., 2013). Para la mayoría de las personas, probablemente lo mejor es obtener antioxidantes y fitonutrientes comiendo una variedad de alimentos de origen vegetal, como frutas, hortalizas, hierbas, especias, frutos secos, semillas, legumbres y cereales integrales.

Poblaciones potencialmente en riesgo

Aunque el uso de suplementos alimenticios es más frecuente en personas que tienen menos probabilidades de sufrir una carencia de nutrientes, la AND ha identificado varias poblaciones y etapas del ciclo de vida que podrían beneficiarse de este tipo de producto (AND, 2018). En la tabla 11.3 se esbozan las poblaciones potencialmente en riesgo. Los médicos deben conocer estos subgrupos de riesgo y completar una evaluación de la nutrición para determinar la necesidad del suplemento en forma

TABLA 11.3 Poblaciones potencialmente en riesgo de carencias de nutrientes

Población en riesgo o etapa del ciclo vital	Nutrientes preocupantes que podrían ser corregidos por el suplemento
Personas que viven en la pobreza (especialmente niños)	Hierro; calcio; magnesio; folato; vitaminas A, B_6, C, D y E
Mujeres que toman anticonceptivos orales	Cinc, ácido fólico, B_6 y B_{12}
Mujeres adolescentes	Hierro y calcio
Embarazo	Hierro y ácido fólico
Adultos mayores	Vitaminas B_{12} y D, varios micronutrientes
Personas que siguen dietas para perder peso mediante la restricción calórica	Varios nutrientes
Personas con piel pigmentada oscura	Vitamina D
Personas con malabsorción (enfermedad inflamatoria intestinal, derivación gástrica)	Varios nutrientes
Personas que evitan grupos de alimentos debido a alergias o preferencias, incluidos los vegetarianos y los veganos estrictos	Varios nutrientes, hierro, cinc, calcio y vitamina B_{12}
Personas con predisposición genética a carencias de nutrientes (p. ej., MTHFR o mutaciones de los receptores de vitamina D)	Folato, vitamina B_{12} y vitamina D. El uso de pruebas nutrigenómicas es todavía una ciencia emergente
Casos con degeneración macular asociada a la edad (DMAE)	Vitamina C, vitamina E, cinc, cobre, luteína y zeaxantina
Fumadores	Vitamina C
Alcoholismo	Folato y tiamina
Personas que toman medicamentos que agotan los nutrientes	Varios nutrientes

Adaptado de Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Micronutrient Supplementation. *J Acad Nut Diet* 118(11):2162-2173, 2018.

individual si el estado de nutrición no puede mejorarse solo con cambios en la dieta.

REGULACIÓN DE LOS SUPLEMENTOS ALIMENTICIOS

Los suplementos alimenticios están regulados por dos agencias gubernamentales: la FDA, que supervisa las cuestiones de seguridad, y la Federal Trade Commission (FTC), que supervisa la publicidad, las etiquetas y las afirmaciones relacionadas con la salud. Antes de 1994, los suplementos alimenticios existían en el limbo bajo la regulación general, pero no especificada, de la FDA. La **Dietary Supplement Health and Education Act (DSHEA) de 1994** definió los suplementos alimenticios en la categoría de alimentos y los eliminó explícitamente de su consideración como medicamentos o aditivos dietéticos. Esto se consideró una victoria para la industria de los suplementos alimenticios y los consumidores, que se habían acostumbrado a un acceso libre a la capacidad de fabricar y adquirir suplementos alimenticios sin muchas restricciones.

La regulación de los suplementos alimenticios establecida por la DSHEA incluye los siguientes elementos (NIH, 1994):

- **Se reconocen como seguros en general (RSG)** todos los suplementos producidos antes del 15 de octubre de 1994. Esto permite a los fabricantes seguir vendiendo todos los productos que estaban en el mercado en el momento en que se aprobó la DSHEA. Cualquier empresa que introduzca un nuevo suplemento alimenticio debe enviar una notificación y la información de seguridad a la FDA 75 días antes de vender el suplemento.
- Un panel de información sobre suplementos que define cómo deben figurar los ingredientes en la etiqueta. Véase en la figura 11.2 un ejemplo de etiqueta de un suplemento alimenticio.
- Declaraciones de función y estructura frente a declaraciones de salud: las empresas que fabrican suplementos ya no están autorizadas a enumerar los estados de enfermedad o a hacer declaraciones específicas sobre la salud en la etiqueta de un suplemento alimenticio. La **declaración de función y estructura** permite una descripción que incluye una estructura o una función del cuerpo, o una etapa de la vida. «Apoya unos huesos fuertes» es una afirmación de función y estructura permitida; «Previene la osteoporosis» no lo es. La etiqueta también debe incluir la siguiente declaración: «Esta alegación no ha sido evaluada por la Food and Drug Administration. Este producto no está destinado a diagnosticar, tratar, curar o prevenir ninguna enfermedad». Los opositores de la DSHEA creen que las declaraciones sobre la función y la estructura son demasiado similares a las utilizadas en los fármacos y alientan el uso de los suplementos alimenticios como fármacos. Por el contrario, una **declaración de salud** puede mencionar un estado de enfermedad

Datos técnicos del suplemento

Tamaño de la dosis: 1 cápsula

Cantidad por cápsula	% del valor diario
Calorías 20	
Calorías de grasa 20	
Grasas totales 2 g	3%*
Grasa saturada 0,5 g	3%*
Grasa poliinsaturada 1 g	†
Grasa monoinsaturada 0,5 g	†
Vitamina A 4.250 UI	85%
Vitamina D 425 UI	106%
Ácidos grasos ω-3 0,5 g	†

* Los porcentajes de los valores diarios se basan en una dieta de 2.000 calorías.
† Valor diario no establecido.

Ingredientes: aceite de hígado de bacalao, gelatina, agua y glicerina.

Figura 11.2 Ficha técnica informativa sobre los suplementos alimenticios según el reglamento de la Food and Drug Administration, definido en la Dietary Supplement Health Education Act. (Disponible en: http://www.fda.gov/ucm/groups/fdagov-public/documents/image/ucm070717.gif.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

siempre y cuando haya cumplido con el importante estándar de acuerdo científico de la FDA y pueda existir en los alimentos y los suplementos alimenticios. Por ejemplo, «la fibra soluble de alimentos como el salvado de avena, como parte de una dieta baja en grasas saturadas y colesterol, puede reducir el riesgo de enfermedades cardíacas». La FDA ha aprobado solo un pequeño número de declaraciones de salud.

- Difusión de folletos de los productos: los fabricantes y los minoristas de suplementos alimenticios ya no pueden exhibir la información sobre los productos o las fichas técnicas junto con los productos, porque pueden inducir a error a los consumidores y hacer que los suplementos alimenticios parezcan fármacos.
- Dado que existe una amplia variedad de suplementos alimenticios, incluidas algunas hormonas y vitaminas en megadosis, corresponde a los consumidores informarse sobre el suplemento alimenticio que decidan consumir. Los NIH fundaron en 1994 la Office of Dietary Supplements (ODS) para financiar la investigación y difundir información creíble sobre los suplementos alimenticios a los consumidores. En este sitio web del Gobierno, los consumidores encuentran información básica para el consumidor, fichas técnicas sobre suplementos alimenticios y hierbas, y advertencias de la FDA.
- En 2007 se adoptaron las prácticas correctas de fabricación (PCF), que se aplicaron plenamente en 2010. Según las PCF, los fabricantes de suplementos alimenticios deben cumplir unas normas mínimas de producción y están sujetos a auditorías aleatorias. Las PCF regulan el diseño y la construcción de plantas de fabricación, los procedimientos de mantenimiento y limpieza, los de fabricación y control de calidad, las pruebas de materiales, la gestión de las quejas de los consumidores y el mantenimiento de los registros (FDA, 2010).

Según la DSHEA, los suplementos alimenticios están regulados solo por motivos de seguridad y no de eficacia. Los fabricantes tienen la obligación de cumplir las leyes reglamentarias que rigen sobre los suplementos alimenticios; sin embargo, no tienen que enviar ninguna notificación previa a la comercialización a la FDA, salvo las declaraciones de estructura y función y la documentación de seguridad de los **nuevos ingredientes dietéticos (NID)** que no se hayan utilizado antes de 1994. La FDA inspecciona al azar a más de 300 fabricantes de suplementos alimenticios por año. Según el Natural Products Insider, a través de la información obtenida mediante la Freedom of Information Act (FOIA), en el año fiscal 2018, 75 inspecciones (~24% de las inspecciones) demostraron violaciones de las PCF, y la FDA citó a estas empresas. Los problemas de incumplimiento más frecuentes fueron la falta de pruebas de identidad, potencia y pureza de los productos (Long, 2018). La FDA está aumentando su programa de auditoría cada año. Al repetirse las auditorías, muchas de las empresas que no cumplan con las normas se verán obligadas a cumplirlas o a cerrar, lo que ayudará a garantizar una mayor seguridad en la industria. Por ahora, los profesionales de la salud deben recomendar suplementos alimenticios solo de empresas de renombre. La FDA no publica datos sobre qué empresas pasan o no pasan las inspecciones. Esta información solo puede obtenerse a través de la FOIA o buscando en la base de datos de cartas de advertencia de la FDA por el nombre de la empresa.

Garantía de la seguridad de los suplementos alimenticios

Según la DSHEA, la responsabilidad de probar que un suplemento es inseguro recae en la FDA. Esto puede ser una tarea difícil una vez que un producto es lanzado al mercado. Hasta la fecha, solo dos suplementos alimenticios han sido prohibidos por la FDA por cuestiones de seguridad, la *Ephedra sinica* en 2004 y la dimetilamilamina (DMAA) en 2013. Ambos han sido relacionados con toxicidad cardiovascular y muerte. Los suplementos más frecuentes que causan problemas de salud y seguridad son los que se utilizan para la pérdida de peso, la mejora del rendimiento (ayudas ergógenas) y la disfunción sexual (FDA, 2018). Estos suplementos presentan el mayor riesgo de contaminación y adulteración con ingredientes dietéticos y fármacos no aprobados, especialmente cuando se compran a minoristas poco conocidos y en Internet. La venta por Internet de suplementos alimenticios es uno de los mercados minoristas de más rápido crecimiento y también el más difícil de regular. Los consumidores pueden encontrar fácilmente en Internet suplementos prohibidos. En un estudio realizado en 2014, los investigadores encontraron que, cuando los productos son retirados o prohibidos por la FDA, un número significativo de ellos todavía está disponible *online*. De los 274 suplementos retirados entre 2009 y 2012, el 85% de los suplementos deportivos, el 67% de los productos para la pérdida de peso y el 20% de los productos para la mejora de la sexualidad seguían disponibles y todavía contenían el ingrediente prohibido (Cohen et al., 2014).

En diciembre de 2006 se promulgó la Dietary Supplement and Nonprescription Drug Consumer Protection Act, en virtud de la cual los fabricantes y los minoristas deben informar obligatoriamente de los **acontecimientos adversos (AA)** graves conocidos relacionados con los suplementos alimenticios y los medicamentos de venta sin receta (OTC). Los AA graves incluyen un episodio que pone en peligro la vida, o que causa incapacidad u hospitalización, un defecto de nacimiento o la muerte. Estos deben ser notificados al sitio web MedWatch de la FDA y pueden ser enviados por una persona, un profesional sanitario o un representante de la industria. Además, los fabricantes de suplementos están obligados por ley a incluir la información de contacto en los frascos de los suplementos. Los informes de AA se envían al Center for Food Safety and Applied Nutrition, donde son evaluados por revisores cualificados (FDA, 2013). Según esta ley, los proveedores de servicios de salud y los consumidores no son informantes obligatorios, pero se les recomienda encarecidamente que informen sobre los AA.

Entre 2008 y 2011, la FDA y los centros de control de envenenamiento recibieron casi 13.000 informes de AA relacionados con suplementos alimenticios. De ellos, el 71% se consideraron AA graves. Durante ese mismo tiempo, la FDA registró 2,7 millones de AA de fármacos, el 63% de los cuales se consideraron graves (Government Accountability Office, 2013). El informe anual de 2013 de los American Poison Control Centers de EE. UU. incluyó 1.692 muertes por fármacos y cero muertes por suplementos alimenticios. Menos del 1% de los estadounidenses tuvieron AA relacionados con los suplementos alimenticios y la mayoría se clasificó como leve (Brown, 2017). Se piensa que muchos de los AA debidos a suplementos no se notifican o no se notifican correctamente. Entre las barreras habituales de los consumidores se encuentran el restar importancia al incidente, el no saber dónde o cómo informar y la vergüenza. Después de 9 años de seguimiento (2004 a 2013), los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) publicaron un informe en el que se indicaba que se podían atribuir unas 23.000 visitas al año a los servicios de emergencia a los suplementos alimenticios. Entre los adultos jóvenes de 20 a 34 años, los suplementos más habituales que causaban AA eran los utilizados para la pérdida de peso y energía (ayudas ergógenas), y los síntomas más frecuentes eran taquicardia, dolor de pecho y palpitaciones. En los adultos de 65 años o más, los AA se atribuyeron principalmente a la asfixia con píldoras de micronutrientes. El 20% de las visitas de urgencia relacionadas con los suplementos alimenticios se debió a niños sin supervisión que ingirieron suplementos alimenticios (Geller et al., 2015). Los proveedores de servicios de salud que deseen estar al tanto de las alertas de la FDA pueden suscribirse a la lista de correo electrónico de MedWatch en el sitio web de la FDA. El sitio web de la ODS es otro recurso para obtener información sobre las advertencias actuales y las retiradas del mercado, así como consejos para el consumidor para comprar y tomar suplementos alimenticios de manera segura.

Los suplementos botánicos son cada vez más populares y algunos pueden producir AA, especialmente cuando se toman en productos combinados y en formas concentradas. La mayoría de las hierbas de uso habitual que se utilizan en EE. UU. no plantean un gran riesgo de **interacción entre medicamentos y nutrientes (IMN)**. La hierba de San Juan es la más problemática y se ha demostrado que reduce la eficacia de muchos fármacos, como los antirretrovirales para el VIH, los medicamentos antirrechazo para los trasplantes de órganos, los anticonceptivos orales, los medicamentos para el corazón, la quimioterapia y los medicamentos para el colesterol. Se ha demostrado que otras dos hierbas tienen un alto riesgo de IMN, entre ellas la hidrastis *(Hydrastis canadensis)* y la pimienta negra *(Piper nigrum)*, aunque esta última solo es un problema en forma de suplemento y no en las cantidades que se encuentran normalmente en los alimentos (Gurley et al., 2012).

En los últimos años, la ODS ha trabajado en colaboración con varias organizaciones y expertos para desarrollar una **Dietary Supplement Label**



Figura 11.3 La utilización de los suplementos alimenticios en la práctica clínica requiere el uso de un recurso creíble para su evaluación y aplicación. (Tomado de Thomson CA, Newton T: Dietary supplements: evaluation and application in clinical practice. *Topics Clin Nutr* 20(1):32, 2005. Reproducido con autorización.)

Database de los suplementos alimenticios utilizados en EE. UU. La base de datos proporciona información específica sobre el nutriente, la hierba u otros constituyentes contenidos en un suplemento, lo cual permite a los médicos evaluar con mayor precisión el uso apropiado de determinados suplementos por parte de sus pacientes (fig. 11.3). La base de datos incluye información de la ficha técnica de más de 76.000 productos de suplementos alimenticios, incluidos los ingredientes, los valores diarios y las declaraciones de estructura y función. La ODS ofrece Supplement Fact Sheets que contienen información sobre los suplementos alimenticios vinculados a PubMed, lo que permite a los profesionales clínicos y a los consumidores acceder a información revisada por técnicos sobre el uso en ensayos con seres humanos, los AA asociados al uso y la información relativa al mecanismo de acción. El Natural Medicines Comprehensive Database and Consumer Lab (se necesita estar suscrito) ofrece una información similar.

Certificación de terceros

La FDA y la FTC tienen la jurisdicción principal para asegurar que los suplementos alimenticios sean seguros y no tengan publicidad engañosa. Con 85.000 productos en el mercado, esta es una tarea desalentadora. Dado que los fabricantes de suplementos son auditados al azar, no es fácil para los consumidores saber si una empresa sigue realmente las PCF y si sus productos no están adulterados. Varias empresas privadas ofrecen **certificación de terceros** en la industria de los suplementos. Consumer Lab es una conocida y asequible empresa por suscripción que toma aleatoriamente suplementos de los estantes de las tiendas para probar su potencia, identidad y pureza. Los suscriptores del sitio web de Consumer Lab pueden acceder a informes que hacen referencia a marcas específicas. La Pharmacopeia de EE. UU., la National Sanitation Foundation (NSF) y la Therapeutic Goods Association (TGA) certifican por separado a las empresas de suplementos para que cumplan con las PCF federales. Una vez verificadas, las empresas pueden mostrar un sello en las etiquetas de sus suplementos que significa que los productos han sido certificados por terceros. Además, la NSF ofrece un «Certificado para el deporte» para los suplementos que utilizan los atletas de competición, con el fin de garantizar que no están contaminados con sustancias ilegales.

La **Codex Alimentarius Commission (Codex)** es un organismo de importancia internacional. Fue creada en 1963 por dos organizaciones de las Naciones Unidas, la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y la Organización Mundial de la Salud, con el fin de proteger la salud de los consumidores y garantizar prácticas equitativas en el comercio internacional de alimentos. Los participantes en el Codex trabajan en la elaboración de normas alimentarias, códigos de prácticas y directrices para productos como los suplementos alimenticios. Las normas y las directrices del Codex son elaboradas por comités formados por los 180 países miembros, que examinan voluntariamente las normas y formulan observaciones al respecto en varias etapas del proceso de elaboración.

Cuestiones de calidad en los suplementos alimenticios

No todos los suplementos alimenticios son de alta calidad. Como ya se ha dicho, muchos fabricantes no cumplen plenamente con la DSHEA, lo que significa que en el mercado hay muchos productos de calidad inferior, contaminados y adulterados. Muchas de las marcas populares en las tiendas de alimentos saludables y en los principales puntos de venta al por menor son probablemente seguras. Los productos comprados en Internet y a minoristas poco conocidos pueden estar adulterados o no cumplen con las declaraciones de la ficha técnica. Los aspectos que determinan la calidad de un suplemento deben ir más allá de las cuestiones de seguridad, y abordar la cantidad, las formulaciones y la calidad de todos los ingredientes utilizados.

Cantidad de ingredientes

Muchos MVM contienen **megadosis** de nutrientes, que exceden en gran medida el ADR y pueden o no ser apropiados para cada consumidor en particular. Algunos individuos pueden beneficiarse de dosis altas de ciertos nutrientes, debido a las variaciones genéticas en la función de las enzimas u otros efectos farmacológicos de las megadosis. Entre los ejemplos figuran el aumento de la necesidad de folato con una variante del gen MTHFR o la reducción de los triglicéridos con megadosis de niacina (Ames et al., 2002; Boden et al., 2014).

Es importante evaluar los límites superiores, especialmente cuando los pacientes toman múltiples fuentes de nutrientes. La mayoría de las vitaminas hidrosolubles no presentan una toxicidad manifiesta en dosis elevadas, con la excepción de la niacina (enrojecimiento, calor punzante e irritación del hígado en algunas personas) y la piridoxina (neuropatía reversible). Las vitaminas liposolubles pueden volverse tóxicas más rápidamente, como la vitamina A (hepatotoxicidad y teratogenicidad) y la vitamina D (nefrolitiasis y calcificación de los tejidos blandos). A menudo, la vitamina A figura en su forma de provitamina, el β-caroteno, que no plantea los mismos riesgos para la salud que el retinol en dosis elevadas.

Los minerales pueden volverse tóxicos más fácilmente que las vitaminas, por lo que a menudo no se formulan utilizando megadosis. En algunos casos, las personas pueden tomar una megadosis de un mineral durante un tiempo limitado, como el cinc para el resfriado común. Para garantizar la seguridad del paciente, es importante coordinar la atención con un médico cuando un paciente está tomando una megadosis de un mineral. Aunque no se trata de una megadosis, la FDA limita el contenido de potasio en los suplementos alimenticios a 99 mg, debido a la prevalencia de la enfermedad renal crónica. En los pacientes con enfermedad renal en fase terminal, los altos niveles de potasio causan arritmia cardíaca o paro cardíaco.

Formulaciones

Los suplementos alimenticios se presentan en muchas formulaciones, como cápsulas, comprimidos, geles, masticables, líquidos y polvos. La forma que elige

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un consumidor tiene que ver con la conveniencia, la preferencia y la asequibilidad. Los suplementos en polvo se pueden añadir fácilmente a los alimentos y las bebidas, pero la mayoría tiene azúcares añadidos para aumentar la palatabilidad. Los suplementos masticables y líquidos suelen carecer de múltiples nutrientes para aumentar el atractivo del sabor, por lo que es importante evaluar la ficha técnica para asegurarse de que satisfacen las necesidades del paciente.

Los comprimidos tienden a estar más condensados que las cápsulas y se requiere un menor número de píldoras para lograr la dosis óptima. Las cápsulas tienden a ser más fáciles de tragar, pero menos concentradas que los comprimidos. Las cápsulas de gelatina pueden no ser adecuadas para los vegetarianos. Algunas compañías hacen cápsulas vegetarianas con celulosa vegetal, para acomodarse a estos consumidores. Otras formas de nutrientes que pueden no ser adecuadas para los pacientes vegetarianos son el colecalciferol (a menudo a partir de aceite de pescado o lana de cordero) y la vitamina A/retinol (también a partir de aceite de pescado). Las formulaciones vegetarianas suelen contener ergocalciferol y β-caroteno como alternativas. Algunos fabricantes producen colecalciferol a partir de líquenes y setas, que son de origen vegetal.

Excipientes

Los **excipientes** son ingredientes adicionales que se agregan a los suplementos alimenticios para aumentar el volumen, enmascarar los «sabores», agregar color y mejorar la compresibilidad y el flujo a través de la maquinaria. Para evaluar si un suplemento alimenticio es adecuado para un individuo, es importante considerar la calidad de los excipientes utilizados. Algunos contienen alérgenos o ingredientes potencialmente dañinos, como el almidón de trigo, la lactosa, los aceites hidrogenados o los colores artificiales. Al elegir un suplemento alimenticio, es importante leer en la ficha técnica la cantidad y la calidad de los principios activos y los excipientes.

Vitaminas

La mayoría de las vitaminas de los suplementos alimenticios son similares en todas las marcas, con la excepción de la B_6 (piridoxina), la B_{12} (cianocobalamina), el folato (ácido fólico) y la vitamina E. Algunas formulaciones contienen formas activas, metiladas o fosforiladas de estos nutrientes, como en la vitamina B_6 activa (fosfato de 5'-piridoxal), la B_{12} activa (metilcobalamina o adenosilcobalamina) y el folato activo (metiltetrahidrofolato). Las personas con polimorfismos genéticos, trastornos del sistema nervioso, aumento del estrés oxidativo o trastornos de la digestión se benefician del aumento de la biodisponibilidad de esos nutrientes; sin embargo, las investigaciones sobre su necesidad y eficacia generalizadas son escasas. Además, las formas activas tienden a ser más caras (Head, 2006; Hendren, 2013). En una revisión publicada en 2015 se refuta la necesidad de las formas coenzima de cobalamina, al constatar que todas las formas, incluida la cianocobalamina, son igualmente eficaces para tratar la carencia de B_{12} (Obeid et al., 2015).

La vitamina E puede fabricarse sintéticamente o extraerse naturalmente del aceite de soja, del aceite de girasol o de otros aceites vegetales. La vitamina E natural (D-α-tocoferol) es más cara, pero tiene una mayor biodisponibilidad que la vitamina E sintética (DL-α-tocoferol) (Landvik, 2004; AND, 2018). Los productos de vitamina E de alta calidad suelen contener tocoferoles y tocotrienoles mezclados, además del D-α-tocoferol, que se cree que imita más fielmente el compuesto que se obtendría al ingerir una fuente de vitamina E. Se ha demostrado que los tocotrienoles poseen potentes cualidades antioxidantes y antiinflamatorias, aunque las fuentes dietéticas como los frutos secos, las semillas y los aceites vegetales pueden ser mejores que los suplementos alimenticios (Peh et al., 2016).

Minerales

Los minerales quelados unidos a un aminoácido o a un intermediario del ciclo de Krebs se consideran la forma más fácil de absorber un suplemento mineral, especialmente en poblaciones específicas como los adultos mayores, los lactantes prematuros y las personas con baja acidez gástrica y con problemas de digestión, como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y la enfermedad celíaca, pero puede que no sean mejores que otras formas en jóvenes sanos (Chermesh et al., 2006). Entre los ejemplos de minerales quelados se encuentran el citrato, el malato, el bisglicinato, el succinato, el aspartato y el picolinato. Los minerales quelados están menos concentrados que los minerales iónicos y, por lo tanto, a menudo se necesitarán más pastillas para obtener la misma dosis. Los minerales quelados también pueden ser más caros. Los preparados minerales iónicos, como los carbonatos y los óxidos, deben tomarse con los alimentos, especialmente con proteínas, para aumentar la absorción (Straub, 2007).

EVALUACIÓN DEL USO DE SUPLEMENTOS ALIMENTICIOS EN LOS PACIENTES

Los profesionales de la salud deben ser conscientes de que los pacientes muchas veces no informan del uso de productos botánicos u otros suplementos alimenticios. Por lo tanto, los profesionales deben preguntar específicamente sobre el uso de los suplementos por parte de sus pacientes. Para facilitar la divulgación, los profesionales de la salud, incluidos los DNT, deben acercarse a los pacientes de manera abierta y sin juzgarlos. En el cuadro 11.3 se resumen las principales preguntas que deben formularse. Lo ideal sería que se animara a los pacientes a traer todos sus suplementos alimenticios y medicamentos a la consulta, para

CUADRO 11.3 Evaluación del uso de suplementos alimenticios: intercambio de información entre el paciente y el personal sanitario

Pregunta

- ¿Qué suplementos alimenticios está tomando (tipo: vitaminas, minerales, botánicos, aminoácidos, fibras, incluidas la marca y la dosis)?
- ¿Por qué está tomando estos suplementos alimenticios? Se debe incluir la revisión del diagnóstico médico del paciente y los síntomas que expliquen por qué puede estar tomando suplementos (p. ej., artrosis, enfermedades cardíacas, presión arterial alta, síndrome premenstrual [SPM] o cansancio).
- ¿Cuánto tiempo ha estado tomando estos suplementos alimenticios?
- ¿Qué dosis o cuánto está tomando? Para cada uno de ellos, incluya la formulación y el fabricante del suplemento.
- ¿Con qué frecuencia está tomando cada suplemento?
- ¿Dónde se compraron los suplementos (p. ej., en una tienda de alimentos naturales, por Internet o a un profesional sanitario)?
- ¿Quién recomendó el suplemento (p. ej., los medios de comunicación, el médico, el enfermero, el dietista, el profesional de medicina integral, un amigo o la familia)?

Evaluación

- Ingesta dietética (incluida la ingesta de alimentos y bebidas reforzadas y barras nutricionales y deportivas).
- Estado de salud e historial de salud: incluye hábitos de estilo de vida (p. ej., tabaco, alcohol o nivel de actividad física).
- Perfil bioquímico, datos de laboratorio.
- Medicamentos prescritos y de venta libre (OTC).
- Respuesta clínica a los suplementos.
- Acontecimientos adversos y síntomas.

Información

- Pruebas científicas de los beneficios y la eficacia.
- Posible interacción con alimentos, nutrientes y medicamentos u otros suplementos alimenticios.
- Dosis, marca y forma química apropiadas; duración del suplemento; seguimiento apropiado.
- Calidad de los productos, fabricantes, buenas prácticas de fabricación (Pharmacopeia de EE. UU. [USP], Consumer Labs).
- Mecanismo de acción del principio activo principal.
- Almacenamiento adecuado del suplemento alimenticio.
- Instrucciones de administración: ¿con o sin comida? ¿Potenciales interacciones entre alimentos y suplementos?

CUADRO 11.3 Evaluación del uso de suplementos alimenticios: intercambio de información entre el paciente y el personal sanitario *(cont.)*

- Concienciación y notificación de cualquier efecto secundario o acontecimiento adverso, síntomas.
- Recomendación de los cambios necesarios en la dieta para apoyar las necesidades. La comida debería ser lo primero.

Documentación

- Enumere los suplementos específicos y las marcas de cada uno de los suplementos que se toman.
- Registre el número de lote del frasco en caso de un acontecimiento adverso.
- Registre la percepción del paciente y el nivel de cumplimiento esperado.
- Vigile la eficacia y la seguridad, incluidos los resultados de salud y los efectos adversos.
- Registre las interacciones entre medicamentos y suplementos o entre suplementos.
- Planifique el seguimiento.

Tomado de Practice Paper of the American Dietetic Association: Dietary supplements, *J Am Diet Assoc* 105(3):466, 2005. Reproducido con autorización.

CUADRO 11.4 Suplementos alimenticios que afectan a la coagulación de la sangre y que deben ser interrumpidos de 10 a 14 días antes de la cirugía o de ciertas exploraciones médicas

Ajoeno, corteza de abedul, cayena, hongo de árbol negro chino, comino, aceite de onagra, matricaria, ajo, jengibre, *Ginkgo biloba, ginseng,* extracto de semilla de uva, cardo mariano, ácidos grasos ω-3, extracto de cebolla, hierba de San Juan, cúrcuma, vitaminas C y E

Tomado de American College of Surgeons. College of Education: *Medication and Surgery Before Your Operation.* Disponible en: http://www.facs.org/patienteducation/medications.html.

CUADRO 11.5 Terminología internacional de dietética y nutrición (IDNT) que se aplica a la documentación sobre uso de suplementos dietéticos entre los pacientes

Terminología de la evaluación: ingesta de alimentos y nutrientes, uso y conocimientos sobre medicamentos y medicina complementaria y alternativa, creencias y actitudes

Terminología diagnóstica: insuficiente ingesta de sustancias bioactivas (NI-4.1), excesiva ingesta de sustancias bioactivas (NI-4.2), aumento de las necesidades de nutrientes (NI-5.1), disminución de las necesidades de nutrientes (NI-5.4), desequilibrio de nutrientes (NI-5.5), ingesta inferior a la óptima de los tipos de grasas (NI-5.6.3), ingesta inferior a la óptima de tipos de proteínas o aminoácidos (NI-5.7.3), ingesta inadecuada de fibras (NI-5.8.6), ingesta inadecuada de vitaminas (especificar) (NI-5.9.1), ingesta excesiva de vitaminas (especificar) (NI-5.9.2)
Ingesta inadecuada de minerales (especificar) (NI-5.10.1), ingesta excesiva de minerales (especificar) (NI-5.10.2), ingesta subóptima de nutrientes prevista (especificar) (NI-5.11.1), ingesta excesiva de nutrientes prevista (especificar) (NI-5.11.2), utilización deficiente de nutrientes (NC-2.1), valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (especificar) (NC-2.2), interacción entre alimentos y medicamentos (NC-2.3), interacción prevista entre alimentos y medicamentos (NC-2.4), déficit de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición (NB-1.1), creencias y actitudes no respaldadas sobre temas relacionados con la alimentación o la nutrición (NB-1.2), adhesión limitada a las recomendaciones relacionadas con la nutrición (NB-1.6)

Terminología de la intervención: suplementos vitamínicos y minerales (especificar) (ND-3.2), gestión de sustancias bioactivas (especificar) (ND-3.3), gestión de medicamentos relacionados con la nutrición: medicina complementaria/alternativa relacionada con la nutrición (ND-6.3), educación nutricional (especificar) (E-1), asesoramiento nutricional (especificar) (C-1), colaboración y derivación para atención nutricional (RC-1)

ser evaluados. De esta manera, el profesional sanitario puede revisar las dosis (incluidas las que están por encima del **límite superior tolerable [LST]**), la formulación, la frecuencia de uso, la justificación del uso, los efectos secundarios y la eficacia percibida por el paciente de cada suplemento (AND, 2018). Esto debería hacerse periódicamente. Es particularmente importante que se revise el uso de los suplementos alimenticios antes de la cirugía, porque algunos suplementos alimenticios y productos botánicos alteran la coagulación de la sangre. En el cuadro 11.4 se ofrecen recomendaciones específicas sobre la interrupción de los suplementos alimenticios antes de la cirugía para evitar las complicaciones asociadas a un tiempo de hemorragia prolongado. Además, es posible que haya que controlar a los pacientes que toman anticoagulantes para detectar una posible interacción con estos suplementos (American College of Surgeons, 2012).

Para evaluar el uso de suplementos alimenticios en los pacientes mediante el PAN, en el cuadro 11.5 se muestran los códigos de diagnóstico y las intervenciones.

Recomendación y venta de suplementos alimenticios

Muchos profesionales de la salud se sienten incómodos al recomendar suplementos alimenticios. La Academy of Nutrition and Dietetics ha publicado anteriormente directrices clínicas para recomendar y vender suplementos alimenticios (Thompson et al., 2002). Los dietistas y nutricionistas que recomiendan suplementos alimenticios deben tomar la iniciativa para desarrollar sus conocimientos, habilidades y recursos para proporcionar recomendaciones precisas y seguras. La AND ha desarrollado la *Academy Scope of Practice Decision Tool: A Self-Assessment Guide* para dietistas; se puede consultar en el sitio web de la AND. Puede utilizarse para evaluar la competencia y el ámbito de la práctica según se define por la formación, el lugar de empleo y el estado de residencia. Es aconsejable utilizar este instrumento antes de iniciar cualquier nueva práctica, incluida la recomendación o venta de suplementos alimenticios.

Cuando recomienden suplementos alimenticios a los pacientes, los profesionales clínicos deben utilizar un enfoque basado en la evidencia o en la ciencia, y documentarlo minuciosamente en el expediente médico del paciente. La documentación debe incluir el nombre del suplemento, la dosis, la formulación, la duración del uso y una breve descripción de las evidencias de apoyo. Cada proveedor tiene la responsabilidad de verificar las contraindicaciones y las posibles IMN, y de dejar constancia de los riesgos en el expediente médico del paciente. En el cuadro 11.6 figuran las directrices para la elección de los suplementos alimenticios y los productos botánicos, y en el cuadro 11.7 se recoge la información sobre el uso, la dosis y la seguridad de algunos de los suplementos alimenticios más utilizados.

Recursos para médicos

A medida que aumenta la conciencia sobre el uso de suplementos alimenticios en la comunidad de la atención de la salud, el número de recursos basados en la evidencia de que disponen los médicos también está aumentando considerablemente. Los médicos deben tener acceso a recursos *online* e impresos que se actualicen a intervalos regulares. Son preferibles los recursos que proporcionan referencias a la investigación original. Al final del capítulo figura una lista de recursos basados en la evidencia. Además, se aconseja acceder a la bibliografía médica disponible, dado que hay un número creciente de estudios que se están publicando en la bibliografía revisada por pares.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 11.6 Directrices para la elección de suplementos alimenticios y productos botánicos

- Verifique que el suplemento sea apropiado para el paciente, basándose en el estado de salud, la carencia dietética y las pruebas científicas.
- Considere la posibilidad de utilizar múltiples fuentes de suplementos alimenticios, incluidos los alimentos reforzados, las barras, los cereales y las bebidas, para asegurarse de que los pacientes no excedan los límites de ingesta segura.
- Compruebe las posibles interacciones entre los medicamentos y los nutrientes, y tenga en cuenta los efectos secundarios y las contraindicaciones. Por ejemplo, el aceite de pescado puede reducir la coagulación de la sangre en altas dosis y los suplementos de antioxidantes pueden inhibir los efectos de algunos quimioterápicos.
- Investigue la calidad del fabricante para garantizar un producto de calidad. Busque empresas que tengan certificación de terceros (National Sanitation Foundation [NSF], Pharmacopeia de EE. UU. [USP]) o empresas conocidas con una larga reputación de calidad. Revise en los laboratorios de consumidores o el sitio web de cartas de advertencia de la Food and Drug Administration (FDA) los problemas documentados.
- Utilice la ficha técnica de los suplementos alimenticios para obtener información importante, como la siguiente:
  - Identidad del producto (incluidos los nombres científicos o botánicos), formulación y posología.
  - Información sobre la alergia en caso de que el paciente tenga una restricción en su dieta. Los excipientes (ingredientes inactivos) suelen ser la fuente de alérgenos o ingredientes no deseados.
  - Un número de lote, que es útil si surgen problemas, porque permite seguir el producto a través de cada etapa del proceso de fabricación.
  - Una fecha de caducidad.
- Después de determinar que un fabricante y su producto cumplen estas normas, compare los precios entre productos de calidad similar. Los precios pueden variar mucho.

National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. *Dietary Supplements: What You Need to Know*. Disponible en: http://ods.od.nih.gov/HealthInformation/DS_WhatYouNeedToKnow.aspx. Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Micronutrient Supplementation. *J Acad Nut Diet* 118(11):2162–2173, 2018.

CUADRO 11.7 Suplementos alimenticios populares y su eficacia

Suplemento	Beneficios	Posología	Posibles contraindicaciones	Consideraciones de calidad
Vitaminas				
Vitamina B_6	Eficaz en la anemia sideroblástica hereditaria y en las convulsiones dependientes de piridoxina; probablemente eficaz en la hiperhomocisteinemia, la degeneración macular asociada a la edad, la hipertensión, los cálculos renales de oxalato de calcio, las náuseas y los vómitos inducidos por el embarazo.	La mayoría de las dosis suplementarias son de 5 a 50 mg/día. 25 mg cada 8 h para las náuseas y los vómitos inducidos por el embarazo. Se han utilizado dosis de hasta 200 mg/día para el túnel carpiano, pero se recomienda una estrecha vigilancia.	La mayoría de las personas parece tolerar dosis de hasta 200 mg/día, aunque las dosis altas pueden causar hipotensión y neuropatía reversible.	Disponible como piridoxina y 5′-fosfato de piridoxal (forma de coenzima).
Vitamina B_{12}	Eficaz en la anemia perniciosa y la carencia de B_{12}. Probablemente eficaz en la hiperhomocisteinemia; posiblemente eficaz en la degeneración macular asociada a la edad.	Las dosis de los suplementos suelen ser megadosis, debido a la falta de toxicidad. Se puede tomar por vía oral e inyectable. El intervalo de dosis habitual es de 2,4-1.000 µg/día.	La mayoría de los riesgos se asocia a las formas intravenosas, no a las orales. Las personas con anemia perniciosa no se beneficiarán de la administración oral.	Disponible como cianocobalamina, metilcobalamina y adenosilcobalamina (formas de coenzima). La forma activa puede ser beneficiosa en pacientes que tienen polimorfismos genéticos; sin embargo, se ha comprobado que todas las formas de B_{12} son eficaces para corregir la carencia de B_{12}.
Vitamina C	Eficaz en el escorbuto; probablemente eficaz para mejorar la absorción de hierro; posiblemente eficaz en la degeneración macular asociada a la edad, la prevención del cáncer, la prevención y el tratamiento del resfriado común, el síndrome de dolor regional complejo, la hipertensión, la artrosis y las quemaduras de sol.	Las dosis varían ampliamente, pero, por lo general, oscilan entre 100 y 2.000 mg/día. Divida la dosis en varias tomas para mejorar la absorción.	Es segura en dosis más bajas y en las cantidades que se encuentran en los alimentos. Dosis más altas causan diarrea y calambres digestivos. Está contraindicado usar dosis de más de 500 mg en caso de antecedentes de cálculos renales de oxalato de calcio.	Los ascorbatos minerales (vitamina C tamponada) pueden ser mejor tolerados (menos trastornos digestivos) que el ácido ascórbico en algunas personas.

CUADRO 11.7 Suplementos alimenticios populares y su eficacia *(cont.)*

Suplemento	Beneficios	Posología	Posibles contraindicaciones	Consideraciones de calidad
Vitamina D	Eficaz en la hipofosfatemia familiar, el hipoparatiroidismo, la osteomalacia, la psoriasis, la osteodistrofia renal y el raquitismo. Probablemente eficaz en la osteoporosis inducida por corticoides, la prevención de caídas en adultos mayores y la osteoporosis. Posiblemente eficaz en la prevención del cáncer, la caries dental, la esclerosis múltiple, infecciones de las vías respiratorias, artritis reumatoide y obesidad.	La dosis suele basarse en los niveles séricos individuales y puede variar de una persona a otra. Se considera que el nivel óptimo de suero es de 30-50 nmol/l. En la investigación, las dosis oscilan entre 400 y 50.000 UI/día. El límite superior tolerable (LST) es de 4.000 UI (100 μg)/día.	Exceder el LST y las concentraciones elevadas de suero se asocian a calcificación de los tejidos blandos (daños en el corazón, los vasos sanguíneos y el riñón), y un mayor riesgo de padecer cálculos renales. El riesgo puede aumentar en mujeres posmenopáusicas que también toman suplementos de calcio. Lo mejor es coordinar la atención con el médico de cabecera y controlar los niveles en sangre.	El colecalciferol (D_3) es el suplemento más habitual y suele proceder de peces u ovejas (lanolina), líquenes o setas. El ergocalciferol (D_2) es adecuado para vegetarianos y veganos.
Vitamina E	Eficaz en la carencia de vitamina E. Posiblemente eficaz para ralentizar el deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer; mejorar la respuesta a la eritropoyetina en la hemodiálisis; reducir la neurotoxicidad inducida por el cisplatino y el dolor en la artritis reumatoide; prevenir la demencia, la dismenorrea, el síndrome premenstrual (SPM), la enfermedad de Parkinson y la fibrosis inducida por la radiación; y aumentar la fuerza muscular en adultos mayores.	La mayoría de los suplementos está entre 50 y 2.000 UI. La dosis más habitual es de 200-400 UI/día.	Las dosis mayores de 400 UI/día aumentan el riesgo de hemorragia y cáncer de próstata y tienen efectos prooxidantes.	El D-α-tocoferol es la forma natural de la vitamina E y el DL-α- tocoferol es la forma sintética. Las formas naturales con tocoferoles mezclados, específicamente el γ-tocoferol, pueden tener efectos cardioprotectores. Suplementos de vitamina E se han relacionado con el cáncer de próstata en el ensayo SELECT. Este resultado no se encontró en otros estudios (Physicians' Health Study II [PHS II] y Women's Health Study [WHS]).
Ácido fólico/folato	Eficaz en la carencia de folato. Probablemente eficaz en la hiperhomocisteinemia, la toxicidad del metotrexato y los defectos del tubo neural. Posiblemente eficaz en la degeneración macular asociada a la edad, la depresión y la hipertensión.	El nivel del aporte dietético recomendado (ADR) es el que se recomienda en la mayoría de las personas, aunque las que tienen la variante del MTHFR o afecciones crónicas pueden necesitar niveles más altos (se han utilizado 200 μg-5 mg/día, aunque 800 μg-1.000 mg es lo más frecuente). Coordine la atención con el médico para las cantidades en megadosis. El Institute of Medicine (IOM) recomienda a los adultos que limiten su ingesta de suplementos y fortificación a 1.000 mg/día.	El exceso de ácido fólico (5 mg o más) puede causar una carencia de B_{12}. Los suplementos de ácido fólico también pueden enmascarar la carencia de B_{12}. Precaución con el suplemento de ácido fólico en personas con riesgo de cáncer de colon.	Las fuentes suplementarias tienen una mayor biodisponibilidad que el folato en los alimentos. Las personas con una variante del gen MTHFR pueden tener una mayor necesidad de folato. También se utiliza la forma metilada, el metilentetrahidrofolato.
Minerales				
Calcio	Eficaz en la dispepsia, la hiperpotasemia y la insuficiencia renal (como aglutinante de fosfato). Probablemente eficaz en osteoporosis, osteoporosis inducida por corticoides, hiperparatiroidismo y síndrome premenstrual. Posiblemente eficaz para reducir el riesgo de cáncer colorrectal, en la hipercolesterolemia, la hipertensión y la prevención del aumento de peso.	500-1.000 mg/día es una dosis habitual. No exceder el LST.	Las dosis altas pueden aumentar el riesgo de cálculos renales, enfermedades cardiovasculares y estreñimiento. El riesgo de enfermedades cardiovasculares es mayor en las mujeres posmenopáusicas que toman suplementos de calcio. Precaución en pacientes con hiperparatiroidismo.	Las formas queladas como el citrato y el malato se absorben mejor que el carbonato, a menos que se tomen con una comida. La administración conjunta de vitamina K puede ser útil para reducir el riesgo de hipercalcemia, excepto en personas que toman anticoagulantes.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 11.7 Suplementos alimenticios populares y su eficacia *(cont.)*

Suplemento	Beneficios	Posología	Posibles contraindicaciones	Consideraciones de calidad
Cromo	Eficaz en la carencia de cromo. Posiblemente eficaz para reducir la glucemia en la diabetes y disminuir el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y los triglicéridos.	En los estudios se han utilizado 150-1.000 µg/día. Se cree que la ingesta adecuada es de 25-35 µg/día en los adultos. No se ha establecido ningún LST.	El cromo trivalente se encuentra en los suplementos alimenticios apropiados. Las marcas de mala calidad pueden contener cromo hexavalente, que es tóxico y está vinculado al cáncer. Precaución en personas que tienen diabetes o insuficiencia renal. Dosis más altas pueden causar dermatitis y/o irritación digestiva.	El picolinato de cromo es la forma más habitual y se cree que se absorbe bien.
Hierro	Eficaz en la anemia por carencia de hierro y la anemia inducida por el embarazo. Posiblemente eficaz en la tos inducida por inhibidores de la ACE, la función cognitiva, el síndrome de piernas inquietas y la insuficiencia cardíaca.	Se recomienda el ADR a menos que los análisis de sangre indiquen un aumento de la necesidad. Se necesita aumentar en el embarazo. Los vegetarianos pueden necesitar niveles más altos debido a su menor biodisponibilidad en los alimentos vegetales. 4-6 mg/kg/día o 60-120 mg/día en personas con anemia. Algunas investigaciones demuestran que la administración intermitente (varias veces a la semana o semanalmente) puede ser eficaz para prevenir la anemia en múltiples poblaciones.	Verifique la presencia de anemia ferropénica antes de complementar con hierro (compruebe también el nivel de ferritina). No se debe exceder el LST, excepto si la atención se coordina con un médico. La ingesta excesiva de hierro causa náuseas, estreñimiento y heces negras, y aumenta el riesgo de enfermedades cardíacas.	El hierro quelado (citrato o bisglicinato) y el carbonilo de hierro pueden ser mejor tolerados y causar menos efectos secundarios digestivos.
Magnesio	Eficaz en el estreñimiento, la dispepsia, la preeclampsia y la eclampsia. Posiblemente eficaz en la prevención del asma, el dolor neuropático asociado al cáncer, el síndrome de fatiga crónica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la cefalea en racimo, la osteoporosis, la diabetes (mejora del control de la glucemia) y la angina vasoespástica. Las formas intravenosas son eficaces en arritmias cardíacas, partos prematuros agudos y ataques de asma aguda. El magnesio se usa a menudo en la fibromialgia y la migraña, pero los resultados son variados.	La dosis habitual es de 100-500 mg/día. No se recomienda superar el LST de los suplementos (350 mg/día) debido a la posibilidad de diarrea.	Los efectos secundarios más frecuentes con dosis altas son diarrea, distensión abdominal y reducción de la presión arterial. Los efectos secundarios graves son un riesgo con el magnesio intravenoso, con hipotensión, náuseas y ataxia.	Las formas queladas como el citrato, el bisglicinato y el quelato de aminoácidos pueden absorberse mejor y son mejor toleradas (menos efectos secundarios digestivos) que la forma óxido.
Selenio	Posiblemente eficaz en la tiroiditis autoinmunitaria, la dislipidemia, la prevención de la replicación del VIH y el aumento del recuento de células inmunitarias, la reducción del riesgo de cáncer y la mortalidad por cáncer con un buen estado de selenio. Se utiliza, como suplemento antioxidante, como cofactor para la producción de selenocisteína y glutatión.	La ingesta diaria recomendada es de 55-70 µg/día, aunque la mayoría de las dosis suplementarias están en el intervalo de 100-200 µg. No se recomienda superar el LST de 400 µg/día.	Los síntomas digestivos, las náuseas y los vómitos son más frecuentes con dosis altas. La toxicidad aguda puede perjudicar las funciones hepática, renal y cardíaca.	Las nueces de Brasil son una excelente fuente de selenio. El selenio y la vitamina E tienen un efecto sinérgico y es mejor tomarlos juntos.

CUADRO 11.7 Suplementos alimenticios populares y su eficacia *(cont.)*

Suplemento	Beneficios	Posología	Posibles contraindicaciones	Consideraciones de calidad
Cinc	Probablemente eficaz en la diarrea y la enfermedad de Wilson. Posiblemente eficaz en el acné, la degeneración macular asociada a la edad, la anemia, la anorexia nerviosa, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, las quemaduras, el resfriado común, la caspa, la depresión, las úlceras de pie diabético, la dermatitis del pañal, la halitosis, la gingivitis, el virus del herpes simple, los calambres musculares, la mucositis por radiación, la osteoporosis, las úlceras pépticas, las úlceras por presión, la anemia drepanocítica, la carencia de vitamina A y las verrugas.	Las dosis varían según la afección. El intervalo de 15-45 mg/día es el habitual. A veces se administran dosis mucho más altas para la curación de heridas a corto plazo. Se recomienda la coordinación de los cuidados.	En la mayoría de los casos, no es tóxico por debajo del LST de 40 mg/día en adultos. La ingesta elevada de cinc puede agotar el cobre y causar náuseas, dermatitis y anemia por carencia de cobre.	Tome suplementos de cinc con cobre para evitar la reducción de cobre. Las pastillas de cinc se han utilizado para prevenir y tratar el resfriado común.
Otros suplementos				
Arginina	Posiblemente eficaz en la angina, la disfunción eréctil, la hipertensión, la enterocolitis necrosante (ECN), la enfermedad arterial periférica, la recuperación postoperatoria y la preeclampsia.	Se cree que el intervalo de dosis terapéutica es de 400-6.000 mg/día. No hay un límite superior tolerable y se han utilizado dosis más altas (hasta 30 g/día). Se recomienda la coordinación de los cuidados.	Las dosis altas pueden aumentar la hemorragia en personas que toman warfarina, pueden reducir la glucemia y la presión arterial. Precaución en aquellos con antecedentes de infarto de miocardio o cáncer.	No hay problemas especiales de producción o control de calidad con la arginina. La L-arginina es la forma activa.
β-glucanos	Probablemente eficaces en la hiperlipidemia. Posiblemente eficaces en la rinitis alérgica (fiebre del heno), la supervivencia del cáncer y la infección postoperatoria. Los β-glucanos pueden estimular la respuesta inmunitaria, incluida la regulación de las células citolíticas naturales y el factor de necrosis tumoral.	3 g de β-glucano/día (de avena) según la FDA como alimento para bajar el colesterol. En los suplementos, 2-16 g/día es la dosis habitual para la hiperlipidemia.	Bien tolerado en general, con pocos efectos secundarios. Puede causar síntomas digestivos leves en algunos casos. Puede reducir la presión arterial y la glucemia.	Se encuentra abundantemente en alimentos de origen vegetal, especialmente en la avena y las setas.
Coenzima Q_{10} (ubiquinona)	Posiblemente eficaz en las encefalopatías mitocondriales, la degeneración macular asociada a la edad, la mortalidad cardiovascular, la insuficiencia cardíaca congestiva, la neuropatía diabética, el VIH/sida, la hipertensión, la lesión por reperfusión isquémica, la migraña y la enfermedad de Parkinson.	Las dosis varían entre 30 y 600 mg/día. La dosis más habitual es de 100 a 200 mg/día en varias tomas.	Se han descrito muy pocos efectos secundarios, aparte de náuseas leves, cefalea y prurito. Puede disminuir la presión arterial. Precaución en personas que toman anticoagulantes.	Los preparados con base oleosa pueden absorberse mejor. El ubiquinol es la forma activa y puede ser más activo biológicamente, aunque la mayoría de las personas pueden convertir la ubiquinona en ubiquinol sin problemas.
Creatina	Posiblemente eficaz para mejorar el rendimiento atlético (masa y fuerza muscular) y la pérdida muscular relacionada con la edad.	Normalmente se toma con una dosis de carga de 20 g al día durante 4-7 días, seguida de una dosis de mantenimiento de 2-10 g al día durante un máximo de 14 semanas, junto con el entrenamiento de fuerza. Se han tomado dosis de hasta 30 g de forma segura a corto plazo.	Se considera segura en personas sanas. Las necesidades de líquidos aumentan si se toma creatina. Precaución con la enfermedad renal, especialmente si se toman antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Se ha observado un aumento de los síntomas de ansiedad y depresión.	Normalmente se vende como monohidrato de creatina.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 11.7 Suplementos alimenticios populares y su eficacia *(cont.)*

Suplemento	Beneficios	Posología	Posibles contraindicaciones	Consideraciones de calidad
DHEA (deshidroepiandrosterona)	Posiblemente eficaz en el envejecimiento de la piel y la depresión. Resultados variables en estudios sobre el uso en insuficiencia suprarrenal, depresión, síndrome de fatiga crónica, fibromialgia, VIH/sida, osteoporosis, rendimiento físico, disfunción sexual y pérdida de peso. La mayoría de los médicos tratan con DHEA basándose en los valores individuales de laboratorio.	El médico es quien debe recomendar la dosis, que se basa en los resultados de laboratorio. Las dosis oscilan entre 5 y 450 mg/día.	Puede aumentar el estrógeno y la testosterona y el riesgo de desequilibrio hormonal y cáncer. Puede aumentar el acné y el crecimiento del vello facial, y causar otros efectos secundarios hormonales. Evítela con bloqueadores hormonales como el tamoxifeno. Múltiples contraindicaciones.	La 7-ceto deshidroepiandrosterona (DHEA) es un metabolito de la DHEA que no se convierte en estrógeno ni testosterona y se considera una alternativa más segura a la DHEA.
Aceite de pescado	Eficaz en la hipertrigliceridemia. Probablemente eficaz en enfermedades cardiovasculares. Posible prevención eficaz de la reestenosis después de la angioplastia y los injertos de derivación de las arterias coronarias, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, el trastorno bipolar, la caquexia, la dismenorrea, la insuficiencia cardíaca, la hipertensión, la psoriasis, el síndrome de Raynaud, la artritis reumatoide y el accidente cerebrovascular. Evidencias contradictorias en la depresión, el eccema, la enfermedad inflamatoria intestinal o el autismo.	1-4 g/día de ácido eicosapentaenoico (AEP) y ácido docosahexaenoico (ADH) combinados. La dosis de hasta 3 g/día se considera segura en general (RSG), y la Food and Drug Administration (FDA) recomienda no superar los 2 g/día de AEP/ADH en suplementos alimenticios.	Más de 3 g/día de AEP/ADH pueden aumentar el riesgo de hemorragias, moretones y elevación de la glucemia. Precaución en personas que toman anticoagulantes y en las que tienen diabetes (pueden aumentar la glucemia si se toman más de 3 g de AEP/ADH).	El destilado molecular de aceite de pescado se considera de la mejor calidad. Para los vegetarianos, también puede ser beneficioso el aceite de linaza. Use aceite prensado en frío en frascos oscuros, o refrigérelo. En la página web de los International Fish Oil Standards (IFOS) se enumeran las marcas que han superado las estrictas normas internacionales de pureza.
Glucosamina	Posiblemente eficaz en la artrosis leve a moderada; evidencias contradictorias o insuficientes para calificar la eficacia en la cistitis intersticial, en los trastornos temporomandibulares (TTM) y en la recuperación postoperatoria.	La dosis habitual para las afecciones articulares es de 1.500 mg/día ingeridos en 2-3 tomas. Se han utilizado dosis más bajas de 400-1.000 mg/día para otras afecciones.	Se considera un suplemento seguro para la mayoría de las personas. La mayor parte proviene de los mariscos, por lo que puede ser un alérgeno en algunos casos. Las dosis altas pueden alterar el metabolismo glucémico en los diabéticos. Precaución en personas con disfunción renal o en los que toman warfarina.	La mayoría de las investigaciones se han realizado en forma de sulfato de glucosamina, aunque también se ha utilizado con éxito el clorhidrato de glucosamina. La glucosamina suele venderse en combinación con condroitina para obtener un beneficio adicional.
Glutamina	Posiblemente eficaz en pacientes con quemaduras, trasplante de médula ósea, enfermedades críticas (traumatismos) o consunción por sida, y para mejorar el balance de nitrógeno después de una cirugía. Evidencias contradictorias sobre su uso en caso de diarrea (especialmente debido a la quimioterapia), mucositis oral, enfermedad inflamatoria intestinal y síndrome del intestino corto.	5-30 g/día por vía oral es una dosis habitual. Las dosis pueden ser más altas por vía intravenosa o en nutrición parenteral total (NPT) en los enfermos graves.	Se considera segura. Muchos fármacos reducen las reservas corporales de glutamina. Precaución con dosis más altas en personas con insuficiencia renal o hepática, debido al contenido de nitrógeno.	Se debe tomar separada de los alimentos (especialmente de las proteínas) para una máxima absorción.

CUADRO 11.7 Suplementos alimenticios populares y su eficacia *(cont.)*

Suplemento	Beneficios	Posología	Posibles contraindicaciones	Consideraciones de calidad
Melatonina	Probablemente eficaz en el síndrome de fase de sueño retardado y en trastornos del sueño, especialmente en personas invidentes. Posiblemente eficaz en el insomnio, la abstinencia de benzodiacepinas y el *jet lag.* Se han utilizado altas dosis para promover la remisión tumoral en algunas formas de cáncer.	Se han utilizado 500 µg-5 mg/día en investigaciones. 3-5 mg/día es la dosis más utilizada. Se han utilizado 10-40 mg para la remisión de tumores. La coordinación de la atención con un oncólogo es esencial.	Se considera segura en general durante 3 meses, e incluso se tolera en los recién nacidos. Los efectos secundarios más frecuentes son cefalea, náuseas y somnolencia. Puede bajar la presión arterial y alterar el equilibrio hormonal.	Normalmente se toma 30 min antes de acostarse para los trastornos del sueño.
Probióticos (*Lactobacillus acidophilus* y bifidobacterias)	Probablemente eficaces en la diarrea por rotavirus. Posiblemente eficaces en la diarrea asociada a antibióticos, la dermatitis atópica (eccema), la diarrea por *Clostridium difficile,* la diarrea inducida por la quimioterapia, el estreñimiento, la inflamación por *Helicobacter pylori,* el cólico infantil, el síndrome del intestino irritable, la pouchitis, las infecciones de las vías respiratorias, la diarrea del viajero y la colitis ulcerosa.	La dosis varía y se mide en unidades formadoras de colonias (UFC). El intervalo es de 1.000-450.000 millones de UFC, dependiendo de la enfermedad y del objetivo terapéutico.	Pueden estar contraindicados en personas inmunodeprimidas, en las que tienen una vía central (especialmente *Saccharomyces boulardii*) y en las que están en hemodiálisis, debido al riesgo de sepsis. Pueden causar diarrea en altas dosis, especialmente si el suplemento contiene prebióticos como la inulina. Pueden estar contraindicados en lactantes prematuros con riesgo de bacteriemia.	La refrigeración es importante para preservar la calidad de la mayoría de los productos; sin embargo, algunos productos son estables a temperatura ambiente. Los probióticos a base de levadura *(Saccharomyces boulardii)* son estables a temperatura ambiente.
Hierbas				
Manzanilla *Matricaria recutita* (manzanilla alemana)	Posiblemente eficaz en la ansiedad, los cólicos, las diarrea, la dispepsia y la mucositis oral.	250-1.100 mg/día en cápsulas o 1-4 tazas/día en forma de té.	Se considera generalmente segura. Precaución en personas con alergia a la ambrosía o a la familia de las asteráceas.	Asegúrese de que se utilice el vegetal correcto. La manzanilla alemana (no la romana) es la más frecuente.
Canela *Cinnamomum cassia*	Posiblemente eficaz para reducir la glucosa en ayunas en la diabetes.	La dosis habitual es de 120 mg-6 g/día en cápsulas o 1 cucharadita/día con las comidas.	Es segura en general. Precaución en personas con diabetes o problemas de regulación de la glucemia, o en las que tienen una función hepática deficiente. Puede aumentar los efectos anticoagulantes de la warfarina.	La canela *cassia* es más activa biológicamente que la canela de Ceilán para regular la glucemia.
Arándano rojo *Vaccinium macrocarpon*	Posiblemente eficaz en la infección de las vías urinarias (prevención y tratamiento). Evidencias preliminares de que reduce el olor urinario y mejora los síntomas en la hiperplasia prostática benigna (HPB).	Como zumo: 30 g de concentrado de arándanos o 300 g de cóctel de arándanos (endulzado). Como cápsulas: 300-500 mg dos veces al día o 200 mg dos veces al día con una normalización del 25% de proantocianidinas (PAC).	Es seguro en general. Precaución con el azúcar en el zumo para los diabéticos, puede aumentar los cálculos renales de oxalato de calcio.	Los arándanos negros tienen componentes similares y pueden ser igualmente beneficiosos. Muchos suplementos están normalizados para contener una cantidad específica de PAC. Esta preparación puede tener un efecto más potente.
Echinacea angustifolia, pallida y *purpurea*	Posiblemente eficaz en el resfriado común. No hay pruebas suficientes para la gripe, el virus del herpes simple, el virus del papiloma humano y la otitis media.	Se puede tomar en forma de cápsula, comprimido, té o tintura. Las dosis varían y dependen de la variedad utilizada y del preparado. 5 ml de zumo fresco o 20 gotas en agua cada 2 h, 4 ml 10 veces al día para el primer día de un resfriado y luego tres veces al día mientras dure el tratamiento.	Precaución en personas con alergia a la familia de las asteráceas (margarita o girasol), y en aquellos que toman medicamentos inmunodepresores.	A veces se normaliza para contener una cantidad específica de equinacósido o ácido cicórico.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 11.7 Suplementos alimenticios populares y su eficacia *(cont.)*

Suplemento	Beneficios	Posología	Posibles contraindicaciones	Consideraciones de calidad
Alholva *Trigonella foenum-graecum*	Posiblemente eficaz para mejorar el control de la glucemia en la diabetes y la dismenorrea. Evidencias contradictorias para promover la lactancia, el síndrome de ovarios poliquísticos y la hiperlipidemia.	Muy variable. 5-100 g de semillas molidas añadidas a los alimentos, aunque 2-5 g 2-3 veces al día es lo más habitual.	Faltan estudios a largo plazo, aunque las semillas son un alimento básico en la cocina asiática. Las dosis terapéuticas en niños pueden ser inseguras y no se recomienda su uso durante el embarazo (estimulante uterino). Se observan pocos efectos secundarios. Más de 100 g pueden causar hipoglucemia. Evite su uso con medicamentos para la diabetes.	Asegúrese de usar una marca de calidad. En un caso, las semillas estaban contaminadas con *E. coli* y causaron la muerte. Reconocido como seguro en general (RSG) como alimento.
Ajo *Allium sativum*	Posiblemente eficaz en la ateroesclerosis, para reducir la glucemia en la diabetes, para reducir los lípidos en sangre en la hiperlipidemia o para la hipertensión. Evidencias contradictorias en el resfriado común y la prevención del cáncer.	2-5 g de ajo fresco, 0,4-1,2 g de polvo seco, 2-5 mg de aceite, o 300-1.000 mg de extracto para suministrar 2-5 mg de alicina (componente activo) al día. También se ha utilizado un diente de ajo fresco.	Bien tolerado en general. Las dosis más altas pueden causar irritación gástrica, olor corporal y disminución de la presión arterial. Precaución en personas que toman anticoagulantes o hipoglucemiantes.	Muchas presentaciones en suplementos. Los que conservan el contenido de alicina pueden ser más eficaces. Los extractos envejecidos también han mostrado beneficios debido a la multitud de compuestos de azufre presentes.
Té verde *Camellia sinensis*	Probablemente eficaz en la hiperlipidemia. Posiblemente eficaz en la enfermedad de las arterias coronarias, la hipotensión y la enfermedad de Parkinson. Evidencias contradictorias para la prevención del cáncer, las enfermedades cardiovasculares y la pérdida de peso.	Los niveles de galato de epigalocatequina (EGCG), epigalocatequina y epicatequina varían cuando se toman en forma de té. Tres tazas diarias es una dosis habitual. Los extractos normalizados (60-97% de polifenoles) de 200 a 500 mg/día son habituales para una variedad de situaciones. 10% de crema tópica para el envejecimiento de la piel y el acné.	Bien tolerado en la mayoría de la gente. La mayoría de los efectos secundarios provienen del contenido de cafeína (nerviosismo, ansiedad, insomnio y aumento de la presión arterial). Debe usarse con precaución en pacientes con afecciones psiquiátricas o cardiovasculares.	Existen versiones descafeinadas para eliminar los efectos secundarios de la cafeína.
Kava Kava *Piper methysticum*	Posiblemente eficaz en la ansiedad; no hay evidencias suficientes en la abstinencia de benzodiacepinas, la reducción del estrés, el insomnio y la ansiedad menopáusica.	60-400 mg de extracto normalizado al día.	La mayoría tolera las dosis terapéuticas habituales. Evidencia significativa de lesión hepática. Precaución en personas con hepatopatías. El uso crónico puede causar piel seca, descamación y fotosensibilidad.	A menudo se normaliza para que contenga un 30-70% de kavalactonas. Puede ser mejor empezar con dosis más bajas y ajustar la dosis.
Cardo mariano *Silybum marianum*	Aunque se utiliza para reducir la inflamación y la fibrosis en las enfermedades hepáticas, posiblemente es eficaz para reducir la glucosa en ayunas en la diabetes y en la dispepsia. Hay evidencias contradictorias e insuficientes sobre las enfermedades hepáticas relacionadas con el alcohol, el envenenamiento por setas amanita, la cirrosis y el daño hepático inducido por la hepatitis.	160-1.200 mg/día según la afección tratada. Se debe dividir en varias tomas. 140 mg de extracto normalizado tomado tres veces al día es la dosis habitual.	Riesgo bajo de toxicidad. Puede causar un ligero efecto laxante si se toma en grandes cantidades. Riesgo muy poco frecuente de reacción alérgica. Puede reducir la glucemia. Puede inhibir ligeramente las enzimas del citocromo CYP 34A, 2C19 y 2D6.	A menudo se normaliza para que contenga 70-80% de silimarina. No se recomienda la preparación de té debido a la mala solubilidad en el agua. Las semillas de cardo mariano enteras y molidas se pueden añadir a la comida.
Levadura de arroz rojo (*red yeast rice;* RYR) *Monascus purpureus*	Probablemente eficaz en la hiperlipidemia. Posiblemente eficaz en las enfermedades cardiovasculares, la diabetes y la dislipidemia relacionada con el VIH/sida. Evidencias preliminares para el uso en la enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA).	La dosis más habitual es de 600 a 2.400 mg/día. Se calcula que la ingesta media de la RYR natural en Asia es de 14 a 55 g/día.	Pocos datos sobre acontecimientos adversos. Los efectos secundarios parecen ser similares a los de estatinas en dosis bajas (cefalea, molestias digestivas y dolor muscular). Puede aumentar las enzimas hepáticas.	Contiene lovastatina natural (monacolina K). La dosificación es difícil debido a las variaciones naturales de los productos. En EE. UU. es ilegal normalizar los niveles de monacolina K en los suplementos.

CUADRO 11.7 Suplementos alimenticios populares y su eficacia *(cont.)*

Suplemento	Beneficios	Posología	Posibles contraindicaciones	Consideraciones de calidad
Hierba de San Juan *Hypericum perforatum*	Probablemente eficaz en la depresión leve a moderada. Posiblemente eficaz en los síntomas de la menopausia y en el trastorno de somatización. Evidencias contradictorias o insuficientes de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, síndrome premenstrual o trastorno afectivo estacional. Se puede usar de forma tópica para la curación de heridas.	La dosis habitual es de 300-450 mg tres veces al día. La coordinación de la atención con un médico es importante.	**Tiene la mayor cantidad de interacciones entre medicamentos y nutrientes de todas las hierbas de uso común.** Inhibe las enzimas citocromo CYP 34A, 2C19 y 2C9 y el transportador de glucoproteína P (P-gp). Reduce la eficacia de los medicamentos inmunodepresores, antirretrovirales, cardiovasculares y anticonceptivos orales, entre otros. Puede causar fotosensibilidad.	Normalmente normalizada a un 0,3% de hipericina.
Cúrcuma *Curcuma longa*	Posiblemente eficaz en la rinitis alérgica, la depresión, la hiperlipidemia, la EHGNA, la colitis ulcerosa y la artrosis. Evidencias contradictorias en la enfermedad de Alzheimer, el cáncer colorrectal, la enfermedad de Crohn, el síndrome del intestino irritable, la artritis reumatoide y la colitis ulcerosa.	500 mg-2 g de curcumina al día, dependiendo de la enfermedad. Dosis más altas tomadas en varias tomas.	Es segura en las cantidades que se consumen en los alimentos. Las dosis más altas pueden reducir la presión arterial y la glucemia y aumentar el riesgo de hemorragias. Precaución en caso de enfermedades del hígado y la vesícula biliar y en aquellos que toman anticoagulantes.	Se absorbe mejor cuando se toma con la comida, especialmente una comida que contenga grasa. Los suplementos de curcumina unidos a fosfatidilcolina pueden absorberse mejor.

Natural Medicines Comprehensive Database. https://naturalmedicines.therapeuticresearch.com/. Linus Pauling Institute. https://lpi.oregonstate.edu/mic. Consumer Lab. https://www.consumerlab.com/.

CASO CLÍNICO

Ellen es una mujer blanca de 60 años que fue remitida por su médico de cabecera para evaluar sus suplementos alimenticios. La historia médica incluye hipertensión, hipercolesterolemia, osteopenia, depresión leve y problemas de memoria. Hace 2 años se hizo una angioplastia (ICP) y se le colocó un *stent* en la arteria coronaria. Ellen es una maestra de escuela jubilada, casada y con dos hijos adultos. Su vecina trabaja en una tienda de suplementos y le recomendó algunas hierbas y suplementos para tratar los problemas de salud de Ellen.

En la primera consulta, Ellen refiere que está tomando los siguientes suplementos: carbonato de calcio, 1.200 mg/día; ajo *(Allium sativum),* 500 mg/día; *Ginkgo biloba,* 240 mg/día; y hierba de San Juan *(Hypericum perforatum),* 900 mg/día. Sus medicamentos recetados son warfarina, simvastatina, sertralina y atenolol.

Estatura: 1,62 m Peso: 74,8 kg IMC: 28,4

Lecturas de presión arterial: 134/92, 140/95. «Son más altas de lo normal», indica Ellen.

Analítica reciente:

Colesterol total: 284 mg/dl
Lipoproteínas de alta densidad (HDL): 36 mg/dl
Lipoproteínas de baja densidad (LDL): 140 mg/dl
Los tiempos de protrombina (INR) han sido variables últimamente.

La ingesta dietética típica incluye lo siguiente:

Desayuno: cereales integrales con leche y zumo de naranja reforzado con calcio
Almuerzo: plato congelado con carne de vacuno y brócoli con arroz, y un refresco de cola *light*
Merienda: yogur de fresa y *pretzels,* café con leche
Cena: pastel de carne, puré de patatas con salsa y zanahorias; un vaso de vino tinto
Postre: helado de chocolate, café con leche

Datos de diagnóstico nutricional

- Interacción prevista entre la medicación y los alimentos (NC-2.4) relacionada con un déficit de conocimientos sobre alimentación y nutrición y las IMN, como se evidencia por la ingesta de hierba de San Juan con sertralina, que puede causar un síndrome de serotonina.
- Alteración del valor de laboratorio relacionado con la nutrición (NC-2.2) relacionada con el déficit de conocimientos sobre las IMN, como se evidencia por la ingesta de ginkgo y ajo con warfarina y los INR variables.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Usando las Office of Dietary Supplements Fact Sheets (sitio web de la ODS), identifique para qué se usa cada uno de los suplementos alimenticios que Ellen está tomando y si tienen buenas evidencias que apoyen su uso.
2. Enumere las posibles interacciones entre medicamentos y nutrientes (IMN) que Ellen pueda presentar con el uso actual concomitante de medicamentos y suplementos alimenticios.
3. Mirando las pruebas de laboratorio de Ellen, ¿hay alguna evidencia de que pueda tener una IMN?
4. ¿Ellen necesita tomar un suplemento de calcio? ¿Hay algún riesgo potencial al tomar 1.200 mg/día con un historial positivo de enfermedad cardiovascular (ECV)?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Páginas gratuitas

FDA MedWatch
Linus Pauling Micronutrient Information Center
Medscape Drug Interaction Checker
National Center for Complementary and Integrative Health
Natural Products Association
Office of Dietary Supplements
Operation Supplement Safety (U.S. Department of Defense)

Páginas de suscripción

Cochrane Database Review
Consumer Lab
Dietitians in Integrative and Functional Medicine (DIFM) practice group through the Academy of Nutrition and Dietetics
Institute for Functional Medicine
Natural Medicines Database

Texto/impreso

Moyad M. *The Supplement Handbook*, New York, 2014, Rodale.

Recursos de medicina herbaria

American Botanical Council (ABC)
American Herbal Products Association (AHPA)
American Herbalists Guild (AHG)
Dr. Duke's Phytochemical and Ethnobotanical Database

BIBLIOGRAFÍA

Academic Consortium for Integrative Medicine and Health: *Introduction*, 2018. Available at: https://imconsortium.org/.

Academy of Nutrition and Dietetics: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: micronutrient supplementation, *J Acad Nut Diet* 118(11):2162-2173, 2018.

American College of Surgeons, College of Education: *Medication and surgery before your operation*, 2014. Available at: http://www.facs.org/patienteducation/medications.html.

American Herbalists Guild: *Herbal medicine fundamentals*, 2019. Available at: http://www.americanherbalistsguild.com/herbal-medicine-fundamentals.

Ames BN, Elson-Schwab I, Silver EA: High dose vitamin therapy stimulates variant enzymes with decreased coenzyme binding affinity (increased K(m)): relevance to genetic disease and polymorphisms, *Am J Clin Nutr* 75:616-658, 2002.

Augustine MB, Swift KM, Harris SR, et al: Integrative medicine: Education, Perceived knowledge, attitudes and practice among Academy of Nutrition and Dietetics Members, *J Acad Nutr Diet* 116(2):319-329, 2016.

Bailey RL, Fakhouri TH, Park Y, et al: Multivitamin-mineral use is associated with reduced risk of cardiovascular disease mortality among women in the United States, *J Nutr* 145:572-578, 2015.

Bailey RL, Fulgoni VL III, Keast DR, et al: Do dietary supplements improve micronutrient sufficiency in children and adolescents? *J Pediatr* 161: 837-842, 2012.

Bailey RL, Gahche JJ, Miller PE, et al: Why US adults use dietary supplements, *JAMA Intern Med* 173(5):355-361, 2013.

Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, et al: Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases, *Cochrane Database Syst Rev* 3, 2012, CD007176.

Blumberg JB, Bailey RL, Sesso HD, et al: The evolving role of multivitamin/multi-mineral supplement use among adults in the age of personalized nutrition, *Nutrients* 10:E248-E265, 2018.

Blumberg JB, Frei BB, Fulgoni VL, et al: Impact of frequency of multi-vitamin/multi-mineral supplement intake on nutritional adequacy and nutrient deficiencies in U.S. adults, *Nutrients* 9:849-864, 2017.

Boden WE, Sidhu MS, Toth PP: The therapeutic role of niacin in dyslipidemia management, *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 19(2):141-158, 2014.

Bowman SA, Clemens JC, Friday JE, et al: *Food patterns equivalents intakes by Americans: what we eat in America, NHANES 2003-2004 and 2015-2016.* Food Surveys Research Group. Dietary Data Brief No. 20, November 2018.

Brown AC: An overview of herb and dietary supplement efficacy, safety and government regulations in the United States with suggested improvements. Part 1 of 5 series, *Food Chem Toxicol* 107:449-471, 2017.

Chermesh I, Tamir A, Suissa A, et al: Ferrus calcium citrate is absorbed better than iron bisglycinate in patients with Crohn's disease, but not in healthy controls, *Dig Dis Sci* 51(5):942-945, 2006.

Chew EY, Clemons TE, Agrón E, et al: Long-term effects of vitamins C and E, â-carotene, and zinc on age-related macular degeneration: AREDS report no. 35, *Ophthalmology* 120(8):1604-1611, 2013, e4.

Cohen PA, Maller G, DeSouza R, et al: Presence of banned drugs and dietary supplements following FDA recalls, *JAMA* 312(16):1691-1693, 2014.

Council for Responsible Nutrition: *2017 CRN Consumer survey on dietary supplements*, 2017. Available at: http://crnusa.org/resources/2017-crn-consumer-survey-dietary-supplements.

Drake VJ and Frei B: *Micronutrient inadequacies in the US population: an overview*, 2018. Available at: https://lpi.oregonstate.edu/mic/micronutrient-inadequacies/overview#references.

Falci L, Shi Z, Greenlee H: Multiple chronic conditions and use of complementary and alternative medicine among US adults: results from the 2012 National Health Interview Survey, *Prev Chronic Dis* 13:E61, 2016.

Food and Drug Administration: *Guidance for industry: current good manufacturing practice in manufacturing, packaging, labeling, or holding operations for dietary supplements; small entity compliance guide*, 2010. Available at: http://www.fda.gov/food/guidanceregulation/guidancedocumentsregulatoryinformation/dietarysupplements/ucm238182.htm.

Food and Drug Administration: *Reports received and reports entered into FAERS by year*, 2012. Available at: http://www.fda.gov/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Surveillance/AdverseDrugEffects/ucm070434.htm.

Food and Drug Administration: *Guidance for industry: questions and answers regarding adverse event reporting and recordkeeping for dietary supplements as required by the dietary supplement and Nonprescription Drug Consumer Protection Act*, 2013. Available at: https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/guidance-industry-questions-and-answers-regarding-labeling-dietary-supplements-required-dietary.

Food and Drug Administration: *Q and A on dietary supplements: what is a dietary supplement?* 2015. Available at: http://www.fda.gov/Food/DietarySupplements/QADietarySupplements/default.htm#what_is.

Food and Drug Administration: *Tainted products marketed as dietary supplements potentially dangerous*, 2018. Available at: https://www.accessdata.fda.gov/scripts/sda/sdNavigation.cfm?sd=tainted_supplements_cder.

Fortmann SP, Burda BU, Senger CA, et al: *Vitamin, mineral and multivitamin supplements for the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: a systematic evidence review for the U.S. preventive services task force, Report No.: 14-05199-EF-1*, Rockville, MD, 2013, Agency for Healthcare Research and Quality.

Gahche J, Bailey R, Burt V, et al: *Centers for disease control and prevention. Dietary supplement use among US adults and children has increased since NHANESIII* 2014. Available at: http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db61.pdf.

Geller AI, Shehab N, Weidle NJ, et al: Emergency department visits for adverse events related to dietary supplements, *N Engl J Med* 373(16):1531-1540, 2015.

Gaziano JM, Sesso HD, Christen WG, et al: Multivitamins in the Prevention of Cancer in Men: The Physicians' Health Study II Randomized Controlled Trial, *JAMA* 308(18):1871-1880, 2012.

Government Accountability Office: *Dietary supplements: FDA may have opportunities to expand its use of reported health problems to oversee products*, 2013. Available at: http://www.gao.gov/assets/660/653113.pdf.

Gurley BJ: Pharmacokinetic herb-drug interactions (Part 1): origins, mechanisms, and the impact of botanical dietary supplements, *Planta Med* 78:1478-1489, 2012.

Gurley BJ, Fifer EK, Gardner Z: Pharmacokinetic herb-drug interactions (Part 2): drug interactions involving popular botanical dietary supplements and their clinical relevance, *Planta Med* 78:1490-1514, 2012.

Harris PE, Cooper KL, Relton C, et al: Prevalence of complementary and alternative medicine (CAM) use by the general population: a systematic review, *Int J Clin Prac* 66(10):924-939, 2012.

Head KA: Peripheral neuropathy: pathogenic mechanisms and alternative therapies, *Altern Med Rev* 11(14):294-329, 2006.

Hendren RL: Autism: biomedical complementary treatment approaches, *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 22:443-456, 2013.

Horrigan B, Lewis S, Abrams D, et al: *Integrative medicine in America. How integrative medicine is being practiced in clinical centers across the United States,* 2012, *The Bravewell Collaborative*. Available at: http://www.bravewell.org/current_projects/mapping_field/.

Institute for Functional Medicine: *What is functional medicine?* 2018. Available at: http://www.functionalmedicine.org/about/whatisfm.

Landvik S: Vitamin E from supplements has good bioavailability, *Am J Clin Nutr* 80(3):784-785, 2004.

Long J: *FDA still finding same cGMP deficiencies at dietary supplement facilities*, 2018, Natural Products Insider. Available at: https://www.naturalproductsinsider.com/regulatory/fda-still-finding-same-cgmp-deficiencies-dietary-supplement-facilities.

Morton C: *State of the supplements industry. Nutrition business journal (Data brief online)*, 2018. Available at: https://www.newhope.com/sites/newhope360.com/files/state-of-the-supplement-industry-2018.pdf.

National Center for Complementary and Integrative Health: *Complementary, alternative, or integrative health: what's in a name?* 2018. Available at: http://nccam.nih.gov/health/whatiscam.

National Institutes of Health: *Dietary supplement Health and Education Act of 1994* Public law 103-417 103rd Congress, 1994. Available at: https://ods.od.nih.gov/About/DSHEA_Wording.aspx.

Noland and Raj: Academy of Nutrition and Dietetics: Revised 2019 Standards of Practice and Standards of Professional Performance for Registered Dietitian Nutritionists (Competent, Proficient, and Expert) in Nutrition in Integrative and Functional Medicine, *Jour of the Acad of Nut and Diet* 119(6):1019-1036, 2019, e47.

Obeid R, Fedosov SN, Nexo E, et al: Cobalamin coenzyme forms are not likely to be superior to cyano- and hydroxyl-cobalamin in prevention or treatment of cobalamin deficiency, *Mol Nutr Food Res* 59(7):1364-1372, 2015.

Peh HY, Tan WS, Liao W, et al: Vitamin E therapy beyond cancer: tocopherol vs. tocotrienol, *Pharmacol Ther* 162:152-169, 2016.

Peregoy JA, Clarke TC, Jones LI, et al: Regional variation in use of complementary health approaches by US adults, *NCHS Data Brief*(146):1-8, 2014.

Quato DM, Alexander GC, Guadamuz JS, et al: Prevalence of dietary supplement use in US children and adolescents, 2003-2014, *JAMA Pediatr* 172(8):780-782, 2018.

Rautiainen S, Rist PM, Glynn R, et al: Multivitamin use and the risk of cardiovascular disease in men, *J Nutr* 146:1235-1240, 2016.

Smith T, Kawa K, Eckl V, et al: Herbal Supplement Sales in US Increased 8.5% in 2017, Topping $8 Billion, *Herbal Gram* 119:62-71, 2018.

Straub DA: Calcium supplementation in clinical practice: a review of forms, doses, and indications, *Nutr Clin Pract* 22(3):286-296, 2007.

Thompson C, Diekman C, Fragakis AS, et al: Guidelines regarding the recommendation and sale of dietary supplements, *J Am Diet Assoc* 102(8):1158-1164, 2002.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

12

Aporte de alimentos y nutrientes: métodos de apoyo nutricional

Carol S. Ireton-Jones, PhD, RDN, LD, CNSC, FASPEN, FAND
Mary Russell, MS, RDN, LDN, FAND

TÉRMINOS CLAVE

acontecimiento centinela
alimentación enteral en bolo
alimentación enteral intermitente
alimentación de transición
catéter
catéter central de inserción periférica (CCIP)
deficiencia de ácidos grasos esenciales (DAGE)
descompresión gastrointestinal
emulsión lipídica intravenosa (ELI)
entrada informatizada de pedidos de proveedores (EIPP)
escala francesa
estabilidad hemodinámica
fórmula enteral polimérica
gastrostomía endoscópica percutánea (GEP)
gastroyeyunostomía
hipoglucemia de rebote
mezcla total de nutrientes (3 en 1)
nutrición enteral (NE)
nutrición enteral en el hogar (NEH)
nutrición parenteral (NP)
nutrición parenteral central (NPC)
nutrición parenteral en el hogar (NPH)
nutrición parenteral periférica (NPP)
osmolalidad
osmolaridad
proveedor de equipo médico duradero (PEMD)
síndrome de realimentación
sistema enteral abierto
sistema enteral cerrado
sonda de luz múltiple
sonda nasoduodenal (SND)
sonda nasogástrica (SNG)
sonda nasoyeyunal (SNY)
tiempo de colgado
volumen residual gástrico (VRG)
voluntades anticipadas
yeyunostomía endoscópica percutánea (YEP)

El apoyo nutricional es la administración de nutrientes enterales o parenterales formulados con el propósito de mantener o restaurar el estado nutricional. La **nutrición enteral (NE)** se refiere a la nutrición proporcionada a través del tubo digestivo por medio de un **catéter**, una sonda o un estoma que suministra nutrientes en una zona distal a la cavidad oral. La **nutrición parenteral (NP)** es el suministro de nutrientes por vía intravenosa.

FUNDAMENTOS Y CRITERIOS PARA EL APOYO NUTRICIONAL APROPIADO

Cuando los pacientes no pueden o no quieren comer lo suficiente para cubrir sus necesidades nutricionales durante algo más que unos días, debe considerarse el apoyo nutricional como parte del plan de atención integral. El uso del tubo digestivo (NE frente a solo NP) ayuda a preservar la función y la integridad de la barrera mucosa intestinal. En los pacientes en estado crítico se ha demostrado que la alimentación por el tubo digestivo atenúa la respuesta catabólica y preserva la función inmunitaria (McClave et al., 2016). Las investigaciones muestran una menor morbilidad séptica, menos complicaciones infecciosas y un importante ahorro de costes en los pacientes adultos gravemente enfermos que reciben NE en vez de NP. Existen pruebas limitadas de que la NE comparada con la NP influye en la duración de la estancia hospitalaria (DEH), pero no se ha demostrado ninguna influencia sobre la mortalidad (Academy of Nutrition and Dietetics [AND] y Evidence Analysis Library [EAL], 2012). Un estudio realizado en 2014 no encontró diferencias significativas en la mortalidad a los 30 días en los adultos gravemente enfermos que recibieron apoyo nutricional por vía parenteral o enteral (Harvey et al., 2014). Otro estudio más reciente de adultos ventilados con shock observó que la NE isocalórica temprana no reducía la mortalidad ni el riesgo de infecciones secundarias, pero se asociaba a un mayor riesgo de complicaciones digestivas comparada con la NP isocalórica temprana (Reignier et al., 2018). Por el contrario, en un metaanálisis y un examen sistemático recientes se observó que la NE comparada con la NP no tenía ningún efecto general sobre la mortalidad, pero daba lugar a menos complicaciones infecciosas y a una estancia más corta en la unidad de cuidados intensivos (Elke et al., 2016).

Varias enfermedades y afecciones pueden dar lugar a la necesidad de un apoyo nutricional (tabla 12.1). La NP debe utilizarse en pacientes que están o llegarán a estar malnutridos y que no tienen una suficiente función digestiva para poder restablecer o mantener un estado nutricional óptimo (McClave et al., 2016). La NE debe considerarse cuando un sujeto tiene un tubo digestivo funcional y no puede o no quiere consumir suficientes nutrientes para satisfacer las necesidades nutricionales estimadas. En la figura 12.1 se presenta un algoritmo para seleccionar las vías apropiadas para la NE y la NP. Aunque estas directrices proporcionan algunas ideas, puede ser difícil elegir el mejor método de apoyo nutricional. Por ejemplo, podemos no disponer de un acceso al intestino delgado para la NE en todos los entornos asistenciales. En tal caso, la NP puede ser la única opción realista para prestar apoyo nutricional. La NP puede utilizarse temporalmente hasta que se recobre una función gastrointestinal adecuada que pueda apoyar la NE o la ingesta oral, o puede utilizarse la NP para complementar a la NE o a la ingesta oral para satisfacer eficazmente las necesidades de energía, proteínas y otros nutrientes clave. La «alimentación de transición», descrita más adelante en este capítulo, se refiere a la provisión de apoyo nutricional a través de dos o más métodos, hasta que se alcance la suficiencia nutricional a través del consumo oral solamente.

Algunas partes de este capítulo fueron escritas por Janice L. Raymond, MS, RDN, CSG para la edición anterior de este texto.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 12.1 Situaciones que pueden exigir apoyo nutricional

Vía recomendada de alimentación	Situación	Enfermedad típica
Nutrición enteral	Incapacidad para comer	Trastornos neurológicos (disfagia) Traumatismo facial Traumatismo oral o esofágico Anomalías congénitas Insuficiencia respiratoria (en un respirador) Lesión encefálica traumática Estado comatoso Cirugía gastrointestinal (p. ej., esofagectomía)
	Incapacidad para comer lo suficiente	Estados hipermetabólicos, como en las quemaduras Cáncer Insuficiencia cardíaca Cardiopatía congénita Deterioro de la ingesta después de una cirugía bucofacial o una lesión Anorexia nerviosa Retraso del crecimiento Fibrosis quística
	Alteración de la digestión, la absorción o el metabolismo	Gastroparesia grave Errores innatos del metabolismo Enfermedad de Crohn Síndrome del intestino corto con una resección mínima Pancreatitis
Nutrición parenteral	Incompetencia gastrointestinal	Síndrome del intestino corto: resección importante Pancreatitis aguda grave con intolerancia a la alimentación enteral Enfermedad inflamatoria intestinal grave Isquemia del intestino delgado Atresia intestinal Insuficiencia hepática grave Íleo postoperatorio persistente Vómitos intratables/diarrea resistente al control médico Fístulas distales muy productivas Hemorragia digestiva grave
	Enfermedad crítica con mala tolerancia enteral o accesibilidad	Fallo sistémico multiorgánico Traumatismos o quemaduras importantes Trasplante de médula ósea Insuficiencia respiratoria aguda con dependencia del respirador y mal funcionamiento gastrointestinal Emaciación grave en la insuficiencia renal con diálisis Trasplante del intestino delgado, inmediatamente después de la cirugía

Tomado de McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr;* 40:159-211, 2016.

Aunque los regímenes específicos de apoyo nutricional pueden estar estandarizados para estados morbosos o ciclos terapéuticos específicos, cada paciente presenta una dificultad única. Con frecuencia, el apoyo nutricional debe adaptarse para hacer frente a acontecimientos o complicaciones imprevistos. Un plan de tratamiento óptimo requiere una colaboración interdisciplinaria que esté estrechamente alineada con el plan integral de atención al paciente. En casos inusuales, el apoyo nutricional puede estar justificado, pero es físicamente imposible aplicarlo. En otras situaciones, el apoyo nutricional puede ser posible, pero no estar justificado, porque presenta un riesgo inaceptable o no está indicado debido al pronóstico o al derecho del paciente a la autodeterminación.

En todos los casos, es importante evitar errores en la orden, la administración y la supervisión del apoyo nutricional para evitar riesgos o resultados indeseables (**acontecimientos centinela**), como una muerte inesperada, una lesión física grave con pérdida de miembros o funciones o una lesión psicológica (Joint Commission, 2017). Una **entrada informatizada de pedidos de proveedores (EIPP)** permite a los prescriptores introducir un pedido directamente en un ordenador, a menudo con la ayuda de tecnología de apoyo para la toma de decisiones, para facilitar la exactitud y la eficacia clínicas.

NUTRICIÓN ENTERAL

Enteral implica el uso del tubo digestivo, generalmente a través de una sonda de alimentación con la punta en el estómago o el intestino delgado. La localización de la administración de nutrientes y el tipo de dispositivo de acceso enteral se seleccionan después de determinar que el paciente es candidato para la NE. (El proceso para determinar si un sujeto es candidato a la NE se describe más adelante.) La selección de la vía enteral depende de: 1) el tiempo previsto de alimentación enteral; 2) el grado de riesgo de aspiración o desplazamiento de la sonda; 3) el estado clínico del paciente; 4) la adecuación de la digestión y la absorción; 5) la anatomía del paciente (p. ej., después de una resección quirúrgica o en caso de obesidad extrema), y 6) si se planea una futura intervención quirúrgica.

Las sondas de alimentación pueden describirse por su **escala francesa**, que es una medida del diámetro de la sonda exterior. Una unidad francesa es de 0,33 mm. Una escala francesa de 5 a 12 se considera habitualmente de «diámetro pequeño», y una escala francesa de más de 14 se considera un «diámetro grande».

ACCESO PARA LA NUTRICIÓN ENTERAL

Apoyo mediante nutrición enteral de corta duración

Acceso nasogástrico

Las **sondas nasogástricas (SNG)** se utilizan más para acceder al tubo digestivo, para la descompresión gástrica (es decir, el drenaje del líquido que normalmente segrega el estómago cuando se retrasa el proceso normal de vaciado), la administración de medicamentos y la alimentación. Son apropiadas solo en aquellos pacientes que requieren una NE durante un período corto (no más de 3 a 4 semanas). La sonda la introduce normalmente al lado de la cama un profesional de enfermería o un médico (o un dietista titulado con los privilegios clínicos apropiados) y se pasa a través de la nariz hasta el estómago (fig. 12.2). Pueden utilizarse sondas de poliuretano o de silicona de diversos diámetros, longitudes y características de diseño, según las características de la fórmula y los requisitos de alimentación. Estas sondas son suaves y flexibles, y los pacientes suelen tolerarlas bien. La colocación de las sondas se verifica mediante la aspiración del contenido gástrico combinada con la auscultación de la insuflación de aire en el estómago o mediante la confirmación radiográfica de la ubicación de la punta de la sonda. Las recomendaciones para la práctica de la nutrición enteral de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) ofrecen información detallada sobre este proceso (Bankhead et al., 2009).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

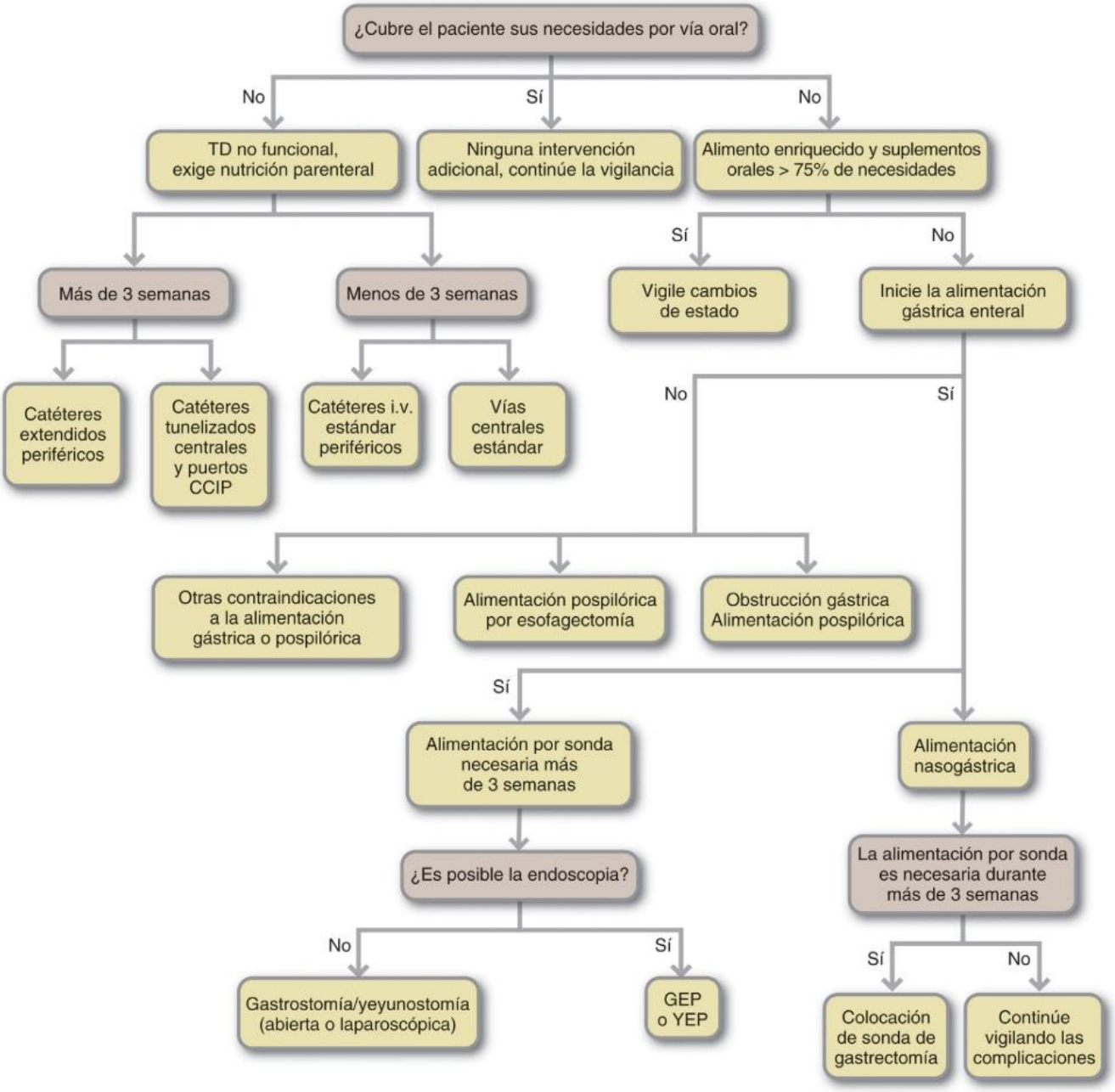


Figura 12.1 Algoritmo para la selección de la vía para el apoyo nutricional.

La alimentación a través del tubo digestivo se hace mediante la administración de bolos o infusiones intermitentes o continuas (v. «Administración», más adelante en este capítulo). Los pacientes con una función digestiva normal suelen alimentarse por esta vía, que aprovecha los procesos digestivos, hormonales y bactericidas normales del estómago. Pocas veces se producen complicaciones (cuadro 12.1).

Acceso gástrico frente a acceso al intestino delgado

La colocación de una sonda de alimentación en el estómago puede ser más sencilla y llevar menos tiempo que la colocación de una sonda en el intestino delgado. Sin embargo, la facilidad de acceso es solo una consideración. Es posible que los pacientes en estado crítico, incluidos los que se han sometido a una operación quirúrgica o han sufrido una lesión en la cabeza o un traumatismo intraabdominal grave, no toleren la alimentación gástrica (v. capítulo 37).

Los signos y los síntomas de intolerancia a la alimentación gástrica son, entre otros, los siguientes:

- Distensión y molestias abdominales.
- Vómitos.
- Diarrea persistente.

Algunos profesionales clínicos creen que la alimentación intragástrica aumenta el riesgo de neumonía por aspiración; los datos al respecto no están totalmente claros (Bankhead et al., 2009; McClave et al., 2016).

Acceso nasoduodenal o nasoyeyunal

A los pacientes que no toleran la alimentación gástrica y requieren un apoyo con NE durante un período relativamente corto les puede beneficiar la colocación de una **sonda nasoduodenal (SND)** o una **sonda nasoyeyunal (SNY)**, denominadas así por el punto en el que termina la punta de la sonda. Estas sondas pueden colocarse con guía endoscópica o radioscópica

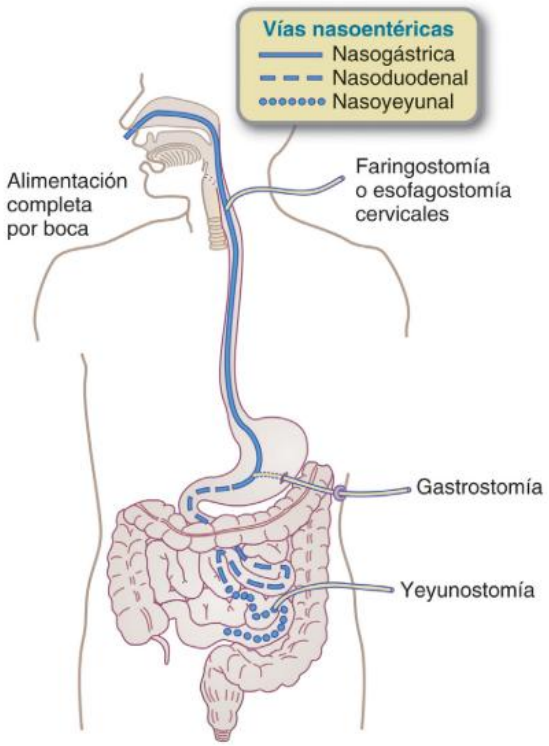


Figura 12.2 Diagrama de colocación de una sonda enteral.

CUADRO 12.1 Posibles complicaciones de las sondas nasoentéricas

Constricciones esofágicas
Reflujo gastroesofágico que provoca una neumonía por aspiración
Fístula traqueoesofágica
Posición incorrecta de la sonda que provoca una lesión pulmonar
Daño en la mucosa en el lugar de inserción
Irritación y erosión nasales
Parálisis de la faringe o de las cuerdas vocales
Rinorrea, sinusitis, otitis media
Rotura de varices gastroesofágicas en la enfermedad hepática
Úlceras o perforaciones de la porción superior del tubo digestivo y de las vías respiratorias

Adaptado de McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr* 40:159-211, 2016; Cresci G: Enteral access. In Charney P, Malone A: *Pocket guide to enteral nutrition,* ed 2, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics, p 62.

(fig. 12.3A), utilizando un sistema guía informatizado (fig. 12.3B) o durante una operación quirúrgica.

Algunos profesionales pueden colocar una sonda de alimentación por vía intragástrica con el objetivo de que migre hacia el duodeno por peristaltismo; es poco probable que este proceso dé lugar a la ubicación deseada de la punta de la sonda de alimentación e, inevitablemente, retrasa el inicio de la NE apropiada. La migración espontánea nunca logra la colocación de la punta yeyunal.

Acceso enteral prolongado

Gastrostomía o yeyunostomía

Cuando se requiere NE durante más de 3 o 4 semanas, debe considerarse la colocación de una sonda de alimentación de gastrostomía o yeyunostomía por vía quirúrgica o con guía endoscópica para maximizar la comodidad del paciente (fig. 12.4) y minimizar la irritación nasal y de la porción superior del tubo digestivo (v. cuadro 12.1). Esta sonda puede colocarse durante una intervención quirúrgica o endoscópica para maximizar la eficiencia y la rentabilidad.

La **gastrostomía endoscópica percutánea (GEP)** y la **yeyunostomía endoscópica percutánea (YEP)** constituyen técnicas no quirúrgicas para

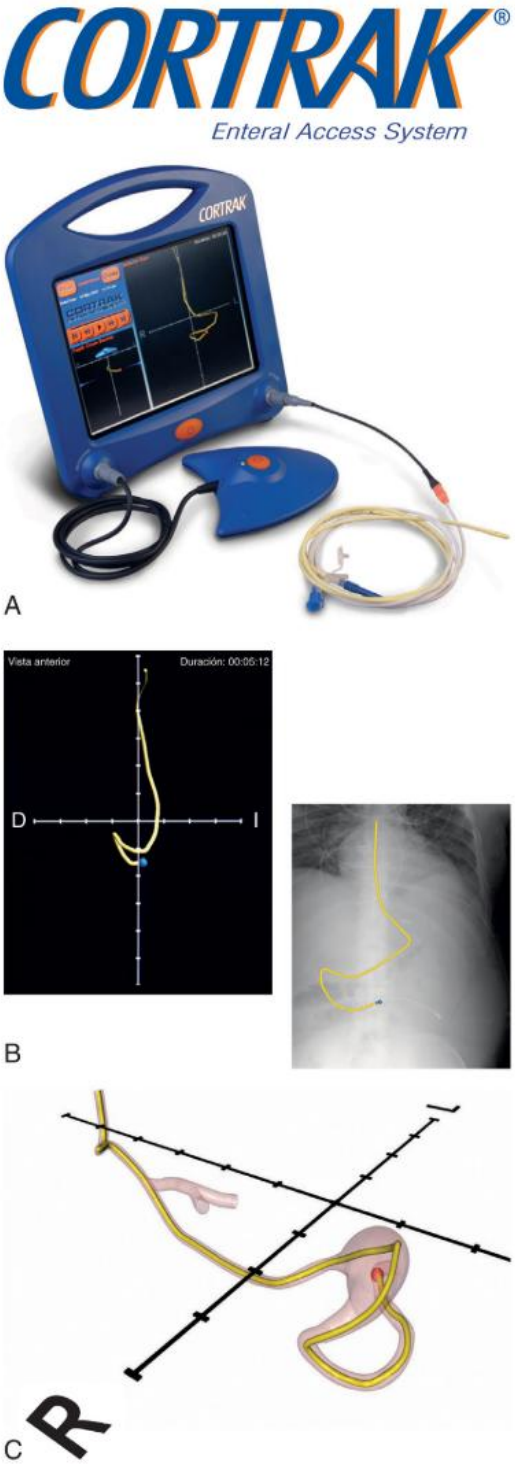


Figura 12.3 Sistema informático CORTRAK de inserción de nutrición por sonda. **A.** Sistema CORTRAK. **B.** Vista anterior de CORTRAK comparada con radiografía abdominal. **C.** Representación gráfica en 3D de una sonda de alimentación CORTRAK en posición pospilórica. (Utilizado con autorización de CORPAK MedSystems.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 12.4 Un hombre con un tubo de gastrostomía de excursión. (Tomado de Oley Foundation, Albany, NY: www.oley.org.)



Figura 12.5 Sistema de composición Clinimix. (Imagen proporcionada por Baxter Healthcare Corporation. CLINIMIX es una marca registrada de Baxter International Inc.)

colocar una sonda directamente en el estómago a través de la pared abdominal, utilizando un endoscopio y anestesia local. La sonda se guía desde la boca hasta el estómago o el yeyuno y se saca a través de la pared abdominal. El corto tiempo de la intervención y los limitados requisitos anestésicos han contribuido a convertirlo en un método muy frecuente para colocar sondas de alimentación para tiempos largos.

Las sondas colocadas por GEP (nótese que la GEP es la intervención, no la sonda, aunque los profesionales clínicos se refieren con frecuencia a las «GEP» como la sonda) son generalmente de gran calibre (escala francesa), lo que facilita la administración de medicamentos y reduce la incidencia de obstrucciones. Estas sondas pueden conectarse a un tubo corto para infundir un bolo de alimentación o conectarse a una bolsa de fórmula. Algunas sondas colocadas por GEP están al ras de la piel, y se denominan «de bajo perfil». Estas sondas, también conocidas como «botones», son una buena opción para los niños y para los adultos con demencia, ya que es probable que ambos se saquen una sonda que sobresalga de la piel. Los sujetos activos, y aquellos que prefieren un perfil más liso bajo la ropa, también pueden optar por este tipo de sonda. La figura 12.5 muestra un componente de un equipo de sonda G con balón a nivel de la piel, diseñado para mejorar la comodidad del paciente y aumentar el tiempo que la sonda G puede permanecer en su lugar. Para evitar la infusión parenteral accidental (en la sangre) de la fórmula enteral, se ha desarrollado un conector universal que es incompatible con el equipo intravenoso. La figura 12.5 muestra una sonda G de silicona con un conector púrpura, que es incompatible con una jeringa Luer Lock o una conexión i.v. Esta innovación, que recientemente se ha convertido en el estándar de la industria, está diseñada para reducir el riesgo de conexión o infusión accidental.

Una sonda colocada por GEP puede convertirse en una **gastroyeyunostomía** mediante una radioscopia o una endoscopia, pasando una sonda de pequeño diámetro a través de la sonda más grande hasta el yeyuno.

Otras técnicas mínimamente invasivas

Las cámaras de vídeo de alta resolución han hecho que la gastrostomía y la yeyunostomía enteral radiológica y laparoscópica percutánea sean una opción para los pacientes en los que las intervenciones endoscópicas estén contraindicadas. Mediante la radioscopia, una técnica radiológica, se puede guiar una sonda de alimentación hacia el estómago o el yeyuno y luego llevarla a través de la pared abdominal para proporcionar acceso para la alimentación enteral. Las técnicas laparoscópicas o radioscópicas ofrecen opciones alternativas para el acceso enteral.

Disponemos de sondas duales gastroyeyunales, utilizadas para la alimentación postoperatoria temprana, para su colocación endoscópica o quirúrgica. Estas sondas están diseñadas para pacientes que pueden requerir una **descompresión gastrointestinal** prolongada (extracción del contenido del estómago a través de una sonda nasogástrica). La **sonda de luz múltiple** posee una luz para la descompresión y una para la alimentación a través del intestino delgado.

Contenido y selección de la fórmula

Actualmente se dispone de muchas fórmulas enterales, comercializadas para una amplia variedad de condiciones e indicaciones clínicas (Escuro y Hummell, 2016):

- Las fórmulas enterales se clasifican en: 1) estándar; 2) elemental o semielemental; 3) especial o específica para una enfermedad; 4) mezclada, y 5) modular. En cada una de estas categorías se dispone de diversas fórmulas. Las organizaciones sanitarias, incluidos los hospitales y las organizaciones de cuidados crónicos, suelen elaborar una fórmula de productos para utilizarla en su institución. La selección de una fórmula enteral para un paciente específico debe considerar las necesidades de nutrientes del paciente, la función del tubo digestivo y el estado clínico.

En el pasado se consideraba clave la **osmolalidad** para la tolerancia de la NE, y se creía ampliamente que las fórmulas para NE debían tener la misma osmolalidad que los líquidos corporales (290 mOsm/kg). Sin embargo, estudios realizados a mediados de los años ochenta mostraron que los pacientes toleran la alimentación en una amplia gama de osmolalidades, y la experiencia clínica de muchos médicos ha reforzado los resultados de esos estudios.

El coste de una fórmula y su disponibilidad después del alta del hospital o de otra institución puede ser una barrera para los médicos, los pacientes, las familias y los administradores de la institución.

Las fórmulas pueden clasificarse en función de la composición proteica o de los macronutrientes en general. Las necesidades nutricionales de la mayoría de los pacientes pueden satisfacerse con una **fórmula enteral polimérica** o estándar (McClave et al., 2016). Estas fórmulas contienen macronutrientes intactos (1 a 2 kcal/ml), no contienen lactosa y con frecuencia pueden utilizarse como suplemento oral y como alimentación enteral. Las fórmulas

con una mayor densidad de nutrientes (1,5 a 2 kcal/ml) son útiles cuando se requiere restringir los líquidos (disfunción cardiopulmonar, renal o hepática) y en los pacientes con una intolerancia a un mayor volumen de alimentación. Los productos destinados a complementar las dietas orales pueden utilizarse en algunos casos para la NE; estos productos están aromatizados y pueden contener azúcares simples para mejorar el sabor (v. apéndice 15).

La fabricación y el etiquetado de las fórmulas enterales están regulados por la Food and Drug Administration (FDA), que clasifica las fórmulas enterales como alimentos médicos (una subclasificación de los alimentos de uso dietético especial). Como tales, estos productos están exentos de los requisitos específicos de etiquetado nutricional del Code of Federal Regulations. Los productos deben etiquetarse como «destinados a uso bajo supervisión médica» (FDA, 2014).

Los fabricantes no están obligados a registrar los productos enterales en la FDA ni a obtener la aprobación de la FDA antes de comercializarlos. Muchas fórmulas de NE carecen de pruebas científicas rigurosas que respalden su composición específica, y los materiales para su comercialización no están sujetos a las rigurosas normas utilizadas para los medicamentos de venta con receta. La evaluación de la eficacia de los productos para la NE y las declaraciones hechas en los materiales de comercialización y por los representantes de la empresa requiere la atención de dietistas-nutricionistas titulados (DNT). Los DNT deben evaluar las declaraciones referidas a los efectos farmacológicos y otros beneficios específicos utilizando pruebas clínicas antes de elegir un producto específico para el vademécum o para un paciente específico (cuadro 12.2).

Alimentos para sonda mezclados (caseros)

Los alimentos para las sondas hechos de ingredientes comunes como los huevos, el azúcar y el vino se han utilizado desde el siglo XVI. Los alimentos para sonda mezclados (ASM) se utilizaron con frecuencia en EE. UU. durante la primera mitad del siglo XX (Vassilyadi et al., 2013). A los médicos les suelen preocupar la idoneidad nutricional, la seguridad alimentaria y la carga adicional que la preparación de los ASM supone para los cuidadores. Entre las ventajas de los ASM pueden figurar la eficacia en función de los costes (porque las fórmulas comerciales pueden no estar cubiertas por los seguros), los beneficios para la salud derivados del uso de alimentos integrales y la capacidad de adaptar la fórmula exactamente a las necesidades del paciente. El vínculo social entre el cuidador que prepara la alimentación (posiblemente a partir de los alimentos que se sirven al resto de la familia) y el paciente también se cita como un fuerte impulsor del uso de los ASM. Hurt et al. encontraron que más del 80% de una pequeña muestra de pacientes con NE en casa en la Mayo Clinic de Rochester, MN, querían usar ASM (Hurt et al., 2015). En los últimos años, han aparecido en el mercado varios ASM comerciales, como Liquid Hope™ y Real Food Blends™. Compleat® ha sido comercializado por Nestlé durante varios años, y Abbott Nutrition pronto comercializará un ASM.

Los ASM caseros están contraindicados en los pacientes inmunodeprimidos y no deben colgarse durante más de 2 h. Todos los ASM pueden estar contraindicados para la infusión a través de sondas de menos de 10 F, para la alimentación continua (a menos que se siga el tiempo de colgado recomendado de la fórmula), si se requiere una restricción de líquidos de menos de 900 ml/día, en casos de múltiples alergias alimentarias y si se utiliza una sonda de yeyunostomía (SY) (Novak et al., 2009). Algunos reglamentos estatales prohíben el uso de ASM en centros de cuidados a largo plazo (v. cuadro *Nuevas orientaciones:* La dieta en puré por sonda de gastrostomía: la DPSG).

CUADRO 12.2 Factores que deben considerarse en la elección de una fórmula enteral

Capacidad de la fórmula para satisfacer las necesidades de nutrientes del paciente
Densidad calórica y proteica de la fórmula (es decir, kcal/ml, g de proteína/ml, ml de líquido/l)
Función digestiva
Contenido de sodio, potasio, magnesio y fósforo de la fórmula, especialmente en pacientes con insuficiencia cardiopulmonar, renal o hepática
Tipo y cantidad de proteínas, grasas, hidratos de carbono y fibras de la fórmula en relación con la capacidad digestiva y de absorción del paciente
Eficacia de la fórmula en relación con los costes
Cumplimiento del paciente
Rentabilidad

NUEVAS ORIENTACIONES

La dieta en puré por sonda de gastrostomía: la DPSG

La dieta en puré por sonda de gastrostomía (DPSG) es una alimentación mixta especializada y equilibrada desde el punto de vista nutricional que se administra por sonda G. Fue diseñada originalmente para disminuir o eliminar las náuseas, que pueden ser una complicación de una fundoplicatura quirúrgica de Nissen. Además de mejorar la tolerancia de los alimentos en bolo para las personas que son sensibles al volumen, la DPSG también es utilizada por las familias que buscan una alternativa a las fórmulas comerciales.

Los objetivos de la DPSG son:

- Disminuir la frecuencia de la alimentación por sonda de gastrostomía y la transición de la alimentación por goteo.
- Cumplir con todos los requisitos nutricionales e hídricos.
- Mejorar el aumento de peso, el crecimiento y el estado nutricional general.
- Fomentar el aumento de las oportunidades para la ingesta oral.
- Mejorar y mantener la calidad de vida de las personas y sus familias.

La DPSG se diferencia de la alimentación por sonda combinada habitual en que es calculada y formulada por un dietista-nutricionista titulado (DNT) para proporcionar a un sujeto una nutrición completa mediante pequeños bolos con una alta densidad calórica por una sonda de gastrostomía, eliminando así la necesidad y el coste de una bomba de alimentación. Además de la preparación más fácil de la DPSG, también se presta especial atención a la variedad de alimentos, el contenido de nutrientes, el coste y la facilidad de la administración del bolo en 5-10 min (Pentiuk et al., 2011).

El uso de los alimentos para lactantes de la etapa 2 promueve la consistencia de la viscosidad de la dieta, proporciona disponibilidad y asequibilidad y elimina la necesidad de una licuadora cara. Pueden medirse previamente y sellarse individualmente en recipientes que pueden utilizarse fácilmente en las salas de elaboración de fórmulas dentro de los hospitales si lo permite la política del hospital. Puede educarse a las familias sobre el método de preparación fácil y el almacenamiento adecuado, junto con directrices adicionales sobre la administración de líquidos y suplementos de vitaminas y minerales (O'Flaherty et al., 2011; O'Flaherty, 2015).

Therese O'Flaherty, MS, RDN, CSP, LD

Proteínas

La cantidad de proteínas disponible en las fórmulas enterales comerciales varía entre el 6 y el 37% del total de kilocalorías. Las proteínas derivan de forma característica de la caseína, el suero o la proteína de soja aislada. Las fórmulas estándar proporcionan proteínas intactas; las fórmulas elementales contienen dipéptidos, tripéptidos y aminoácidos, que se absorben más fácilmente. Las fórmulas especializadas (que se comercializan para la insuficiencia hepática o renal grave o para casos de alergias múltiples y graves) suelen incluir aminoácidos cristalinos.

Pueden añadirse aminoácidos específicos a algunas fórmulas enterales. Los aminoácidos de cadena ramificada se han utilizado en fórmulas para pacientes con enfermedades hepáticas graves, y se ha añadido arginina a fórmulas comercializadas para pacientes en estado crítico. No hay pruebas sólidas que apoyen estos añadidos (v. capítulo 37 para más información).

Hidratos de carbono

El contenido glucídico de las fórmulas enterales varía entre el 30 y el 85% de las kilocalorías. En las fórmulas estándar se suelen usar sólidos de jarabe de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

maíz. La sacarosa se añade a las fórmulas con sabor destinadas al consumo oral. Las fórmulas hidrolizadas contienen hidratos de carbono de almidón de maíz o maltodextrina.

Se añaden frecuentemente a las fórmulas enterales hidratos de carbono o fibra que no pueden procesar las enzimas digestivas humanas. Las fibras se clasifican en hidrosolubles (pectinas y gomas) o insolubles en agua (celulosa o hemicelulosa). La eficacia de las diferentes fibras añadidas a las fórmulas enterales en el tratamiento de los síntomas digestivos de los pacientes en estado crítico es polémica. Las pautas para las enfermedades críticas en los adultos, en la Evidence Analysis Library of the Academy of Nutrition and Dietetics (AND y EAL, 2012), aconsejan que el DNT «considere el uso de fibra soluble para prevenir y/o tratar la diarrea».

Los fructooligosacáridos (FOS), que son prebióticos, se han añadido a las fórmulas enterales, a menudo combinados con una fuente de fibra dietética, durante más de 15 años. Más recientemente se ha añadido inulina, otro oligosacárido fermentable, a algunas fórmulas enterales. Tanto los FOS como la inulina se asocian a oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (FODMAP), que son hidratos de carbono de cadena corta de malabsorción (Escuro y Hummell, 2016).

Se ha demostrado que los FOS estimulan la producción de bifidobacterias beneficiosas y, cuando se combinan con la fibra dietética, pueden producir cambios beneficiosos en el pH del colon, la microbiota fecal y las concentraciones de ácidos grasos de cadena corta. Los modelos animales proporcionan pruebas de que los FOS pueden ayudar a resistir la colonización de *Clostridium difficile*. El uso de fórmulas ricas en FODMAP puede desempeñar un papel en la diarrea o exacerbarla, especialmente en los sujetos que reciben antibióticos que afectan al microbioma intestinal (Escuro y Hummell, 2016).

Las directrices de la Society of Critical Care Medicine (SCCM)/ASPEN aconsejan que «la fórmula de fibras mixtas no se utilice de manera sistemática» en los pacientes adultos en estado crítico «para promover la regularidad o prevenir la diarrea», y también «considerar un aditivo de fibra soluble fermentable (FOS, inulina) para su uso habitual en todos los pacientes estables de la UCI que reciben fórmulas enterales estándar si hay signos de diarrea» (McClave et al., 2016).

Ninguna fórmula enteral disponible en el mercado contiene lactosa, porque puede haber una insuficiencia de lactasa en los pacientes con enfermedades agudas (Atkinson y Worthley, 2003).

Lípidos

El contenido lipídico de las fórmulas enterales varía entre el 1,5 y el 55% del total de las kilocalorías. En las fórmulas estándar, los lípidos como (habitualmente) el aceite de colza, soja o cártamo proporcionan entre el 15 y el 30% del total de kilocalorías. Las fórmulas elementales contienen cantidades mínimas de grasa, habitualmente en forma de triglicéridos de cadena media (TCM) en lugar de triglicéridos de cadena larga (TCL).

La mayoría de los lípidos en las fórmulas enterales estándar están en forma de TCL y TCM. Algunas fórmulas contienen «lípidos estructurados», que son una mezcla de TCL y TCM y muestran propiedades de ambos. La mayoría de los TCL que se encuentran en los lípidos estructurados son ácidos grasos ω-3 (como el ácido eicosapentaenoico y el ácido docosahexaenoico); estos ácidos grasos ω-3 pueden tener efectos antiinflamatorios (v. capítulo 7).

Los TCM no requieren sales biliares o lipasa pancreática para su digestión y se absorben directamente en la circulación portal. El porcentaje de grasa en forma de TCM en las fórmulas enterales varía entre el 0 y el 85%. Es necesario que alrededor del 2 al 4% del consumo diario de energía sea de los ácidos linoleico y linolénico para prevenir la **deficiencia de ácidos grasos esenciales (DAGE)**. Los TCM no proporcionan ácido linoleico ni linolénico; el profesional clínico debe asegurarse de que los pacientes que reciben fórmulas enterales ricas en TCM reciban ácido linoleico y linolénico de otras fuentes.

Vitaminas, minerales y electrólitos

La mayoría de las fórmulas disponibles, aunque no todas, proporcionan las ingestas dietéticas de referencia (IDR) de vitaminas y minerales en un volumen que puede administrarse a la mayoría de los pacientes. Dado que las IDR están destinadas a poblaciones sanas, y no específicamente a individuos (ya sea sanos o enfermos agudos o crónicos), es difícil saber con certeza si el suministro de vitaminas y minerales de estas fórmulas es adecuado. Las fórmulas destinadas a pacientes con insuficiencia renal o hepática son intencionadamente bajas en vitaminas A, D y E y en sodio y potasio. Por el contrario, las fórmulas específicas para una enfermedad a menudo se complementan con vitaminas y minerales antioxidantes y se comercializan indicando que estas adiciones mejoran la función inmunitaria o aceleran la cicatrización de las heridas. No se dispone de estudios definitivos que demuestren estos efectos.

El contenido de electrólitos de las fórmulas enterales suele ser modesto en comparación con la dieta oral. Los pacientes que sufren grandes pérdidas de electrólitos (p. ej., debido a diarrea, fístula o vómitos) probablemente requerirán un suplemento de electrólitos. Se debe añadir sal a los ASM preparados en casa para proporcionar un consumo adecuado de sodio.

Líquidos

Las necesidades de líquidos de los adultos suelen estimarse en 1 ml de agua por kilocaloría consumida, o 30 a 35 ml/kg de peso corporal habitual. Los pacientes alimentados exclusivamente con NE, especialmente si se trata de una fórmula concentrada, pueden recibir una cantidad insuficiente de líquido (agua) para satisfacer sus necesidades. El consumo insuficiente de líquidos y la administración de un producto muy rico en fibra pueden tener consecuencias indeseables, como una producción inadecuada de orina, estreñimiento y la formación de un bezoar de fibra (una bola dura de fibra que puede desarrollarse dentro del estómago humano). Deben considerarse todas las fuentes de líquido, incluidos los lavados de las sondas de alimentación, los medicamentos y los líquidos intravenosos, cuando se evalúa el consumo de líquidos de un paciente en relación con las necesidades individuales.

Las fórmulas estándar (1 kcal/ml) contienen aproximadamente un 85% de agua en volumen; las fórmulas concentradas (2 kcal/ml) contienen solo alrededor de un 70% de agua en volumen. A menudo se necesita agua adicional (en forma de lavados y para hidratación adicional) para satisfacer las necesidades de líquidos y ayudar a asegurar la permeabilidad de la sonda.

Administración

La NE puede administrarse en bolo, o en alimentación intermitente o continua. La selección del método de administración debe tener en cuenta el estado clínico, la situación vital y la calidad de vida del paciente. Un método puede servir como transición a otro método a medida que el estado del paciente cambia.

En un **sistema enteral cerrado**, el fabricante llena previamente el recipiente o la bolsa con la fórmula líquida estéril y está «listo para administrarse» después de conectarlo al acceso de alimentación del paciente. En un **sistema enteral abierto**, el contenido de las latas o envases de la fórmula se vierte en un contenedor o bolsa vacía separada y luego se conecta al acceso de alimentación.

El **tiempo de colgado** es el tiempo que una fórmula enteral colgada a temperatura ambiente se considera segura para su administración al paciente. La mayoría de las instituciones permiten un tiempo de colgado de 4 h para un producto en un sistema abierto y de 24 a 48 h para los productos en un sistema cerrado (siempre se deben seguir las instrucciones del fabricante).

Bolo

La **alimentación enteral en bolo** con jeringa puede ser adecuada en pacientes con un vaciado gástrico apropiado y estabilidad clínica (v. fig. 12.4). Administradas durante 5 a 20 min, estas alimentaciones son más cómodas y menos costosas que las alimentaciones por bomba o por bolo de gravedad, y deben fomentarse cuando se toleran. Puede utilizarse una jeringa de 60 ml para infundir la fórmula. Si se produce hinchazón o malestar abdominal, el paciente debe esperar de 10 a 15 min antes de infundir el resto de la fórmula asignada para esa alimentación. Los pacientes con una función gástrica normal suelen tolerar 500 ml o

más de fórmula por alimentación; por lo tanto, tres o cuatro bolos de alimentación al día suelen satisfacer sus necesidades nutricionales diarias. Algunos pacientes, especialmente si son ancianos, pueden no tolerar los bolos más grandes y requieren alimentaciones más pequeñas y frecuentes. La fórmula a temperatura ambiente se tolera mejor que la fórmula fría; sin embargo, la seguridad alimentaria debe ser la principal consideración. Siga las instrucciones de la etiqueta para almacenar las latas de fórmula parcialmente usadas.

Intermitente y cíclica

Los problemas de calidad de vida son a menudo la razón del inicio de la **alimentación enteral intermitente**. Los regímenes cíclicos permiten a los pacientes móviles una mejor calidad de vida al ofrecerles tiempo «fuera de la bomba» y más autonomía. Se inician para dar tiempo a los tratamientos, terapias y actividades. Las alimentaciones intermitentes pueden administrarse por bomba o por goteo por gravedad. La alimentación por gravedad se realiza vertiendo la fórmula en una bolsa de alimentación que está equipada con una pinza de rodillo. La abrazadera se ajusta a los goteos por minuto deseados. Un programa típico de alimentación diaria es de cuatro a seis alimentaciones, cada una administrada durante 20 a 60 min. La administración de la fórmula se inicia a razón de 100 a 150 ml por alimentación y se va incrementando según se vaya tolerando. Los pacientes que más a menudo tienen éxito con este régimen son los que están motivados, organizados, alerta y móviles. La alimentación cíclica también permite desconectarse un tiempo de la alimentación por sonda. Este régimen de alimentación es una buena opción para los pacientes que reciben fisioterapia o participan en otras actividades que requieren movilidad. Un programa típico de alimentación diaria es de 90 a 150 ml por hora de fórmula administrada durante 18 a 20 h. Este régimen, que a menudo se inicia por la noche, puede utilizarse para hacer la transición a una dieta oral.

Continua

La infusión continua de NE requiere una bomba. Este método es apropiado para los pacientes que no toleran el volumen de infusión utilizado con los métodos de bolo, cíclico o intermitente. Los pacientes con una función gastrointestinal menoscabada debido a una enfermedad, una operación, el tratamiento del cáncer u otros impedimentos fisiológicos son candidatos para la alimentación continua. A los pacientes con la punta de una sonda de alimentación en el intestino delgado se les debe alimentar solo por infusión continua o cíclica. (Se desaconseja enérgicamente el uso de la alimentación en bolo o por gravedad en estos pacientes, aunque algunos profesionales han compartido informes verbales anecdóticos sobre el uso de ambas.) La velocidad de alimentación objetivo, en mililitros por hora, se establece dividiendo el volumen diario total por el número de horas por día de administración. La alimentación a plena potencia se inicia en un cuarto o la mitad de la velocidad objetivo por hora y se avanza cada 8 a 12 h hasta el volumen final. No es necesario diluir las fórmulas, ya que esto puede llevar a una subalimentación. Las fórmulas con una alta osmolalidad pueden tardar más en lograr la tolerancia y deben adelantarse de manera conservadora.

Un posible inconveniente de la alimentación continua es que el paciente requiere medicamentos que deben administrarse con el estómago vacío. Por ejemplo, cuando se administra fenitoína se recomienda interrumpir la alimentación por sonda antes y después de la administración. Los tiempos varían según la situación y la medicación.

Las bombas enterales de uso doméstico son pequeñas y fáciles de manejar. Muchas bombas funcionan hasta 8 h con baterías, con una opción de «enchufe», lo que permite flexibilidad y movilidad para el paciente. Los juegos de bombas suelen incluir bolsas y sondas compatibles con el funcionamiento adecuado de la bomba. Las bolsas de alimentación deben estar etiquetadas de acuerdo con las ASPEN Enteral Nutrition Practice Guidelines y deben incluir el nombre de la fórmula y su concentración, la fecha y la hora en que se llenó la bolsa y las iniciales del profesional que colgó la alimentación.

Supervisión y evaluación

Supervisión de las complicaciones

En el cuadro 12.3 se ofrece una lista completa de las complicaciones asociadas a la NE. Muchas complicaciones pueden prevenirse o tratarse con una cuidadosa vigilancia del paciente.

La aspiración, una preocupación común en los pacientes que reciben NE, es un tema polémico. Muchos expertos creen que la aspiración del contenido faríngeo y de la saliva es tan importante o más que la aspiración de la fórmula. Para reducir al mínimo el riesgo de aspiración, los pacientes deben colocarse con la cabeza y los hombros por encima del pecho durante e inmediatamente después de la alimentación (Bankhead et al., 2009; McClave et al., 2016).

Existe un desacuerdo importante sobre el valor de los **volúmenes residuales gástricos (VRG)** como indicador de la tolerancia a la NE. Las técnicas de determinación de los VRG no están estandarizadas y su medida no protege a los pacientes de la aspiración. El VRG no tiene que comprobarse regularmente en los pacientes que están estables con un régimen de alimentación y los que tienen un largo historial de alimentación por sonda. En los pacientes en estado crítico alimentados por sonda, los mejores métodos para reducir el riesgo de aspiración son la elevación del cabecero de la cama, la aspiración subglótica continua y la descontaminación oral (Bankhead et al., 2009; McClave et al., 2016).

CUADRO 12.3 Complicaciones de la nutrición enteral

Problemas de acceso
- Fuga del lugar de la ostomía/estoma
- Necrosis por presión/úlcera/estenosis
- Erosión de los tejidos
- Desplazamiento/migración de la sonda
- Obstrucción/oclusión de la sonda

Problemas de administración
- Contaminación microbiana
- Desconexiones enterales o colocación incorrecta de la sonda, lo que provoca infección, neumonía por aspiración, peritonitis, infusión pulmonar o venosa
- Regurgitación
- Administración inadecuada por una o más razones

Complicaciones gastrointestinales
- Estreñimiento
- Vaciado gástrico retardado/volumen residual gástrico elevado
- Diarrea
  - Diarrea osmótica, especialmente si hay sorbitol en los preparados líquidos de fármacos
  - Secretoria
- Distensión/hinchazón/dolor cólico
- Elección de la fórmula/velocidad de administración
- Intolerancia a los componentes de los nutrientes
- Mala digestión/malabsorción
- Náuseas/vómitos

Complicaciones metabólicas
- Interacciones entre medicamentos y nutrientes
- Intolerancia a la glucosa/hiperglucemia/hipoglucemia
- Deshidratación/sobrehidratación
- Hipernatremia/hiponatremia
- Hiperpotasemia/hipopotasemia
- Hiperfosfatemia/hipofosfatemia
- Deficiencias de micronutrientes (en particular de tiamina)
- Síndrome de realimentación

Datos tomados de Russell M: Complications of enteral feedings. In Charney P, Malone A (eds): *Pocket guide to enteral nutrition,* ed 2, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics, p 170.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En presencia de una gastroparesia, las dosis de un fármaco procinético (como la metoclopramida) pueden aumentar el tránsito gastrointestinal, mejorar la administración de la NE y mejorar la tolerancia a la alimentación (McClave et al., 2016).

La diarrea es una complicación frecuente de la NE, a menudo relacionada con el tratamiento antibiótico, el sobrecrecimiento bacteriano colónico y los trastornos de la motilidad gastrointestinal asociados a las enfermedades agudas y críticas. Los medicamentos hiperosmolares como los antiácidos que contienen magnesio, los elixires que contienen sorbitol y los suplementos de electrólitos también contribuyen a la diarrea. El ajuste de los medicamentos o los métodos de administración puede reducir o eliminar la diarrea. Los FOS, la pectina, la goma guar, los espesantes y los medicamentos antidiarreicos también pueden ser beneficiosos. (Tenga cuidado de no obstruir la sonda de alimentación cuando use espesantes o pectina.) Una fórmula predigerida pocas veces es la mejor opción de «primera línea», porque la fórmula no suele ser la causa de la diarrea.

El estreñimiento es una preocupación en la NE, particularmente entre los pacientes encamados que reciben alimentación prolongada. Pueden ser útiles las fórmulas que contienen fibra o los laxantes formadores de masa; es importante el suministro diario de los líquidos adecuados. Los analgésicos opiáceos disminuyen la actividad de la NE; los suplementos de hierro pueden causar estreñimiento. La diarrea puede coexistir con el estreñimiento, porque las heces líquidas pueden atravesar una retención fecal.

Supervisión de la tolerancia y de los objetivos del consumo de nutrientes

Es necesario supervisar el consumo y la tolerancia *reales* (no prescritas) del paciente para asegurar que se logren y mantengan todos los objetivos nutricionales. La vigilancia de la tolerancia metabólica y digestiva, el estado de hidratación, el peso y la masa corporal magra es sumamente importante (cuadro 12.4). Se deben elaborar y utilizar directrices prácticas, protocolos institucionales y procedimientos de pedido normalizados para garantizar una vigilancia óptima y segura de la NE (McClave et al., 2016).

A menudo se pierde tiempo del programa de alimentación prescrito debido a cuestiones como el estado de dieta absoluta para intervenciones médicas, las sondas obstruidas, las sondas desplazadas o extraviadas y la intolerancia digestiva percibida o real. El resultado de las alimentaciones «retenidas» es siempre una nutrición inadecuada, con el riesgo de que se inicie, o empeore, la malnutrición. Debe hacerse un ajuste en el régimen de alimentación por sonda. Por ejemplo, si se desconectan las alimentaciones por sonda durante 2 h todas las tardes para la fisioterapia, debe aumentarse la velocidad de alimentación y disminuir el tiempo de alimentación para adaptarse al programa terapéutico.

CUADRO 12.4 Supervisión del paciente que recibe nutrición enteral

- Distensión y molestias abdominales
- Confirmación de la colocación adecuada de la sonda y mantenimiento del cabecero de la cama a más de 30° (diariamente)
- Cambio del contenedor y de la sonda de alimentación (diariamente)
- Consumo y salida de líquidos (diariamente)
- Volumen residual gástrico si procede (excepto para sondas yeyunales)
- Signos y síntomas de edema o deshidratación (diariamente)
- Frecuencia, volumen y consistencia de las heces (diariamente)
- Peso (al menos tres veces/semana)
- Adecuación de la ingesta nutricional (diariamente)
- Estado clínico (diariamente)
- Exploración física centrada en la nutrición (diariamente)
- Electrólitos séricos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina (diariamente hasta que se estabilice, luego dos o tres veces/semana)
- Glucosa, calcio, magnesio, fósforo en suero (diariamente hasta que se estabilice, luego semanalmente)

Datos tomados de McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr* 40:159-211, 2016.
Shelton M: Monitoring and evaluation of enteral feedings. In Charney P, Malone A: *Pocket guide to enteral nutrition,* ed 2, Chicago, 2013, AND, p. 153.

NUTRICIÓN PARENTERAL

La NP proporciona nutrientes directamente en el torrente sanguíneo por vía intravenosa. La NP está indicada cuando el paciente o sujeto es incapaz de tomar los nutrientes adecuados por vía oral o enteral. La NP puede utilizarse como complemento de la vía oral o de la NE para satisfacer las necesidades de nutrientes (Mundi et al., 2017; Derenski et al., 2016). La NP puede ser, por otra parte, la única fuente de nutrición durante la recuperación de una enfermedad o lesión, o puede ser un tratamiento de mantenimiento para toda la vida en los pacientes que han perdido la función intestinal de la absorción de nutrientes. Como cualquier tipo de apoyo nutricional que no sea oral es invasivo, es importante evaluar las cuestiones éticas si el paciente es terminal o tiene una corta esperanza de vida (Schwartz et al., 2016).

Cómo empezar con la nutrición parenteral

Una vez que se considera que el paciente requiere apoyo nutricional por vía parenteral, el médico debe elegir entre la vía central y la periférica. La *vía central* se refiere a la colocación de la punta del catéter en una vena grande con un alto flujo sanguíneo, como la vena cava superior; esta es la **nutrición parenteral central (NPC)**. La **nutrición parenteral periférica (NPP)** se refiere a la colocación de la punta del catéter en una vena pequeña, habitualmente en la mano o el antebrazo.

La osmolaridad de la solución de NP dicta la ubicación del catéter; la colocación del catéter central permite el preparado de NP más calórico y, por lo tanto, de una mayor osmolaridad (tabla 12.2). El uso de la NPP es limitado: es un tratamiento de corta duración y, por lo tanto, tiene un efecto mínimo en el estado nutricional, porque el tipo y la cantidad de líquidos que pueden suministrarse por vía periférica son limitados y, en la mayoría de los casos, no satisfacen plenamente las necesidades nutricionales. Los pacientes en los que el volumen puede ser un problema, como los que padecen una insuficiencia cardiopulmonar, renal o hepática, no son buenos candidatos para la NPP. La NPP puede ser apropiada cuando se utiliza como alimentación suplementaria o en transición a la alimentación enteral u oral, o como método temporal para comenzar la alimentación cuando no se ha iniciado la vía central. El cálculo de la osmolaridad de una solución parenteral es importante para garantizar la tolerancia venosa. La **osmolaridad**, o mOsm/ml,

TABLA 12.2 Osmolaridad de los nutrientes en las soluciones de NP

Nutriente	Osmolaridad (mOsm/ml)	Cálculos de muestra
Glucosa al 5%	0,25	500 ml = 125 mOsm
Glucosa al 10%	0,505	500 ml = 252 mOsm
Glucosa al 50%	2,52	500 ml = 1.260 mOsm
Glucosa al 70%	3,53	500 ml = 1.765 mOsm
Aminoácidos al 8,5%	0,81	1.000 ml = 810 mOsm
Aminoácidos al 10%	0,998	1.000 ml = 998 mOsm
Lípidos al 10%	0,6	500 ml = 300 mOsm
Lípidos al 20%	0,7	500 ml = 350 mOsm
Electrólitos	Varía con el aditivo	
Oligoelementos	0,36	5 ml = 1,8 mOsm
Concentrado multivitamínico	4,11	10 ml = 41 mOsm

Datos tomados de RxKinetics: *Calculating Osmolarity of an IV Admixture.* Disponible en: http://www.rxkinetics.com/iv_osmolarity.html.

se utiliza para calcular los líquidos i.v. en lugar de la osmolalidad, que se utiliza para los líquidos corporales.

Vía

Vía periférica

Las soluciones de NPP deben ser hipoosmolares, es decir, de no más de 800 a 900 mOsm/kg, para permitir la infusión a través de un catéter intravenoso periférico, de línea media o medioclavicular. Deben identificarse criterios claros para determinar cuándo es apropiado utilizar la NPP, ya que la flebitis es una complicación frecuente (Sugrue et al., 2018). La mayoría de las veces la NPP se utiliza como «puente» para volver a la NE o a la NPC.

Vía central de corta duración

Los catéteres usados para la NPC idealmente consisten en una sola luz. Si se necesita una vía central por otras razones, como la vigilancia hemodinámica, la extracción de muestras de sangre o la administración de medicamentos, disponemos de catéteres de múltiples luces (Derenski et al., 2016). Para reducir el riesgo de infección, la luz del catéter utilizado para infundir la NPC debería reservarse únicamente para ese fin. Los catéteres se suelen colocar en la vena subclavia y se avanzan hasta que la punta del catéter se encuentre en la vena cava superior, utilizando una técnica aséptica estricta. Una alternativa es utilizar un catéter en la vena yugular interna o externa con la misma colocación de la punta del catéter. Sin embargo, el movimiento del cuello hace que este sitio dificulte mucho el mantenimiento de la esterilidad de un vendaje. Es necesaria la verificación radiológica del sitio de la punta antes de comenzar la infusión de nutrientes. Deben utilizarse protocolos estrictos de control de las infecciones para la colocación y el mantenimiento del catéter. La figura 12.6 muestra sitios alternativos de acceso venoso para la NPC; también es posible la colocación femoral.

Puede utilizarse un **catéter central de inserción periférica (CCIP)** para una infusión de corta o moderada duración en el hospital o en el hogar. Este catéter se inserta en una vena en la zona antecubital del brazo y se introduce en la vena subclavia con la punta del catéter colocada en la vena cava superior. Profesionales paramédicos entrenados pueden insertar un CCIP, mientras que la colocación de un catéter tunelizado es una intervención quirúrgica. Todos los catéteres deben disponer de una confirmación radiológica de la colocación de la punta del catéter antes de iniciar cualquier infusión.

Vía central de larga duración

Un catéter de larga duración de uso frecuente es un catéter «tunelizado». Este catéter de una o varias luces se coloca en la vena cefálica, subclavia o yugular interna y se introduce en la vena cava superior (Opilla, 2016). Se crea un túnel subcutáneo para que el catéter salga de la piel a varios centímetros de su sitio de entrada venosa. Esto permite que el paciente cuide el catéter más fácilmente, como es necesario para una infusión prolongada. Otro tipo de catéter de duración larga es un puerto implantado con cirugía debajo de la piel por donde el catéter normalmente saldría al final del túnel subcutáneo. Una aguja especial debe acceder al puerto de entrada. Los puertos pueden ser simples o dobles; un puerto individual equivale a una luz. Tanto los catéteres tunelizados como los CCIP pueden utilizarse para un tratamiento prolongado en el hospital o para un tratamiento de infusión en el hogar. El cuidado de los catéteres de larga duración requiere un manejo especializado y una amplia educación del paciente.

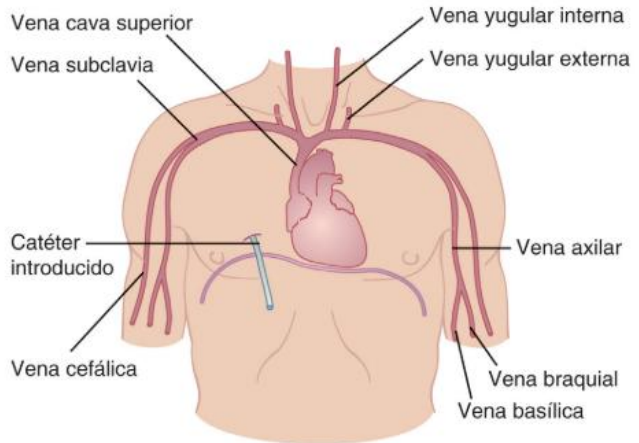


Figura 12.6 Localizaciones venosas desde las que se puede acceder a la vena cava superior.

Soluciones parenterales

Proteínas

Las soluciones estándar de NP disponibles en el mercado contienen todos los aminoácidos esenciales y solo algunos de los aminoácidos no esenciales. El nitrógeno no esencial lo proporcionan principalmente los aminoácidos alanina y glicina, generalmente sin aspartato, glutamato, cisteína ni taurina. Se dispone de soluciones especializadas con un contenido ajustado de aminoácidos que contienen taurina para los lactantes, para los que se considera que la taurina es esencial en ciertos casos.

La concentración de aminoácidos en las soluciones de NP oscila entre el 3 y el 20% en volumen. Por lo tanto, una solución de aminoácidos al 10% suministra 100 g de proteína por litro (1.000 ml). El porcentaje de una solución suele expresarse como su concentración final después de la dilución con otras soluciones de nutrientes. El contenido calórico de las soluciones de aminoácidos es de aproximadamente 4 kcal/g de proteína suministrada. Las necesidades de proteínas se calculan sobre la base de los datos de evaluación de la nutrición relacionados con enfermedades, lesiones o el estado clínico/nutricional, y oscilan entre el 15 y el 20% de la ingesta total de energía (Mueller et al., 2011).

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono se suministran como glucosa monohidrato en concentraciones que oscilan entre el 5 y el 70% en volumen. La glucosa monohidrato produce 3,4 calorías por gramo. Al igual que con los aminoácidos, una solución al 10% produce 100 g de hidratos de carbono por litro de solución.

Las velocidades máximas de administración de hidratos de carbono no deben exceder de 5 a 6 mg/kg/min, calculadas sobre un período de infusión de 24 h, en los pacientes en estado crítico. Cuando las soluciones de NP proporcionan entre el 15 y el 20% de las calorías totales como proteína, entre el 20 y el 30% de las calorías totales como lípidos y el resto a partir de los hidratos de carbono (glucosa), la infusión de glucosa no debe superar esta cantidad. La administración excesiva puede provocar hiperglucemia, anomalías hepáticas o un aumento del impulso ventilatorio (v. capítulo 33).

Lípidos

Las **emulsiones lipídicas intravenosas (ELI)** proporcionan calorías y los ácidos grasos esenciales (AGE), el ácido linoleico (AL) y el ácido α-linolénico (AAL) en la NP para evitar la DAGE (Derenski et al., 2016; Mundi et al., 2017).

Para prevenir la DAGE se necesitan aproximadamente entre el 2 y el 4% de las calorías procedentes del ácido linoleico y el 0,25% de las calorías procedentes del ácido α-linoleico (Derenski et al., 2016; Gramlich et al., 2015). La administración no debe exceder de 2 g de ELI por kilogramo de peso corporal al día, aunque son frecuentes las recomendaciones de 1 a 1,5 g/kg. Deben vigilarse las concentraciones de triglicéridos y, cuando superen los 400 mg/dl, debe suspenderse la ELI. Todas las ELI deben administrarse a través de un filtro de 1,2 µm.

Una ELI del 10% contiene 1,1 kcal/ml, mientras que una emulsión del 20% contiene 2 kcal/ml. Proporcionar entre el 20 y el 30% de las calorías totales como emulsión lipídica debería dar lugar a una dosis diaria de aproximadamente 1 g de grasa por kilogramo de peso corporal. En el caso de los pacientes en estado crítico que reciben sedación y ELI, estas calorías deben incluirse en los cálculos del consumo de nutrientes para evitar la sobrealimentación o la subalimentación (Drover et al., 2010). El propofol es

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un ejemplo de un fármaco sedante/anestésico administrado como infusión inyectable en una ELI a base de aceite de soja que proporciona aproximadamente 1,1 kcal/ml de infusión. En el hospital, los lípidos se infunden durante 24 h cuando se mezclan con la glucosa y los aminoácidos. Los lípidos también pueden suministrarse por separado por infusión a través de una bomba de infusión. En el caso de los pacientes adultos que reciben **nutrición parenteral en el hogar (NPH)**, la NP se suele infundir durante 10 a 12 h al día, con los lípidos como parte de la solución de NP. Puede infundirse como un componente diario de la NPH o algunas veces por semana (Kirby et al., 2017).

La selección de la ELI debe basarse en las necesidades individuales del paciente y en el contenido lipídico de la ELI. Las ELI actualmente disponibles en EE. UU. están compuestas por suspensiones acuosas de aceite de soja con fosfolípido de yema de huevo como emulsionante (Intralipid® y Nutrilipid®), o una mezcla de aceite de soja, cadena media, oliva y pescado (Smoflipid) o solo aceite de pescado (Omegaven). La ELI que contiene fosfolípidos de huevo no debe utilizarse cuando un paciente tiene alergia al huevo.

Estas ELI contienen cantidades variables de ácidos grasos poliinsaturados ω-6, ácidos grasos ω-3 y grasa monoinsaturada. Hasta 2016, en EE. UU. se disponía de ELI a base de aceite de soja al 100%. Una ELI con múltiples aceites, Smoflipid, se ha utilizado en Europa durante muchos años, con estudios clínicos en pacientes en cuidados críticos y con NPH prolongada que indican que es seguro y bien tolerado (Antébi et al., 2004; Klek et al., 2013), y ahora se utiliza en EE. UU. Debido a los múltiples tipos de lípidos de la emulsión, la pauta de ácidos grasos plasmáticos demostró un aumento de los mediadores lipídicos derivados del AEP y el ADH y el mantenimiento de un estado adecuado de la vitamina E (Puiggròs et al., 2009; Gramlich et al., 2015).

Omegaven es una ELI a base de aceite de pescado que ahora está disponible en EE. UU. Los beneficios propuestos de la emulsión lipídica de aceite de pescado, así como los que contienen TCM, son la disminución de los efectos inflamatorios y una menor inmunodepresión (Manzanares et al., 2014; Driscoll, 2017).

Es importante prestar una atención cuidadosa a la carga calórica, así como a la idoneidad de los AGE cuando se utilizan.

Para el profesional clínico, la elección de la ELI debe sopesar los riesgos y los beneficios de cada preparado. Como el aceite de soja es principalmente un ácido graso ω-6 proinflamatorio, debe tenerse en cuenta cuando se administran cantidades más elevadas a un paciente, especialmente en el caso de un paciente con NPH prolongada o un paciente gravemente enfermo. Además, cuando la ELI es limitada, como ocurre con las técnicas de reducción de lípidos para prevenir la insuficiencia intestinal asociada a la enfermedad hepática, debe aumentarse la glucosa para garantizar que se proporcionen las calorías adecuadas. Esto puede causar hiperglucemia. Por lo tanto, puede ser ventajoso el uso de una ELI con concentraciones disminuidas de aceite de soja y aumentadas de aceite de pescado (Gramlich et al., 2015; Klek et al., 2013).

Electrólitos, vitaminas, oligoelementos

Las directrices generales sobre las necesidades diarias de electrólitos figuran en la tabla 12.3, sobre las vitaminas en la tabla 12.4 y sobre los oligoelementos en la tabla 12.5. Las soluciones parenterales también constituyen una porción significativa del consumo diario total de líquidos y electrólitos. Una vez que se prescribe e inicia una solución, puede ser necesario realizar ajustes para lograr un equilibrio adecuado de líquidos y electrólitos, dependiendo de la estabilidad del paciente. La elección de la forma salina de los electrólitos (p. ej., cloruro, acetato) afecta al equilibrio acidobásico (Derenski et al., 2016).

TABLA 12.3 Necesidades diarias de electrólitos durante la nutrición parenteral total: adultos

Electrólito	Consumo estándar/día
Calcio	10-15 mEq
Magnesio	8-20 mEq
Fosfato	20-40 mmol
Sodio	1-2 mEq/kg + restitución
Potasio	1-2 mEq/kg
Acetato	Según sea necesario para mantener el equilibrio acidobásico
Cloruro	Según sea necesario para mantener el equilibrio acidobásico

Tomado de McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009.

TABLA 12.4 Multivitaminas parenterales para adultos: comparación de guías y productos

Vitamina	Guías de NAG-AMA	Necesidades según FDA	MVI-12	MVI-13
A (retinol)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)
D (ergocalciferol, colecalciferol)	200 unidades (5 µg)	200 unidades (5 µg)	200 unidades (5 µg)	200 unidades (5 µg)
E (µg-tocoferol)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)
B_1 (tiamina)	3 mg	6 mg	3 mg	6 mg
B_2 (riboflavina)	3,6 mg	3,6 mg	3,6 mg	3,6 mg
B_3 (niacinamida)	40 mg	40 mg	40 mg	40 mg
B_5 (dexpantenol)	15 mg	15 mg	15 mg	15 mg
B_6 (piridoxina)	4 mg	6 mg	4 mg	6 mg
B_{12} (cianocobalamina)	5 µg	5 µg	5 µg	5 µg
C (ácido ascórbico)	100 mg	200 mg	100 mg	200 mg
Biotina	60 µg	60 µg	60 µg	60 µg
Ácido fólico	400 µg	600 µg	400 µg	600 µg
K		150 µg	0	150 µg

AMA, American Medical Association; *FDA,* Food and Drug Administration; *MVI-12* y *MVI-13,* suplementos multivitamínicos; *NAG,* National Advisory Group.

Vanek V et al: A.S.P.E.N. position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products, *Nutr Clin Prac* 27:440, 2012.

TABLA 12.5 Suplemento diario de oligoelementos para preparados parenterales para adultos

Oligoelemento	Consumo
Cromo	10-15 µg
Cobre	0,3-0,5 mg
Manganeso	60-100 µg
Cinc	2,5-5,0 mg
Selenio	20-60 µg

Los preparados multivitamínicos y minerales administrados por vía parenteral están diseñados para satisfacer las necesidades de la mayoría de los pacientes. Estos niveles pueden ser inadecuados en algunas situaciones en las que se requiere un suplemento individual adicional (Vanek et al., 2012). Los pacientes que reciben NP como única fuente de nutrición deben recibir diariamente multivitaminas y oligoelementos añadidos y deben ser vigilados de cerca, especialmente los que están gravemente enfermos. Los pacientes que reciben una NP de corta duración o de forma periférica también deben recibir diariamente multivitaminas y oligoelementos. Si se proporciona NP, no hay razón para dejar de lado estos importantes aditivos. Se recomienda la vigilancia del estado del manganeso y el cromo en los pacientes que reciben NP durante más de 6 meses (Buchman et al., 2009). En la mayoría de los casos, el manganeso no es necesario como infusión diaria, ya que se suministra en cantidades adecuadas como contaminante en viales de vidrio. Del mismo modo, no suele ser necesario el cromo a diario.

En ciertos casos, pueden requerirse multivitaminas adicionales para tratar una deficiencia específica, como la infusión de tiamina en los pacientes con un síndrome de realimentación o una deficiencia debida a un consumo deficiente. El reconocimiento de la importancia de proporcionar nutrientes específicos puede evitar la aparición de un problema más complejo.

El hierro no suele formar parte de las infusiones parenterales, porque no es compatible con los lípidos y puede favorecer el crecimiento de ciertas bacterias. Además, hay que asegurarse de que el paciente pueda tolerar la infusión de hierro por separado. Cuando los pacientes reciben hierro de forma ambulatoria, la primera dosis debe administrarse en un entorno controlado (como una sala de infusión ambulatoria) para observar cualquier reacción que el paciente pueda experimentar.

Uno de los retos de la NP en los últimos 5 años ha sido la escasez de medicamentos, que ha afectado a los micro- y los macronutrientes, incluidos las ELI, las multivitaminas, los oligoelementos y los electrólitos, como el fósforo. Se han visto afectados pacientes en el hospital, en el hogar y en instituciones de cuidados prolongados que reciben no solo NP, sino también otros tratamientos intravenosos e inyectables. Se prevé que este problema continúe, por lo que los médicos deben conocer los productos alternativos, así como los métodos para asignar con seguridad los productos que escasean.

Líquidos

Las necesidades de líquidos para la NP o la NE se calculan de forma parecida. Los volúmenes máximos de NPC raramente exceden los 3 l, con prescripciones típicas de 1,5 a 3 l diarios. En los pacientes en estado crítico, los volúmenes de NPC prescritos deben coordinarse estrechamente con su plan de atención general (Mundi et al., 2017). La administración de otros tratamientos médicos que requieren la administración de líquidos, como los medicamentos intravenosos y los productos sanguíneos, requiere una supervisión cuidadosa. Los pacientes con una insuficiencia cardiopulmonar, renal y hepática son especialmente sensibles a la administración de líquidos. En el caso de la NPH, lo mejor es proporcionar volúmenes más altos en infusiones separadas. Por ejemplo, si se necesita líquido adicional debido a la diuresis alta del paciente, entonces puede infundirse una bolsa de litro de líquido intravenoso que contenga un mínimo de electrólitos durante un período corto del día si la NP se infunde durante la noche. Véase en el apéndice 16 el cálculo de las prescripciones de NP.

Métodos de preparación

Las recetas de NP han requerido históricamente que las prepare personal de farmacia competente bajo campanas de flujo de aire laminar utilizando técnicas asépticas. Los hospitales pueden tener su propia farmacia para esta preparación o pueden adquirir soluciones de NP preparadas fuera del hospital, en un lugar central, que luego son llevadas al hospital para su distribución a los pacientes individuales. Un tercer método para proporcionar soluciones NP es utilizar la tecnología de bolsas multicamerales, por la que las soluciones se fabrican en un entorno de calidad controlada utilizando buenos procesos de fabricación. Las soluciones de NP de bolsas de dos cámaras contienen aminoácidos (con o sin electrólitos) y glucosa, y están disponibles en múltiples fórmulas con cantidades variables de glucosa y aminoácidos, lo que las hace adecuadas para la NPC o la NPP. Algunas fórmulas de bolsas multicamerales pueden contener lípidos en una tercera cámara; sin embargo, en la actualidad no están disponibles en EE. UU., pero sí en Europa y Canadá. Contienen cantidades conservadoras de electrólitos o pueden estar sin electrólitos. Estos productos tienen una vida útil de 2 años y no es necesario refrigerarlos, a menos que la cubierta del producto se haya abierto para dejar al descubierto la bolsa de infusión. No contienen vitaminas ni oligoelementos que puedan añadirse a las soluciones; por lo tanto, el médico debe añadir vitaminas/minerales al plan terapéutico del paciente para evitar cualquier deficiencia. Las instituciones utilizan con frecuencia soluciones estandarizadas, que producen en lotes, lo que ahorra mano de obra y reduce los costes; sin embargo, cuando está justificado, debe haber flexibilidad para la composición individualizada (Ayers et al., 2014).

Las recetas para la NP se preparan de dos maneras generales. Un método combina todos los componentes excepto la emulsión de grasa, que se infunde por separado. El segundo método combina la emulsión lipídica con la solución de glucosa y aminoácidos y se denomina **mezcla total de nutrientes** o solución **3 en 1**. Las PN Safe Practices Guidelines proporcionan a los médicos información sobre muchas técnicas y procedimientos que mejoran la seguridad y evitan errores en la preparación de la NP (Boullata et al., 2014).

Varios medicamentos, incluidos antibióticos, vasopresores, opiáceos, diuréticos y muchos otros fármacos administrados con frecuencia, pueden prepararse con soluciones de NP. En la práctica, esto ocurre con poca frecuencia, porque requiere conocimientos especializados de compatibilidad o incompatibilidad física del contenido de la solución. Los aditivos farmacológicos más frecuentes son la insulina para la hiperglucemia persistente y los antagonistas de la histamina 2 para evitar las úlceras por estrés gastroduodenales. Otro aspecto que hay que tener en cuenta es que la NP suele pedirse 24 h antes de su administración, y el estado del paciente puede haber cambiado.

Administración

Los métodos utilizados para administrar la NP se abordan una vez que se ha establecido la velocidad de infusión objetivo. En el caso de los pacientes enfermos y hospitalizados, se utiliza una velocidad de infusión de 24 h. Sin embargo, en el caso de los pacientes que están en transición a un ciclo de larga duración o de por vida de recibir NP, la velocidad de infusión debe disminuirse a un ciclo de 10 a 12 h por día para completar las actividades de la vida diaria y mejorar la calidad de vida (Kirby et al., 2017). No obstante, las consideraciones generales que figuran en el cuadro 12.5 pueden aplicarse a casi cualquier protocolo.

Infusión continua

Las soluciones parenterales suelen iniciarse por debajo de la velocidad de infusión objetivo a través de una bomba volumétrica y luego incrementarse gradualmente durante un período de 2 o 3 días para alcanzar la velocidad de infusión objetivo. Algunos profesionales clínicos inician la NP basándose en la cantidad de glucosa, con prescripciones iniciales que contienen de 100 a 200 g diarios y avanzando a lo largo de un período de 2 o 3 días

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 12.5 Proceso de atención nutricional para la nutrición enteral y parenteral

Valoración
1. Estado clínico, incluidos los medicamentos
2. Necesidad de líquidos
3. Vía de administración
4. Necesidad de energía (kcal)
5. Necesidad de proteínas
6. Consideraciones sobre los hidratos de carbono/lípidos
7. Consideraciones sobre los micronutrientes
8. Consideraciones sobre la selección de la fórmula o la solución de NP
   - A. Concentración (osmolaridad)
   - B. Contenido de proteínas
   - C. Contenido de hidratos de carbono/lípidos
   - D. Contenido de micronutrientes
   - E. Consideraciones especiales sobre la fórmula
9. Cálculos
   - A. Energía: utilice la fórmula kcal/ml
   - B. Proteínas: use g/1.000 ml
   - C. Consideraciones sobre grasas y micronutrientes: unidades/1.000 ml
   - D. Consideraciones sobre líquidos: agua adicional, líquidos i.v. (incluidos medicamentos)

Diagnóstico nutricional
1. Identifique los problemas que afectan a la nutrición oral.
2. Identifique los problemas relacionados con el acceso o la administración de la alimentación por sonda.
3. Escriba declaraciones PES. Estas pueden incluir una infusión inadecuada o excesiva de nutrición enteral o parenteral, u otros diagnósticos nutricionales.

Intervención
1. Cada problema debe tener una intervención y una forma de evaluarlo.
2. Recomiende el método y cómo comenzar la alimentación.
3. Recomiende cómo avanzar en la alimentación.
4. Determine cómo se administrarán los líquidos en cantidades adecuadas.
5. Calcule la prescripción final de alimentos.

Supervisión y evaluación
1. Describa los signos y los síntomas clínicos para controlar la tolerancia a la alimentación.
2. Enumere los valores de laboratorio y otras medidas que deben supervisarse.
3. Determine cómo se evaluarán los resultados de la alimentación.

i.v., intravenoso; *NP,* nutrición parenteral; *PES,* problema, etiología, y signos y síntomas.

hasta alcanzar el objetivo final. Con concentraciones altas de glucosa, debe evitarse el cese abrupto de la NPC, en particular si la tolerancia a la glucosa del paciente es anómala. Si se va a detener la NPC, es prudente disminuir la velocidad de infusión en un paciente inestable para evitar la **hipoglucemia de rebote**, es decir, las concentraciones bajas de azúcar en la sangre debidas a una interrupción abrupta. En la mayoría de los pacientes estables esto no es necesario.

Infusión cíclica

A las personas que necesitan NP en el domicilio les resulta beneficiosa la infusión cíclica; implica la infusión de NP durante períodos de 8 a 12 h, generalmente por la noche. Esto permite a la persona tener un período libre de 12 a 16 h cada día, lo que puede mejorar la calidad de vida. El ciclo objetivo para el tiempo de infusión se establece de forma gradual cuando se requiere una mayor velocidad de infusión o una solución más concentrada. Las infusiones cíclicas no deben intentarse si la intolerancia a la glucosa o la tolerancia a los líquidos es un problema. Las bombas utilizadas para la infusión domiciliaria de NP son pequeñas y cómodas, lo que permite la movilidad durante las infusiones diurnas. El tiempo de administración puede disminuir debido a la deambulación y el baño del paciente, las pruebas u otros tratamientos, y la administración intravenosa de medicamentos.

Supervisión y evaluación

Al igual que en el caso de la alimentación enteral, la vigilancia sistemática de la NP es necesaria con mayor frecuencia en el paciente que recibe NP en el hospital (Mundi et al., 2017). En el caso de los pacientes que reciben NPH, la supervisión inicial se realiza semanalmente o con menor frecuencia a medida que el paciente se estabiliza en la NP. La supervisión se realiza no solo para evaluar la respuesta al tratamiento, sino también para garantizar el cumplimiento del plan terapéutico (Kirby et al., 2017).

COMPLICACIONES

Infección

La principal complicación asociada a la NP es la infección (cuadro 12.6). Por lo tanto, es necesario seguir estrictamente los protocolos y vigilar la aparición de signos de infección como los escalofríos, la fiebre, la taquicardia, la hiperglucemia repentina o el recuento elevado de leucocitos. La vigilancia de la tolerancia metabólica también es fundamental. Los electrólitos, el equilibrio acidobásico, la tolerancia a la glucosa, la función renal y la **estabilidad hemodinámica** y cardiopulmonar (mantenimiento de una presión arterial adecuada) pueden verse afectados por la NP y deben vigilarse cuidadosamente. En la tabla 12.6 se enumeran los parámetros que deben vigilarse de forma sistemática.

El lugar del catéter de la NPC es una fuente potencial de introducción de microorganismos en una vena principal. Los protocolos para prevenir la infección varían y deberían seguir las pautas de los Centers for Disease Control and Prevention (O'Grady et al., 2011). El cuidado del catéter y la prevención de las infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el catéter son de suma importancia en el hospital y en entornos alternativos. Estas infecciones no solo son costosas, sino que también pueden poner en peligro la vida. El cuidado de los catéteres viene establecido por el sitio donde está el catéter y el entorno en el que el paciente recibe la atención.

SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

Los pacientes que requieren tratamientos enterales o NP pueden haber estado comiendo mal antes de iniciar el tratamiento debido a la enfermedad, y pueden estar moderada o gravemente desnutridos. La administración intensiva de la nutrición, en particular por vía intravenosa, puede precipitar el **síndrome de realimentación**, con fluctuaciones electrolíticas graves y potencialmente mortales que impliquen problemas metabólicos, hemodinámicos y neuromusculares. El síndrome de realimentación se produce cuando se introducen sustratos energéticos, en particular hidratos de carbono, en el plasma de pacientes anabólicos.

La proliferación de nuevos tejidos requiere un aumento de las cantidades de glucosa, potasio, fósforo, magnesio y otros nutrientes esenciales para apoyar su crecimiento. Si los electrólitos intracelulares no se suministran en cantidad suficiente para mantener el ritmo de crecimiento de los tejidos, surgen concentraciones séricas bajas de potasio, fósforo y magnesio. Las concentraciones bajas de estos electrólitos son el sello distintivo del síndrome de realimentación, especialmente de la hipofosfatemia (Skipper, 2012). El metabolismo de los hidratos de carbono por parte de las células también provoca un desplazamiento de los electrólitos al espacio intracelular a medida que la glucosa se desplaza a las células para su oxidación. La infusión rápida de hidratos de carbono estimula la liberación de insulina, lo que reduce la excreción de sal y agua y aumenta las posibilidades de que se produzcan complicaciones cardíacas y pulmonares por la sobrecarga de líquidos.

Los pacientes que empiezan con la NP y que han recibido una nutrición mínima durante un período significativo deben vigilarse de cerca para detec-

CUADRO 12.6 Complicaciones de la nutrición parenteral

Complicaciones mecánicas
Embolia aérea
Embolia por fragmento de catéter
Endocarditis
Enfisema subcutáneo
Fístula arteriovenosa
Hematoma subclavio
Hemotórax
Hidromediastino
Hidrotórax
Lesión de la arteria subclavia
Lesión del conducto torácico
Lesión del plexo braquial
Mala posición del catéter
Neumotórax o neumotórax a tensión
Perforación cardíaca
Tromboflebitis de la vena central

Infección y sepsis
Colocación prolongada de catéteres
Contaminación de la solución
Contaminación durante la inserción
Lugar de entrada del catéter
Siembra del catéter por una infección sanguínea o a distancia

Complicaciones metabólicas
Acidosis metabólica hiperclorémica
Coma hiperosmolar, no cetónico, hiperglucémico
Deficiencia de ácidos grasos esenciales
Deficiencias de oligoelementos
Desequilibrio de electrólitos
Deshidratación por diuresis osmótica
Hiperazoemia
Hipercalcemia
Hiperfosfatemia
Hiperlipidemia
Hipocalcemia
Hipofosfatemia
Hipoglucemia de rebote en el cese repentino de la NP en los pacientes con glucemias inestables
Hipomagnesemia
Uremia

Complicaciones digestivas
Alteraciones hepáticas
Atrofia de las vellosidades gastrointestinales
Colestasis

Adaptado de McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009.

tar la fluctuación de electrólitos y la sobrecarga de líquidos. Debe completarse una revisión de los valores básicos de laboratorio, incluidos la glucosa, el magnesio, el potasio y el fósforo, y corregir cualquier anomalía antes de iniciar el apoyo nutricional, particularmente la NP. Deben proporcionarse cantidades conservadoras de hidratos de carbono y cantidades adecuadas de electrólitos intracelulares. El preparado inicial de NP debe contener, por lo general, entre el 25 y el 50% de la concentración de glucosa objetivo y debe aumentarse lentamente para evitar las consecuencias de la hipofosfatemia, la hipopotasemia y la hipomagnesemia. Las compatibilidades de la NP deben evaluarse cuando se proporcionan cantidades muy bajas de glucosa con cantidades más altas de aminoácidos y electrólitos. El síndrome también se produce en pacientes alimentados por vía enteral, pero con menos frecuencia debido a los efectos del proceso digestivo.

TABLA 12.6 Control de la nutrición parenteral en pacientes hospitalizados (cuidados críticos y agudos)

	FRECUENCIA ACONSEJADA	
Variable controlada	**Período inicial***	**Período tardío***
Peso	Diariamente	Semanalmente
Electrólitos séricos	Diariamente	1-2/semana
Nitrógeno ureico en sangre	3/semana	Semanalmente
Calcio total del suero o Ca^{+} ionizado, fósforo inorgánico, magnesio	3/semana	Semanalmente
Glucosa sérica	Diariamente	3/semana
Triglicéridos séricos	Semanalmente	Semanalmente
Enzimas de la función hepática	3/semana	Semanalmente
Hemoglobina, hematocrito	Semanalmente	Semanalmente
Plaquetas	Semanalmente	Semanalmente
Recuento de leucocitos	Cuando esté indicado	Cuando esté indicado
Estado clínico	Diariamente	Diariamente
Sitio del catéter	Diariamente	Diariamente
Temperatura	Diariamente	Diariamente
Ingesta y eliminación	Diariamente	Diariamente

*El *período inicial* es aquel en el que se alcanza un consumo completo de glucosa. El *período tardío* implica que el paciente ha alcanzado un estado metabólico estable. En presencia de una inestabilidad metabólica, debe seguirse la vigilancia más intensiva descrita en el período inicial.
Ingesta y eliminación hace referencia a todos los líquidos que son aportados al paciente: orales, intravenosos, medicamentos; y a todos los que se eliminan: orina, drenajes quirúrgicos, exudados.
McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009.

En la gestión del proceso de atención nutricional, el síndrome de realimentación es un resultado indeseable que requiere vigilancia y evaluación. Lo más frecuente es que el diagnóstico nutricional sea «consumo excesivo de hidratos de carbono» o «infusión excesiva de nutrición enteral o parenteral» en el paciente desnutrido. Por lo tanto, en la fase inicial de la realimentación, las prescripciones de nutrientes deben ser moderadas en hidratos de carbono y complementadas con fósforo, potasio y magnesio.

ALIMENTACIÓN DE TRANSICIÓN

Todos los planes de atención de apoyo nutricional intentan utilizar el tubo digestivo cuando es posible, ya sea con NE o por un retorno total o parcial al consumo oral. Por lo tanto, los planes de atención de los pacientes suelen incluir una **alimentación de transición**, pasando de un tipo de alimentación a otro, con el uso de varios métodos de alimentación simultáneos mientras se cubren continuamente las necesidades nutricionales estimadas. Esto requiere una cuidadosa vigilancia de la tolerancia del paciente y la cuantificación de la ingesta por vía parenteral, enteral y oral. La mayoría de los expertos aconsejan que las dietas orales iniciales sean bajas en hidratos de carbono simples y grasas, así como libres de lactosa. Estas disposiciones facilitan la digestión y minimizan la posibilidad de una diarrea osmótica. La atención a la tolerancia individual y a las preferencias alimenticias también ayuda a maximizar la ingesta. Durante la etapa de transición de la NPH a la **nutrición enteral en el hogar (NEH)** o a una dieta oral, debe prestarse una atención cuidadosa para asegurar la adecuación multivitamínica y mineral. Esto puede requerir una evaluación analítica de los micronutrientes si se sospecha una deficiencia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

De la alimentación parenteral a la enteral

Para comenzar la transición de la NP a la NE, se debe introducir una cantidad mínima de alimentación enteral a una velocidad baja de 30 a 40 ml/h, con el fin de establecer la tolerancia digestiva. Cuando hay una afectación digestiva grave, puede tolerarse mejor la fórmula predigerida para iniciar la alimentación enteral. Una vez que se ha dado la fórmula durante un período de horas, puede disminuirse la velocidad parenteral para mantener los niveles de nutrientes en la misma cantidad prescrita. A medida que la velocidad enteral aumenta en incrementos de 25 a 30 ml/h cada 8 a 24 h, la prescripción parenteral se reduce en consecuencia. Una vez que el paciente está tolerando alrededor del 75% de las necesidades de nutrientes por la vía enteral, puede suspenderse la solución de NP. Este proceso lleva idealmente de 2 a 3 días; sin embargo, puede volverse más complicado dependiendo del grado de función digestiva. A veces el proceso de destete puede no ser práctico, y la NP puede detenerse antes, dependiendo de las decisiones generales de tratamiento y la probabilidad de tolerancia de la alimentación enteral.

De la alimentación parenteral a la oral

Lo ideal es que la transición de la alimentación parenteral a la oral se realice mediante la supervisión de la ingesta oral y la disminución concomitante de la NP para mantener un consumo estable de nutrientes. Aproximadamente el 75% de las necesidades de nutrientes deben satisfacerse mediante la alimentación oral antes de que la NP se suspenda. El proceso es menos predecible que la transición a la alimentación enteral. Las variaciones abarcan el apetito, la motivación y el bienestar general del paciente. Es importante seguir controlando al paciente para que tome una cantidad oral adecuada una vez que se haya interrumpido la NP e iniciar un apoyo nutricional alternativo si es necesario. Generalmente, los pacientes pasan de los líquidos claros a una dieta baja en fibra y grasa y sin lactosa. El tubo digestivo tarda varios días en recuperar su función; durante ese tiempo, la dieta debe estar compuesta de alimentos de fácil digestión.

Pueden emplearse necesidades nutricionales especiales, especialmente cuando se realiza la transición de un paciente con trastornos digestivos como el síndrome del intestino corto. Los nutrientes especializados, el tratamiento farmacológico optimizado y el asesoramiento nutricional deben ser integrales para mejorar los resultados. Es posible que algunos pacientes con NP no puedan interrumpir completamente la NP, pero pueden utilizarla menos de 7 días a la semana, lo que requiere una atención cuidadosa a la ingesta de nutrientes. Un DNT experto puede coordinar la dieta y las necesidades de NP en este tipo de pacientes.

De la alimentación enteral a la oral

También se usa una disminución escalonada en la transición de la NE a la alimentación oral. Es eficaz pasar de la alimentación continua a un ciclo de administración de fórmula de 12 y luego 8 h durante la noche; esto restablece el hambre y la saciedad para la ingesta oral durante el día. En la práctica, las dietas orales se intentan a menudo después de la retirada inadvertida o deliberada de una sonda nasoentérica. Este tipo de transición interrumpida debe vigilarse de cerca para que la ingesta oral sea adecuada. Puede animarse a hacerlo así a los pacientes que reciben NE y que desean comer y a aquellos en los que no esté contraindicado. Puede ser necesaria una transición de los líquidos a alimentos fáciles de digerir durante un período de días. Los pacientes que no pueden satisfacer sus necesidades por la vía oral pueden mantenerse mediante una combinación de NE y alimentación oral.

Suplementos orales

Los tipos más frecuentes de suplementos orales son fórmulas comerciales destinadas principalmente a aumentar el consumo de alimentos sólidos. Por lo general, proporcionan una porción de 250 a 360 kcal/240 ml y aproximadamente 8 a 14 g de proteína intacta. Algunos productos tienen 360 o 500, o hasta 575 kcal en una lata. Hay diferentes tipos de productos para diferentes estados morbosos, pero muchos de ellos se introducen en el mercado con pocas o ninguna prueba científica que respalde su eficacia.

Las fuentes de grasa suelen ser los TCL, aunque algunos suplementos contienen TCM. También se dispone de fórmulas más concentradas y, por tanto, más densas en nutrientes. Son apropiados varios sabores, consistencias y modificaciones de nutrientes en varios estados de enfermedad. Algunos suplementos orales proveen una dieta completa desde una perspectiva nutricional si se toman en cantidad suficiente.

La forma de los hidratos de carbono es un factor clave para la aceptación y la tolerancia del paciente. Los suplementos con cantidades apreciables de hidratos de carbono simples tienen un sabor más dulce y una mayor osmolalidad, lo que puede contribuir a la intolerancia digestiva. Las preferencias individuales en cuanto al sabor varían mucho, y el sabor normal se altera con ciertos tratamientos farmacológicos, especialmente la quimioterapia. Las fórmulas concentradas o de gran volumen pueden contribuir a la fatiga del gusto y a la saciedad temprana. Por lo tanto, debe controlarse el consumo de nutrientes por vía oral y la ingesta de los suplementos prescritos.

Los suplementos orales que contienen proteínas hidrolizadas y aminoácidos libres, como los desarrollados para pacientes con enfermedades renales, hepáticas y de malabsorción, tienden a ser levemente o muy desagradables, y su aceptación por parte del paciente depende de su motivación. Las fórmulas para las enfermedades renales y hepáticas pueden carecer de suficientes vitaminas y minerales y no tienen una composición nutricional completa, por lo que solo son útiles para la población específica.

Aunque los suplementos modulares disponibles en el mercado se utilizan más por comodidad, los módulos de proteínas, hidratos de carbono o grasas, o los alimentos disponibles pueden constituir adiciones muy apetecibles a una dieta. Por ejemplo, pueden utilizarse leche líquida o en polvo, yogur, tofu o proteínas en polvo para enriquecer cereales, guisos, sopas o batidos. Los espesantes se utilizan ahora para añadir variedad, textura y estética a los alimentos en puré, que se utilizan cuando la capacidad de deglución es limitada (v. capítulo 39). La imaginación y la adaptación individual pueden aumentar la alimentación oral, evitando la necesidad de formas más complejas de apoyo nutricional.

APOYO NUTRICIONAL EN LA ATENCIÓN PROLONGADA Y EN EL HOGAR

Cuidados prolongados

Los *cuidados prolongados (CP)* generalmente se relacionan con un centro de enfermería especializada, pero incluyen la atención subaguda para la rehabilitación. La asistencia sanitaria que se presta en este entorno se centra en la calidad de vida, la autodeterminación y el tratamiento de las enfermedades agudas y crónicas. Las indicaciones para la NE y la NP son generalmente las mismas para los pacientes mayores que para los adultos más jóvenes, y varían según la edad, el sexo, el estado de la enfermedad y, lo que es más importante, los objetivos de atención del individuo. En estas instituciones, la NP es proporcionada a menudo por farmacias externas que se especializan en CP. Estos proveedores pueden emplear a dietistas y profesionales de enfermería especialmente capacitados para ayudar a las instituciones con la educación y la capacitación.

Los suplementos orales han ganado un uso generalizado en los CP en las últimas dos décadas, de nuevo por comodidad. Sin embargo, parecen tener efectos perjudiciales, y siempre deben probarse primero alimentos reales. Un objetivo importante en los CP es la eliminación de los suplementos nutricionales enlatados, porque se consideran un perjuicio para el consumo de alimentos reales. (Véase en el capítulo 19 una exposición de las normas de alimentación para CP).

Las **voluntades anticipadas** son documentos legales que los residentes utilizan para establecer sus preferencias sobre aspectos de la atención, incluidos aquellos relacionados con el uso del apoyo nutricional. Estas directivas pueden escribirse en cualquier ámbito, incluida la asistencia de pacientes agudos o en el hogar, pero son especialmente útiles en los CP para guiar las intervenciones en nombre de los residentes cuando ya no pueden tomar decisiones (Schwartz et al., 2016).

La diferenciación entre los efectos de la edad avanzada y la malnutrición es un reto de evaluación para los dietistas que trabajan en los CP (v. capítulo 19). Se trata de un área de investigación activa, al igual que la influencia que el apoyo nutricional tiene en la calidad de vida de los residentes de CP.

Los estudios muestran que, en general, el uso del apoyo nutricional en los adultos mayores es beneficioso solo en situaciones específicas y especialmente cuando se usa en conjunción con la actividad física. Los pacientes que siguen activamente la fisioterapia son buenos candidatos para el apoyo nutricional. Sin embargo, cuando hay una enfermedad o un estado terminal, iniciar el apoyo nutricional puede no tener ninguna ventaja y puede prolongar el sufrimiento. La alimentación por sonda no se ha mostrado beneficiosa en las personas con demencia, cuya disminución de la ingesta es parte de la enfermedad. Los dietistas deben ser firmes defensores de los pacientes a la hora de tomar decisiones sobre el final de la vida. Los DNT deben participar en la redacción y la aplicación de las políticas en sus instituciones.

Asistencia en el hogar

La nutrición enteral en el hogar (NEH) o a la nutrición parenteral en el hogar (NPH) suelen implicar el suministro de nutrientes o fórmulas, suministros, equipos y servicios clínicos profesionales. Los recursos y la tecnología para el manejo seguro y eficaz del tratamiento enteral o parenteral prolongado están ampliamente disponibles en el entorno de la asistencia en el hogar. Aunque el apoyo nutricional en el hogar ha estado disponible durante más de 30 años, se han generado pocos datos sobre los resultados. Dado que en EE. UU. no existen requisitos obligatorios de presentación de informes para los pacientes que reciben apoyo nutricional en el hogar, se desconoce el número exacto de pacientes que reciben este apoyo.

Los elementos necesarios para aplicar con éxito la nutrición en el hogar incluyen la identificación de candidatos apropiados y un entorno hogareño viable con cuidadores receptivos, la elección de un régimen de apoyo nutricional adecuado, la capacitación del paciente y la familia y un plan de seguimiento médico y nutricional por parte del médico y del proveedor de la infusión en el hogar (cuadro 12.7). La mejor manera de alcanzar estos objetivos es mediante los esfuerzos coordinados de un equipo interdisciplinario (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Alimentación por sonda en el hogar: consideraciones clave).

Los pacientes que reciben la NEH pueden recibir solo suministros, o fórmula y suministros con o sin la supervisión clínica del profesional. Muchos pacientes enterales reciben servicios de un **proveedor de equipo médico duradero (PEMD)** que puede o no proporcionar servicios clínicos. Un proveedor de infusión en el hogar proporciona tratamientos intravenosos, incluida la NP en el hogar, antibióticos intravenosos y otros tratamientos. Las agencias de enfermería a domicilio pueden asociarse a una compañía PEMD o una agencia de infusión a domicilio para proporcionar servicios de enfermería a los pacientes con NE o NP en el hogar. A menudo, la fuente de reembolso del paciente para el tratamiento en el hogar desempeña un papel importante en la determinación del tipo de proveedor de infusión en el hogar. De hecho, el reembolso es un componente clave de la capacidad del paciente para recibir tratamiento domiciliario de cualquier tipo, y debe evaluarse en una etapa temprana del plan asistencial para que puedan tomarse las decisiones adecuadas antes de dar de alta o de iniciar un tratamiento.

Las empresas que ofrecen servicios de infusión a domicilio para NE o NP pueden ser privadas o estar afiliadas a centros de cuidados agudos. Los criterios de selección de una compañía de cuidados a domicilio para proporcionar apoyo nutricional deben basarse en la capacidad de la compañía para proporcionar una supervisión continua, educar al paciente y coordinar la atención. Sin embargo, en el mundo actual los contratos de seguro de los hospitales o de los pacientes dictan a menudo el proveedor de NE/NP. Cuando un paciente recibe NE o NP en su hogar, es importante determinar si el proveedor tiene un DNT en su personal o acceso a los servicios de un DNT. El DNT está especialmente cualificado no solo para supervisar y controlar al paciente mientras recibe la NE o la NP, sino también para proporcionar el asesoramiento nutricional adecuado y las recomendaciones alimentarias cuando el paciente hace la transición entre los tratamientos.

CUADRO 12.7 Consideraciones sobre la decisión del soporte nutricional domiciliario

Saneamiento del entorno doméstico para conservar la salud del paciente y reducir el riesgo de infección
Potencial de mejora de la calidad de vida y del estado nutricional
Compromiso económico y de tiempo que necesita el paciente o la familia; posible pérdida de ingresos fuera del hogar en algunos casos
Capacidad para comprender las técnicas de administración del producto y el uso seguro de todo el equipo y los suministros
Cualquier limitación física que impida la aplicación de la NEH o la NPH
Capacidad para que el paciente o el cuidador se pongan en contacto con los servicios médicos cuando sea necesario

NEH, nutrición enteral en el hogar; *NPH,* nutrición parenteral en el hogar.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Alimentación por sonda en el hogar: consideraciones clave

¿Cuál es el mejor tipo de sonda?

En general, las sondas nasales deben evitarse porque son más difíciles de manejar, se obstruyen y se desprenden con facilidad y, con el tiempo, pueden causar irritación de los tejidos e incluso erosión. Las sondas de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) son ahora el método más frecuente y preferido para la alimentación por sonda en el hogar. Pueden ser sondas de perfil bajo (planas hasta el abdomen) o de tipo botón, o pueden tener un segmento corto de sonda conectado a través del abdomen y hasta el estómago. Las sondas de botón requieren cierta destreza manual para acceder a ellas y pueden ser difíciles de usar en los pacientes muy obesos. Las sondas de yeyunostomía endoscópica percutánea (YEP) son mejores en los pacientes que requieren alimentación pospilórica como resultado de la intolerancia a la alimentación gástrica, pero las alimentaciones por YEP requieren una bomba, lo que limita mucho la movilidad del paciente.

¿Cuál es el mejor método de administración?

La alimentación en bolo es el método de administración más fácil y, en general, debe probarse primero. Debe iniciarse lentamente con la mitad de una lata de 250 ml de cuatro a seis veces al día. Si no se tolera la alimentación en bolo, la alimentación por gravedad es la segunda opción. Requiere una bolsa y un mástil, pero puede realizarse con bastante rapidez y requiere menos destreza manual que la alimentación en bolo.

La alimentación por bomba a veces es necesaria cuando un paciente requiere pequeñas cantidades de fórmula administradas lentamente. Aunque se tolera bien, tiene importantes implicaciones para un paciente en casa, porque incluso la bomba más simple se considera a menudo un sistema de «alta tecnología». Su uso limita en gran medida la movilidad y, como cualquier equipo, puede romperse e interrumpir los horarios de alimentación.

¿Cuál es la mejor manera de educar al paciente y al cuidador?

- Las instrucciones deben escribirse en medidas comunes como tazas, cucharadas y latas en lugar de mililitros.
- El régimen nutricional enteral debe ser lo más sencillo posible; utilice latas enteras de fórmula en lugar de latas parciales.
- Deben reducirse al mínimo los aditivos en los alimentos para evitar confusión y la obstrucción de las sondas de alimentación.
- Proporcione instrucciones claras para aumentar gradualmente hasta la velocidad de alimentación objetivo.
- Dé instrucciones claras para el lavado con agua de la sonda y para las necesidades adicionales de agua con el fin de evitar la deshidratación.
- Comente los problemas frecuentes que puedan surgir y proporcione orientación para resolverlos.
- Asegúrese de que el paciente o el cuidador puedan demostrar que comprenden el proceso de alimentación explicándolo o haciéndolo.

Cuestiones éticas

La decisión de proporcionar o no apoyo nutricional suele ser una cuestión central en la toma de decisiones sobre el final de la vida. En el caso de los pacientes con enfermedades terminales o en estado vegetativo persistente,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el apoyo nutricional puede prolongar la vida hasta el punto de que entran en juego cuestiones de calidad de vida y el derecho del paciente a la autodeterminación. A menudo, los responsables designados para la toma de las decisiones participan en las decisiones terapéuticas. El profesional clínico de apoyo nutricional tiene la responsabilidad de saber si la documentación, como las voluntades anticipadas relativas a los deseos del paciente de recibir apoyo nutricional, está en el expediente médico y si los pacientes y sus seres queridos disponen de asesoramiento y apoyo para los aspectos legales y éticos de la atención del paciente.

CASO CLÍNICO

A una joven de 24 años le acaban de diagnosticar una diabetes mellitus de tipo 1 y la enfermedad de Crohn. Recientemente fue operada para extirparle un tercio del íleon. Tiene el 75% de su peso habitual, que es de 56 kg, y mide 165 cm. Necesita apoyo nutricional especializado durante varios meses hasta que su organismo se adapte al intestino corto.

Datos de diagnóstico nutricional

- Pérdida de peso involuntaria relacionada con el consumo insuficiente, la cirugía y el dolor durante el brote de la enfermedad de Crohn, como lo demuestra la pérdida de peso del 25%.
- Insuficiente consumo oral de alimentos y bebidas relacionado con la reciente resección ileal, como evidencia el 75% de su peso habitual y la necesidad de nutrición artificial.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué método de apoyo nutricional inmediato recomendaría?
2. ¿Qué plan de apoyo nutricional a largo plazo es probable que se diseñe?
3. ¿Qué productos especializados, si los hay, pueden ser beneficiosos?
4. ¿Qué parámetros controlaría para determinar la tolerancia y la respuesta al plan nutricional?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Nutrition and Dietetics—Evidence Analysis Library (acceso solo para miembros o con suscripción)
American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
European Society for Parenteral and Enteral Nutrition
Infusion Nurses Society
Medscape—Integrated Med Information
Oley Foundation

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics, Evidence Analysis Library: *Critical illness guidelines*, 2012. Available at: http://andevidencelibrary.com/topic.cfm?cat54800.

Antébi H, Mansoor O, Ferrier C, et al: Liver function plasma antioxidant status in intensive care unit patients requiring total parenteral nutrition: comparison of 2 fat emulsions, *J Parenter Enteral Nutr* 28(3):142-148, 2004.

Atkinson M, Worthley LI: Nutrition in the critically ill patient: part III: Enteral nutrition, *Crit Care Resusc* 5(3):207-215, 2003.

Ayers P, Adams S, Boullata J, et al: A.S.P.E.N. parenteral nutrition safety consensus recommendations, *J Parenter Enteral Nutr* 38:296-333, 2014.

Bankhead R, Boullata J, Brantley S, et al: Enteral nutrition practice recommendations, *J Parenter Enteral Nutr* 33:122-167, 2009.

Boullata JI, Gilbert K, Sacks G, et al: A.S.P.E.N. clinical guidelines: parenteral nutrition ordering, order review, compounding, labeling, and dispensing, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 38:334-377, 2014.

Buchman AL, Howard LJ, Guenter P, et al: Micronutrients in parenteral nutrition: too little or too much? The past, present, and recommendations for the future, *Gastroenterology* 137(Suppl 5):S1-S6, 2009.

Derenski K, Catlin J, Allen L: Parenteral nutrition basics for the clinician caring for the adult patient, *Nutr Clin Prac* 31(5):578-595, 2016.

Driscoll DF: Pharmaceutical and clinical aspects of lipid injectable emulsions, *J Parenter Enteral Nutr* 41(1):125-134, 2017.

Drover JW, Cahill NE, Kutsogiannis J, et al: Nutrition therapy for the critically ill surgical patient: we need to do better! *J Parenter Enteral Nutr* 34:644-652, 2010.

Elke G, van Zanten AR, Lemieux M, et al: Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Crit Care* 20:117, 2016.

Escuro AA, Hummell AC: Enteral formulas in nutrition support practice: Is there a better choice for your patient? *Nutr Clin Pract* 31:709-722, 2016.

Food and Drug Administration: *Medical foods guidance documents & regulatory information*, 2014. Available at: http://www.fda.gov/Food/GuidanceRegulation/GuidanceDocumentsRegulatoryInformation/MedicalFoods/.

Gramlich L, Meddings L, Alberda C, et al: Essential fatty acid deficiency in 2015: the impact of novel intravenous lipid emulsions, *J Parenter Enteral Nutr* 39(Suppl 1):61S-66S, 2015.

Harvey SE, Parrott F, Harrison DA, et al: Trial of the route of early nutritional support in critically ill adults, *N Engl J Med* 371:1673-1684, 2014.

Hurt RT, Edakkanambeth Varayil J, Epp LM, et al: Blenderized tube feeding use in home enteral nutrition patients: a cross-sectional study, *Nutr Clin Pract* 30:824-829, 2015.

Joint Commission: *Sentinel event policy and procedures*, 2017. Available at: http://www.jointcommission.org/Sentinel_Event_Policy_and_Procedures/.

Kirby DF, Corrigan ML, Hendrickson E, et al: Overview of home parenteral nutrition: an update, *Nutr Clin Prac* 32(6), 2017, 739-727.

Klek S, Chambrier C, Singer P, et al: Four-week parenteral nutrition using a third generation lipid emulsion (SMOFlipid) – a double-blind, randomised, multicenter study in adults, *Clinical Nutrition* 32:224-231, 2013.

Manzanares W, Dhaliwal R, Jurewitsch B, et al: Parenteral fish oil lipid emulsion in the critically ill: a systematic review and meta-analysis, *J Parenter Enteral Nutr* 38:20-28, 2014.

McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.), *J Parenter Enteral Nutr* 40:159-211, 2016, Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26773077.

Mueller C, Compher C, Ellen DM, et al: A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition screening, assessment, and intervention in adults, *J Parenter Enteral Nutr* 35:16-24, 2011.

Mundi MS, Nystrom EM, Hurley DL, et al: Management of parenteral nutrition in hospitalized adult patient, *J Parenter Enteral Nutr* 41(4):535-549, 2017.

Novak P, Wilson KE, Ausderau K, et al: The use of blenderized tube feedings, *Infant Child Adolesc Nutr* 1:21-23, 2009.

O'Flaherty T, Santoro K, Pentiuk S: Calculating and preparing a pureed-gastrostomy tube (PBGT) diet for pediatric patients with retching and gagging post-fundoplication, *Infant Child Adolesc Nutr* 3:361-364, 2011.

O'Flaherty T: Use of a pureed by gastrostomy tube diet (PBGT) to promote oral intake: Review and case study, *Support Line* 37:21, 2015.

O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, et al: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections, *Clin Infect Dis* 52(9):e162-1193, 2011.

Opilla M: Parenteral nutrition access. In Ireton-Jones C, editor: *Out-patient nutrition care and home nutrition support*, Boca Raton, FL, 2016, CRC Press, pp p164.

Pentiuk S, O'Flaherty T, Santoro K, et al: Pureed by gastrostomy tube diet improves gagging and retching in children with fundoplication, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 35:375-379, 2011.

Puiggròs C, Sánchez J, Chacón P, et al: Evolution of lipid profile, liver function, and pattern of plasma fatty acids according to the type of lipid emulsion administered in parenteral nutrition in the early postoperative period after digestive surgery, *J Parenter Enteral Nutr* 33:501-512, 2009.

Reignier J, Boisramé-Helms J, Brisard L, et al: Enteral versus parenteral early nutrition in ventilated adults with chock: a randomised, controlled, multicenter, open-label, parallel-group study (NUTRIREA-2), *Lancet* 391:133-143, 2018.

Schwartz DB, Olfson K, Goldman B, et al: Incorporating palliative care concepts into nutrition practice, *Nutr Clin Prac* 31(3):305-315, 2016.

Skipper A: Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases, *Nutr Clin Pract* 27(1):33-40, 2012.

Sugrue D, Jarrell AS, Kruer R, et al: Appropriateness of peripheral parenteral nutrition use in adult patients at an academic center, *Clin Nutr ESPEN* 23:117-121, 2018.

Vanek VW, Borum P, Buchman A, et al: A.S.P.E.N. position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products, *Nutr Clin Prac* 27:440-491, 2012.

Vassilyadi F, Panteliadou AK, Panteliadis C: Hallmarks in the history of enteral and parenteral nutrition: from antiquity to the 20th century, *Nutr Clin Prac* 28:209-217, 2013.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

13

Educación y orientación: cambio conductual

Karen Chapman-Novakofski, PhD, RDN, LDN
L. Karina Díaz Rios, PhD, RDN

TÉRMINOS CLAVE

alfabetización sanitaria
alineación
asesoramiento nutricional
autoeficacia
autogestión
beneficencia
cambio conductual
competencia cultural
discrepancia
disonancia cognitiva
educación nutricional
educador homólogo
empatía
entrevista motivadora (EM)
escucha reflexiva
estructura profunda
estructura superficial
etapas de cambio
maleficencia
modelo de creencias sobre la salud (MCS)
modelo PRECEDE-PROCEED
modelo socioecológico
modelo transteórico (MTT)
modificación de la conducta
negociación
normalización
reflejo de doble cara
replanteamiento
teoría de la conducta planificada (TCP)
teoría sociocognitiva (TSC)
tratamiento de aceptación y compromiso (TAC)
tratamiento cognitivo-conductual (TCC)

Los factores clave para cambiar los comportamientos alimentarios son la conciencia de la persona de que es necesario un cambio y la motivación para cambiar. Dentro del proceso del cuidado nutricional, la educación nutricional y el asesoramiento nutricional proporcionan información y motivación, pero difieren. La **educación nutricional** puede individualizarse o impartirse en un entorno de grupo; suele ser más preventiva que terapéutica y hay una transmisión de conocimientos. El **asesoramiento nutricional** se utiliza con mayor frecuencia durante el tratamiento nutricional médico, de forma individual. En el entorno individual, el nutricionista establece un sistema de apoyo transitorio para preparar al paciente para manejar las demandas sociales y personales de manera más eficaz, mientras identifica las condiciones favorables para el cambio. El objetivo tanto de la educación como del asesoramiento nutricional es ayudar a las personas a hacer cambios significativos en sus conductas alimentarias.

CAMBIO CONDUCTUAL

Aunque hay diferencias entre la educación y el asesoramiento como técnicas de intervención, las distinciones no son tan importantes como el resultado compartido y deseado: el cambio de conducta. El **cambio conductual** requiere centrarse en la amplia gama de actividades y abordajes que afectan al sujeto que elige alimentos y bebidas en su comunidad y entorno doméstico. La **modificación de la conducta** implica el uso de técnicas para modificar la respuesta de una persona a las señales del entorno a través de un refuerzo positivo y negativo, y la reducción de los comportamientos de inadaptación. En el contexto de la nutrición, tanto la educación como el asesoramiento pueden ayudar a la persona a alcanzar objetivos conductuales a corto o largo plazo para mejorar los resultados de salud.

Factores que afectan a la capacidad de cambio

Múltiples factores afectan a la capacidad o el deseo de cambio de una persona, a la capacidad del educador para enseñar nueva información y habilidades y a la capacidad del asesor para estimular y apoyar cambios progresivos.

El **modelo socioecológico** (McLeroy et al., 1988; fig. 13.1) ilustra los diferentes niveles de influencia que afectan al cambio: personal, interpersonal, institucional, comunitario y normativo. Este modelo integral de múltiples niveles se utiliza a menudo para orientar los programas de promoción de la salud y prevención de las enfermedades. Las 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans apoyan el uso del modelo socioecológico para perseguir cambios en la dieta y en la actividad física (U.S. Department of Health and Human Services y U.S. Department of Agriculture, 2015).

Las limitaciones económicas; la percepción de la falta de tiempo; las expectativas sobre la situación; la falta de preparación, conocimientos y habilidades; la baja motivación; y el apoyo familiar o social inadecuado son algunos de los factores personales e interpersonales que pueden ser barreras para obtener y mantener una dieta adecuada (Munt et al., 2017). Con una población con una cultura diversa, es imperativo apreciar las diferencias de comprensión, creencias y valores que pueden influir en la capacidad de cambio.

Los factores físicos y emocionales también pueden dificultar el cambio, especialmente en algunas poblaciones. Los adultos mayores necesitan programas de educación y asesoramiento que aborden sus anteriores experiencias positivas o negativas con los alimentos y las conductas alimentarias, su situación económica y su seguridad alimentaria, junto con su disposición a utilizar programas de asistencia alimentaria, las cuestiones de transporte, los cambios físicos que afecten al acceso y al consumo de alimentos y las influencias sociales (Oemichen et al., 2016). Para las familias, la restricción del tiempo, la interacción entre los niños y los padres, la dinámica entre hermanos, la vida cotidiana estresante y la baja prioridad de la dieta en el ámbito de las preocupaciones de los padres también pueden obstaculizar los cambios en el consumo de alimentos (Norman et al., 2015). En el caso de los niños, los obstáculos a la elección de una alimentación adecuada son el *marketing* de los alimentos, las preferencias de sabor, la inseguridad alimentaria y la disponibilidad de alimentos competidores con una baja calidad nutricional (Ogle et al., 2017; Nicklas et al., 2013). En todas las edades, la cultura no solo afecta a los alimentos que se consumen y cómo,

Algunas partes de este capítulo fueron escritas por Linda Snetselaar, PhD, RDN, para la edición anterior de este texto.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

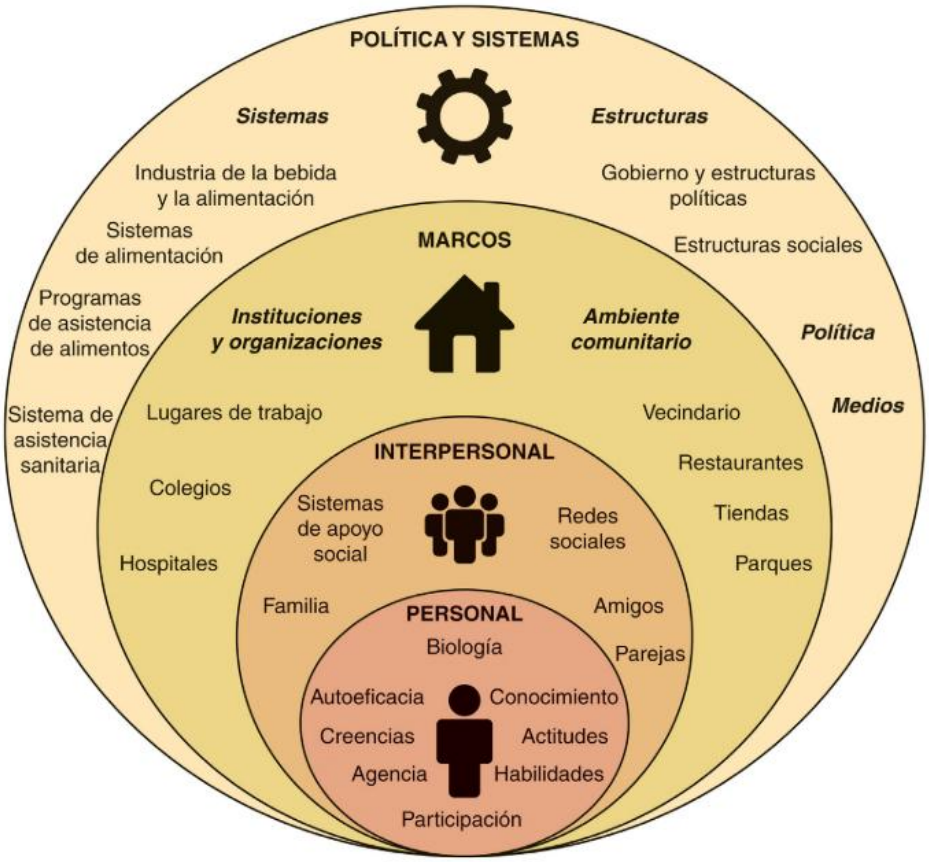


Figura 13.1 Modelo socioecológico. El cambio de comportamiento puede estar influido a nivel personal, interpersonal, institucional, comunitario y político. (Adaptado de Conducting Effective SNAP-Ed Evaluations: A Step-by-Step Guide. In Contento IR. Nutrition Education: Linking research, theory, and practice [2nd ed.], 2011.)

sino también a las percepciones sobre la educación, el asesoramiento, la salud y la atención sanitaria.

MODELOS PARA EL CAMBIO CONDUCTUAL

Cambiar la conducta es el objetivo final del asesoramiento y la educación nutricionales. Proporcionar un folleto o una lista de alimentos puede reforzar la información, pero generalmente no es suficiente para cambiar el comportamiento alimentario. La ciencia del comportamiento ha proporcionado una valiosa información sobre los diferentes factores que influyen en lo que come una persona y ha ayudado a identificar varios mediadores del comportamiento alimentario de las personas sobre los que intervenir. Los profesionales sanitarios, incluidos los dietistas-nutricionistas titulados, pueden ayudar a las personas a decidir qué y cuándo cambiar mediante el uso de varias teorías de la conducta respecto a la salud. Algunas de las teorías de cambio de comportamiento más utilizadas se enumeran en la tabla 13.1, con ejemplos que se describen en los párrafos siguientes.

Modelo de creencias sobre la salud

El **modelo de creencias sobre la salud (MCS)** se centra en una enfermedad o condición y en los factores que pueden influir en el comportamiento relacionado con esa enfermedad (Rosenstock, 1974; James et al., 2012). Entre estos factores están la percepción de la amenaza y la gravedad de la enfermedad, así como las señales de acción del entorno y los beneficios, las barreras y la autoeficacia percibidos en relación con la adopción de conductas preventivas o de gestión de la enfermedad. El MCS se ha utilizado más con conductas relacionadas con la diabetes y la osteoporosis, centrándose en las barreras y los beneficios del cambio de conductas (Babatunde et al., 2011; Plawecki y Chapman-Novakofski, 2013). El profesional clínico puede preguntar cuál cree que podría ser el resultado si tuviera osteoporosis, ya que esta información puede ser parte del equilibrio de decisión para cambiar un comportamiento alimentario.

Teoría sociocognitiva

La **teoría sociocognitiva (TSC)** explica la interacción recíproca entre los factores personales, conductuales y ambientales (Bandura, 1977, 1986). Esto significa que el comportamiento de una persona es modelado por el entorno y, a la inversa, la persona tiene la capacidad de moldear su entorno para lograr objetivos conductuales. Debido a que es una de las teorías más completas, la TSC es particularmente útil para comprender conductas complejas, como la alimentación. Algunos de los conceptos más relevantes de la TSC para el asesoramiento abarcan la autoeficacia, la autorregulación mediante el establecimiento de objetivos y la prevención de recaídas mediante el refuerzo positivo (Matwiejczyk et al., 2018; Vilaro et al., 2016). Es especialmente importante hacer hincapié en el modelado de la conducta cuando se asesora a los padres con hijos pequeños (Yee et al., 2017). El asesor nutricional puede evaluar la autoeficacia del paciente y guiarlo para que establezca objetivos realistas y elabore las habilidades necesarias para cambiar su conducta alimentaria.

Teoría de la conducta planificada

La **teoría de la conducta planificada (TCP)** es una extensión de la teoría de la acción razonada, concebida en la década de los sesenta para describir las intenciones como precursoras del comportamiento en un momento y lugar determinados. La teoría original se amplió para dar cuenta de la capacidad de las personas para ejercer control sobre su comportamiento. La teoría

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 13.1 Resumen de las teorías conductuales utilizadas en la educación y la asesoría nutricionales

Modelo de creencias sobre la salud (MCS)	Percepción de la predisposición: las creencias de los pacientes con respecto a la posibilidad de que puedan contraer una dolencia o enfermedad Gravedad percibida: la creencia de un sujeto de lo grave que es una dolencia y sus consecuencias Beneficios percibidos: la creencia de un sujeto en los efectos positivos de la acción aconsejada para reducir el riesgo o la gravedad de una dolencia Barreras percibidas: la creencia de un sujeto sobre los costos tangibles y psicológicos de la acción aconsejada Autoeficacia: los pacientes creen que son capaces de realizar la acción deseada Indicaciones para la acción: estrategias para activar la disposición de uno a cambiar un comportamiento
Teoría sociocognitiva (TSC)	Factores personales: expectativas de resultados, autoeficacia, refuerzos, impedimentos, objetivos e intenciones, prevención de recaídas Factores de comportamiento: conocimientos y habilidades, autorregulación y control y establecimiento de objetivos Factores ambientales: incluyen ambientes impuestos, seleccionados y creados
Teoría de la conducta planificada (TCP)	Normas subjetivas: las personas que pueden influir en el paciente Actitudes: lo que el paciente piensa sobre la conducta Control percibido: cuánto control tiene el paciente para cambiar las cosas que afectan a la conducta Intención conductual: si el paciente planea poner en práctica la conducta
Modelo transteórico (MTT) o estadios del modelo de cambio	Antes de la contemplación: el sujeto no ha pensado en hacer un cambio Contemplación: el sujeto ha pensado en hacer un cambio, pero no ha hecho más que pensar en ello Preparación: el sujeto ha dado algunos pasos para comenzar a hacer el cambio deseado Acción: el sujeto ha hecho el cambio y lo continúa durante al menos 6 meses Mantenimiento: el sujeto ha mantenido la conducta durante más de 6 meses Terminación: el sujeto ya no piensa en el cambio; se ha convertido en un hábito

pretendía explicar todos los comportamientos sobre los que la gente tiene la capacidad de ejercer el autocontrol (Ajzen, 1991; Fishbein y Ajzen, 2010). Las intenciones se predicen por actitudes, normas subjetivas (los otros son importantes) y el control percibido (autoeficacia). Esta teoría tiene más éxito cuando se apunta a un comportamiento concreto (p. ej., el consumo de verduras), pero también se ha utilizado para el consumo de una dieta saludable (Sheats et al., 2013).

Modelo transteórico del cambio

El **modelo transteórico (MTT)**, o modelo de las **etapas de cambio**, se ha utilizado durante muchos años para modificar las conductas adictivas, y a menudo se describe como una «educación a medida». El MTT describe el cambio de conducta como un proceso en el que los sujetos progresan a través de una serie de seis etapas distintas de cambio, como se muestra en la figura 13.2 (Prochaska y Norcross, 2001), por el que pasan de procesos de cambio empíricos a conductuales. El valor del MTT consiste en determinar la etapa actual del sujeto, para luego utilizar los procesos de cambio correspondientes a esa etapa (Mochari-Greenberger et al., 2010).



Figura 13.2 Un modelo de las etapas de cambio. En el cambio, una persona progresa en estas etapas hasta el mantenimiento. Si se produce una recaída, el paciente retrocede varios pasos en algún momento y vuelve a trabajar en las etapas.

MODELOS DE ESTRATEGIAS DE ASESORAMIENTO

El **tratamiento cognitivo-conductual (TCC)** se centra en la identificación y el cambio de las percepciones erróneas del yo, el entorno y las consecuencias conductuales. El TCC identificará a menudo conductas y pensamientos que tienen una repercusión negativa en los objetivos conductuales deseados y aplicará estrategias para cambiar esas conductas y pensamientos (Beck, 2005). Los asesores del TCC pueden ayudar a los pacientes a explorar temas problemáticos, fortalecer sus habilidades de afrontamiento y centrarse en su bienestar (Dobson y Dobson, 2017).

El TCC se utiliza a menudo para intervenciones en la obesidad, los trastornos alimentarios y el control de enfermedades crónicas cuando también existe depresión, como en la insuficiencia cardíaca y la diabetes. El TCC se utiliza también en una serie de trastornos psicológicos y psiquiátricos (Freedland et al., 2015; Tovote et al., 2015).

El **tratamiento de aceptación y compromiso (TAC)** ayuda a mejorar la atención prestada, y a centrarse en los pensamientos y los sentimientos relacionados con el comportamiento valorado. En lugar de intentar cambiar los pensamientos o sentimientos como en el TCC, el TAC se esfuerza por crear una nueva red interna que sea flexible, compasiva y abierta, y que refleje los valores vitales propios (Hayes et al., 1999). El TAC se ha utilizado en el asesoramiento para el sobrepeso y la obesidad (Järvelä-Reijonen et al., 2018) y en el autocontrol de la diabetes (Shayeghian, 2016), así como en programas que abordan el dolor crónico (Graham et al., 2016).

La **entrevista motivadora (EM)** es un estilo de asesoramiento que permite al paciente identificar sus objetivos conductuales, fomentando una conversación sobre la ambivalencia del cambio (Miller y Rollnick, 2012). Se ha utilizado en diversas condiciones para guiar a los pacientes a identificar las discrepancias entre cómo les gustaría comportarse y cómo se están comportando y, en última instancia, para promover su motivación para el cambio hacia la mejora de los resultados de la dieta (Spahn et al., 2010). Los principios clave de la EM se exponen a continuación (Miller y Rollnick, 2012).

Asociación

En la EM, la información se transmite de un experto a otro. Esto implica un cambio de paradigma con respecto al asesoramiento tradicional, en el que el paciente es el receptor de la información prescrita por un experto. El asesor nutricional que practica la EM asume el papel de un aprendiz al escuchar activamente el lenguaje del paciente sobre el cambio y permitirle compartir abiertamente y con seguridad las creencias, los valores y las expectativas que afectan a su capacidad de cambio. El reconocimiento de la autonomía del paciente y el conocimiento inherente de sí mismo son el centro de la dinámica interpersonal de la EM.

Aceptación

La práctica de la EM requiere la aceptación incondicional de la humanidad del paciente. Esto se logra reconociendo el valor inherente del paciente, transmitiendo empatía y ofreciendo reafirmación, y proporcionando apoyo a la autonomía. El asesor nutricional ofrece **empatía** al mostrar una comprensión de la perspectiva del paciente en lugar de una actitud de juicio; reafirma los esfuerzos y los recursos del paciente y apoya el camino elegido por el paciente para el cambio.

Paciente: Quiero perder peso, pero con tres hijos, dos trabajos y un título por terminar, no tengo tiempo.

Asesor nutricional: Eso es mucho a lo que enfrentarse. Si no es el mejor momento, lo entiendo. Si desea mi ayuda y cuando la quiera, estaré listo para escuchar y ayudar en lo que pueda.

Compasión

El asesor nutricional que practica la EM se centra deliberadamente en promover el bienestar del paciente y sus mejores intereses en relación con sus elecciones dietéticas. Esto significa dar prioridad a las necesidades y los valores expresados por el paciente sobre la provisión de una guía autorizada.

Paciente: Necesito preparar rápidamente la comida para mi familia o se marchan.

Asesor nutricional: Es difícil preparar esa comida rápidamente y que sea saludable. ¿Podemos ver algunas comidas rápidas que también sean saludables?

Evocación

Practicar la EM significa mostrar nuevas perspectivas sin imponerlas. Las percepciones pueden cambiar, y el paciente es el recurso más valioso para encontrar soluciones a los problemas. El papel del asesor nutricional es ayudar en este proceso fomentando la evocación de las experiencias dietéticas y los recursos desarrollados como resultado de ellas. A medida que el paciente revisa sus situaciones vitales y las barreras a los cambios en la dieta, el asesor nutricional escuchará la ambivalencia: por un lado, el paciente quiere hacer cambios; por otro lado, el paciente se cuestiona la viabilidad o la importancia del cambio. Identificar las ventajas y las desventajas de modificar un comportamiento, o desarrollar una **discrepancia**, es un proceso crucial para hacer cambios.

Paciente: Quiero seguir el nuevo patrón de alimentación, pero no puedo permitírmelo.

Asesor nutricional: Miremos su registro dietético y encontremos algunas opciones saludables y de bajo coste.

Cuando se establece una atmósfera de aceptación, este proceso de reflexión constituye una oportunidad para expresar empatía y afirmar la motivación interiorizada para el cambio. Por ejemplo, los pacientes que se resisten a describir por qué no están listos para el cambio pueden estar mucho más abiertos al cambio si perciben una apertura a sus conductas de resistencia. Cuando está bien hablar de la resistencia, la razón de su existencia original puede parecer menos relevante.

Paciente: Siento que mi nivel de entusiasmo por hacer estos cambios es bajo. Todo parece demasiado esfuerzo.

Asesor nutricional: Aprecio su preocupación. Muchas personas se sienten frustradas cuando intentan hacer cambios en su dieta. Cuénteme más sobre sus preocupaciones y sentimientos.

La creencia en la propia capacidad de cambio, o la **autoeficacia**, es un motivador importante. El paciente es responsable de elegir y llevar a cabo el cambio personal. El asesor nutricional puede respetar la autonomía del paciente y apoyar la autoeficacia ofreciendo practicar conductas o actividades para desarrollar habilidades mientras el asesor esté disponible para ayudar.

Paciente: No sé qué comprar una vez que llego a la tienda de comestibles. Termino con hamburguesas y patatas fritas.

Asesor nutricional: Pensemos en las comidas de un día ahora mismo. Entonces podemos hacer una lista de la compra con eso.

MODELOS PARA EL DESARROLLO DE PROGRAMAS EDUCATIVOS

El **modelo PRECEDE-PROCEED** es un modelo de planificación de programas de salud participativos que se ha utilizado en varios temas de salud y comunidades para planificar y evaluar sistemáticamente los programas de cambio conductual. PRECEDE *(**P**redisposing, **R**einforcing, **E**nabling, **C**onstructs in **E**ducation/**E**cological **D**iagnosis and **E**valuation)* consiste en cuatro fases de planificación: predisposición, refuerzo, habilitación, constructos en educación/diagnóstico y evaluación ecológica. Esto refleja la evaluación de las necesidades y la planificación participativa del programa educativo. PROCEED *(**P**olicy, **R**egulatory, and **O**rganizational **C**onstructs in **E**ducational and **E**nvironmental **D**evelopment)* son los conceptos normativos, reguladores y organizativos en desarrollo educativo y ambiental, y proveen un marco para la ejecución y la evaluación del programa (Green et al., 1980). Este modelo se ha aplicado para redactar una serie de programas de educación nutricional (Walsh et al., 2014; Kattelmann et al., 2014).

La Behavior Change Wheel (BCW) es un nuevo método para desarrollar intervenciones para cambiar la conducta alimentaria que consiste en tres pasos: definir la conducta y comprender sus determinantes (es decir, la capacidad, la oportunidad y la motivación); identificar las opciones de intervención adecuadas para abordar los determinantes de la conducta (p. ej., la educación, la persuasión, la creación de habilidades, el modelado); e idear el contenido y la estrategia de ejecución (es decir, las técnicas educativas y el modo de administrarlas). También considera las categorías de políticas que se deben aprovechar para implementar el programa (Atkins y Michie, 2015).

HABILIDADES Y ATRIBUTOS DEL EDUCADOR O ASESOR NUTRICIONAL

Competencia cultural

La capacidad de hacer participar de manera productiva a pacientes de diferentes orígenes culturales es una marca distintiva de los educadores y asesores nutricionales eficaces (Bruening et al., 2015). La cultura es el marco a través del cual las personas perciben e interactúan con el mundo. Por lo tanto, comprender las expresiones culturales sobre las opciones alimentarias es fundamental para proporcionar una orientación significativa. La identidad cultural comprende una combinación de factores permanentes (p. ej., edad, etnia/raza, idioma, orientación sexual), modificables (p. ej., situación educativa, socioeconómica, ocupación, religión, residencia geográfica, elecciones de alimentos) y contextuales (p. ej., fuerzas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

históricas, sociales, políticas). Véase el capítulo 10: Planificación de la dieta con competencia cultural.

Educar o asesorar con **competencia cultural** exige reconocer los factores estructurales, tanto superficiales como los profundos, que afectan a las elecciones de alimentos. La **estructura superficial** se refiere a los atributos que son fácilmente observables, como las preferencias alimentarias, las tradiciones y el idioma. Las estructuras superficiales permiten el contacto de primera mano; sin embargo, a menudo son fuentes de estereotipos y pueden crear interferencias en la comunicación. Por ejemplo, el lenguaje suele ser la estructura superficial que se aborda primero. Aunque el conocimiento de varios idiomas es una ventaja, muchos dependen de los intérpretes. Confiar en intérpretes no oficiales, como la familia o los amigos, rara vez es una buena opción, debido a la falta de familiaridad con los conceptos nutricionales y de la salud. El uso de intérpretes profesionales tampoco está exento de limitaciones, en el sentido de que el educador necesita comprender no solo al paciente, sino también al intérprete. El educador debe mantener el contacto con el paciente y explicarle el papel del intérprete (cuadro 13.1). El uso de términos comunes, evitando la jerga y las palabras con múltiples significados, es una práctica recomendada cuando se trabaja con pacientes que tienen conocimientos limitados del idioma. Hable siempre directamente con el paciente, incluso cuando utilice un intérprete, y vigile al paciente para detectar respuestas no verbales durante la traducción. Los movimientos como los gestos, las expresiones faciales y las posturas suelen ser causa de confusión y de malas interpretaciones en la comunicación intercultural. Las reglas relativas al contacto visual suelen ser complejas y varían según atributos como el sexo, la distancia física y la condición social (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Lenguaje corporal y habilidades de comunicación).

La cultura de la **estructura profunda** incluye factores psicosociales que no son fácilmente visibles, como creencias, valores, actitudes, normas y factores estresantes que afectan a las opciones de alimentación, así como el contexto personal e interpersonal de la intervención. Dado que la cultura es compleja, cambiante y, en última instancia, inseparable de su contexto social y económico, es imposible considerarla como un fenómeno aislado o estático. Toda comprensión de un contexto cultural particular es siempre incompleta, siempre algo anticuada y parcial (Gregg et al., 2006). El profesional de la nutrición con competencia cultural facilita la consideración de los factores de estructura profunda específicos de cada individuo o grupo en todas las etapas del proceso de atención nutricional. A continuación, se presentan los principios comunes a los diversos modelos de competencia cultural propuestos.

Conciencia cultural

Los profesionales de la nutrición con competencia cultural evalúan su propia estructura cultural superficial y profunda para identificar las suposiciones, las creencias y las actitudes personales y profesionales que pueden afectar a su capacidad de conectar eficazmente con el paciente (Campinha-Bacote, 2002; Jongen et al., 2018; Wright y Lundy, 2014). Aumentar la conciencia sobre los prejuicios personales y sentirse cómodo con las diferencias culturales (v. cuadro *Perspectiva clínica:* El asesor mira dentro de sí mismo) permite al asesor ser más eficaz en la comprensión de lo que el paciente puede necesitar para seguir adelante.

CUADRO 13.1 Leyes federales en EE. UU. para la traducción e interpretación en el ámbito médico

Como parte de las normas de no discriminación administradas por el Department of Health and Human Services, en 2016 se añadieron disposiciones adicionales a la Sección 1557 de la Affordable Care Act en relación con el apoyo a las personas con conocimientos limitados de inglés. Se requiere una asistencia lingüística razonable en forma de intérprete o traductor. Sin embargo, puede permitirse la interpretación a distancia por vídeo. Además, no se requiere la aceptación de la asistencia lingüística por parte del paciente.

PERSPECTIVA CLÍNICA

El asesor mira dentro de sí mismo

Antes de entrar en una relación de asesoramiento y después de reflexionar sobre la sesión, los nutricionistas deben mirar dentro de sí mismos y considerar cualquier factor que afecte a su propio pensamiento y cómo este podría afectar al paciente. El nutricionista debe reflexionar sobre cuestiones éticas, como la autonomía del paciente y la **beneficencia** (bien) frente a la **maleficencia** (mal). Un ejemplo puede ser cuando un paciente decide no establecer glucemias objetivo y no aprender las cantidades de glúcidos en los alimentos (autonomía). Estas elecciones son barreras para el beneficio que el asesor obtendría al enseñar estas herramientas de **autogestión** (beneficencia) y la necesidad de no maleficencia (no hacer daño). Cuando los pacientes deciden que un cambio de comportamiento no es adecuado para ellos, el papel del asesor no es forzar el tema, sino alentar su futura consideración.

Perspectiva del paciente

La comunicación provista de competencia cultural considera cuestiones de estructura profunda, como el papel del individuo dentro de un grupo y por qué se preparan y prefieren ciertos alimentos (Broyles et al., 2011). El profesional nutricional con competencia cultural explora la forma en que los pacientes perciben su propio estado nutricional, incluida su comprensión de las causas y consecuencias; el uso previo de remedios integradores, la atención y las fuentes de información; el nivel de apego cognitivo o emocional a los tratamientos integradores; y las expectativas en torno al tratamiento dietético inminente. También es importante animar a los pacientes a que describan cómo su problema nutricional afecta a su entorno social y se ve afectado por él, como posibles obstáculos o facilitadores del cambio.

Negociación informada

El desarrollo de un plan de intervención con relevancia cultural es un esfuerzo de colaboración entre el paciente y el profesional. Requiere resumir los atributos de estructura profunda que influyen en las elecciones de alimentación del paciente, comunicar el fundamento de las prescripciones nutricionales propuestas basadas en la evidencia y llegar a un consenso para una integración significativa de ambos. La **disonancia cognitiva** puede surgir cuando el paciente expresa opiniones, visiones del mundo o valores diferentes de los que tiene el educador o el asesor nutricional. Reconocer los puntos de vista opuestos, en lugar de debatirlos, puede ayudar a mantener una comunicación abierta y productiva. El paciente puede mostrar vacilación o falta de confianza para adoptar ciertas prescripciones dietéticas o expresar el deseo de mantener prácticas tradicionales o no basadas en la evidencia. Permitir que el paciente participe activamente en el establecimiento de sus propios objetivos nutricionales puede aumentar el sentido de pertenencia y la responsabilidad, transmitir el respeto por los valores del paciente y aumentar el nivel de confianza.

Empatía y entendimiento

La conciencia cultural y la comprensión de las perspectivas del paciente sobre su estado nutricional son necesarias para que el profesional de la nutrición adquiera empatía y establezca una buena relación con el paciente. A su vez, esto puede mejorar la calidad de la comunicación, al establecer las condiciones para la negociación de un plan de acción sólido (Diaz Rios y Chapman-Novakofski, 2018).

El aprendizaje de las aptitudes para acceder a las creencias e interpretaciones individuales del paciente y para negociar creencias conflictivas es importante para una atención adecuada, independientemente de los antecedentes sociales o culturales del paciente (Constantinou et al., 2018). Cuando se elaboran intervenciones con sensibilidad cultural, el modelo PRECEDE-PROCEED puede proporcionar el marco para guiar la apreciación de las estructuras culturales superficiales y profundas del público objetivo (Cuy Castellanos et al., 2013; DePue et al., 2010).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Lenguaje corporal y habilidades de comunicación

La escucha activa es la base para un asesoramiento nutricional efectivo. Hay dos aspectos de la escucha efectiva: no verbal y verbal. La escucha no verbal consiste en un contacto visual variado, un lenguaje corporal atento, un espacio respetuoso pero cercano, un silencio adecuado y estímulos. El contacto visual es directo, pero variado. La falta de contacto visual implica que el asesor está demasiado ocupado para pasar tiempo con el paciente. Cuando el asesor se inclina ligeramente hacia adelante y tiene una postura relajada y evita moverse y hacer gestos, el paciente está más tranquilo. El silencio puede dar al paciente tiempo para pensar y proporcionar tiempo al asesor para considerar lo que el paciente ha dicho. Sacudir la cabeza para estar de acuerdo puede ser un estímulo positivo, que lleva a más conversación. Avanzar ligeramente hacia el paciente es un estímulo que permite una interacción más positiva.



Figura 13.3 Esta asesora nutricional utiliza eficazmente las habilidades de comunicación verbal y no verbal, incluidos el contacto visual y la inclinación hacia delante, para construir una relación con una paciente. Tomado de www.istockphoto.com.

Planteamiento de preguntas

La recopilación de información es una cualidad instrumental de los asesores y educadores eficaces, ya que formulan constantemente preguntas abiertas que dan lugar a debates fructíferos. Las preguntas sobre datos pueden proporcionar información valiosa, pero rara vez conducen a un debate eficaz (p. ej., «¿Qué comió?»), y las preguntas sobre conocimientos pueden a veces suscitar una respuesta defensiva, según el contexto en que se formulen (p. ej., «¿Puede decirme lo que sabe sobre el sodio?»).

Las preguntas abiertas permiten al paciente expresar una gama más amplia de ideas, mientras que las preguntas cerradas (p. ej., las preguntas sobre datos o las preguntas de sí/no) pueden ayudar a orientar los conceptos y eliminar las discusiones tangenciales. En la persona que no está preparada para el cambio, los debates específicos sobre temas difíciles pueden ayudar a centrar la sesión. El nutricionista hace preguntas que deben responderse explicando y discutiendo, no con una sola palabra. Esto es particularmente importante en la persona que no está lista para el cambio, porque abre la discusión para descubrir las áreas problemáticas que impiden que el paciente esté listo. Las siguientes afirmaciones y preguntas son ejemplos que crean una atmósfera para la discusión:

- «Estamos aquí para hablar de sus experiencias de cambio de dieta hasta este punto. ¿Podría empezar por el principio y decirme cómo han sido para usted?»
- «¿Cuáles son algunas de las cosas que le gustaría discutir sobre los cambios en la dieta que ha hecho hasta ahora? ¿Qué le gusta de ellas? ¿Qué es lo que no le gusta de ellas?»

Enmarcar la pregunta de discusión óptima no es fácil y requiere que el asesor reflexione sobre qué preguntas tuvieron éxito. La enseñanza de las habilidades de asesoramiento ha utilizado escenarios simulados de paciente-asesor con un paciente estandarizado (Tada et al., 2018); se ha elaborado una herramienta para evaluar estas habilidades llamada Feedback on Counseling Using Simulation (FOCUS) (Henry y Smith, 2010). La comunicación verbal y no verbal es importante; para esta última, es importante mantener una expresión facial apropiada y utilizar gestos afirmativos (Collins et al., 2011).

Construcción de una relación de comunicación

La habilidad de construir una relación es una de las más útiles en el asesoramiento y la educación. Sin embargo, también puede ser una habilidad difícil de desarrollar. Un paciente que parece hostil, inusualmente callado o desdeñoso puede tener más éxito con alguien con unos antecedentes o una experiencia similares. En esos casos, trabajar con un **educador homólogo** puede ser más efectivo. Lo ideal es que el educador homólogo comparta similitudes con la clientela destinataria en cuanto a edad u origen étnico y tenga experiencia primaria en el tema de la nutrición (p. ej., la lactancia materna) (Jain, 2014; Perez-Escamilla et al., 2008). Los educadores homólogos suelen ser trabajadores sanitarios de la comunidad o paraprofesionales. El Expanded Food and Nutrition Education Program (EFNEP) ha demostrado la eficacia y la rentabilidad de los educadores homólogos (Baral et al., 2013). En el Special Supplemental Nutrition Program para clínicas materno-infantiles (CMI), los asesores homólogos para la lactancia materna suelen ser muy eficaces ayudando a las madres primerizas con sus preguntas e inquietudes (Bartholomew et al., 2017).

Escucha reflexiva

Los asesores nutricionales no solo escuchan, sino que también tratan de etiquetar los sentimientos que surgen cuando un paciente describe dificultades con un patrón de alimentación. Escuchar no es simplemente oír las palabras que dice el paciente y parafrasearlas. La figura 13.3 muestra a un asesor nutricional escuchando de manera reflexiva a un paciente.

La **escucha reflexiva** implica adivinar lo que la persona siente y se expresa como una afirmación, no como una pregunta. Al expresar un sentimiento, el asesor nutricional comunica comprensión. Los siguientes son tres ejemplos de escucha reflexiva:

Paciente: Lo intento, pero estoy jubilada y mi marido siempre quiere comer fuera. ¿Cómo puedo mantenerme en el camino correcto cuando ocurre esto?

Asesor nutricional: Se siente frustrada porque quiere hacer cambios en la dieta pero, al mismo tiempo, quiere ser espontánea con su marido. ¿Es esto correcto? (*escucha reflexiva; TCP, normas subjetivas; MCS, barreras; TSC, factores personales*)

Paciente: Siento que le decepciono cada vez que vengo a verle. Siempre discutimos los planes y nunca los sigo. Casi odio entrar.

Asesor nutricional: Tiene ganas de rendirse. No ha podido modificar su dieta, y es difícil que venga a nuestras visitas cuando no ha cumplido los objetivos que nos propusimos. ¿Es así como se siente? (*escucha reflexiva*) ¿Puede pensar en un momento específico en el que sienta que tuvo la oportunidad de lograr su plan, pero no lo hizo? (*MCS, barreras*)

Paciente: Algunos días me doy por vencida. En esos días solo como lo que quiero y no puedo tomar buenas decisiones sobre qué comer.

Asesor nutricional: Algunos días pierde el deseo de intentar comer bien y eso es muy deprimente para usted. ¿Estoy en lo cierto? (*reformulando*) ¿Ha sucedido algo en particular esos días? (*MCS, barreras*)

Reafirmación

Los asesores entienden a menudo la idea de apoyar los esfuerzos de un paciente para seguir un nuevo estilo de alimentación, pero no ponen esos pensamientos en palabras. Cuando el asesor reafirma a alguien, hay una **alineación** y una normalización de los problemas del paciente. En la alineación, el asesor expresa comprensión sobre los tiempos difíciles. La **normalización**

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

significa decir a los pacientes que están dentro de lo razonable y que es normal tener esas reacciones y sentimientos. Las siguientes afirmaciones indican reafirmación:

- «Sé que es difícil para usted decirme esto. Pero gracias.»
- «Ha tenido increíbles prioridades que compiten entre sí. Siento que lo ha hecho sumamente bien, dadas sus circunstancias.»
- «Muchas personas con las que hablo expresan los mismos problemas. Puedo entender por qué tiene dificultades.»

Resumen

El asesor nutricional resume periódicamente el contenido de lo que el paciente ha dicho cubriendo todos los puntos clave. Las declaraciones simples y directas son más efectivas, aunque impliquen sentimientos negativos. Si surgen ideas conflictivas, el asesor puede usar la estrategia ejemplificada por la afirmación: «Por un lado quiere cambiar, pero aún se siente apegado a la forma en que ha estado comiendo». Esto ayuda al paciente a reconocer la ambivalencia en el pensamiento que a menudo impide el cambio de conducta.

RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN: ELECCIÓN DE LAS ÁREAS QUE SE DEBEN ABORDAR

Alfabetización sanitaria y nutricional

La **alfabetización sanitaria** baja es frecuente entre los adultos mayores, las minorías y las personas que carecen de servicios médicos o tienen un bajo nivel socioeconómico (Health Resources and Services Administration, 2017). La alfabetización sanitaria es el grado en que una persona tiene la capacidad de obtener, comunicar, procesar y comprender la información y los servicios de salud básicos necesarios para tomar decisiones adecuadas sobre la salud (Patient Protection and Affordable Care Act of 2010, Title V). El problema de la baja alfabetización sanitaria puede conducir a un tratamiento deficiente de las afecciones crónicas, así como a un bajo nivel de cumplimiento de las recomendaciones. Los recursos útiles disponibles en la Agency on Healthcare Research and Quality (AHRQ) son la *Rapid Estimate of Adult Health Literacy in Medicine (REALM)* y la *Short Assessment of Health Literacy for Spanish Adults (SAHLSA-50)* (AHQR, 2016). Entre las medidas de evaluación adicionales orientadas a la nutrición están el Newest Vital Sign, que se centra en informaciones nutricionales (Rowlands et al., 2013) y el Nutrition Literacy Assessment Instrument, que evalúa varios componentes, entre ellos la comprensión de la nutrición y la salud, los macronutrientes, la medida de los alimentos en el hogar, las etiquetas y cifras de los alimentos y los grupos de alimentos (Gibbs y Chapman-Novakofski, 2013). Aunque existen algunas áreas de superposición en el análisis de la alfabetización nutricional y la alfabetización alimentaria, faltan directrices o definiciones específicas (Velardo, 2015). A menudo, basarse en el nivel educativo del paciente proporciona cierta orientación sobre la capacidad de comprender instrucciones, información o habilidades, pero pedir a los pacientes que repitan las explicaciones en sus propias palabras también puede ayudar al educador nutricional a evaluar el nivel de comprensión del paciente.

Evaluación de la preparación para el cambio

Uno de los propósitos de la evaluación es identificar la etapa de cambio del paciente y proporcionar ayuda apropiada para facilitar el cambio. De ser posible, la evaluación debe completarse en la primera visita. Si la conversación se prolonga más allá del tiempo designado para la sesión, los pasos de la evaluación deben completarse en la siguiente sesión. La evaluación nutricional requiere recopilar los datos antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y socioeconómicos apropiados relacionados con la condición del paciente. El diagnóstico nutricional se centra entonces en cualquier problema relacionado con el consumo de alimentos o nutrientes.

La determinación de los hábitos alimentarios actuales proporciona ideas sobre cómo cambiar en el futuro. Una revisión reflexiva del comportamiento alimentario del paciente identificará las áreas que necesitan cambios, y ayudará al paciente a crear las metas que tendrán el efecto más positivo en la salud. Por ejemplo, si los diagnósticos nutricionales incluyen un consumo excesivo de grasas (consumo de nutrientes), un consumo inapropiado de grasas de alimentos, un consumo excesivo de energía, un consumo inadecuado de potasio, un déficit de conocimiento relacionado con la alimentación y la nutrición (comportamiento nutricional) y una capacidad disminuida para preparar alimentos o comidas, es posible que el asesor deba centrarse en el último diagnóstico antes que en los demás. Si todos los demás diagnósticos están presentes, excepto la capacidad disminuida para preparar alimentos o comidas, el nutricionista puede querer discutir si el consumo excesivo de grasa, el consumo inapropiado de tipos de grasas alimentarias o el consumo excesivo de energía están relacionados con el déficit de conocimiento y cuál de ellos es más atractivo o posible para que el paciente se centre en él.

Una vez que se selecciona el diagnóstico nutricional para la intervención, es importante evaluar la preparación para el cambio. El uso de una regla que permita al paciente seleccionar su nivel de intención de cambiar es un método para permitir la participación del paciente en la discusión. El asesor le pregunta al paciente: «En una escala del 1 al 10, ¿cuán preparado está ahora mismo para hacer cualquier nuevo cambio para comer menos grasa? (1 = no está listo para cambiar; 10 = está muy listo para cambiar)». El nutricionista dietista puede usar este método con cada diagnóstico nutricional para ayudar al paciente a decidir dónde concentrarse primero.

Existen tres posibilidades en cuanto a la preparación: 1) no está listo para cambiar; 2) no está seguro del cambio, y 3) está listo para cambiar. Estos tres conceptos de preparación han condensado las seis etapas distintas de cambio descritas en este capítulo para ayudar al asesor a determinar el nivel de preparación del paciente. Hay muchos conceptos que recordar, y la preparación para el cambio puede fluctuar durante el curso de la discusión. El asesor debe estar listo para ir y venir entre las estrategias de cada fase. Si el paciente parece confundido, distante o resistente durante la discusión, el asesor debe retroceder y preguntar acerca de la preparación para el cambio. Si la preparación ha disminuido, es necesario adaptar la intervención. No todas las sesiones de asesoramiento tienen que terminar con el acuerdo del paciente para cambiar; incluso la decisión de pensar en el cambio puede ser una conclusión útil.

ENFOQUES DEL ASESORAMIENTO DESPUÉS DE LA EVALUACIÓN

Sesiones de asesoramiento en el caso de no estar listo para cambiar

Al abordar la etapa de intervención «no está listo para cambiar», hay tres objetivos: 1) facilitar la capacidad del paciente para considerar el cambio; 2) identificar y reducir la resistencia y las barreras del paciente al cambio, y 3) identificar los pasos conductuales hacia el cambio que se adapten a las necesidades de cada paciente. En esta etapa, puede ser útil identificar las barreras (MCS), la influencia de las normas y actitudes subjetivas (TCP) o los factores personales y ambientales (TSC) que pueden tener influencias negativas en la intención de cambio. Para lograr estos objetivos, es importante dominar varias técnicas de comunicación: hacer preguntas abiertas, escuchar de forma reflexiva, reafirmar las declaraciones del paciente, resumir las declaraciones del paciente y suscitar declaraciones automotivadoras.

Las cuatro estrategias de comunicación (formular preguntas abiertas, escuchar de forma reflexiva, reafirmar y resumir) son importantes para obtener declaraciones de automotivación. Los objetivos son que el paciente se dé cuenta de que existe un problema, que desarrolle su preocupación y que reconozca los pasos positivos que puede dar en el futuro para corregir el problema. Estos logros preparan el terreno para los esfuerzos posteriores de cambio de dieta. A continuación, se presentan ejemplos de preguntas

que pueden utilizarse para obtener declaraciones de sentimientos automotivadores.

Reconocimiento del problema

- «¿Qué cosas te hacen pensar que comer fuera es un problema?»
- «¿De qué manera seguir este patrón de alimentación ha sido un problema?»

Preocupación

- «¿Cómo se siente cuando no puede seguir sus recomendaciones alimentarias?»
- «¿De qué manera le preocupa no poder seguir sus recomendaciones alimentarias?»
- «¿Qué cree que pasará si no hace un cambio?»

Intención de cambiar

- «El hecho de que esté aquí indica que al menos una parte de usted piensa que es hora de hacer algo. ¿Cuáles son las razones que ve para hacer un cambio?»
- «Si tuviera un 100% de éxito y las cosas funcionaran exactamente como le gustaría, ¿qué sería diferente?»
- «¿Qué cosas le hacen pensar que debería seguir comiendo como hasta ahora?» Y en la dirección opuesta, «¿Qué le hace pensar que es hora de un cambio?»

Optimismo

- «¿Qué le anima a que pueda cambiar si quiere?»
- «¿Qué cree que funcionaría para usted si decidiera cambiar?»

Los pacientes en esta categoría de «no están listos para el cambio» ya le han dicho al asesor que no están haciendo bien los cambios. Normalmente, si se utiliza un enfoque provisional que pide permiso para discutir el problema, el paciente no se negará. Uno pide permiso diciendo: «¿Estaría dispuesto a continuar nuestra discusión y hablar de la posibilidad de cambio?». En este punto, es útil discutir los pensamientos y los sentimientos sobre el estado actual del cambio de la dieta haciendo preguntas abiertas:

- «Dígame por qué eligió _____ en la regla.» (Consulte la exposición anterior sobre el uso de una regla.)
- «¿Qué tendría que pasar para que pasara de un _____ a un _____ (refiriéndose a un número en la regla)? ¿Cómo podría ayudarle a llegar allí?»
- «Si empezara a pensar en cambiar, ¿cuál sería su principal preocupación?»

Para mostrar una comprensión real de lo que dicen los pacientes, es útil resumir las declaraciones sobre sus progresos, las dificultades, las posibles razones del cambio y lo que debe ser diferente para seguir adelante. Esta paráfrasis permite a los pacientes repensar su razonamiento sobre la disposición al cambio. El procesamiento mental proporciona nuevas ideas que pueden promover el cambio real.

Fin de la sesión

Los asesores esperan a menudo que el paciente esté listo para decidir hacer cambios y establecer metas. Sin embargo, es importante en esta etapa darse cuenta de que el establecimiento de objetivos tradicionales resultará en sentimientos de fracaso tanto por parte del paciente como del nutricionista. Si el paciente no está listo para cambiar, es importante reconocer respetuosamente esta decisión. El asesor podría decir: «Puedo entender por qué hacer un cambio ahora mismo sería muy difícil para usted. El hecho de que pueda indicar esto como un problema es muy importante, y respeto su decisión. Nuestras vidas cambian, y si más adelante se siente diferente, siempre estaré disponible para hablar con usted. Sé que, cuando sea el momento adecuado para que haga un cambio, encontrará la manera de hacerlo». Cuando la sesión termine, el asesor le hará saber al paciente que se revisarán los temas después de que hayan tenido tiempo para pensar. La expresión de esperanza y confianza en la capacidad del paciente para hacer cambios en el futuro, cuando sea el momento adecuado, será beneficiosa. En este momento pueden hacerse arreglos para un contacto de seguimiento.

Con un paciente que no está listo para cambiar es fácil ponerse a la defensiva y autoritario. En este punto, es importante evitar empujar, persuadir, confrontar, convencer o decirle al paciente lo que debe hacer. Es tranquilizador para un nutricionista saber que el cambio a este nivel ocurrirá a menudo fuera de la oficina. No espere que el paciente esté listo para hacer algo durante la visita.

Sesiones de asesoramiento en el caso de no estar seguro del cambio

El único objetivo de la sesión de «no estoy seguro del cambio» es fomentar la preparación para el cambio. Este es el punto en el que los cambios en la conducta alimentaria pueden escalar. Esta etapa «insegura» es una transición de no estar listo para lidiar con un problema de comportamiento alimentario a prepararse para continuar el cambio. Implica resumir las percepciones del paciente sobre las barreras para un estilo de alimentación saludable y cómo pueden eliminarse o eludirse para lograr el cambio. El aumento de la autoeficacia puede proporcionar confianza en que los objetivos pueden alcanzarse. La reafirmación de las declaraciones de motivación del paciente ayuda a establecer el escenario para el éxito. Se discute la ambivalencia del paciente, enumerando los aspectos positivos y negativos del cambio. El nutricionista puede reafirmar cualquier declaración que el paciente haya hecho sobre sus intenciones o planes de cambiar o mejorar en el futuro.

Un aspecto crucial de esta etapa es el proceso de discutir los pensamientos y los sentimientos sobre la situación actual. El uso de preguntas abiertas anima al paciente a discutir el progreso y las dificultades del cambio de dieta. El cambio se promueve a través de discusiones enfocadas en las posibles razones para el cambio. El asesor puede hacer la pregunta: «¿Qué debería ser diferente para avanzar?».

Esta etapa se caracteriza por sentimientos de ambivalencia. El asesor alienta al paciente a explorar la ambivalencia para el cambio pensando en los «pros» y los «contras». Algunas preguntas que se pueden hacer son:

- «¿Cuáles son algunas de las cosas que le gustan de sus hábitos alimentarios actuales?»
- «¿Cuáles son algunas de las cosas buenas que surgirían de un cambio nuevo o adicional?»
- «¿Cuáles son algunas de las cosas que no son tan buenas respecto a hacer un cambio nuevo o adicional?»

Al tratar de mirar hacia el futuro, el asesor nutricional puede ayudar al paciente a ver escenarios nuevos y a menudo positivos. Como facilitador del cambio, el asesor ayuda a inclinar la balanza para dejar de ser ambivalente sobre el cambio y pasar a considerar el cambio, guiando al paciente a hablar sobre cómo podría ser la vida después de un cambio y anticipando tanto las dificultades como las ventajas. Un ejemplo de una apertura para generar una discusión con el paciente podría ser: «Puedo ver por qué no está seguro de hacer cambios nuevos o adicionales en sus hábitos alimentarios. Imagine que ha decidido cambiar. ¿Cómo sería eso? ¿Qué querría hacer?». El asesor resume después las declaraciones del paciente sobre los «pros» y los «contras» de hacer un cambio e incluye cualquier declaración sobre el deseo, la intención o la planificación del cambio.

El siguiente paso es negociar un cambio. El proceso de **negociación** consta de tres partes. La primera es el establecimiento de objetivos. Establezca metas amplias al principio y deje las metas nutricionales más específicas para más adelante. «¿Cómo le gustaría que las cosas fueran de diferentes respecto a ahora?» y «¿Qué le gustaría cambiar?».

El segundo paso en la negociación es considerar las opciones. El asesor pregunta sobre estrategias y opciones alternativas y luego pide al paciente que elija una de ellas. Esto es efectivo porque, si la primera estrategia no funciona, el paciente tiene otras opciones. El tercer paso es llegar a un plan,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

uno que haya sido ideado por el paciente. El asesor toca los puntos clave y los problemas y luego le pide al paciente que escriba el plan.

Para terminar la sesión, el asesor pregunta sobre el siguiente paso, y permite al paciente describir lo que podría ocurrir a continuación en el proceso de cambio. Las siguientes preguntas proporcionan algunas ideas que podrían promover la discusión:

- «¿Adónde cree que irá a partir de aquí?»
- «¿Qué planea hacer entre ahora y la próxima visita?»

Conductas de resistencia y estrategias para modificarlas

La resistencia al cambio es la emoción o estado más consistente cuando se trata de pacientes que tienen dificultades con el cambio de dieta. Ejemplos de comportamientos de resistencia por parte del paciente son discutir la exactitud, la experiencia o la integridad del asesor nutricional; o discutir directamente la exactitud de la información proporcionada (p. ej., la del contenido nutricional). El asesor nutricional puede incluso verse confrontado por un paciente hostil. La resistencia también puede surgir como una interrupción, cuando el paciente irrumpe durante una conversación a la defensiva. En este caso, el paciente puede hablar mientras el asesor nutricional sigue hablando sin esperar una pausa o silencio apropiado. De otra manera, más obvia, el paciente puede interrumpir la conversación con palabras destinadas a cortar el discurso del asesor nutricional.

Cuando los pacientes expresan una falta de voluntad para reconocer los problemas, cooperar, aceptar responsabilidades o aceptar consejos, pueden estar negando un problema. Algunos pacientes culpan a otras personas de sus problemas (p. ej., los cónyuges o parejas pueden culparse mutuamente por su incapacidad para hacer cambios en la dieta). Otros pacientes pueden estar en desacuerdo con el asesor nutricional cuando se les ofrece una sugerencia, pero con frecuencia no ofrecen una alternativa constructiva. El conocido «Sí, pero…» explica lo que está mal en la sugerencia, pero no ofrece ninguna solución alternativa.

Los pacientes tratan de excusar su comportamiento. Un paciente puede decir: «Quiero hacerlo mejor, pero mi vida es un caos desde que mi marido murió hace 3 años». Una excusa que una vez fue aceptable se reutiliza incluso cuando ya no es un factor en la vida del paciente.

Algunos pacientes hacen declaraciones pesimistas sobre sí mismos o sobre otros. Esto se hace para descartar la incapacidad de seguir un patrón de alimentación, excusando el mal cumplimiento como un resultado de comportamientos pasados. Algunos ejemplos son «Mi pareja nunca me ayudará» o «Nunca he sido bueno manteniendo un objetivo. Estoy seguro de que no lo haré bien ahora».

En algunos casos, los pacientes son reacios a aceptar opciones que pueden haber funcionado en otros en el pasado. Expresan reservas sobre la información o el consejo que se les da. «No creo que eso funcione para mí». Algunos pacientes expresan una falta de voluntad para cambiar o una intención de no cambiar. Dejan muy claro que quieren dejar el régimen alimentario.

A menudo los pacientes muestran indicios de que no están siguiendo el consejo del asesor nutricional. Entre las pistas de que esto está sucediendo se encuentran el uso de una respuesta que no responde a la pregunta, no responder a una pregunta o cambiar la dirección de la conversación.

Estos tipos de comportamientos pueden ocurrir dentro de una sesión de asesoramiento a medida que los pacientes pasan de una etapa a otra. No son necesariamente específicos de una etapa, aunque la mayoría están conectados con las etapas de «no estoy listo» o «inseguro respecto al cambio». Hay varias estrategias disponibles para ayudar al asesor nutricional a lidiar con estas difíciles situaciones de asesoramiento. Entre ellas están el reflejo, el reflejo de doble cara, el cambio de enfoque, el acuerdo con un giro, el énfasis en la elección personal y el replanteamiento. Cada una de estas opciones se describe en los siguientes párrafos.

Reflejo. En este caso, el asesor identifica la emoción o el sentimiento del paciente y lo refleja. Esto permite al paciente detenerse y reflexionar sobre lo que se dijo. Un ejemplo de este tipo de asesoramiento es: «Parece estar muy frustrado por lo que dice su esposa sobre su elección de los alimentos».

Reflejo de doble cara. En el **reflejo de doble cara**, el asesor usa ideas que el paciente ha expresado previamente para mostrar la discrepancia entre las palabras actuales del paciente y las anteriores. Por ejemplo:

Paciente: Lo estoy haciendo lo mejor que puedo. (Anteriormente este paciente declaró que a veces se daba por vencido y no le importaba hacer modificaciones en la dieta.)

Asesor nutricional: Por un lado dice que lo está haciendo lo mejor que puede, pero por otro lado recuerdo que dijo que se siente como si se rindiera y no le importara hacer cambios en la dieta. ¿Recuerda eso? ¿Cómo fue ese momento diferente al de ahora?

Cambio de enfoque. Los pacientes pueden aferrarse a una idea que creen que se interpone en su progreso. El asesor podría cuestionar la viabilidad de continuar enfocándose en esta barrera al cambio cuando otras barreras pueden ser objetivos más apropiados. Por ejemplo:

Paciente: Nunca podré reducir mi consumo de grasas saturadas mientras mis nietos vengan a mi casa y quieran comer.

Asesor nutricional: ¿Está seguro de que este es realmente el problema? ¿Es parte del problema que le gusten esos mismos bocadillos?

Paciente: Oh, tiene razón. Me encantan.

Asesor nutricional: ¿Podría comprometerse? ¿Podría preguntar a sus nietos cuál de esta larga lista de bocadillos pobres en grasas saturadas les gusta y luego comprarlos?

Acuerdo con un giro. Esta estrategia implica ofrecer un acuerdo, y luego mover la discusión en una dirección diferente. El asesor está de acuerdo con una parte de lo que dice el paciente, pero luego ofrece otra perspectiva del problema. Esto da la oportunidad de estar de acuerdo con la declaración y el sentimiento, pero luego redirigir la conversación hacia un tema clave. Por ejemplo:

Paciente: Me gusta mucho comer fuera, pero siempre como demasiado, y mis niveles de azúcar en la sangre se disparan.

Asesor nutricional: A la mayoría de la gente le gusta comer fuera. Ahora que está jubilado es más fácil comer fuera que cocinar. Puedo entenderlo. ¿Qué podemos hacer para que se sienta bien comiendo fuera y pueda seguir su plan de alimentación y mantener sus valores de glucosa en la sangre en el intervalo normal?

Replanteamiento. Con el **replanteamiento**, el asesor cambia la interpretación del paciente de los datos básicos ofreciendo una nueva perspectiva. El asesor repite la observación básica que el paciente ha proporcionado y luego ofrece una nueva hipótesis para interpretar los datos. Por ejemplo:

Paciente: Dejé de tratar de cumplir mis objetivos dietéticos porque estaba teniendo algunas dificultades cuando mi pareja murió, y he decidido ahora que no puedo cumplir esos objetivos estrictos.

Asesor nutricional: Recuerdo lo devastada que estaba cuando él murió y que cocinar era un esfuerzo. ¿Cree que esto sucedió como una especie de respuesta inmediata a su muerte y que podría haber decidido que todos los objetivos eran demasiado estrictos en ese momento? *(Pausa)*

Paciente: Bueno, probablemente tenga razón.

Asesor nutricional: ¿Podríamos ver dónde está ahora y tratar de encontrar cosas que le funcionen para ayudarle a seguir las metas que hemos establecido?

Estas estrategias ayudan al ofrecer herramientas para garantizar que la asesoría nutricional no termine sin los intentos apropiados de enfocar las situaciones difíciles de asesoría hacia una dirección más positiva.

Fin de la sesión. Los asesores deben enfatizar que cualquier acción futura pertenece al paciente, que el consejo puede tomarse o desestimarse. Este énfasis en la elección personal (autonomía) ayuda a los pacientes a evitar sentirse atrapados o confinados por la discusión. La sensación de autoeficacia refleja la creencia de que se es capaz de influir en los acontecimientos y las elecciones de la vida. Estas creencias determinan la forma en que los sujetos piensan, sienten y se comportan. Si las personas dudan de sus capacidades, tendrán un débil compromiso con sus objetivos. El éxito engendra éxito y

el fracaso engendra un sentido de fracaso. Tener capacidad de recuperación, modelos de conducta positivos y un entrenamiento efectivo puede marcar una diferencia significativa.

Sesiones de asesoramiento en el caso de estar listo para cambiar

Establecimiento de objetivos. El objetivo principal de la sesión «listo para el cambio» es colaborar con el paciente para establecer objetivos que incluyan un plan de acción. El asesor nutricional le proporciona al paciente las herramientas para el cumplimiento de las metas nutricionales. Esta es la etapa de cambio que se asume con mayor frecuencia cuando comienza una sesión de asesoramiento. Asumir erróneamente esta etapa significa que las estrategias de asesoría inapropiadas establecen el escenario para el fracaso. Las suposiciones desalineadas dan lugar a menudo a la falta de adhesión por parte del paciente y al desaliento por parte del nutricionista. Por lo tanto, es importante discutir los pensamientos y los sentimientos de los pacientes sobre su posición en relación con el estado de cambio actual. El uso de preguntas abiertas ayuda al paciente a confirmar y justificar la decisión de hacer un cambio y en qué área. Las siguientes preguntas pueden obtener información sobre los sentimientos hacia el cambio:

- «Dígame por qué eligió _____ en la regla.»
- «¿Por qué eligió (diagnóstico nutricional 1) en lugar de (otros diagnósticos nutricionales)?»

En esta etapa, el establecimiento de objetivos es sumamente importante. Aquí el asesor ayuda al paciente a establecer un objetivo realista y alcanzable a corto plazo: «Hagamos las cosas gradualmente. ¿Cuál es un primer paso razonable? ¿Cuál podría ser su primer objetivo?».

Plan de acción. Después de fijar las metas, se establece un plan de acción para ayudar al paciente a trazar los detalles del logro de las metas. La identificación de una red para apoyar el cambio de dieta es importante. ¿Qué pueden hacer otros para ayudar?

También es importante la identificación temprana de las barreras que impiden el cumplimiento de los objetivos. Si se identifican los obstáculos, pueden elaborarse planes para ayudar a eliminar estos obstáculos a la adhesión.

Muchos pacientes no se dan cuenta cuando su plan funciona. Puede pedirse a los pacientes que resuman sus planes e identifiquen los indicadores de éxito. El asesor registra entonces el plan para su discusión en futuras sesiones y se asegura de que los pacientes también tengan sus planes por escrito. La sesión debe cerrarse con una declaración alentadora y una reflexión sobre cómo el paciente identificó este plan personalmente. Los pacientes son expertos en lo que influye en su comportamiento. Felicite al paciente por llevar a cabo el plan. Las formas de expresar estas ideas a los pacientes son:

- «Está trabajando muy duro en esto, y está claro que es el experto en lo que es mejor para usted. ¡Puede hacerlo!»
- «Tenga en cuenta que el cambio es gradual y lleva tiempo. Si este plan no funciona, habrá otros planes para intentarlo.»

El punto clave de esta etapa es evitar decirle al paciente lo que debe hacer. Los profesionales clínicos a menudo quieren dar consejos. Sin embargo, es fundamental que el paciente exprese ideas de lo que funcionará mejor: «Hay varias cosas que podría hacer, pero ¿qué cree que funcionará mejor en usted?». El próximo contacto puede ser en persona, *online* o por teléfono.

El seguimiento de los pacientes por teléfono o un portal de telemedicina se ha convertido en un método de asesoramiento popular para muchos nutricionistas. El dietista-nutricionista que utiliza los servicios de telemedicina en su práctica está obligado a seguir ciertas normas. La Academy of Nutrition and Dietetics (AND) ha elaborado consejos prácticos para la utilización de estos servicios (AND, 2018). Cuando las teorías de comportamiento y asesoramiento se combinan con el asesoramiento telefónico, los resultados han sido eficaces en el control del peso, la diabetes de tipo 2 y el síndrome metabólico (Muñoz Obino et al., 2017). Se ha comunicado que el asesoramiento telefónico es eficaz en sí mismo para reducir el peso (Schmittdiel et al., 2017), y también han tenido éxito los programas *online* y las intervenciones de telesalud (Muñoz Obino et al., 2017; Kelly et al., 2016).

NUEVAS ORIENTACIONES

Asesoramiento y educación online

Cada vez más asesores y educadores están recurriendo a las conexiones *online* con sus pacientes y público objetivo. Aunque los fundamentos de la asesoría y la educación siguen siendo los mismos, hay cuestiones adicionales que hay que considerar. Si los pacientes están registrando el consumo de alimentos y la actividad física a través de la tecnología móvil o la telemedicina, es importante considerar la frecuencia con la que se debe supervisar y proporcionar información. Si bien muchas de las mejores prácticas en materia de educación nutricional incluyen el uso de la tecnología móvil, debe considerarse si una empresa desarrollará la página web o la aplicación, y si se mantendrán en un mundo tecnológico en constante cambio.

La Academy of Nutrition and Dietetics define la telenutrición como «el uso interactivo, por parte de un DNT [dietista-nutricionista titulado], de tecnologías electrónicas de información y telecomunicaciones para ejecutar el proceso de atención nutricional…» (AND, 2018). Un examen sistemático de las aplicaciones para mejorar el estilo de vida llegó a la conclusión de que en ocho de los nueve estudios incluidos, las aplicaciones mejoraban los estilos de vida (Lunde et al., 2018). Entre las barreras para el uso exitoso de las aplicaciones están su coste, el trabajo de la introducción de los datos y la pérdida de interés y el uso discontinuo de las aplicaciones (Sun et al., 2017). Los profesionales clínicos deben ser conscientes de los aspectos de la intimidad y la seguridad de la telenutrición. Los datos personales deben estar codificados y deben respetarse todas las políticas de intimidad del paciente (Boulos et al., 2014). Si bien la Food and Drug Administration (FDA) regula las aplicaciones destinadas a ser utilizadas como accesorio de un dispositivo médico regulado (glucómetros), no regula las aplicaciones que funcionan como un sistema de registro de salud electrónico o personal (U.S. Department of Health and Human Services [USDHHS] y FDA, 2018).

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA

Asesoramiento

Los médicos y los educadores deben evaluar sus servicios. El simple hecho de completar el proceso no significa que los resultados se ajusten a los objetivos. Cuando el AND Evidence Analysis Library Nutrition Counseling Workgroup llevó a cabo una revisión de la bibliografía relacionada con las teorías de cambio de conducta y las estrategias utilizadas en el asesoramiento en nutrición, encontró lo siguiente (Spahn et al., 2010):

1. Hay pruebas sólidas que apoyan el uso del TCC para facilitar la modificación de los hábitos alimentarios, el peso y los factores de riesgo cardiovascular y de la diabetes.
2. La EM es una estrategia de asesoramiento muy eficaz, especialmente cuando se combina con el TCC.
3. Pocos estudios han evaluado la aplicación del MTT o la TSC en el cambio de comportamiento relacionado con la nutrición.
4. El autocontrol, los sustitutos de comidas y los planes de comida estructurados son efectivos; las estrategias de recompensa económica no lo son.
5. El establecimiento de metas, la resolución de problemas y el apoyo social son estrategias efectivas.
6. Se necesita investigación en poblaciones más diversas para determinar las técnicas y las estrategias de asesoramiento más efectivas.

Un examen sistemático del tratamiento nutricional realizado por un dietista-nutricionista titulado en comparación con el asesoramiento dietético realizado por otras personas llegó a la conclusión de que el tratamiento nutricional individualizado realizado por un dietista-nutricionista titulado tenía mayores efectos en los resultados clínicos, como la hemoglobina A1C, el peso corporal y los lípidos en la sangre (Møller et al., 2017). Por otra parte, una revisión sistemática que comparaba el asesoramiento dietético o los efectos de los suplementos con un alto contenido energético en el consumo de alimentos encontró que el asesoramiento dietético por sí solo era menos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

eficaz. En la bibliografía médica pueden encontrarse muchos otros temas y poblaciones. La búsqueda de revisiones sistemáticas y metaanálisis le ayudará a mantenerse al día sobre lo que funciona mejor.

Programas educativos

A menudo se utilizan los modelos LOGIC para evaluar la eficacia de un programa. La versión más simple incluye las entradas (recursos o inversiones en un programa), los productos (actividades, servicios y eventos) y los resultados (cambio de comportamiento de los individuos, grupos o comunidades), aunque algunos incluyen múltiples niveles dentro de estas tres amplias categorías (McLaughlin y Jordan, 1999). Los modelos LOGIC han guiado la evaluación de los programas nacionales de nutrición (Levine et al., 2012), así como los programas educativos a nivel individual, como un programa de vídeo para mejorar los hábitos alimentarios de los niños (Beasley et al., 2012).

Las tres fases de la evaluación del modelo PRECEDE-PROCEED se aplican con frecuencia para determinar: 1) la viabilidad del programa y si se aplicó según lo previsto (es decir, la evaluación del proceso); 2) la eficacia del programa para provocar el cambio deseado en los comportamientos objetivo (es decir, la evaluación de los resultados), y 3) la contribución del programa a los cambios en los determinantes ecológicos y estructurales del comportamiento (es decir, la evaluación de la repercusión).

RESUMEN

La educación y el asesoramiento nutricional efectivos requieren el desarrollo de habilidades y práctica. Es importante entender las necesidades individuales y culturales del paciente y la variedad de teorías del cambio de comportamiento que pueden ayudar a aclarar el proceso de cambio de comportamiento del paciente. La supervisión y la evaluación de los resultados asegurarán la efectividad de las intervenciones ofrecidas.

CASO CLÍNICO

La Sra. Lee es originaria de China continental, y habla y lee principalmente en chino mandarín. Vive en Chicago desde hace varios años con su marido y su hija, y tiene numerosos problemas de salud, como hipertensión arterial, diabetes y glaucoma. Se le ha pedido que la aconseje sobre cómo hacer cambios en su dieta. Utilizando un intérprete, usted descubre que ella también tiene dificultades para comprar y preparar alimentos, y que depende de su hija para recibir ayuda. Debido a que su visión es deficiente, no podrá utilizar el material impreso que tiene en su oficina y que ha sido traducido al chino.

Datos de diagnóstico nutricional

- El deterioro de la capacidad para preparar alimentos y comidas (NB-2.4) está relacionado con la incapacidad para ver, como se evidencia en el informe del paciente y en los antecedentes de glaucoma.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué medidas debe tomar para que se sienta cómoda con esta sesión?
2. ¿Debería invitar a los miembros de la familia a asistir a la sesión de asesoramiento? ¿Por qué o por qué no?
3. ¿Qué herramientas podrían ser útiles para ayudar a la Sra. Lee a entender las porciones o los tipos de alimentos que debe seleccionar?
4. ¿Sería útil una visita al supermercado? ¿Por qué sí o por qué no?
5. ¿Qué otro tipo de información será necesaria para ayudar a la Sra. Lee?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Counseling Association
Behavioral Health Dietetic Practice Group (DPG) Academy of Nutrition and Dietetics
MINT: Excellence in Motivational Interviewing
Society for Nutrition Education and Behavior
Think Cultural Health
University of Wisconsin LOGIC Model in Program Planning and Evaluation

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics: *Practice tips: telehealth challenges and opportunities*, 2018. Available at: https://www.eatrightstore.org/product-type/case-studies-and-practice-tips/practice-tips-telehealth-challenges-and-opportunities.

Agency on Healthcare Research and Quality: *Health literacy measurement tools*, 2016. Available at: https://www.ahrq.gov/topics/health-literacy.html.

Ajzen I: The theory of planned behavior, *Organ Behav Hum Decis Process* 50:179-211, 1991.

Atkins L, Michie S: Designing interventions to change eating behaviours, *Proc Nutr Soc* 74(2):164-170, 2015.

Babatunde OT, Himburg SP, Newman FL, et al: Theory-driven intervention improves calcium intake, osteoporosis knowledge, and self-efficacy in community-dwelling older Black adults, *J Nutr Educ Behav* 43(6):434-440, 2011.

Bandura A: *Social foundations of thought and action*, Englewood Cliffs, NJ, 1986, Prentice-Hall.

Bandura A: *Social learning theory*, New York, 1977, General Learning Press.

Baral R, Davis GC, Blake S, et al: Using national data to estimate average cost effectiveness of EFNEP outcomes by state/territory, *J Nutr Educ Behav* 45(2):183-187, 2013.

Bartholomew A, Adedze P, Soto V, et al: Historical perspective of the WIC program and its breastfeeding promotion and support efforts, *J Nutr Educ Behav* 49(7):S139-S143, 2017, e1.

Beasley N, Sharma S, Shegog R, et al: The Quest to Lava Mountain: using video games for dietary change in children, *J Acad Nutri Diet* 112(9):1334-1336, 2012.

Beck AT: The current state of cognitive therapy: a 40-year perspective, *Arch Gen Psychiatry* 62:953-959, 2005.

Boulos MN, Brewer AC, Karimkhani C, et al: Mobile medical and health apps: state of the art, concerns, regulatory control and certification, *Online J Public Health Inform* 5(3):229-1229, 2014.

Broyles SL, Brennan JJ, Burke KH, et al: Cultural adaptation of a nutrition education curriculum for Latino families to promote acceptance, *J Nutr Educ Behav* 43(4 Suppl 2):S158-S161, 2011.

Bruening M, Udarbe AZ, Yakes Jimenez E, et al: Standards of Practice and Standards of Professional Performance for Registered Dietitian Nutritionists (Competent, Proficient, and Expert) in Public Health and Community Nutrition, *J Acad Nutr Diet* 115(10):1699-1709, 2015, e39.

Campinha-Bacote J: The process of cultural competence in the delivery of healthcare services: a model of care, *J Transcult Nurs* 13(3):181-184, 2002.

Cuy Castellanos D, Downey L, Graham-Kresge S, et al: Examining the diet of post-migrant Hispanic males using the precede-proceed model: predisposing, reinforcing, and enabling dietary factors, *J Nutr Educ Behav* 45(2):109-118, 2013.

Collins LG, Schrimmer A, Diamond J, et al: Evaluating verbal and non-verbal communication skills, in an ethnogeriatric OSCE, *Patient Educ Couns* 83(2):158-162, 2011.

Constantinou CS, Papageorgiou A, Samoutis G, et al: Acquire, apply, and activate knowledge: a pyramid model for teaching and integrating cultural competence in medical curricula, *Patient Educ Couns* 101(6):1147-1151, 2018.

DePue JD, Rosen RK, Batts-Turner M, et al: Cultural translation of interventions: diabetes care in American Samoa, *Am J Public Health* 100(11):2085-2093, 2010.

Diaz Rios LK, Chapman-Novakofski K: Latino/Hispanic participation in community nutrition research: An interplay of decisional balance, cultural competency, and formative work, *J Acad Nutr Diet* 118(9):1687-1699, 2018.

Dobson D, Dobson K: *Evidence-based practice of cognitive-behavioral therapy*, ed 2, New York, 2017, Guilford Press.
Fishbein M, Ajzen I: *Predicting and changing behavior: the reasoned action approach*, New York, 2010, Psychology Press (Taylor & Francis).
Freedland KE, Carney RM, Rich MW, et al: Cognitive Behavior Therapy for depression and self-care in heart failure patients. A randomized clinical trial, *JAMA Intern Med* 175(11):1773-1782, 2015.
Gibbs H, Chapman-Novakofski K: Establishing content validity for the Nutrition Literacy Assessment Instrument (NLAI), *Prev Chronic Dis* 10:E109, 2013.
Graham CD, Gouick J, Krahé C, et al: A systematic review of the use of Acceptance and Commitment Therapy (ACT) in chronic disease and long-term conditions, *Clin Psychol Rev* 46:46-58, 2016.
Green LW, Kreuter MW: *Health education planning: a diagnostic approach*, Mountain View, California, 1980, Mayfield.
Gregg J, Saha S: Losing culture on the way to competence: the use and misuse of culture in medical curriculum, *Acad Med* 81:542-547, 2006.
Hayes SC, Strosahl KD, Wilson KG: *Acceptance and commitment therapy: an experiential approach to behavior change*, New York, NY, US, 1999, Guilford Press.
Health Resources and Services Administration, Office of Health Equity: *Health literacy*, 2017. Available at: https://www.hrsa.gov/about/organization/bureaus/ohe/health-literacy/index.html#.
Henry BW, Smith TJ: Evaluation of the FOCUS (Feedback on Counseling Using Simulation) instrument for assessment of client-centered nutrition counseling behaviors, *J Nutr Educ Behav* 42(1):57-62, 2010.
Jain N: Increasing black, asian and minority ethnic (Bame) patient & community awareness – using the peer educator model, *J Ren Care* 40(Suppl 1):36-40, 2014.
James DC, Pobee JW, Oxidine D, et al: Using the health belief model to develop culturally appropriate weight-management materials for African-American women, *J Acad Nutr Diet* 112(5):664-670, 2012.
Järvelä-Reijonen E, Karhunen L, Sairanen E, et al: The effects of acceptance and commitment therapy on eating behavior and diet delivered through face-to-face contact and a mobile app: a randomized controlled trial, *Int J Behav Nutr Phys Act* 15:22, 2018.
Jongen C, McCalman J, Bainbridge R: Health workforce cultural competency interventions: a systematic scoping review, *BMC Health Serv Res* 18:232, 2018.
Kattelmann KK, White AA, Greene GW, et al: Development of young adults eating and active for health (YEAH) internet-based intervention via a community-based participatory research model, *J Nutr Educ Behav* 46(2):S10-S25, 2014.
Kelly JT, Reidlinger DP, Hoffmann TC, et al: Telehealth methods to deliver dietary interventions in adults with chronic disease: a systematic review and meta-analysis, *Am J Clin Nutr* 104(6):1693-1702, 2016.
Levine E, Abbatangelo-Gray J, Mobley AR, et al: Evaluating MyPlate: an expanded framework using traditional and nontraditional metrics for assessing health communication campaigns, *J Nutr Educ Behav* 44(4):S2-S12, 2012.
Lunde P, Nilsson BB, Bergland A, et al: The effectiveness of smartphone apps for lifestyle improvement in noncommunicable diseases: systematic review and meta-analyses, *J Med Internet Res* 20(5):e162, 2018.
Matwiejczyk L, Mehta K, Scott J, et al: Characteristics of effective interventions promoting healthy eating for pre-schoolers in childcare settings: an umbrella review, *Nutrients* 10(3):293, 2018.
McLaughlin JA, Jordan GB: Logic models: a tool for telling your programs performance story, *Eval Program Plann* 22(1):65-72, 1999.
McLeroy KR, Bibeau D, Steckler A, et al: An ecological perspective on health promotion programs, *Health Educ Q* 15(4):351-377, 1988.
Miller WR, Rollnick S: *Motivational interviewing: helping people change*, New York, 2012, Guilford Press.
Mochari-Greenberger H, Terry MB, Mosca L: Does stage of change modify the effectiveness of an educational intervention to improve diet among family members of hospitalized cardiovascular disease patients? *J Am Diet Assoc* 110(7):1027-1035, 2010.
Møller G, Andersen HK, Snorgaard O: A systematic review and meta-analysis of nutrition therapy compared with dietary advice in patients with type 2 diabetes, *Am J Clin Nutr* 106(6):1394-1400, 2017.
Muñoz Obino KF, Aguiar Pereira C, Caron-Lienert RS: Coaching and barriers to weight loss: an integrative review, *Diabetes Metab Syndr Obes* 10:1-11, 2016.
Munt AE, Partridge SR, Allman-Farinelli M: The barriers and enablers of healthy eating among young adults: a missing piece of the obesity puzzle: a scoping review, *Obes Rev* 18:1-17, 2017.
Nicklas TA, Jahns L, Bogle ML, et al: Barriers and facilitators for consumer adherence to the dietary guidelines for Americans: the health study, *J Acad Nutr Diet* 113(10):1317-1331, 2013.
Norman A, Berlin A, Sundblom E, et al: Stuck in a vicious circle of stress. Parental concerns and barriers to changing children's dietary and physical activity habits, *Appetite* 87(1):137-142, 2015.
Oemichen M, Smith C: Investigation of the food choice, promoters and barriers to food access issues, and food insecurity among low-income, free-living Minnesotan seniors, *J Nutr Educ Behav* 48(6):397-404, 2016.
Ogle AD, Graham DJ, Lucas-Thompson RG, et al: Influence of cartoon media characters on children's attention to and preference for food and beverage products, *J Acad Nutr Diet* 117(2):265-270, 2017.
Pérez-Escamilla R, Hromi-Fiedler A, Vega-López S, et al: Impact of peer nutrition education on dietary behaviors and health outcomes among Latinos: a systematic literature review, *J Nutr Educ Behav* 40:208-225, 2008.
Plawecki K, Chapman-Novakofski K: Effectiveness of community intervention in improving bone health behaviors in older adults, *J Nutr Gerontol Geriatr* 32(2):145-160, 2013.
Prochaska JO, Norcross JC: Psychotherapy: theory, research, practice, *Training* 38(4):443-448, 2001.
Rosenstock IM: The health belief model and preventive health behavior, *Health Educ Behav* 2(4):354-386, 1974.
Rowlands G, Khazaezadeh N, Oteng-Ntim E, et al: Development and validation of a measure of health literacy in the UK: the newest vital sign, *BMC Pub Health* 13(1):116, 2013.
Schmittdiel JA, Adams SR, Goler N, et al: The impact of telephonic wellness coaching on weight loss: a "Natural Experiments for Translation in Diabetes (NEXT-D)" Study, *Obesity (Silver Spring)* 25(2):352-356, 2017.
Shayeghian Z, Hassanabadi H, Aguilar-Vafaie ME, et al: A randomized controlled trial of acceptance and commitment therapy for type 2 diabetes management: the moderating role of coping styles, *PLoS One* 11(12):e0166599, 2016.
Sheats JL, Middlestadt SE, Ona FF, et al: Understanding African American women's decisions to buy and eat dark green leafy vegetables: an application of the reasoned action approach, *J Nutr Educ Behav* 45(6):676-682, 2013.
Spahn JM, Reeves RS, Keim KS, et al: State of the evidence regarding behavior change theories and strategies in nutrition counseling to facilitate health and food behavior change, *J Am Diet Assoc* 110:879-891, 2010.
Sun L, Wang Y, Greene B, et al: Facilitators and barriers to using physical activity smartphone apps among Chinese patients with chronic diseases, *BMC Med Inform Decis Mak* 17:44, 2017.
Tada T, Moritoshi P, Sato K, et al: Effect of simulated patient practice on the self-efficacy of Japanese undergraduate dietitians in Nutrition Care Process Skills, *J Nutr Educ Behav* 50(6):610-619, 2018.
Tovote KA, Schroevers MJ, Snippe E, et al: Long-term effects of individual mindfulness-based cognitive therapy and cognitive behavior therapy for depressive symptoms in patients with diabetes: a randomized trial, *Psychother Psychosom* 84(3):186-187, 2015.
U.S. Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration: *Mobile medical applications*, 2018. Available at: https://www.fda.gov/MedicalDevices/DigitalHealth/MobileMedicalApplications/default.htm.
U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture: *2015 – 2020 Dietary Guidelines for Americans,* ed 8, 2015. Available at: https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Velardo S: The nuances of health literacy, nutrition literacy, and food literacy, *J Nutr Educ Behav* 47(4):385-389, 2015.

Vilaro MJ, Staub D, Xu C, et al: Theory-Based Interventions for Long-Term Adherence to improvements in diet quality: an in-depth review, *Am J Lifestyle Med* 10(6):369-376, 2016.

Walsh J, White AA, Kattelmann KK: Using PRECEDE to Develop a weight management program for disadvantaged young adults, *J Nutr Educ Behav* 46(2):S1-S9, 2014.

Weiss BD, Mays MZ, Martz W, et al: Quick assessment of literacy in primary care: the newest vital sign, *Ann Fam Med* 3(6):514-522, 2005.

Wright L, Lundy M: Perspectives of cultural competency from an international service learning project, *J Acad Nutr Diet* 114(7):996-1000, 2014.

Yee AZH, Lwin MO, Ho SS: The influence of parental practices on child promotive and preventive food consumption behaviors: a systematic review and meta-analysis, *Int J Behav Nutr Phys Act* 14:47, 2017.

PARTE III

Nutrición en el ciclo vital



Es imposible refutar la importancia de la nutrición a lo largo del ciclo de vida. Sin embargo, cada vez se aprecia más la importancia de la nutrición durante momentos específicos del crecimiento, el desarrollo y el envejecimiento.

Los profesionales sanitarios han reconocido desde hace tiempo los efectos de una nutrición adecuada durante el embarazo sobre la salud del niño y de la madre, incluso años después de la gestación. Sin embargo, mirar la «nutrición en el útero» no abarca solo la historia de salud y nutrición maternas, sino también la nutrición paterna y la salud del esperma antes de la concepción. Los «orígenes fetales» tienen muchos más efectos a lo largo de toda la nueva vida de lo que se pensaba originalmente.

Establecer buenos hábitos alimentarios durante la infancia disminuye la posibilidad de tener un comportamiento alimentario inapropiado más adelante. Aunque la influencia de una nutrición adecuada sobre la morbilidad y la mortalidad generalmente no se reconoce hasta la edad adulta, las prácticas dietéticas destinadas a prevenir las enfermedades degenerativas que se producen en fases más avanzadas de la vida deben instituirse en la infancia.

Durante los primeros años de la edad adulta comienzan muchos cambios que conducen años después al desarrollo de enfermedades crónicas, las llamadas enfermedades del envejeciendo. Muchos de estos cambios pueden acelerarse o ralentizarse a lo largo de los años, dependiendo de la composición génica del individuo, la calidad del consumo nutricional, la salud del intestino y la función del sistema inmunitario.

Con el rápido crecimiento de la población de adultos mayores, ha surgido la necesidad de ampliar los datos limitados sobre la nutrición de que disponemos actualmente sobre estos sujetos. Aunque se sabe que las necesidades energéticas disminuyen con el envejecimiento, se sabe poco sobre si las necesidades de nutrientes específicos aumentan o disminuyen. Identificar las diferencias nutricionales únicas entre las diferentes etapas del envejecimiento se está volviendo aún más importante.

14

Nutrición en el embarazo y la lactancia

Jean T. Cox, MS, RDN, LN
Catherine S. Sullivan, MPH, RDN, LDN, IBCLC, RLC, FAND

TÉRMINOS CLAVE

amilofagia
anomalías congénitas
bajada
bajo peso al nacer (BPN)
calostro
concepción
defectos del tubo neural (DTN)
depresión puerperal (DP)
destete dirigido por la madre
destete dirigido por el niño
diabetes mellitus gestacional (DMG)
galactogogo
geofagia
glándulas de Montgomery
grande para la edad gestacional (GEG)
grávida
hiperemesis gravídica (HG)
hipertensión gestacional
lactogenia I
lactogenia II
leche final
leche inicial
leche madura
leche de transición
macrosomía
muerte fetal intrauterina (MFIU)
muerte perinatal
náuseas y vómitos en el embarazo (NVE)
orígenes fetales de la enfermedad
orígenes de la salud y la enfermedad desde la perspectiva del desarrollo (OSEPD)
oxitocina
pagofagia
pequeño para la edad gestacional (PEG)
pica
preeclampsia
prolactina
ptialismo gravídico
retraso del crecimiento intrauterino (RCIU)
síndrome alcohólico fetal (SAF)
síndrome HELLP
tecnología de reproducción asistida (TRA)
teratógeno

La nutrición óptima durante el embarazo comienza en realidad antes de la concepción. La placenta y el feto que crece deben recibir de la madre todos los nutrientes necesarios para su crecimiento y desarrollo. El viejo cliché de que el «feto es el parásito perfecto» implica que los fetos toman todo lo que necesitan a expensas del anfitrión. Sin embargo, en algún momento, la deficiencia nutricional puede dar lugar a un parto prematuro. Después del nacimiento, una nutrición de calidad durante la lactancia sigue proporcionando los elementos nutritivos para el desarrollo encefálico normal y el crecimiento de todos los órganos del cuerpo del recién nacido.

Este período (el crecimiento de un nuevo ser humano) establece el escenario para la salud de las generaciones futuras. La calidad y la cantidad de la alimentación del cigoto en desarrollo, luego del feto, después del recién nacido y más adelante del adulto surgen como una explicación de las enfermedades que se manifiestan en la edad adulta. Este concepto se conoce como **orígenes fetales de la enfermedad** u **orígenes de la salud y la enfermedad desde la perspectiva del desarrollo (OSEPD)** (Guéant et al., 2013).

PRECONCEPCIÓN Y FERTILIDAD

El enfoque en la nutrición y la salud antes de la concepción es importante tanto para las mujeres como para los hombres. La infertilidad afecta al 10-12% de las parejas en edad reproductiva en EE. UU., y puede ser una causa de los extremos en el índice de masa corporal (IMC) de cualquiera de los dos miembros de la pareja. Las mujeres con un IMC inferior a 20 tienen un mayor riesgo de anovulación. Los hombres y las mujeres tienen mayores índices de subfertilidad cuando tienen sobrepeso o son obesos, y los patrones de distribución de la grasa pueden ser importantes. La obesidad parece afectar negativamente al esperma (tanto a la concentración como a la movilidad), al ovocito (desarrollo, calidad y ovulación), al embrión y al endometrio, incluida la receptividad uterina (Catalano y Shankar, 2017). El IMC elevado afecta negativamente a la fertilidad tanto de los hombres como de las mujeres de una manera dependiente de la dosis. Los posibles mecanismos por los que la obesidad afecta negativamente a la fertilidad son muchos y probablemente, entre ellos, hay efectos directos y alteraciones asociadas, pero también factores endocrinos, genéticos, epigenéticos, hormonales e inflamatorios (Craig et al., 2017; Broughton y Moley, 2017). Las concentraciones séricas elevadas de colesterol en ambos miembros de la pareja se asocian a un mayor tiempo hasta el embarazo (Schisterman et al., 2014). El control de la diabetes antes de la concepción en los dos progenitores mejora los resultados de los nacimientos (Kotelchuck y Lu, 2017). La pérdida de peso (mediante la reducción de las calorías procedentes de la grasa y los hidratos de carbono) y el aumento de la actividad física pueden ser útiles, pero las pruebas son más sólidas en el caso de las mujeres que en el de los hombres. Sin embargo, el beneficio de la pérdida de peso previa a la concepción no se ha establecido aún con ensayos clínicos (Stephenson et al., 2018) y los resultados del tratamiento no siempre coinciden con las expectativas. Aunque a menudo se cita una pérdida de peso del 5% como forma de mejorar la fertilidad, no hay una relación clara entre la dosis y la respuesta, y el grado de pérdida de peso no es un buen sustituto del beneficio perinatal (Legro, 2017). La concepción durante la pérdida activa de peso puede ser perjudicial. Véase el apartado «Cirugía posbariátrica», más adelante en este capítulo. No se recomienda el uso de medicamentos para bajar de peso. Si bien la pérdida de peso debería ser, en teoría, la primera línea terapéutica, la eliminación del tabaco y el alcohol, el aumento de la actividad física y el control del estrés pueden ser más productivos para mejorar la concepción (Luke, 2017).

Hasta el momento, no se ha demostrado que exista una dieta ideal para aumentar la fertilidad, pero podría incluir componentes de patrones de una dieta cardiosaludable (Chavarro y Schlaff, 2018) y mediterránea (Broughton y Moley, 2017), así como el nuevo patrón dietético de los países nórdicos. Se ha demostrado que los cambios específicos en la dieta disminuyen los trastornos ovulatorios y mejoran la fertilidad y la trayectoria de crecimiento embrionario (Berti et al., 2017). La deficiencia de cinc afecta negativamente al desarrollo de los ovocitos en los modelos animales (Hester et al., 2017). La carencia de yodo se ha asociado a una disminución de la fecundidad en las mujeres (Pearce, 2018). La deficiencia de vitamina D en los hombres y las mujeres puede asociarse a la infertilidad (Pludowski et al., 2013). En las mujeres, la deficiencia de vitamina D puede asociarse a la resistencia a la insulina y al síndrome metabólico en el síndrome del ovario poliquístico (SOPQ), así como al desarrollo folicular. En los hombres, la deficiencia de vitamina D se asocia a

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

menores concentraciones de testosterona y a una menor calidad del esperma. Sin embargo, en ambos casos, aún no se ha demostrado ni la causalidad ni la capacidad terapéutica, y hay pocas pruebas de que la suplementación sea beneficiosa si no hay pruebas de deficiencia (Chavarro y Schlaff, 2018). Se ha demostrado que el calcio es importante en los hombres para la espermatogenia, la motilidad de los espermatozoides, la hiperactivación y el acrosoma (zona del esperma que contiene enzimas digestivas para romper las capas externas del óvulo). Un recuento de espermatozoides más saludable se asocia a una dieta óptima de cinc, ácido fólico y antioxidantes, así como a la evitación del tabaco y el alcohol (Gaur et al., 2010). Entre las recomendaciones para mejorar la fertilidad masculina se encuentran una dieta más rica en fibra, con un índice glucémico menor (incluidos productos lácteos con alto contenido de grasa y grasas monoinsaturadas, pero reduciendo las grasas *trans*) y más baja en proteínas animales. También pueden observarse mejoras al consumir un multivitamínico a diario, al realizar una actividad física moderada y al obtener hierro de fuentes vegetales. Sin embargo, también hay pruebas muy preliminares de la disminución de la calidad del esperma entre los que consumen una dieta que ellos mismos consideran vegana (Orzylowska et al., 2016). Todavía no se sabe si el efecto puede atribuirse al bajo consumo calórico, al consumo de poca vitamina B_{12} o cinc, al aumento del consumo de isoflavonas con un consumo alto de soja, al aumento del consumo de plaguicidas o a otros factores no identificados, y no se han realizado ensayos de intervención. El estrés oxidativo se asocia a una espermatogenia deficiente. Sin embargo, las pruebas a favor de tomar antioxidantes suplementarios parecen débiles e inconsistentes. Aún no se conocen los tipos y las dosis óptimos de los antioxidantes específicos, y es posible que las personas también muestren respuestas variables (Mora-Esteves y Shin, 2013). Por otra parte, no es probable que la suplementación sea perjudicial, suponiendo que se encuentre en niveles del aporte dietético recomendado (ADR) o menos. Se desconoce si los suplementos son tan eficaces como una dieta rica en antioxidantes. Aunque existen estudios que indican lo contrario, la American Society for Reproductive Medicine afirma que hay pocas pruebas de que los suplementos de hierbas mejoren la fertilidad o influyan en el sexo del niño (Practice Committee, 2017).

La orientación anterior a la concepción se basa en los hallazgos de que muchas mujeres entran en el embarazo con un estado nutricional subóptimo, incluida la obesidad, y con un bajo consumo de fibra, ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPICL), proteínas, cinc, hierro, fósforo, potasio, calcio, magnesio, vitaminas A y D, folato, riboflavina y colina (Monk et al., 2013; Rai et al., 2015). Incluso las mujeres con sobrepeso y obesas pueden consumir pocos nutrientes y, en algunos estudios, se ha visto que son más vulnerables desde el punto de vista nutricional que otras mujeres embarazadas (Dubois et al., 2018). Aunque las actuales recomendaciones de salud pública promueven principalmente los suplementos de ácido fólico, muchos otros nutrientes también son importantes en el período que rodea a la concepción. La suplementación de micronutrientes puede mejorar el estado de la madre, pero puede que no mejore los resultados de la salud del niño si se inicia después de la concepción (Stephenson et al., 2018). Se desconoce cuánto se necesita este suplemento antes de la concepción y es probable que varíe según el estado nutricional de la madre. El consumo óptimo de nutrientes se asocia a un menor riesgo de que los niños tengan un crecimiento reducido (**bajo peso al nacer [BPN]** o **pequeño para la edad gestacional [PEG]**) o de que nazcan de forma prematura (tabla 14.1). Por lo tanto, un suplemento multivitamínico-multimineral antes de la concepción puede conferir más beneficios que los suplementos únicos en una mujer embarazada, o **grávida**, especialmente en el contexto de un consumo bajo de alimentos en general.

Se promueven programas educativos antes de la concepción en los dos progenitores, pero las pruebas de eficacia y beneficio son heterogéneas. También hay pocas pruebas sobre cuáles son las intervenciones más eficaces (Goldstein et al., 2016). Sin embargo, parece que las intervenciones nutricionales pueden promover mejor el cambio que las que se centran en el abandono del tabaco y el alcohol (Temel et al., 2014). Además, estos programas están dirigidos a quienes planifican los embarazos, no al público en general, y probablemente no tengan mucha resonancia. Incluso si estos programas pudieran dirigirse a los padres de los embarazos no planificados, que se estima que suponen el 50% de todos los embarazos, los problemas que podrían abordarse rápidamente (tabaquismo, consumo de alcohol, suplementos vitamínicos, cafeína, etc.) son limitados. Debido a que algunas cuestiones anteriores a la concepción, como la obesidad y las pautas dietéticas perjudiciales, requieren intervenciones largas, se necesita un enfoque más relacionado con la salud pública o publicitario para mejorar el estado de salud de los posibles progenitores (Stephenson et al., 2018).

TABLA 14.1 Ejemplos de nutrientes probablemente importantes en el período que rodea a la concepción: de la preconcepción a la organogenia

Sistema o función	Nutrientes
Encéfalo y sistema nervioso	Hierro, cinc, yodo, AGPICL; vitaminas A, B_6, B_{12}; ácido fólico, cobre, proteínas, selenio
Función y estructura de la placenta	Hierro, AGPICL; vitaminas E, C, B_{12}; cinc, selenio, cobre, AGPI ω-3, folato
Inflamación y función inmunitaria	Vitaminas A, D; cinc, ácidos grasos
Estrés oxidativo	Vitaminas C, E, B_6, B_{12}; ácido fólico
Embriogenia	Vitaminas A, B_6, B_{12}; ácido fólico, cinc

AGPICL, ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga; *AGPI,* ácidos grasos poliinsaturados.
Adaptado de Cetin I et al: Role of micronutrients in the periconceptional period, *Hum Reprod Update* 16:80, 2010; Monk C et al: Research review: maternal prenatal distress and poor nutrition—mutually influencing risk factors affecting infant neurocognitive development, *J Child Psychol Psychiatry* 54:115, 2013; Ramakrishnan U et al: Effect of women's nutrition before and during early pregnancy on maternal and infant outcomes: a systematic review, *Paediatr Perinat Epidemiol* 26:285, 2012.

Toxinas

El cribado de las mujeres para detectar el consumo de alcohol, tabaco (incluidos los cigarrillos electrónicos) y drogas es fundamental y también puede ser importante para la exposición a las toxinas en el trabajo. El consumo de marihuana *(Cannabis sativa)* está ahora legalizado en algunos estados. No parece afectar a los parámetros del semen, pero la prevalencia de infertilidad aumenta entre las mujeres que declaran consumir marihuana (Practice Committee, 2017). Los modelos animales han demostrado un aumento de los defectos congénitos (Hennessy, 2018), pero los estudios en seres humanos se confunden con el consumo de múltiples sustancias y a menudo ignoran el momento de la exposición (American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG], 2017a). Además, la potencia ha aumentado con el tiempo. Las sustancias químicas atraviesan la placenta y los receptores cannabinoides fetales están activos desde la semana 14. El consumo de marihuana afecta al sistema nervioso central y los modelos animales muestran que afecta negativamente al desarrollo del encéfalo fetal. La prevalencia de niños PEG y nacidos muertos aumenta entre los que consumen marihuana y, si se asocia al consumo de cigarrillos, puede aumentar el riesgo de nacimiento prematuro (ACOG, 2017a; ACOG, 2018d). Los estudios de laboratorio, en los que se utilizan células procedentes de vellosidades placentarias del primer trimestre de embarazos terminados que se trasplantan a un medio nutritivo, muestran un crecimiento y un funcionamiento deficientes de la placenta, incluido un menor transporte de taurina al feto, cuando este se expone a grandes cantidades de alcohol al principio del embarazo (Lui et al., 2014). Las mujeres pueden correr el riesgo de entrar en el embarazo con concentraciones tóxicas de mercurio, por lo que se deben discutir los tipos de pescado que se consumen (v. cuadro *Foco de interés:* Ácidos grasos ω-3 en el embarazo y la lactancia). El efecto del consumo materno de cafeína sobre la infertilidad suele ser objeto de debate. No se ha observado un mayor riesgo de aborto con un consumo de cafeína inferior a 200 mg/día, pero un consumo superior a 500 mg/día se asocia a una disminución de la fertilidad (Practice Committee, 2017). La cafeína no es un **teratógeno** (una sustancia que causa malformaciones en el embrión o el feto) ni afecta a los parámetros del semen (v. apéndice 25).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS

Ácidos grasos ω-3 en el embarazo y la lactancia

Nuestros antepasados consumían probablemente una dieta con cantidades iguales de ácidos grasos ω-3 y ω-6. Se estima que las dietas estadounidenses actuales contienen concentraciones mucho más altas de ácidos grasos ω-6 que de ω-3. Se cree que este drástico cambio en la proporción afecta a la prevalencia general de enfermedades, así como al resultado del embarazo. Sin embargo, no hay pruebas de que las cantidades absolutas de ácidos grasos esenciales (AGE) proporcionadas por cualquier cultura sean inadecuadas para el crecimiento de la placenta, el feto o el niño (Lauritzen y Carlson, 2011). La idoneidad del consumo de AGE es muy individual, y se basa en el consumo dietético, el acceso a los alimentos y las preferencias alimentarias.

Los ácidos grasos se encuentran en todas las membranas celulares. El encéfalo del feto contiene cantidades iguales de ω-6 (ácido araquidónico) y ω-3 (ácido docosahexaenoico [ADH]). El consumo de ácido araquidónico rara vez está limitado. Los ω-3, principalmente el ácido eicosapentaenoico (AEP) y el ADH, son importantes para el desarrollo neurológico del feto, la vasodilatación, la reducción de la inflamación y la inhibición de la trombosis. Aunque se cree que el AEP es beneficioso, los efectos separados no se han probado todavía, porque hace poco tiempo que disponemos de suplementos de AEP purificado.

El ADH es importante para el crecimiento y el desarrollo del sistema nervioso central fetal y la retina. Puede desempeñar un papel beneficioso en la función inmunitaria del feto y puede ayudar a reducir el riesgo de alergia alimentaria (Larqué et al., 2012). El ADH también puede ser útil en lo que respecta al peso al nacer, así como a la depresión materna. Existen algunas pruebas de que la administración de suplementos de ADH a todas las mujeres embarazadas puede ser una forma rentable de reducir el riesgo de parto prematuro temprano (Shireman et al., 2016). Una reciente revisión Cochrane encontró que el aumento del consumo global de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga ω-3 (AGPICL) (procedentes de alimentos o suplementos) redujo el riesgo de nacimientos prematuros (< 37 semanas) y prematuros tempranos (< 34 semanas) (Middleton et al., 2018). Cochrane también llegó a la conclusión de que se necesitan más investigaciones para determinar los efectos a largo plazo en la madre y el niño; para determinar las vías de desarrollo metabólico y neurológico; y para determinar si los resultados varían en función de los diferentes tipos de ácidos grasos ω-3, así como los efectos del momento, la dosis y las características de las mujeres, y de qué manera.

El ADH se transfiere de manera selectiva y preferente a través de la placenta (Lauritzen y Carlson, 2011). La acumulación fetal de ADH es mayor en la última mitad del embarazo y alcanza de 30 a 45 mg/día en el último trimestre (Koletzko et al., 2007), principalmente en el encéfalo y el tejido adiposo, y en los primeros meses de vida. El ADH debe movilizarse de las reservas maternas o la dieta prenatal debe incluir cantidades adecuadas de ADH preformado. Las tasas de transferencia son muy variables y son menores entre las mujeres con obesidad, preeclampsia, hipertensión y diabetes (tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional) (Lauritzen y Carlson, 2011). Las mujeres que fuman y tienen fetos con retraso del crecimiento también tienen transferencias menores. Se cree que los períodos cortos entre concepciones pueden hacer que la madre entre agotada en un embarazo posterior. Todavía se desconoce la cantidad de ADH en la sangre que optimiza los resultados maternos e infantiles, así como los grados de consumo para alcanzar ese nivel. Actualmente se recomienda un consumo diario medio de 200 mg de ADH durante el embarazo y la lactancia, pero se están realizando estudios para comprobar los beneficios de cantidades mayores (Carlson et al., 2017). Los consumos actuales suelen ser muy inferiores. Los consumos de hasta 1 g/día de ADH o 2,7 g/día de AGPI ω-3 totales parecen seguros (Koletzko et al., 2007). La principal fuente en la alimentación de ADH es el pescado azul de agua fría, y un par de comidas semanales de pescado con bajo contenido de mercurio durante el embarazo proporcionan cantidades adecuadas de ADH. Entre los peces con bajo contenido de metilmercurio pero alto contenido de ADH se encuentran el salmón, la sardina, la trucha, el arenque, las anchoas y la caballa (no la caballa gigante). El caviar y los sesos (no debemos utilizarlos cuando nos preocupe su contaminación por priones) también son particularmente ricos en ADH. También pueden utilizarse otros alimentos, según la disponibilidad local y la aceptación de fuentes seguras. Consulte las tablas de composición de alimentos locales para conocer las opciones.

Entre las fuentes vegetales de grasas ω-3 (ácido α-linolénico [AAL]) están las semillas de lino y los frutos secos, especialmente las nueces. La conversión a ADH suele ser muy baja, pero mejora durante el embarazo (Burdge et al., 2017). Sin embargo, la biomagnificación por la placenta no parece compensar la ausencia de AEP o ADH preformados. Los huevos enriquecidos con ADH pueden ser útiles, pero otros alimentos enriquecidos contienen muy poco ADH. Los alimentos etiquetados como enriquecidos con ω-3 probablemente contengan AAL. En los suplementos dietéticos, la fuente de algas AEP y ADH es otra opción vegetariana útil.

Cualquier mujer embarazada que sea alérgica al pescado debe buscar una fuente suplementaria de ADH en las algas. Actualmente se desconoce si también son importantes el AEP u otros componentes (p. ej., otros ácidos grasos, vitamina D, yodo y selenio) (Oken et al., 2013). Los suplementos de aceite de pescado contienen AEP y ADH, aunque se observan mejores resultados a largo plazo con el consumo de pescado que con los suplementos. Sin embargo, se recomienda precaución con los aceites de hígado de pescado (como el aceite de hígado de bacalao), debido a las altas concentraciones de vitamina A preformada.

El lactante alimentado con leche materna obtiene ADH cuando la madre come cantidades suficientes de alimentos que contienen ADH. Si la madre que ofrece lactancia exclusiva no consume pescado o suplementos de ADH, puede darse un suplemento de ADH al lactante. Para los casos de mujeres que no pueden o deciden no amamantar, la mayoría de las fórmulas infantiles en EE. UU. están enriquecidas con ADH.

No existe una ingesta dietética de referencia (IDR) de AEP ni ADH en EE. UU. Todavía no se han demostrado los beneficios de la suplementación materna y existen posibles efectos epigénicos que también deben tenerse en cuenta. El consumo materno de pescado se asocia a un mejor desarrollo neurológico del niño, al menos en estudios observacionales sujetos a confusión. Tal vez la suplementación solo se justifique en el caso de mujeres con un consumo muy bajo de AGPICL y/o en el caso de los niños prematuros que no tuvieron tiempo suficiente para acumularlo.

Es preferible promover una variedad de opciones de alimentos marinos seguros. Las mujeres han consumido menos pescado desde que se publicaron los avisos sobre el mercurio (McGuire et al., 2016). Hay que asegurarles que el pescado puede consumirse sin peligro como buena fuente de proteínas, siempre que se tenga cuidado al elegir y preparar el pescado (v. cuadro 14.7). Si se eligen al menos algunas de las fuentes ricas en ADH, pueden mejorar los resultados del embarazo, así como el desarrollo neurológico y la agudeza visual de los niños. Además, si las mujeres consumen estos pescados durante el embarazo, también es probable que continúen comiéndolos después del parto, lo que mejorará la restitución materna y la acumulación de ADH en el niño que continúa después del nacimiento.

La exposición de hombres y mujeres a sustancias químicas ambientales, incluidos los pesticidas, los metales pesados y los disolventes orgánicos, se asocia a un mayor tiempo transcurrido hasta el embarazo. Sin embargo, la mayoría de los estudios están plagados de factores de confusión importantes (edad, tabaquismo, consumo de alcohol, cantidad de veces que se ha dado a luz, uso de anticonceptivos, enfermedad subyacente) y no puede determinarse la causalidad. Tampoco se sabe si los hombres y las mujeres tienen diferente predisposición a los efectos de las toxinas ambientales. Las pruebas más contundentes de los efectos adversos son la exposición a los plaguicidas y al plomo. La exposición a los plaguicidas afecta a la calidad del semen y aumenta el riesgo de esterilidad (ACOG, 2013b; tabla 14.2).

El hábito de fumar del padre se asocia a daños en el ADN de los espermatozoides, pero no está claro si la fertilidad masculina se reduce (Practice Committee, 2017). El tabaquismo también aumenta el riesgo de que su hijo tenga leucemia linfoblástica aguda, pero el riesgo absoluto sigue siendo muy pequeño, ya que lo eleva de 27 a 34 por millón de nacimientos (Van der Zee et al., 2013). El tabaquismo materno se asocia a un aumento de la cifra de abortos espontáneos (Practice Committee, 2017). El consumo habitual de alcohol puede asociarse a una reducción de la calidad del semen y cambios en las concentraciones de testosterona y de globulina fijadora de hormonas sexuales. Aunque un mayor consumo es más preocupante, incluso cinco bebidas por semana se han asociado a un recuento y una concentración menores de espermatozoides, así como a una reducción del porcentaje de espermatozoides con una forma normal (Jensen et al., 2014).

TABLA 14.2 Ejemplos de efectos sobre la salud reproductiva de la exposición prenatal a contaminantes ambientales

Sustancias químicas	Fuentes y vías de exposición	Efectos sobre la salud reproductiva o el desarrollo
Pesticidas	Los plaguicidas se aplican en grandes cantidades en el ámbito agrícola, comunitario y doméstico. En 2001 se utilizaron más de 600 millones de kg de plaguicidas en EE. UU. Los plaguicidas pueden ingerirse, inhalarse y absorberse por la piel. Las vías de exposición a los plaguicidas son los alimentos, el agua, el aire, el polvo y el suelo	Deterioro del desarrollo cognitivo Deterioro del desarrollo neurológico Deficiencias en el crecimiento del feto Mayor predisposición al cáncer de testículo Cáncer infantil
Disolventes	Entre sus ejemplos están el benceno, el tolueno, el xileno, el estireno, el 1-bromopropano, el 2-bromopropano, el percloroetileno y el tricloroetileno. Los disolventes incluyen algunos de los productos químicos de mayor volumen de producción en EE. UU. Se utilizan en plásticos, resinas, nailon, fibras sintéticas, caucho, lubricantes, tintes, detergentes, fármacos, pesticidas, pegamentos, pinturas, diluyentes de pintura, esmalte de uñas, lacas, detergentes, procesos de impresión y curtido de cuero, aislamiento, fibra de vidrio, contenedores de alimentos, soportes de alfombras y productos de limpieza. Los disolventes son un componente del humo del cigarrillo. La exposición se produce sobre todo al respirar aire contaminado	Pérdida fetal Aborto
Tolueno	La exposición se produce al respirar aire contaminado en el lugar de trabajo, los gases de escape de los automóviles y en algunos productos de consumo, pinturas, diluyentes de pintura, esmaltes de uñas, lacas y adhesivos	Descenso del peso fetal y en el nacimiento Malformaciones congénitas
Ftalatos	Los ftalatos son derivados sintéticos. Se utilizan en diversos bienes de consumo, como dispositivos médicos, materiales de limpieza y construcción, productos de cuidado personal, cosméticos, productos farmacéuticos, procesamiento de alimentos y juguetes. La exposición ocurre a través de la ingesta, la inhalación y la absorción dérmica	Reducción del rol masculino en niños Reducción de la distancia anogenital Acortamiento de la edad gestacional Deterioro del desarrollo neurológico en niñas
Plomo	La exposición ocupacional se produce en la fabricación y el reciclaje de baterías, la fundición, la reparación de automóviles, la soldadura, la limpieza y el disparo de armas de fuego y la producción de adornos de vidrios de colores y joyas. La exposición no ocupacional se produce en hogares antiguos donde se utilizaban pinturas a base de plomo, tuberías de agua, cerámica y alfarería importadas, remedios herbales, cosméticos tradicionales, tintes para el cabello, tierra contaminada, juguetes y bisutería	Alteraciones en la metilación genómica Deterioro intelectual Mayor probabilidad de alergias
Mercurio	El mercurio de las centrales eléctricas de carbón es la mayor fuente de contaminación por mercurio causada por el hombre en EE. UU. La principal exposición humana viene dada por el consumo de mariscos contaminados	Reducción del rendimiento cognitivo Deterioro del desarrollo neurológico
Bifenilos policlorados	Los bifenilos policlorados se utilizaron como aislantes y lubricantes industriales. Se prohibieron en la década de los setenta, pero persisten en las cadenas alimentarias acuática y terrestre, lo que da lugar a la exposición por ingesta	Desarrollo del comportamiento asociado al déficit de atención/hiperactividad Aumento del índice de masa corporal Coeficiente intelectual reducido
Contaminantes aéreos	Los contaminantes atmosféricos frecuentes son el monóxido de carbono, el plomo, el ozono a nivel del suelo, las partículas, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre. La contaminación del aire proviene de diversas fuentes, como los vehículos de motor, la producción industrial, la producción de energía (carbón), la quema de madera y pequeñas fuentes locales como las tintorerías	Bajo peso al nacer Defectos de nacimiento
Humo de cigarrillos	La exposición al humo de cigarrillos comprende el tabaquismo activo, el tabaquismo pasivo o ambos	Aborto Retraso del crecimiento intrauterino Bajo peso al nacer Parto prematuro Disminución de la calidad del semen
Perclorato	El perclorato se utiliza para producir combustible para cohetes, fuegos artificiales, bengalas y explosivos, y también puede estar presente en la lejía y en algunos fertilizantes. Las fuentes de exposición son el agua potable, los alimentos y otras bebidas diferentes al agua contaminadas. Los lactantes también pueden estar expuestos a través de la leche materna	Alteración de la función tiroidea
Perfluoroquímicos	Los perfluoroquímicos son compuestos organofluorados artificiales de amplio uso con muchas y diversas aplicaciones industriales y de consumo. Algunos ejemplos son el sulfonato de perfluorooctano y el perfluorooctanato, que se utilizan en baterías de cocina con superficies antiadherentes y en envases para proporcionar resistencia a la grasa, el aceite y el agua a los platos, los contenedores de alimentos, las bolsas y los envoltorios que entran en contacto con los alimentos. Persisten en el medio ambiente. La exposición ocupacional y la exposición de la población en general se producen por inhalación, ingesta y contacto dérmico	Reducción del peso en el nacimiento

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 14.2 Ejemplos de efectos sobre la salud reproductiva de la exposición prenatal a contaminantes ambientales *(cont.)*

Sustancias químicas	Fuentes y vías de exposición	Efectos sobre la salud reproductiva o el desarrollo
Éteres de difenilo polibromados	Entre ellos se incluyen los materiales ignífugos que persisten y se bioacumulan en el ambiente. Se encuentran en muebles, textiles, alfombras, aparatos electrónicos y plásticos que se mezclan con la espuma y el plástico pero no se unen a ellos	Deterioro del desarrollo neurológico Parto prematuro Bajo peso al nacer Nacimiento de mortinatos
Bisfenol A	El bisfenol A es un producto químico intermedio para el plástico de policarbonato y las resinas. Se encuentra en los alimentos, los productos de consumo y los envases. La exposición ocurre a través de la inhalación, la ingesta y la absorción dérmica	Aborto espontáneo recurrente Agresión e hiperactividad en niñas
Formaldehído	El formaldehído se utiliza en la producción de adhesivos para madera, materiales abrasivos y otros productos industriales, así como en laboratorios clínicos y en el embalsamamiento. Se encuentra en algunos germicidas, fungicidas, insecticidas y productos de cuidado personal. Las vías de exposición son oral, dérmica e inhalativa	Aborto espontáneo Bajo peso al nacer
Fármacos antineoplásicos	Esta clase de fármacos de quimioterapia puede suponer una exposición ocupacional para las enfermeras y otros profesionales sanitarios	Aborto espontáneo Bajo peso al nacer
Gases anestésicos	Los gases anestésicos se administran por inhalación en los centros de asistencia médica y veterinaria. La exposición ocupacional es un riesgo para enfermeras, médicos, dentistas, veterinarios y otros profesionales sanitarios que trabajan en entornos donde se utilizan gases anestésicos	Anomalías congénitas Aborto espontáneo
Óxido de etileno	El óxido de etileno se utiliza para esterilizar artículos médicos sensibles al calor, instrumentos quirúrgicos y otros objetos que entran en contacto con tejidos biológicos. La exposición ocupacional es un riesgo en algunos entornos de atención de la salud, en particular en las unidades de esterilización. La exposición se produce por inhalación	Aborto espontáneo y pérdida de embarazo Nacimiento prematuro y posnatal

Reproducido con autorización del American College of Obstetricians and Gynecologists: Exposure to toxic environmental agents, companion document. Disponible en: https://www.acog.org/-/media/Committee-Opinions/Committee-on-Health-Care-for-Underserved-Women/ExposuretoToxic.pdf, 2013d.

Obesidad y enfermedades endocrinas

La obesidad previa a la concepción aumenta el riesgo en hombres y mujeres. En los hombres, un IMC elevado se asocia a un menor éxito de la fecundación *in vitro* (FIV). La obesidad materna antes del embarazo se correlaciona con menores cifras de concepción, mayores cifras de anomalías congénitas y menores cifras de nacidos vivos (Merhi et al., 2013). La obesidad afecta al desarrollo de los ovocitos, la ovulación, el desarrollo de los embriones, el desarrollo del endometrio, la implantación y la pérdida del embarazo. La obesidad en el embarazo y el puerperio se correlaciona con el fracaso de la lactancia (Garcia et al., 2016). Las personas con diabetes e hipotiroidismo conocidos, así como con hipertensión, deben tener un buen control antes de la concepción. Aunque la pérdida de peso mejora la fertilidad de las mujeres, tiene menos efecto sobre la fertilidad de los hombres (v. cuadro Foco de interés: Caso especial de obesidad).

FOCO DE INTERÉS

Caso especial de obesidad

Las cifras de obesidad han aumentado drásticamente en los países industrializados y, en menor medida, en los países en desarrollo (v. capítulo 20). Entre las mujeres con obesidad, las cifras de concepción son menores y las **anomalías congénitas** (defectos del tubo neural [DTN], anomalías cardiovasculares, paladar hendido, atresia anorrectal, hidrocefalia, reducciones de las extremidades, espina bífida) se producen con mayor frecuencia y se detectan con menos frecuencia antes del nacimiento que en la población general. Las cifras de DTN aumentan con el grado de obesidad. En el caso de las mujeres con obesidad grave, las cifras son más del triple que las de las mujeres con un peso normal. La suplementación con ácido fólico no es tan protectora para estas mujeres, pero no se ha estudiado el beneficio de la suplementación con más de 400 µg de ácido fólico al día.

Las mujeres con obesidad tienen una respuesta exagerada a los cambios fisiológicos normales del embarazo. Tienen un mayor riesgo de disfunción cardíaca, proteinuria, apnea del sueño, enfermedad hepática no alcohólica, diabetes gestacional y preeclampsia (American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG], 2015d). Los entornos génico, hormonal y bioquímico están alterados, lo que influye en el crecimiento del feto y el desarrollo de los órganos. Las mujeres que entran en el embarazo con un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 tienen un mayor riesgo de aborto espontáneo (ABE), de **muerte fetal intrauterina (MFIU)** o de mortinatos, y el riesgo de muchas complicaciones aumenta de forma lineal (Nelson et al., 2010). Estas mujeres tienen más probabilidades de sufrir complicaciones durante el parto, quirúrgicas y postoperatorias, como anemia y depresión puerperal. El aumento de los riesgos de morbilidad y mortalidad materna está asociado al aumento de los grados de obesidad (Lisonkova et al., 2017). Las mujeres con obesidad tienen menos probabilidades de iniciar la lactancia materna y más probabilidades de sufrir fallos en la lactancia.

Los patrones normales de crecimiento fetal se ven alterados. Aumenta el riesgo de macrosomía, lesiones al nacer (distocia de hombro, lesión del plexo braquial, hipoxia fetal) y obesidad infantil, pero también hay cifras significativas de niños con crecimiento reducido y partos prematuros. Es más probable que los niños de mujeres con obesidad necesiten ingresar en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Existe una asociación lineal entre el IMC materno y la muerte neonatal, y tanto la morbilidad neonatal como las complicaciones maternas son significativamente más altas cuando el IMC materno es de al menos 60 (Kim et al., 2017).

Aunque el aumento excesivo de peso durante la gestación es frecuente entre las mujeres con sobrepeso u obesas, y este aumento del peso se asocia a riesgos mayores similares, suele pensarse que el IMC antes del embarazo es el factor más importante. Se recomienda la pérdida de peso antes del embarazo y las mujeres que se han sometido a una cirugía bariátrica tienen menos probabilidades de sufrir diabetes gestacional, hipertensión, preeclampsia o de tener un niño macrosómico. No se recomiendan los medicamentos para la pérdida de peso por razones de seguridad en la concepción (ACOG, 2015d). Se están examinando el momento y el alcance óptimos de esa pérdida de peso.

FOCO DE INTERÉS

Caso especial de obesidad (cont.)

No está claro cómo la obesidad materna produce los malos resultados maternos y fetales (Catalano y Shankar, 2017). Es probable que haya interacciones génicas y materno-fetales. Se pensaba que la exposición a la hiperglucemia era el principal factor predictivo, pero ahora se reconoce que hay otros factores que también son importantes, entre ellos la hipertrigliceridemia, la insulina y la resistencia a la insulina, los andrógenos, la leptina, el aumento de la presión arterial, la inflamación y el estrés oxidativo. El funcionamiento de la placenta y del feto se ve afectado. La obesidad y la inflamación están vinculadas de manera causal a la resistencia a la insulina. Se desconoce cómo afecta la inflamación materna a la programación del desarrollo, lo que conduce a un aumento de la adiposidad del niño, pero hay algunas pruebas de que también existe inflamación fetal. La obesidad, con concentraciones bajas de adiponectina, se asocia al aumento del crecimiento fetal. El aumento normal de entre el doble y el triple de las concentraciones séricas de colesterol y de ácidos grasos libres durante el embarazo es exagerado en las mujeres con obesidad. Las placentas de estas mujeres han alterado los marcadores de inflamación elevados y han reducido las concentraciones de hormonas esteroideas, posiblemente en respuesta a la hiperinsulinemia materna. Estas placentas contienen concentraciones más altas de lípidos, pero modifican la absorción de los AGPICL. Los triglicéridos no pasan fácilmente por la placenta, pero hay una mayor transferencia placentaria de metabolitos y un aumento de los depósitos de grasa fetal con la obesidad. La alteración del desarrollo o la función de la placenta, que conduce a la alteración de la transferencia de aminoácidos, contribuye a un estado fetal hiperinsulinémico. Además, la obesidad se asocia a cambios específicos de los tejidos en la función mitocondrial y un elevado estrés oxidativo. Las altas concentraciones de lípidos también pueden causar cambios epigénicos en los genes de detección de los lípidos y metabólicos. La obesidad también puede alterar la regulación del apetito, la saciedad y la maduración de los adipocitos del feto. El estado del hierro en el contexto de la obesidad no se ha estudiado suficientemente (Vricella, 2017). Estas mujeres pueden tener una menor expansión del volumen plasmático, lo que da lugar a valores de hemoglobina más elevados. Por otro lado, debido al aumento de la inflamación asociada a la obesidad, en potencia tienen concentraciones más altas de hepcidina, lo que reduce las concentraciones de hemoglobina.

Los niños alimentados exclusivamente con leche materna tienen menos probabilidades de ser obesos más adelante (Uwaezuoke et al., 2017). Tanto el contenido de nutrientes como el contenido hormonal de la leche materna se alteran con la obesidad materna. Además, el microbioma del lactante también se modifica debido a los cambios en los oligosacáridos de la leche humana. Es probable que sean importantes tanto la programación del desarrollo como las interacciones con la dieta temprana (Catalano y Shankar, 2017).

Los niños nacidos de madres obesas tienen permanentemente alterados los mecanismos de regulación del peso corporal, incluidas la respuesta hipotalámica a la leptina, la regulación del apetito y la fisiología de las células β pancreáticas. También hay cambios en el tejido adiposo. Es más probable que tengan obesidad, hipertensión y diabetes en la edad adulta. Además, estos niños tienen un mayor riesgo de alergia y atopia, posiblemente por la disbiosis intestinal y la reducción de la diversidad microbiana. La obesidad materna también afecta negativamente a la maduración y el desarrollo del sistema inmunitario del recién nacido, pero todavía no están claras las funciones de la nutrición materna y de la exposición a las infecciones y/o sus tratamientos (Godfrey et al., 2017b). Se desconoce el papel del microbioma intestinal tanto de la madre como del recién nacido en la programación fetal, pero puede ser importante (Zhou y Xiao, 2018). La obesidad materna se asocia a un mayor riesgo de trastornos del espectro autista, retraso del desarrollo y trastorno por déficit de atención/hiperactividad (ACOG, 2015d). Las investigaciones en animales han identificado posibles mecanismos; entre ellos, concentraciones de ácidos grasos y glucosa, altas concentraciones de leptina e insulina y de interleucinas mediadoras de la inflamación y del factor de necrosis tumoral que atraviesan la placenta e influyen en el desarrollo neuroendocrino, la proliferación neuronal y el desarrollo cerebral (Godfrey et al., 2017b). También es probable que las interacciones con el ambiente y los efectos epigénicos sean importantes. Sin embargo, todavía no está clara la repercusión relativa de la obesidad materna, el aumento de peso durante la gestación y las pautas de alimentación (Catalano y Shankar, 2017).

Parece que tanto el período anterior a la concepción como el que la rodea son fundamentales. La mejora de la función metabólica antes de la concepción mejora los resultados perinatales. La intervención entre los embarazos para reducir el peso mejora la función placentaria y el desarrollo fetal.

El SOPQ afecta al 10% de las mujeres en edad fértil, pero la prevalencia varía ampliamente entre las poblaciones (Bellver et al., 2018). Se desconoce si el SOPQ afecta a la calidad de los ovocitos. El equilibrio testosterona-estrógeno está alterado, lo que da lugar a resistencia a la insulina e infertilidad. Algunas investigaciones señalan que se prefiere una pérdida de peso de entre el 5 y el 10% al uso de metformina para la inducción de la ovulación en las pacientes con SOPQ (Usadi y Legro, 2012; v. capítulo 30). Tanto el síndrome metabólico como el SOPQ se asocian a cifras menores de fertilidad, junto con mayores riesgos de embarazo y neonatales, incluso cuando se controla la obesidad. Es probable que estos problemas sean el resultado de múltiples mecanismos, incluida la inflamación, algunos de los cuales pueden superponerse a las dos condiciones, y aún no se han identificado otros. La obesidad suele ser una afección asociada que puede amplificar los efectos del SOPQ, pero no es un criterio de diagnóstico (ACOG, 2018a). Se recomienda la pérdida de peso tanto para el síndrome metabólico como para el SOPQ como primer tratamiento, porque la obesidad se asocia, en sí misma, a la disminución de la fertilidad. Sin embargo, en el caso del SOPQ, la pérdida de peso no resolverá la hiperandrogenemia subyacente y probablemente no será útil si el paciente no tiene sobrepeso o es obeso. Dado que entre el 50 y el 70% de las personas con un SOPQ tienen resistencia a la insulina, independientemente del IMC, puede ser beneficioso optimizar el control de la glucosa (Bellver et al., 2018). También puede existir un equivalente masculino del SOPQ, pero todavía hay que investigar la repercusión en la función reproductiva (Cannarella et al., 2018).

Los antioxidantes óptimos parecen ser útiles, así como la vitamina D y los AGPI ω-3 del pescado, pero no está clara la importancia relativa de los suplementos frente a las dietas ricas en estos componentes. Se promueven los suplementos de hierbas y dietéticos para el tratamiento del SOPQ (v. cuadro *Foco de interés:* Suplementos de hierbas y dietéticos).

Una dieta saludable y un programa de ejercicios ayudan a los progenitores a prepararse para un resultado óptimo del embarazo, con el objetivo de alcanzar un peso normal antes de la concepción. Sin embargo, aunque se recomienda una intervención antes de la concepción, rara vez se logra, porque la mitad de los embarazos en EE. UU. no se planifican. Además, los avances en la **tecnología de reproducción asistida (TRA)** se traducen en que los «progenitores» pueden ser donantes de óvulos o de esperma, o madres subrogadas. Es probable que la salud previa a la concepción de estos «progenitores» también sea importante, pero se desconocen sus repercusiones.

CONCEPCIÓN

La **concepción** implica una compleja serie de acontecimientos endocrinos en los que un espermatozoide sano fecunda un óvulo sano en las 24 h siguientes a la ovulación. La concepción no garantiza un resultado exitoso del embarazo. Se estima que las cifras de pérdida oculta son del 41 al 70%, dependiendo del momento y la sensibilidad de la prueba de embarazo (Kwak-Kim et al., 2010). Entre los embarazos reconocidos, la cifra general de pérdida de embarazo temprano es del 10%, pero varía mucho según la edad de la madre (ACOG, 2015e).

Los estadios de Carnegie son un sistema que se utiliza para describir los cambios embrionarios predecibles y los hitos del desarrollo. Como se indica en la tabla 14.3, así como en la tabla 14.1 y el cuadro 14.1, se considera que las condiciones óptimas, incluidos la ausencia de factores hostiles y el estado óptimo de muchos nutrientes, son fundamentales antes de la concepción y durante la organogenia fetal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS

Suplementos de hierbas y dietéticos

Se promueven algunos suplementos de hierbas y dietéticos para el tratamiento del SOPQ y/o del síndrome metabólico. Sin embargo, para muchos, las pruebas que los apoyan no son lo suficientemente fiables como para evaluar su eficacia. Para otros, existe preocupación incluso si se cree que los suplementos de hierbas son eficaces, debido al potencial efecto negativo en un embarazo. En concreto, es probable que la berberina no sea segura en el embarazo, porque atraviesa la placenta y puede dañar al feto. También puede estimular las contracciones uterinas. La *N*-acetilcisteína también se ha considerado útil en el tratamiento del SOPQ. Sin embargo, también atraviesa la placenta. La melatonina puede inhibir la ovulación, pero se desconoce la dosis segura y no se recomienda. El inositol (mioinositol, D-quiroinositol) parece seguro en el embarazo. Su uso con ácido fólico parece disminuir los triglicéridos y/o la testosterona y mejorar la función ovárica, incluidas las cifras de ovulación en las mujeres con sobrepeso con SOPQ, y funciona tan bien como la metformina (Jellin y Gregory, 2018). Una combinación de las dos formas de inositol puede ser más eficaz que una sola forma. Sin embargo, una revisión sistemática Cochrane no encontró diferencias entre el inositol y el placebo en cuanto al IMC, el índice cintura-cadera, el número de mujeres que ovularon, la testosterona sérica, los triglicéridos, el colesterol, la glucosa en ayunas o la insulina en ayunas (Monash University, 2018). Los datos son todavía limitados y el uso del inositol debe considerarse experimental. La dosis parece importante y hay posibles efectos adversos entre las mujeres no obesas, por lo que se recomienda precaución (Noventa et al., 2016).

Al igual que en la población en general, el uso de suplementos de hierbas y dietéticos para muchas afecciones es frecuente durante el embarazo. En el caso de muchas hierbas, las pruebas de apoyo no son lo suficientemente fiables como para evaluar su eficacia o seguridad, especialmente en el primer trimestre. Hay que investigar cuidadosamente las hierbas locales frecuentes para evaluar su seguridad durante el embarazo. Incluso aquellas con los mismos nombres pueden tener efectos diferentes. Por ejemplo, la manzanilla alemana parece poco preocupante durante el embarazo, mientras que la manzanilla romana parece aumentar el riesgo de parto prematuro y de BPN (Trabace et al., 2015) y puede ser un abortivo (Jellin y Gregory, 2018). Muchas hierbas pueden causar contracciones y/o hemorragias uterinas y están contraindicadas en el embarazo, entre ellas el látex de aloe vera ingerido, la uña de gato, el aceite volátil de canela, el té de orégano, el té de hoja de aguacate, la ruda, el té de salvia, la damiana y grandes cantidades de semillas de perejil o apio (Kennedy et al., 2016; Rivera et al., 2006).

Se recomienda precaución con el uso de todos los suplementos herbarios y dietéticos, porque no siempre pueden garantizarse la seguridad, la pureza y la eficacia debido a la forma en que están regulados por la Food and Drug Administration (FDA). Pueden producirse interacciones con los medicamentos prescritos que afectan a las decisiones terapéuticas (Kennedy et al., 2016). Incluso algunas hierbas consideradas útiles durante el embarazo pueden tener consecuencias inesperadas. Por ejemplo, la hoja de frambuesa y el té de hoja de mora pueden causar hipoglucemia en pacientes con diabetes gestacional (Cheang et al., 2016). El profesional sanitario debe aconsejar a las mujeres sobre el uso de cualquier medicamento, incluidos los suplementos dietéticos y de hierbas, y debe considerarse cuidadosamente el riesgo frente al beneficio. Consulte la Natural Medicines Comprehensive Database para obtener información específica detallada. Véase también el capítulo 11.

TABLA 14.3 Estadios de Carnegie de la gestación humana en las primeras 16 semanas después de la ovulación

Estadio de Carnegie (tiempo después de la ovulación)	Tamaño de la estructura	Fenómenos destacados del desarrollo con potenciales implicaciones nutricionales seleccionadas
Estadio 1 Fecundación (1 día)	0,1-0,15 mm; menor que el tamaño de un punto de bolígrafo	La fecundación comienza cuando el esperma penetra en el ovocito. Esto requiere que el esperma, que puede sobrevivir hasta 48 h, viaje 10 h por el aparato reproductor femenino. Entonces el esperma debe penetrar con éxito en la zona pelúcida, una membrana resistente que rodea al óvulo, un proceso que dura aproximadamente 20 min. Una vez que la fecundación tiene éxito, la estructura se convierte en un cigoto. Este es el final del proceso de fecundación Se necesitan **cantidades óptimas de folato** para la división celular y la formación de ADN
Estadio 2 Primera división celular (1,5-3 días)	0,1-0,2 mm	El cigoto comienza a dividirse. La división comienza a ocurrir aproximadamente cada 20 h Cuando la división celular genera una masa de aproximadamente 16 células, el cigoto se convierte en una mórula, una estructura con forma de mora. La mórula recién creada deja la trompa de Falopio y entra en la cavidad uterina 3-4 días después de la fecundación
Estadio 3 Blastocisto temprano (4 días)	0,1-0,2 mm	La mórula entra en el útero y la división celular continúa. Se forma una cavidad (agujero), conocida como blastocele, en el centro de la mórula. Las células se aplanan y compactan dentro de esta cavidad. La zona pelúcida conserva el mismo tamaño que después de la fecundación, con la cavidad en el centro. Toda la estructura se llama ahora blastocisto. Se están formando dos tipos de células: embrioblastos, en el interior del blastocele, y trofoblastos, en la parte exterior del blastocele
Estadio 4 Empieza la implantación (5-6 días)	0,1-0,2 mm	La presión del blastocele que se expande en medio del blastocito contra la pared rígida de la zona pelúcida crea una «eclosión» del blastocito de esta zona pelúcida. La separación de los embrioblastos y los trofoblastos está completa La capa externa de células trofoblásticas segrega una enzima que erosiona el revestimiento epitelial del útero para que el blastocito pueda implantarse. Las células trofoblásticas también secretan hCG, que estimula el cuerpo lúteo (la masa glandular amarilla del ovario formada por un folículo ovárico que ha madurado y descargado su óvulo) para continuar la producción de progesterona, importante para mantener el revestimiento uterino muy vascularizado. La placenta produce más tarde también progesterona El quinto día es el último día en que un embrión de FIV podría transferirse **Considere la vitamina D**
Estadio 5 Implantación completa (7-12 días)	0,1-0,2 mm	Las células trofoblásticas continúan destruyendo las células del revestimiento uterino, creando lagos de sangre y estimulando el crecimiento de nuevos capilares. Esto inicia el crecimiento de la placenta La masa de células internas del blastocito se diferencia en el epiblasto (capa superior de células, que se convierte en el embrión y la cavidad amniótica) y el hipoblasto (capa inferior de células, que se convierte en el saco vitelino) Los embarazos ectópicos son aquellos que no se implantan en el útero en este momento, con lo que se convierten finalmente en un problema que amenaza la vida

TABLA 14.3 Estadios de Carnegie de la gestación humana en las primeras 16 semanas después de la ovulación *(cont.)*

Estadio de Carnegie (tiempo después de la ovulación)	Tamaño de la estructura	Fenómenos destacados del desarrollo con potenciales implicaciones nutricionales seleccionadas
Estadio 6 Estriación primitiva (13 días)	0,2 mm	Formación de la placenta: se forman «dedos» de vellosidades coriónicas, que anclan el embrión al útero. Empiezan a aparecer vasos sanguíneos Formación del tallo: el embrión está unido a la placenta en desarrollo por un tallo, que más tarde se convierte en parte del cordón umbilical Gastrulación: aparece una estrecha línea de células, llamada *estría primitiva,* en la superficie del disco embrionario de dos capas. Las células migran hacia dentro, con simetría bilateral, desde los bordes exteriores del disco hasta la estría primitiva, y comienzan a formar tres capas: el ectodermo (capa superior del disco embrionario que más tarde formará la piel, el pelo, los cristalinos, el revestimiento del oído interno y externo, la nariz, los senos, la boca, el ano, el esmalte dental, la hipófisis y las glándulas mamarias, y todas las partes del sistema nervioso), el mesodermo (capa celular media que más tarde formará los músculos, los huesos, el tejido linfático, el bazo, las células sanguíneas, el corazón, los pulmones y los sistemas reproductor y excretor) y el endodermo (capa celular interna que más tarde formará el revestimiento de los pulmones, la lengua, las amígdalas, la uretra y las glándulas asociadas, la vejiga y el tubo digestivo) **Considere las vitaminas A, E y C; el cobre y el ADH**
Estadio 7 Neurulación (16 días)	0,4 mm	La gastrulación continúa, formando el disco embrionario de tres capas Las células de la cresta neural se originan en la parte superior del tubo neural y migran extensamente a través del embrión, diferenciándose en muchos tipos de células, incluidas las neuronas, las células gliales, las células pigmentadas de la epidermis, las células productoras de adrenalina de las glándulas suprarrenales y varios tejidos esqueléticos y conjuntivos de la cabeza El síndrome alcohólico fetal es el resultado de la interrupción de la migración de las células de la cresta neural **Considere las vitaminas A y E; el ácido fólico, la colina, el cinc, el selenio, el ADH y los antioxidantes**
Estadio 8 (17-19 días)	1-1,5 mm	La zona embrionaria tiene ahora forma de pera, con la región de la cabeza más ancha que la cola. El ectodermo se ha engrosado para formar la placa neural. Los bordes se elevan, formando el surco neural cóncavo. Este surco es el precursor del sistema nervioso del embrión, uno de los primeros órganos en desarrollarse Las células sanguíneas ya están desarrolladas y comienzan a formar canales con las células epiteliales que también se están formando *Sonic hedgehog (Shh)* es uno de los tres genes cuyo producto ahora secreta el notocordio (cuerpo en forma de vara compuesto de células mesodérmicas). Estos genes codifican las moléculas transmisoras de señales involucradas en la formación del patrón durante la embriogenia, incluido el desarrollo de neuronas cerebrales, la separación del campo ocular único en dos campos bilaterales, el crecimiento del cabello y el desarrollo de las extremidades. La represión de Shh por parte del notocordio inicia el desarrollo pancreático **Considere la vitamina B_{12}, los ácidos grasos ω-3, el folato, el colesterol y la colina**
Estadio 9 Aparición de somitas (19-21 días)	1,5-2,5 mm	El embrión parece un cacahuete con una cabeza más grande en comparación con la cola Ahora hay de uno a tres pares de somitas (tejido del mesodermo con aspecto de «protuberancias»), y cada cresta, protuberancia y hueco indican la diferenciación celular El pliegue de la cabeza se eleva a ambos lados de la estría primitiva. Las células endocárdicas (músculos) comienzan a fusionarse y se forman en los dos tubos cardíacos del embrión temprano Los vasos sanguíneos secundarios aparecen ahora en el corion/placenta. Las células hematopoyéticas (que forman las células sanguíneas) y las células endoteliales (que forman los vasos sanguíneos) aparecen en el saco vitelino simultáneamente **Considere el ácido fólico, el cobre y el hierro**
Estadio 10 (21-23 días)	1,5-3,0 mm	En este momento, el embrión parece un ojo de cerradura antiguo con una gran parte superior ovalada, con una mazorca de maíz en los dos tercios inferiores de la estructura El rápido crecimiento celular alarga el embrión y expande el saco vitelino. Al final de este estadio, pueden existir de 4 a 12 pares de somitas. Aparecen las células que se convertirán en los ojos y los oídos Los pliegues neurales comienzan a elevarse y se fusionan, «cerrando» el tubo neural. El fracaso de este cierre da lugar a un defecto del tubo neural, incluidas la anencefalia y la espina bífida, que varía en gravedad dependiendo de la ubicación y la extensión del área que se deja abierta Los dos tubos endocárdicos se fusionan en uno solo. Este tubo cardíaco adopta una forma de S y comienza la contracción del músculo cardíaco **Considere el folato, las vitaminas B_6 y B_{12}, la colina, la vitamina A, el cinc, el cobre y la metionina**
Estadio 11 (23-25 días)	2,5-3,0 mm	El embrión tiene una forma modificada de curva en S con una cola parecida a un bulbo y un tallo que conecta con la placenta en desarrollo Los somitas aumentan a 20 pares, y en ese momento el prosencéfalo se cierra completamente. El corazón tubárico primitivo late y comienza el peristaltismo **Considere la vitamina A**

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 14.3 Estadios de Carnegie de la gestación humana en las primeras 16 semanas después de la ovulación *(cont.)*

Estadio de Carnegie (tiempo después de la ovulación)	Tamaño de la estructura	Fenómenos destacados del desarrollo con potenciales implicaciones nutricionales seleccionadas
Estadio 12 (25-27 días)	3-5 mm	El embrión ahora tiene forma de C. El encéfalo y la médula espinal son los tejidos más grandes del embrión La cara se está haciendo evidente; se están empezando a formar los ojos y las orejas. Las válvulas del corazón y los septos pueden hacerse visibles. El sistema sanguíneo se está desarrollando. Las células sanguíneas siguen la superficie del saco vitelino (donde se originaron) y luego se mueven a lo largo del sistema nervioso central hasta las vellosidades coriónicas, parte del sistema sanguíneo materno. Las células del hígado están empezando a formarse, antes que el resto del aparato digestivo. Aparecen los brotes de las extremidades superiores **Considere la vitamina A, el ácido fólico, la colina, la metionina y el cinc**
Estadio 13 (26-30 días)	4-6 mm; tamaño de la cabeza como el de un borrador de lapicero	Son evidentes ahora más de 30 pares de somitas, precursores de múltiples sistemas de órganos La primera capa superficial fina de piel parece cubrir el embrión. Los músculos de la espalda y las costillas comienzan a formarse. La capa del epitelio digestivo comienza a diferenciarse, desarrollándose finalmente el hígado, el pulmón, el estómago y el páncreas
Estadio 14 (31-35 días)	5-7 mm	El encéfalo y la cabeza crecen rápidamente; se diferencian secciones del encéfalo y de la pared de la médula espinal. El ojo se está desarrollando y se puede detectar la placa nasal. Se define la bolsa adenohipofisaria, que más tarde se desarrolla en la porción anterior de la hipófisis. El esófago se está formando y aparecen los sacos pulmonares. Aparecen los brotes ureterales y los metanefros, que luego se desarrollan en el riñón. Los miembros superiores se alargan y comienza la inervación **Considere los AGPICL (especialmente ADH y AA), las proteínas, el cinc, el hierro, la colina, el cobre, el yodo, la vitamina A y el folato**
Estadio 15 (35-38 días)	7-9 mm	El encéfalo sigue siendo más grande que el tronco Los arcos maxilar y mandibular son más prominentes. Aparece el estomodeo, la depresión en el ectodermo que se desarrollará en la boca y la cavidad oral. Puede aparecer pigmento retiniano en la papila óptica. Las fosas nasales simétricas y separadas aparecen como depresiones en el disco nasal. Los futuros hemisferios cerebrales aparecen separados La sangre que fluye por el canal auriculoventricular se divide ahora en las corrientes izquierda y derecha Las placas de la mano, el antebrazo, el brazo y el hombro pueden ahora distinguirse en el brote de la extremidad superior. El brote del miembro inferior comienza a desarrollarse y comienza la inervación
Estadio 16 (37-42 días)	9-11 mm	El romboencéfalo, responsable de la regulación del corazón, la respiración y los movimientos musculares, comienza a desarrollarse. La futura mandíbula es ahora visible. Las fosas nasales rotan hacia la cara ventral a medida que la cabeza se ensancha El tubo cardíaco comienza a desarrollarse. El tejido de la glándula mamaria comienza a madurar. El mesenterio, el tejido que une los intestinos a la pared abdominal posterior y a los que suministra sangre, nervios y linfáticos, está ahora definido Las manos comienzan a desarrollarse. Ya pueden distinguirse las áreas de los muslos, las piernas y los pies **Considere la vitamina A**
Estadio 17 (42-44 días)	10-13 mm	La mandíbula y los músculos faciales se están desarrollando. El surco nasofrontal se hace evidente. Se forma un bulbo olfativo (sentido del olfato) en el encéfalo. Se empiezan a formar los brotes de los dientes (sin una disposición celular clara) El corazón se separa en cuatro cámaras distintas. Se forma el diafragma y se empiezan a formar la glándula hipófisis, la tráquea, la laringe y los bronquios. El intestino comienza a desarrollarse dentro del cordón umbilical, y más tarde migra al abdomen cuando hay espacio. Las células germinales primitivas llegan al área genital, respondiendo a las instrucciones génicas sobre si se desarrollan en genitales femeninos o masculinos. Son visibles los radios de los dedos en los pies y las manos **Considere la vitamina K**
Estadio 18 (44-48 días)	11-14 mm	El cuerpo se parece más a un cubo Los párpados comienzan a desarrollarse, los ojos están pigmentados. Aparecen los pezones en el pecho. Los riñones comienzan a producir orina. Comienza la osificación del esqueleto **Considere el calcio, el fósforo, el magnesio, las vitaminas A, D y K.** Véase el capítulo 23
Estadio 19 (48-51 días)	13-18 mm	Se están formando los canales semicirculares en el oído interno, lo que permite un sentido del equilibrio y de la posición del cuerpo. Se están formando las gónadas. Las ubicaciones de las rodillas y los tobillos son ahora visibles, las articulaciones son más claras. Los dedos de los pies tienen escotaduras casi completas y comienzan a aparecer las uñas de los pies El cartílago óseo comienza a formar una estructura más sólida. Los músculos se desarrollan y fortalecen
Estadio 20 (51-53 días)	15-20 mm	Comienza el movimiento espontáneo La nariz está completamente formada. La membrana anal está perforada. Se distinguen los testículos o los ovarios, así como los dedos de los pies
Estadio 21 (53-54 días)	17-22 mm	Los ojos están bien desarrollados, pero aún no han migrado hacia delante desde el lateral de la cabeza. Los pabellones externos aún no han migrado hacia arriba. Se está desarrollando la lengua Los intestinos comienzan a retroceder a la cavidad abdominal. Si no se retiran, puede aparecer una *gastrosquisis* o un *onfalocele*

TABLA 14.3 Estadios de Carnegie de la gestación humana en las primeras 16 semanas después de la ovulación *(cont.)*

Estadio de Carnegie (tiempo después de la ovulación)	Tamaño de la estructura	Fenómenos destacados del desarrollo con potenciales implicaciones nutricionales seleccionadas
Estadio 22 (54-56 días)	19-24 mm	Continúa el desarrollo de múltiples órganos. El labio superior ya está completamente formado El encéfalo puede indicar el movimiento muscular Las extremidades comienzan a osificarse (reemplazando al cartílago por hueso), comenzando en las extremidades superiores **Considere los nutrientes óseos.** Véase el capítulo 23
Estadio 23 Acaba el período embrionario (56-60 días)	23-26 mm	La cabeza está erguida y es redonda. El oído externo está completamente desarrollado. La retina está completamente pigmentada. Los párpados comienzan a unirse y están medio cerrados. Las papilas gustativas comienzan a formarse. Los huesos del paladar comienzan a fusionarse. Los dientes primarios están en el estado de capuchón (las células están ahora ordenadas y parecen un capuchón). Los miembros superiores e inferiores están bien formados; los dedos de las manos y de los pies ya no están palmeados Los intestinos continúan migrando desde el cordón umbilical hasta la cavidad corporal Capas de células más bien aplanadas (precursoras de la capa superficial de la piel) reemplazan al ectodermo fino **Considere las vitaminas A, D y K; el calcio, el fósforo, el magnesio, las proteínas y los ácidos grasos ω-3**
(61-68 días, aproximadamente 10 semanas)	31-42 mm	La estructura básica del encéfalo está completa y la masa encefálica está creciendo rápidamente. Se forman los huecos para los 20 dientes en la línea de las encías. La cara tiene apariencia humana. Las cuerdas vocales se forman y el feto puede emitir sonidos. El feto desarrolla reflejos Los músculos del tubo digestivo pueden funcionar y practicar la contracción. Las vellosidades extractoras de nutrientes recubren los intestinos plegados. El hígado comienza a secretar bilis (líquido espeso de color marrón verdoso que contiene sales biliares, pigmentos biliares, colesterol y sales inorgánicas), que se almacena en la vesícula biliar La glándula tiroidea y el páncreas están completamente desarrollados. El páncreas produce insulina. Los genitales aún no están completamente formados. Las uñas comienzan a crecer. La piel es muy sensible **Considere el folato, los ácidos grasos ω-3; las vitaminas D y A; la colina, la vitamina B, las proteínas, el cinc, el hierro, el cobre, el magnesio y el yodo**
(12 semanas)	Talla: longitud de coronilla a talón 61 mm Peso: 8-14 g	El feto comienza a moverse a medida que los músculos y el sistema nervioso continúan desarrollándose Pueden detectarse los latidos cardíacos. Se desarrollan los músculos de la succión, las glándulas salivales comienzan a funcionar. Las glándulas sudoríparas y el vello corporal comienzan a crecer. Es discernible el patrón de pelo del cuero cabelludo. El feto inhala y exhala líquido amniótico, esencial para el desarrollo de los sacos aéreos de los pulmones El bazo es completamente funcional, de modo que elimina los eritrocitos viejos y produce anticuerpos
(Aproximadamente 14 semanas)	Talla: 80-104 mm Peso: 25 g	Los huesos continúan formándose, los músculos se fortalecen. Los ojos miran más hacia delante y las orejas están cerca de su posición final. El torso crece rápidamente, aumentando su proporción con la cabeza. Las extremidades están bien desarrolladas. Las uñas de los pies comienzan a crecer El corazón bombea 24 l de sangre al día (en el momento del parto serán 280 l al día). La respiración, la deglución y la succión están cada vez más desarrolladas **Considere la vitamina A, las proteínas y los nutrientes óseos.** Véase el capítulo 23
(16 semanas)	Talla: 109-117 mm Peso: 80 g	La placenta es ahora del tamaño del feto. El sistema del cordón umbilical crece y se engrosa, y la sangre proporciona alimento al feto con una potencia considerable. 250 ml de líquido amniótico rodean al embrión Los ojos y las orejas están en las posiciones correctas. El feto puede parpadear, las orejas sobresalen de la cabeza. Se desarrollan las huellas dactilares y las de los dedos de los pies La circulación es completamente funcional. El meconio, producto de la pérdida de células, las secreciones digestivas y el líquido amniótico ingerido, comienza a acumularse en los intestinos. Los nervios se están cubriendo de mielina, una sustancia grasa que acelera la transmisión de las células nerviosas y las aísla de los impulsos ininterrumpidos **Considere los ácidos grasos ω-3, el hierro, la vitamina A y el colesterol**

AA, ácido araquidónico; *ADH,* ácido docosahexaenoico; *ADN,* ácido desoxirribonucleico; *AGPICL,* ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga; *hCG,* gonadotropina coriónica humana.
Adaptado de *The Visible Embryo* (website): http://www.visembryo.com/.

CUADRO 14.1 Posibles factores de riesgo de la aparición de defectos congénitos

- Alteraciones genéticas
- Déficit de nutrientes durante la primera parte del embarazo (yodo, vitamina B_{12}, vitamina D, vitamina A [también en exceso], vitamina K, cobre, cinc, ácido fólico, colina)
- Enfermedades maternas (diabetes, hipotiroidismo, fenilcetonuria)
- Exposición en el útero a toxinas o metales pesados (productos químicos para el césped, formaldehído, disruptores endocrinos, productos agrícolas, pesticidas, monóxido de carbono, radiación, mercurio, plomo)
- Hipoxia durante el embarazo
- Infección durante el embarazo (bacteriana, parasitaria, vírica)
- Interacciones entre genes y ambiente, como el tabaquismo materno
- Madre o padre mayor
- Medicamentos maternos o exposición a sustancias (incluidas, entre otras, la isotretinoína, la fenitoína, la carbamacepina, el triamtereno, el trimetoprim, la warfarina y el yodo radiactivo), drogas y alcohol
- Obesidad
- Técnicas de reproducción asistida (TRA)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EMBARAZO

Cambios fisiológicos del embarazo

Volumen y composición de la sangre

El volumen sanguíneo se expande casi un 50% al final del embarazo, con una amplia variabilidad entre las mujeres. Este aumento del volumen sanguíneo da como resultado una disminución de las concentraciones séricas de hemoglobina, albúmina, otras proteínas y vitaminas hidrosolubles, principalmente después del final del primer trimestre. En cambio, las concentraciones séricas de vitaminas liposolubles y otras fracciones lipídicas como los triglicéridos, el colesterol y los ácidos grasos libres aumentan para asegurar un transporte suficiente al feto. Se dispone de una compilación de los valores de laboratorio por trimestre y los valores seleccionados se enumeran en la tabla 14.4. Sin embargo, la amplia variabilidad individual dificulta la determinación de un consumo inadecuado o un estado nutricional deficiente. Los valores normales del hematocrito y la hemoglobina cambian por trimestre y los puntos de corte aumentan con la altitud y el consumo de tabaco, como se muestra en la tabla 14.5.

Función cardiovascular y pulmonar

El aumento del gasto cardíaco acompaña al embarazo, y el tamaño del corazón aumenta un 12%. La presión arterial, principalmente la diastólica, disminuye durante los dos primeros trimestres debido a la vasodilatación periférica, pero puede volver a los valores anteriores al embarazo en el tercer trimestre. Es normal un edema leve en las extremidades inferiores, resultado de la presión del útero en expansión sobre la vena cava inferior.

Las necesidades de oxígeno de la madre aumentan y el umbral para el dióxido de carbono disminuye, lo que puede hacer que la mujer embarazada se sienta disneica. La compensación se debe a un intercambio de gases pulmonares más eficiente y a un mayor diámetro del tórax. En el tercer trimestre, el útero en crecimiento empuja el diafragma hacia arriba, lo que también puede contribuir a la disnea materna.

Función digestiva

Durante el embarazo, la función del tubo digestivo cambia de varias maneras que afectan el estado nutricional. Las encías pueden sangrar más fácilmente debido al aumento del flujo sanguíneo. En el primer trimestre pueden producirse náuseas y vómitos, seguidos de un retorno del apetito que puede ser voraz (v. «Náuseas y vómitos, hiperemesis gravídica y ptialismo»). El antojo y la aversión a los alimentos son frecuentes (v. «Antojos, aversiones y pica»). El aumento de la concentración de progesterona relaja el músculo uterino para permitir el crecimiento del feto, al tiempo que disminuye la motilidad gastrointestinal con el aumento de la reabsorción de agua. Esto suele provocar estreñimiento. Sin embargo, los cambios hormonales tempranos también pueden causar diarrea (v. «Estreñimiento, hemorroides y diarrea»). Un esfínter esofágico inferior relajado y la presión sobre el estómago del útero en crecimiento pueden causar regurgitación y reflujo gástrico (v. «Pirosis»).

El vaciado de la vesícula biliar se vuelve menos eficiente debido al efecto de la progesterona sobre la contractilidad muscular. El estreñimiento, la deshidratación y una dieta baja en calorías son factores de riesgo para el desarrollo de cálculos biliares. Durante el segundo y tercer trimestres, el volumen de la vesícula biliar se duplica y su capacidad de vaciar eficientemente se reduce. La composición de la bilis también cambia, haciéndose más parecida al lodo, lo que aumenta el riesgo intrínseco de cálculos biliares.

Función inmunitaria

Se ha pensado que el embarazo es una época de inmunodepresión general, pero hay pocas pruebas que apoyen esa idea. En cambio, parece ser un tiempo de inmunotransformación. Se ha formulado la hipótesis de que la liberación lenta y gradual de antígenos paternos/fetales puede inducir, de alguna manera, tolerancia en lugar de rechazo, por lo que no se requiere la misma inmunodepresión que es necesaria para los receptores de trasplantes. Algunas funciones inmunitarias humorales y celulares parecen estar suprimidas, lo que probablemente ayude a la aceptación del feto «ajeno». Sin embargo, otras células inmunitarias parecen potenciadas. El sistema

TABLA 14.4 Intervalos de referencia seleccionados para las concentraciones de nutrientes en mujeres no embarazadas y en embarazadas, por trimestre

Componente	Adulta no embarazada	Primer trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre
Albúmina, g/dl	4,1-5,3	3,1-5,1	2,6-4,5	2,3-4,2
Proteínas totales, g/dl	6,7-8,6	6,2-7,6	5,7-6,9	5,6-6,7
Colesterol total, mg/dl	< 200	141-210	176-299	219-349
Triglicéridos, mg/dl	< 150	40-159	75-382	131-453
Vitamina A (retinol), µg/dl	20-100	32-47	35-44	29-42
Vitamina B_{12}, pg/ml	279-966	118-438	130-656	99-526
Vitamina C, mg/dl	0,4-1,0	No publicado	No publicado	0,9-1,3
Vitamina D, 25 hidroxi, ng/ml	14-80	18-27	10-22	10-18
Vitamina E, µg/ml	5-18	7-13	10-16	13-23
Folato, eritrocitos, ng/ml	150-450	137-589	94-828	109-663
Calcio total, mg/dl	8,7-10,2	8,8-10,6	8,2-9,0	8,2-9,7
Cobre, µg/dl	70-140	112-199	165-221	130-240
Ferritina, ng/ml	10-150	6-130	2-230	0-116
Hemoglobina, g/dl	12-15,8	11,6-13,9	9,7-14,8	9,5-15,0
Hematocrito, %	35,4-44,4	31,0-41,0	30,0-39,0	28,0-40,0
Magnesio, mg/dl	1,5-2,3	1,6-2,2	1,5-2,2	1,1-2,2
Selenio, µg/l	63-160	116-146	75-145	71-133
Cinc, µg/dl	75-120	57-88	51-80	50-77

Adaptado de Abbassi-Ghanavati M et al: Pregnancy and laboratory studies: a reference table for clinicians, *Obstet Gynecol* 114:1326, 2009.

TABLA 14.5 Valores máximos de hemoglobina y hematocrito para el diagnóstico de anemia prenatal

Trimestre	Puntos de corte de hemoglobina a nivel del mar	Puntos de corte de hematocrito a nivel del mar
Primero	< 11,0 g/dl	< 33,0%
Segundo	< 10,5	< 32,0
Tercero	< 11,0	< 33,0
Ajustes de la altitud: deben añadirse a los puntos de corte anteriores para un diagnóstico preciso		
900-1.200 m por encima del nivel del mar	+0,2 g/dl	+0,5%
1.200-1.500 m	+0,3	+1,0
1.500-1.800 m	+0,5	+1,5
1.800-2.100 m	+0,7-+0,8	+2,0
2.100-2.400 m	+1,0	+3,0
2.400-2.700 m	+1,3	+4,0
2.700-3.000 m	+1,6-+1,9	+5,0
3.000-3.300 m	+2,0	+6,0
3.500 m	+2,7	+8,0
4.000 m	+3,5	+10,5
4.500 m	+4,5	+13,5
Fumar cigarrillos: pueden añadirse a los puntos de corte anteriores para un diagnóstico preciso		
0,5 a < 1,0 paquete al día	+0,3 g/dl	+1,0%
1,0 a < 2,0 paquetes al día	+0,5	+1,5
≥ 2,0 paquetes al día	+0,7	+2,0
Todas las fumadoras	+0,3 g/dl	+1,0%

Adaptado de Centers for Disease Control and Prevention: Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States, *MMWR Recomm Rep* 47:1, 1998; World Health Organization (WHO): *Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity.* Vitamin and Mineral Nutrition Information System. WHO/NMH/NHD/MNM/11.1, 2011. http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf.

inmunitario fetal parece influir en la respuesta materna (Mor et al., 2011). La placenta es una barrera eficaz contra muchos microorganismos patógenos, pero también produce señales y regula la respuesta inmunitaria tanto en el lugar del implante como a nivel sistémico (Silasi et al., 2015) y, al menos en el modelo múrido, las medidas de la función inmunitaria en la sangre periférica pueden no ser ventanas adecuadas en la interfaz materno-fetal (Lewis et al., 2018).

El embarazo tiene períodos proinflamatorios y antiinflamatorios (Mor et al., 2011). Ahora se sabe que el primer trimestre, así como el momento justo antes del parto, son proinflamatorios. La respuesta proinflamatoria temprana es necesaria para una vascularización endometrial óptima y, por lo tanto, se asocia a un embarazo exitoso. El segundo trimestre y la mayor parte del tercero son estados antiinflamatorios, cuando la madre y el feto están en relativo equilibrio. La exposición a infecciones, toxinas y contaminación ambiental, así como el estrés psicológico de la madre, afectan a la función inmunitaria de la madre y a la inflamación en el útero (Claycombe et al., 2015). Cuando la respuesta inflamatoria es exagerada, como en el caso de la obesidad, aumenta el riesgo de consecuencias negativas, incluidos el parto prematuro y la preeclampsia. La respuesta inflamatoria exagerada también puede afectar negativamente al desarrollo encefálico del feto (v. cuadro *Nuevas orientaciones:* Función inmunitaria y desarrollo del encéfalo). También es probable que se produzcan efectos epigénicos negativos (Claycombe et al., 2015).

Todavía no está completamente claro cómo se afectan mutuamente el sistema inmunitario y el embarazo, pero la interacción es fundamental para la supervivencia de la madre y su hijo y, posiblemente, para futuros embarazos. Aunque es probable que la nutrición sea importante para la respuesta inflamatoria durante el embarazo, el alcance de la influencia de la dieta (Vannuccini et al., 2016), los patrones y los componentes dietéticos específicos (Claycombe et al., 2015) y la importancia de las diferencias individuales (Bjørke-Monsen et al., 2016) son todavía desconocidos, pero se están investigando (v. capítulo 7).

NUEVAS ORIENTACIONES

Función inmunitaria y desarrollo del encéfalo

La inflamación crónica materna de bajo grado, que causa inflamación en el feto, parece afectar al desarrollo de la estructura encefálica del feto, lo que influye negativamente en el desarrollo neurológico (Miller y Georgieff, 2017). Esta inflamación puede deberse a la excesiva nutrición o a la desnutrición, pero también al estrés o la ansiedad de la madre. La inflamación fetal es directamente tóxica para el encéfalo en desarrollo, pero también reduce la disponibilidad de nutrientes esenciales para la migración neuronal, el crecimiento neuronal y la diferenciación.

Además, actualmente se piensa que las moléculas inmunitarias son importantes para regular el desarrollo del encéfalo (Bilbo et al., 2018). Las investigaciones actuales se han guiado por la hipótesis de trabajo de que los acontecimientos inflamatorios prenatales, incluida una respuesta a la infección pero también la exposición a toxinas ambientales, pueden perturbar la expresión normal de las células inmunitarias en el encéfalo, denominadas microglía, durante períodos cruciales del desarrollo, lo que aumenta el riesgo de trastornos del desarrollo neurológico, incluido el trastorno del espectro autista. Todavía no se ha determinado la causalidad, y la mayor parte de las investigaciones actuales se siguen realizando con modelos animales. Aún se desconoce si los cambios en la dieta afectarían a este proceso y cómo lo harían.

Respuestas metabólicas

El metabolismo de los macronutrientes cambia durante el embarazo. Esta respuesta varía entre las mujeres de peso normal y las mujeres con obesidad (tabla 14.6).

Función renal

La filtración glomerular (FG) aumenta en un 50% durante el embarazo, aunque el volumen de orina excretada cada día no lo hace. El flujo plasmático renal aumenta debido al aumento de la FG con menores concentraciones de creatinina sérica y nitrógeno ureico en la sangre. La reabsorción tubular renal es menos eficiente que en el estado no gravídico, y puede aparecer glucosuria, debido al aumento de la FG, junto con el aumento de la excreción de vitaminas y aminoácidos hidrosolubles. Pequeñas cantidades de glucosuria aumentan el riesgo de infecciones de la vía urinaria.

Placenta y ambiente uterino

El feto no recibe nutrientes y oxígeno a través de la placenta hasta después de que se establezca el flujo sanguíneo a la placenta a través de las arterias espirales del útero, aproximadamente en la 10.ª semana de gestación. Antes de eso, la alimentación se realiza a través de las secreciones de las trompas de Falopio y de las glándulas endometriales, también conocidas como glándulas uterinas. Las secreciones de las trompas de Falopio son inicialmente ricas en hidratos de carbono simples, pero se vuelven más complejas más adelante (Burton, 2018). Estas secreciones se modifican en respuesta a la presencia de gametos (Avilés et al., 2010) y también después de la fecundación (Leese et al., 2008). Incluyen muchos factores de crecimiento, citocinas y antioxidantes (Ménézo et al., 2015). Los estudios realizados en animales han demostrado que hay muchos nutrientes, incluidos los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 14.6 Cambios metabólicos durante el embarazo en mujeres con peso normal y obesas

Componente	Peso normal	Obesas
Depósito de grasa con aumento del peso durante la gestación	El aumento de la grasa durante la gestación se acumula principalmente en el centro, tanto en la grasa subcutánea como en la visceral. La acumulación visceral puede aumentar a medida que avanza el embarazo	Los lugares son similares, la cantidad puede ser menor
Metabolismo de los lípidos	Aumento del 50-80% en la oxidación de la grasa basal y en respuesta a la glucosa, hiperlipidemia acentuada	La hiperlipidemia es exagerada
Metabolismo de los aminoácidos	La síntesis de proteínas aumenta en el segundo (15%) y tercer (25%) trimestres	Se desconoce, pero hay pruebas limitadas que indican que la respuesta anabólica puede verse afectada
Metabolismo de la glucosa, resistencia a la insulina	Mejoría de las concentraciones de glucosa en ayunas, la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina al principio del embarazo; después la sensibilidad a la insulina disminuye entre el 50 y el 70% en el tercer trimestre	La glucosa temprana en ayunas mejora menos, si es que lo hace; mayor resistencia a la insulina, lo que aumenta las concentraciones séricas de todos los macronutrientes

Adaptado de Nelson SM et al: Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome, *Human Reprod Update* 16:255, 2010.

aminoácidos, el potasio y el lactato, en concentraciones más altas que en el plasma materno, mientras que las concentraciones de glucosa, piruvato y proteínas totales son menores. Los nutrientes entran en el ovocito por endocitosis y, tanto en ratones como en ratas, una dieta materna baja en proteínas influye negativamente en el crecimiento y el desarrollo del embrión, incluido el fenotipo cardiovascular (Leese et al., 2008). El contenido de las secreciones endometriales, llamadas «leche uterina», tampoco se conoce completamente, pero es rico en glucosa, lípidos, glucoproteínas y factores de crecimiento (Burton, 2018). Estas secreciones entran a través de los espacios intervellositarios de la placenta, van al saco vitelino y alimentan al feto en desarrollo. Se desconoce si la dieta materna o la obesidad afectan al contenido de estas secreciones (Burton et al., 2016), pero al menos el glucógeno se almacena en estas glándulas (Jones et al., 2015). Las secreciones de la glándula uterina afectan a la receptividad del útero y a la implantación de blastocitos (Kelleher et al., 2016). Los factores de crecimiento de las secreciones que estimulan el crecimiento de la placenta puede producirlos el propio trofoblasto (Burton, 2018).

El estado nutricional de la madre afecta al desarrollo, el crecimiento, el transporte de nutrientes y las capacidades endocrinas de la placenta (Burton et al., 2016). Se sabe que algunos nutrientes, como el hierro, el yodo, el cinc, el folato, el selenio y la vitamina A, tienen una importancia crucial antes de la concepción. El estado óptimo de la madre mejora los resultados del embarazo y reduce el riesgo de preeclampsia, diabetes mellitus gestacional (DMG) y parto prematuro, y mejora posiblemente el funcionamiento de la placenta al reducir el estrés oxidativo y su inflamación (Richard et al., 2017). Otros nutrientes, incluido el magnesio, parecen afectar directamente al desarrollo de la placenta. Sin embargo, se sabe muy poco acerca de los efectos del estado nutricional en el desarrollo de la placenta. Es probable que sean importantes el IMC materno (tanto alto como bajo), la composición corporal, el estado nutricional anterior, la dieta actual, las reservas de combustible y la epigenética (Burton, 2018).

El peso de la placenta no es una medida útil de la función placentaria (Burton et al., 2016). La placenta crece durante todo el embarazo, incluso de manera exponencial en el tercer trimestre, pero el crecimiento parece estar muy regulado (Myatt y Thornburg, 2018). Las placentas pequeñas pueden adaptarse para aumentar los transportadores de nutrientes. Sin embargo, no está completamente claro cuándo, cómo y en qué medida se adapta la placenta, ni la capacidad de reserva. Cuando la capacidad de adaptación de la placenta es limitada, o si la función placentaria se ve afectada, el desarrollo del feto puede verse perjudicado, lo que afecta a su salud a largo plazo (Burton et al., 2016). Por ejemplo, el efecto de la DMG sobre la anatomía de la placenta no se comprende del todo, pero es evidente que alteraciones específicas del sexo pueden afectar al transporte de nutrientes (Castillo-Castrejon y Powell, 2017), incluido el ácido docosahexaenoico (ADH) (Léveillé et al., 2018). Todavía no está claro si existen efectos independientes de la DMG y la obesidad. La obesidad parece afectar a la función de la placenta de manera específica en cada sexo, de manera que los niños continúan creciendo y las niñas adoptan una estrategia más conservadora, lo que asegura la supervivencia (Myatt y Thornburg, 2018). La altura también afecta al desarrollo y a la función de la placenta (Burton et al., 2016) (fig. 14.1).

Los nutrientes atraviesan la placenta por diversos mecanismos. El estado nutricional de la madre afectaría directamente a los que se transfieren a través de difusión o endocitosis/exocitosis. Sin embargo, el transporte de otros nutrientes puede regularse mejor mediante la facilitación del transporte, el transporte de intercambio y el transporte activo (fig. 14.2). Aún no se han identificado los mecanismos de transporte de todos los nutrientes. Además, la placenta puede sintetizar proteínas para su transporte al feto y también puede ser una fuente de glucosa, colina y ácidos grasos (Burton et al., 2016; Nugent y Bale, 2015; Myatt y Thornburg, 2018).

La placenta tiene una gran actividad metabólica, de modo que consume el 80% del oxígeno que toma de la circulación materna hacia la mitad de la gestación y del 40 al 60% al final de la gestación (Zhang et al., 2015). Desempeña un papel dinámico en la optimización de la asignación de recursos entre la madre y el feto. Responde a la disponibilidad de nutrientes de la madre, pero los genes paternos también intervienen, promoviendo el crecimiento de los tejidos de la placenta. No está claro si la obesidad altera los transportadores de nutrientes específicos. El sexo del feto/placenta también es fundamental y, en general, la adaptación placentaria es mayor con la descendencia femenina (Brett et al., 2014). Todavía no está claro cómo se comunican la madre y el feto entre sí. Sin embargo, se sabe que el feto no es solo un receptor pasivo de los nutrientes maternos, sino que, en realidad, dirige la cantidad que se transfiere a través de la placenta, incluso tratando de adaptarse a la disponibilidad de nutrientes percibidos. Por ejemplo, existe una reducción de la transferencia de proteínas en el caso del **retraso del crecimiento intrauterino (RCIU)**. Cuando se identifica una situación anómala y se aplican intervenciones, se desconoce si estos mecanismos de transporte se adaptan al nuevo entorno o, una vez establecidos, son relativamente permanentes.

La placenta produce varias hormonas responsables de regular el crecimiento fetal y el desarrollo de los tejidos de sostén maternos. Es el conducto para el intercambio de nutrientes, oxígeno y productos de desecho. La placenta también proporciona una barrera selectiva, protegiendo al feto de microorganismos patógenos, teratógenos y otras toxinas (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Consumo de la placenta humana), pero sus defensas pueden verse desbordadas. Además, actualmente se piensa que la placenta puede contener un microbioma único, que sería importante para el desarrollo del sistema inmunitario del feto, lo que reduce el riesgo de alergia (Prince et al., 2015). También se sabe ahora que el trofoblasto invade el sistema linfático (así como las arterias espirales y las venas uterinas), pero se desconoce si el acceso a la linfa desencadena la tolerancia inmunitaria materna (Moser et al., 2018).

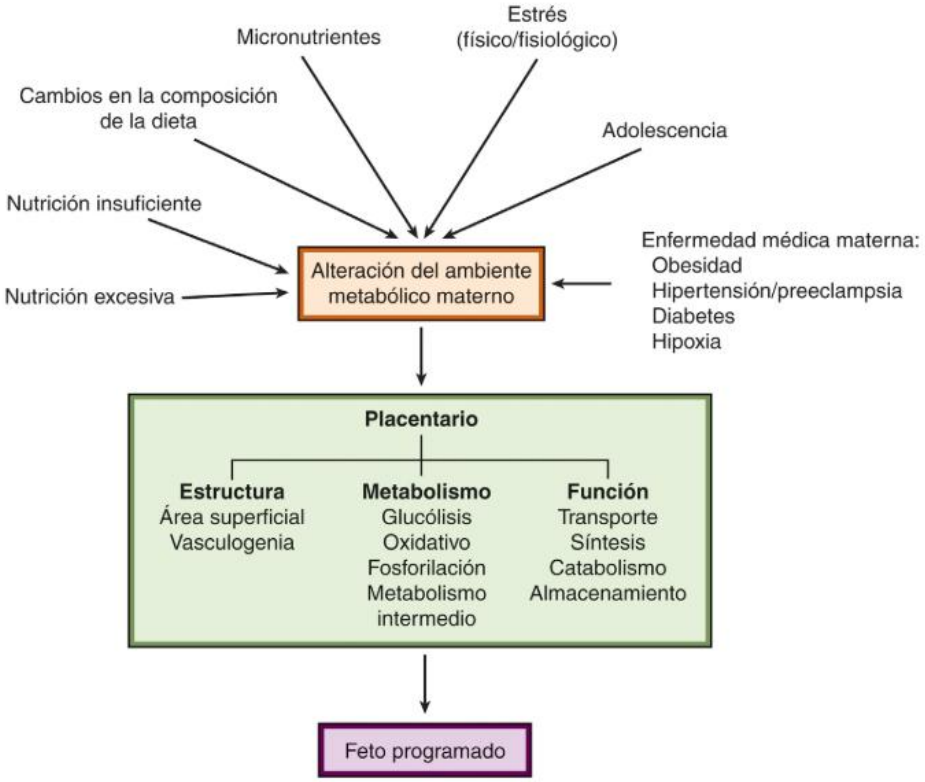


Figura 14.1 Resumen de los posibles factores estresantes que pueden alterar la estructura y la función de la placenta, afectando así a la disponibilidad de nutrientes y, por tanto, a la programación del feto. (Adaptado de Myatt L, Thornburg KL: Effects of Prenatal Nutrition and the Role of the Placenta in Health and Disease, *Methods Mol Biol* 1735: 19, 2018.)

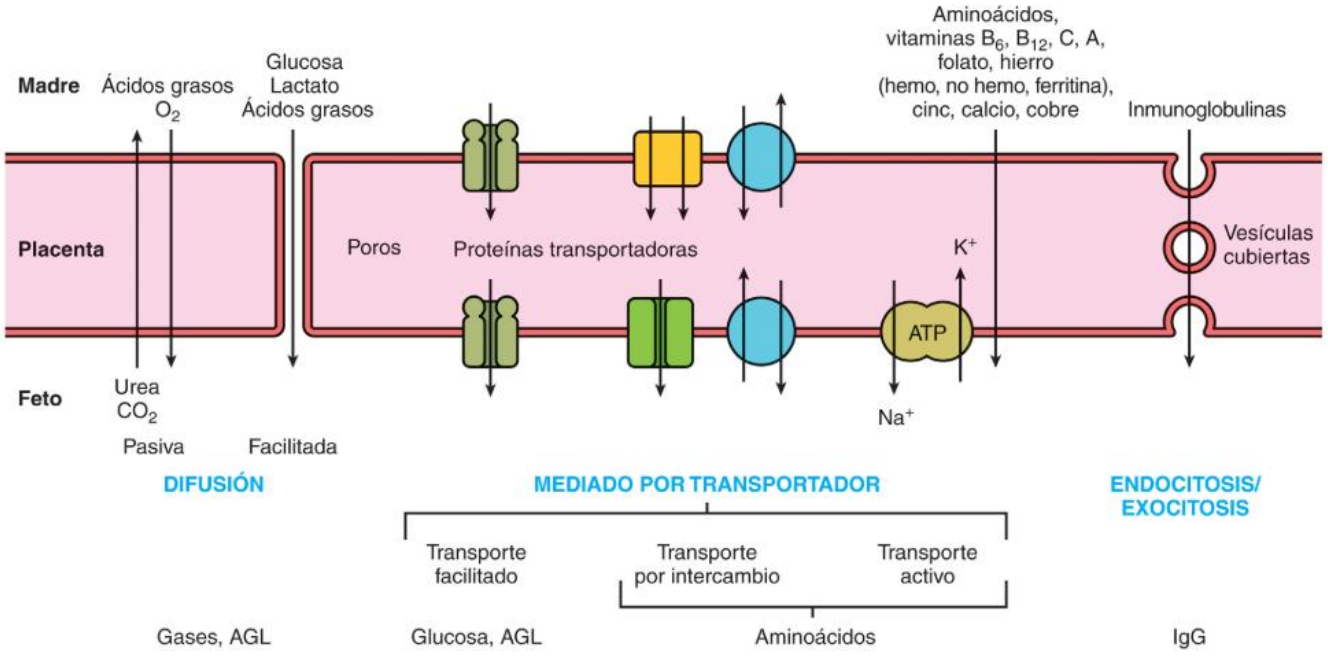


Figura 14.2 Representación de los procesos conocidos por los que las sustancias atraviesan la membrana placentaria. (Adaptado de Burton GJ, Fowden AL, Thornburg KL: Placental Origins of Chronic Disease, *Physiol Rev* 96:1509, 2016; Cao C, Fleming MD: The placenta: the forgotten essential organ of iron transport, *Nutr Rev* 74:421, 2016; Grieger JA, Clifton VL: A review of the impact of dietary intakes in human pregnancy on infant birthweight, *Nutrients* 7:153, 2014; Myatt L, Thornburg KL: Effects of Prenatal Nutrition and the Role of the Placenta in Health and Disease, *Methods Mol Biol* 1735: 19, 2018; Nugent BM, Bale TL: The omniscient placenta: Metabolic and epigenetic regulation of fetal programming, *Front Neuroendocrinol* 39:28, 2015; Richard K, Holland O, Landers K et al: Review: Effects of maternal micronutrient supplementation on placental function, *Placenta* 54:38, 2017.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las lesiones placentarias afectan a la capacidad de alimentar al feto, sin importar lo bien que esté la madre. Estas lesiones pueden ser el resultado de una mala placentación desde el principio del embarazo o de pequeños infartos asociados a la preeclampsia y otros trastornos hipertensivos. Cuando la placenta tiene una capacidad funcional reducida por cualquier motivo, el resultado suele ser el RCIU. Sin embargo, como se mencionó antes, la placenta también tiene la capacidad de responder a un entorno alterado. Por ejemplo, las mujeres afectadas por la hambruna holandesa de la Segunda Guerra Mundial en sus primeros trimestres tuvieron placentas más grandes, lo que dio lugar a niños con un peso normal (Belkacemi et al., 2010).

Un entorno inapropiado en el útero puede provocar un desajuste entre los nutrientes disponibles y el impulso fetal para el crecimiento determinado por sus genes. El objetivo es apoyar un entorno saludable mediante un equilibrio adecuado de nutrientes y la evitación de los teratógenos (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Embarazos de alto riesgo con componentes nutricionales).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Consumo de la placenta humana

En muchas zonas, a las mujeres se les ofrecen las placentas después del parto. Mientras que algunas personas quieren guardarla por razones culturales, muchas optan ahora por comerse la placenta para obtener los muchos beneficios que ellas mismas dicen que tienen. Se promueve la ingesta de la placenta como una posible forma de reducir el riesgo de depresión puerperal y mejorar el vínculo con el niño, así como de restituir el hierro y otros nutrientes perdidos durante el embarazo y el parto. También se promueve como fuente de energía, como promotora de la lactancia, como refuerzo del sistema inmunitario y como una forma de disminuir el dolor y la hemorragia después del parto (Farr et al., 2018).

Las placentas contienen hormonas que pueden ser beneficiosas, pero no se ha demostrado su efecto terapéutico (Young et al., 2016b; Young et al., 2018a; Young et al., 2018b). La placenta es una fuente importante de hierro, pero es poco probable que las cantidades normales de su consumo marquen una diferencia significativa en el estado del hierro en el puerperio (Gryder et al., 2017). La placenta también es una fuente de otros nutrientes, como selenio, proteínas y colesterol (Chang et al., 2017). Sin embargo, existe una amplia variabilidad entre las mujeres (Young et al., 2016a).

La placenta también es una fuente potencial de microorganismos patógenos, toxinas y metales pesados, dependiendo de la exposición prenatal. Teóricamente, el consumo materno podría desencadenar la aloinmunización, exponiendo a la madre a células o tejidos con una composición génica diferente, lo que desencadenaría una respuesta inmunitaria y, por consiguiente, perjudicaría los futuros embarazos (Farr et al., 2018). En un informe de casos reciente se citó el consumo materno de placenta seca como posible fuente de infección por estreptococos del grupo B en un recién nacido, lo que posiblemente aumentara la colonización intestinal y cutánea de la madre y facilitara la transmisión al niño. El polvo de placenta seca no es estéril y, cuando se almacena durante más de 6 meses, ha sido una fuente de *Paenibacillus macerans,* bacteria que produce histamina en los alimentos conservados, y podría causar una intoxicación química de origen alimentario (Johnson et al., 2018).

El procesamiento no está regulado por la Food and Drug Administration (FDA) y no está normalizado. La placenta debe manipularse con cuidado, incluso refrigerándola poco después del parto. Debe desalentarse el consumo de placenta si la madre o el niño tienen una infección vírica (Johnson et al., 2018) o si la madre estuvo expuesta a metales pesados durante el embarazo. No debe consumirse cruda, ni siquiera en un batido. Si se seca y encapsula, debe cocerse al vapor primero para reducir el riesgo de transmisión de microorganismos patógenos.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Embarazos de alto riesgo con componentes nutricionales

Aproximadamente el 10% de todos los embarazos se consideran de «alto riesgo», lo que significa que existe una complicación materna preexistente o una situación que antecede al embarazo o que se presenta en la gestación actual y pone a la madre o al feto en riesgo de un mal resultado. Muchas de estas situaciones pueden incluir también problemas nutricionales. Las mujeres que presentan los siguientes problemas necesitan una mayor vigilancia médica y una evaluación de la nutrición para garantizar los resultados más favorables, el control de los costes médicos y menos complicaciones.

- Anemias: microcítica o macrocítica
- Problemas cardiovasculares: defectos estructurales cardíacos maternos, enfermedades cardiovasculares preexistentes
- Problemas endocrinos: síndrome de ovario poliquístico, enfermedad tiroidea, diabetes gestacional, diabetes de los tipos 1 o 2
- Alteraciones funcionales: sordera, ceguera, parálisis, paraplejía, cuadriplejía
- Problemas digestivos: alergias a los alimentos, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, cirugía posbariátrica, cálculos biliares
- Hiperemesis gravídica
- Hipertensión: preexistente, inducida por el embarazo, preeclampsia
- Infecciones: VIH y sida, paludismo, enfermedades dentales, parásitos intestinales
- Enfermedades génicas maternas o discapacidad del desarrollo intelectual
- Problemas médicos: lupus, miastenia grave, fibrosis quística, pancreatitis, fenilcetonuria, cáncer, anemia falciforme
- Fetos múltiples
- Obesidad: IMC ≥ 30
- Pica
- Psiquiátricos: trastornos de la alimentación, depresión, trastornos bipolares, síndrome de Munchausen, ideación suicida, drogodependencia
- Problemas respiratorios: asma, tuberculosis, dificultad respiratoria del adulto
- Operaciones: cánceres, vesícula biliar, apendicectomía, traumatismos
- Adolescentes

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Se cree que todos los nutrientes son importantes, aunque algunos están mejor estudiados que otros. En la tabla 14.1 se enumeran algunas posibles funciones. Sin embargo, es probable que también sean cruciales las interacciones más complejas que implican múltiples funciones. Por ejemplo, múltiples nutrientes participan en la creación del hueso (v. capítulo 23) y del encéfalo (tabla 14.7). Cuando faltan macronutrientes o micronutrientes, el momento en que se produce la carencia es importante para predecir la repercusión de la lesión (Monk et al., 2013). Cuando se pasan por alto los períodos fundamentales, el daño será irreversible, aunque el suministro de nutrientes parezca adecuado más adelante (Georgieff et al., 2015). Entre los nutrientes que se sabe que tienen períodos cruciales o sensibles se encuentran las proteínas, los AGPICL, la glucosa, el hierro, el cinc, el cobre, el yodo, el selenio y las vitaminas B_6, B_{12}, A, K, el folato y la colina. En el caso del neurodesarrollo fetal, cuanto más joven es el encéfalo, más capaz es de recuperarse de una lesión. Sin embargo, el encéfalo no es un órgano homogéneo y no se desarrolla en una sola trayectoria, por lo que los riesgos específicos dependen

TABLA 14.7 Nutrientes clave para el desarrollo del encéfalo fetal y neonatal

Nutriente	Función en el desarrollo del encéfalo	Efecto negativo de la deficiencia
Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, sobre todo ADH y AA	Formación de la membrana celular, la mielina, los sinaptosomas, la comunicación intracelular, la transducción de señales	Neurodesarrollo, desarrollo visual
Proteínas	Proteínas estructurales neuronales y gliales, estructuras y grupos sinápticos, producción de péptidos neurotransmisores, especialmente en el cerebelo, el hipocampo y la corteza cerebral	Crecimiento general del sistema nervioso central, desarrollo neurológico
Cinc	Cofactor en las enzimas que median en la bioquímica de las proteínas y los núcleos, crecimiento, expresión de genes, neurotransmisores, con afectación especial del cerebelo, el sistema límbico, la corteza cerebral, el lóbulo temporal, el lóbulo frontal	Atención, retrasos en el desarrollo motor, memoria a corto plazo, crecimiento del encéfalo
Hierro	Mielinización, dendritogenia, sinaptogenia, neurotransmisión, especialmente en el hipocampo, cuerpo estriado, corteza frontal	Inteligencia global, desarrollo motor general, desarrollo neurológico, atención, memoria, lenguaje, reconocimiento auditivo
Colina	Metilación, mielina, neurotransmisores, con afectación especial del hipocampo, el septo, el cuerpo estriado, la neocorteza anterior, la neocorteza media-posterior	Memoria espacial visual y auditiva en roedores (aún no hay información disponible en seres humanos)
Cobre	Transporte de hierro, actividad antioxidante, síntesis de neurotransmisores, metabolismo de la energía neuronal y glial, con afectación especial del cerebelo	Control motor, función cognitiva
Yodo	Síntesis tiroidea, síntesis neuronal, mielinización	Función cognitiva
Vitamina A	Desarrollo estructural, antioxidante	Función visual
Folato	Metabolismo de un carbono	Desarrollo del tubo neural

Adaptado de Monk C et al: Research review: maternal prenatal distress and poor nutrition—mutually influencing risk factors affecting infant neurocognitive development, *J Child Psychol Psychiatry* 54:115, 2013.

de la región del encéfalo, así como del momento, la dosis y la duración de la perturbación (Georgieff et al., 2015; Georgieff, 2017).

Efectos del estado nutricional sobre el resultado del embarazo

Crecimiento y desarrollo fetal

A principios del siglo XX, las mujeres estadounidenses con un estado nutricional deficiente tuvieron resultados adversos durante el embarazo, con hemorragias en el parto, partos prolongados y niños nacidos con BPN, condiciones que siguen siendo preocupantes hoy en día en muchos países en desarrollo. Debido a los bloqueos durante la Segunda Guerra Mundial, las poblaciones holandesas anteriormente bien alimentadas estuvieron expuestas a graves restricciones de alimentos durante 6 meses, con raciones de tan solo 500 kcal/día (Lumey et al., 2007). Se observaron cifras más altas de abortos espontáneos, mortinatos, muertes neonatales y malformaciones congénitas en los hijos de mujeres que concibieron durante la hambruna. Los niños que sobrevivieron eran más pequeños si se exponían a la hambruna al final de la gestación (Roseboom et al., 2011). También se han encontrado conclusiones similares en otros países. Además, las personas pueden correr un mayor riesgo de desnutrición debido a enfermedades médicas preexistentes o a limitaciones físicas o culturales en cuanto a la disponibilidad de alimentos.

Incluso si la madre no pasa hambre, el feto en desarrollo puede ser incapaz de obtener los nutrientes óptimos de alguien que tiene problemas para nutrirse, lo que da lugar a un retraso del crecimiento. Las causas del RCIU son múltiples e incluyen factores maternos, fetales y placentarios (cuadro 14.2). Los lactantes nacidos con BPN (< 2.500 g), especialmente los que tienen un BPN notable (< 1.500 g), corren un mayor riesgo de **muerte perinatal** (la muerte del lactante se produce entre las 28 semanas de gestación y las 4 semanas después del parto). Los niños que nacen con BPN pueden sufrir una enterocolitis necrosante, un síndrome de dificultad respiratoria, una hemorragia intraventricular, una parálisis cerebral o una retinopatía del prematuro (v. capítulo 41).

Además del retraso del crecimiento fetal, cualquier condición materna adversa, incluido el mal estado nutricional, pone al feto en riesgo de un parto prematuro. La prematuridad conlleva un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad neonatal, especialmente si el niño también tiene retraso del crecimiento. Las cifras de partos prematuros están aumentando en los países desarrollados y son más altas en EE. UU. que en Europa (Bloomfield, 2011). En EE. UU., las cifras son más altas entre las mujeres negras no hispanas, y no está claro si interviene la programación del desarrollo fetal temprano. Las cifras de parto prematuro son más altas con la TRA, tanto entre los partos únicos como entre los múltiples, lo que posiblemente se explique en parte por las condiciones médicas subyacentes que también aumentan la infertilidad (ACOG, 2016a).

Aunque la obesidad no predice una nutrición óptima, en cierto modo protege del parto prematuro. Sin embargo, el peso insuficiente antes del embarazo, combinado con un bajo aumento de peso durante el embarazo, tiene un efecto aditivo sobre el parto prematuro y el riesgo de BPN. Incluso en aquellas mujeres de peso normal, el bajo aumento de peso duplica el riesgo de parto prematuro, mientras que la pérdida de peso lo triplica (Bloomfield, 2011). Los períodos cortos entre los embarazos se asocian a cifras mayores de nacimientos prematuros. En un estudio reciente, las mujeres con un peso inferior al normal, con un período entre embarazos de menos de 6 meses y que tuvieron un aumento de peso inadecuado, tuvieron un aumento de riesgo de casi 3,5 veces, lo que dio como resultado una cifra de partos prematuros de más del 25% (Lengyel et al., 2017).

El estrés oxidativo, el estrés metabólico y la inflamación pueden ser factores importantes que aumenten el riesgo de parto prematuro, y parece que la malnutrición durante el período de la concepción es más importante que la nutrición en la etapa posterior del embarazo. Las mujeres que todavía están creciendo o que tienen trastornos alimentarios pueden tener competencia por los nutrientes. La suplementación con macronutrientes puede ser útil, pero no hay estudios antes de la concepción. La suplementación con AGPICL, proteínas y vitaminas E y C no es eficaz (ACOG, 2012). Aunque no se ha identificado una dieta ideal, se ha observado que una dieta que contenga frutas, verduras, cereales integrales y pescado se asocia a un menor

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 14.2 Posibles causas del retraso del crecimiento intrauterino (RCIU)

Factores maternos

Enfermedades: hipertensión crónica, preeclampsia (al principio de la gestación), diabetes, lupus eritematoso sistémico, enfermedad renal crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad pulmonar grave, cáncer, hiperemesis gravídica

Infecciones: sífilis, toxoplasmosis, citomegalovirus, rubéola, hepatitis B, virus del herpes simple 1 o 2, VIH-1, *Helicobacter pylori,* paludismo

Desnutrición: bajo peso antes del embarazo; tamaño reducido de la madre; poco aumento de peso (especialmente en la última mitad del embarazo); obesidad (especialmente si se combina con la pérdida de peso); deficiencias de nutrientes, incluidas las proteínas, las vitaminas A, B y C, el ácido fólico, el cinc, el calcio y el hierro; antecedentes recientes de embarazo; alto número de embarazos; embarazo múltiple; antecedentes de RCIU; trastornos alimentarios activos

Factores sociales: edad muy temprana; pobreza; falta de alimentos debido a la guerra, la hambruna, los desastres naturales (terremoto, tsunami); malos tratos físicos o mentales; toxicomanías (cigarrillos, alcohol, heroína, cocaína); exposición a teratógenos; exposición a medicamentos terapéuticos (antimetabolitos, warfarina, fenitoína)

Factores fetales

Base genética: raza, etnia, sexo, trastornos genéticos

Número de embarazos: el primer niño a menudo pesa menos que los siguientes hermanos

Anomalías cromosómicas: eliminaciones cromosómicas; trisomías 13, 18, 21

Malformaciones congénitas: anencefalia, atresia gastrointestinal, síndrome de Potter, agenesia pancreática

Factores placentarios

Insuficiencia placentaria: reducción del flujo sanguíneo, deterioro de la transferencia de nutrientes

Problemas anatómicos: infartos múltiples, inserciones aberrantes de cordón, trombosis vascular umbilical y hemangiomas, separación prematura de la placenta, placenta pequeña

Adaptado de Alisi A et al: Intrauterine growth retardation and nonalcoholic fatty liver disease in children, *Int J Endocrinol* 2011:269853, 2011; Wu G et al: Biological mechanisms for nutritional regulation of maternal health and fetal development, *Paediatr Perinat Epidemiol* 26:4, 2012a.

riesgo de parto prematuro. Los probióticos podrían ser útiles (Englund-Ögge et al., 2014), y dejar de fumar es útil (ACOG, 2012). Toxinas particulares pueden aumentar el riesgo de prematuridad. Un estudio encontró casi el doble de riesgo de parto prematuro si las mujeres consumían más de cuatro porciones de gaseosa dietética al día (Bloomfield, 2011), aunque ese hallazgo se ha discutido (La Vecchia, 2013). El regaliz (raíz de *Glycyrrhiza glabra*) bloquea la enzima que inactiva el cortisol, y el efecto sobre el riesgo de parto prematuro está relacionado con la dosis. Se observan resultados parecidos cuando la madre está expuesta a estrés psicológico (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Estrés durante el embarazo). No se ha explorado el papel de la nutrición paterna en el riesgo de parto prematuro (Bloomfield, 2011).

El efecto de la mala nutrición materna o la exposición a toxinas puede afectar al niño durante décadas. Un niño muy prematuro y con retraso del crecimiento puede sufrir daños encefálicos permanentes. Los **defectos del tubo neural (DTN)** pueden causar problemas de movilidad y de las funciones corporales de por vida. El síndrome alcohólico fetal (SAF) es una de las principales causas de la discapacidad del desarrollo intelectual. Sin embargo, incluso los niños que nacen sin defectos aparentes pueden sufrir un mayor riesgo de enfermedades crónicas debido a un entorno prenatal inferior a lo óptimo. Véase en la figura 14.3 un resumen de los efectos de la malnutrición materna.

Efectos epigenéticos

Las alteraciones del potencial estructural o cognitivo pueden no ser evidentes cuando un niño nace, pero pueden manifestarse más tarde en la vida. Un niño con RCIU, a menudo como resultado de la hipertensión materna o de la malnutrición grave o la anemia, puede tener anomalías cognitivas permanentes leves en el desarrollo neurológico. Los niños que nacen prematuros o con retraso del crecimiento tienen más probabilidades de presentar un mayor riesgo de obesidad, diabetes de tipo 2, hipertensión y enfermedades cardiovasculares (ECV) más adelante (Simeoni et al., 2018). Los niños expuestos a la hambruna holandesa al principio de la gestación tenían un mayor riesgo de sufrir ECV y el doble de riesgo de padecer esquizofrenia, así como un mayor riesgo de sensibilidad al estrés y de cáncer de mama. Los expuestos a mitad del embarazo tenían 3 veces más probabilidades de sufrir una microalbuminuria y una disminución de la depuración de la creatinina, así como un mayor riesgo de enfermedad obstructiva de las vías respiratorias; el retraso del crecimiento era frecuente entre los afectados en los últimos trimestres (Roseboom et al., 2011; Matusiak et al., 2014).

Las niñas que nacen prematuras tienen más probabilidades de dar a luz de forma prematura en sus propios embarazos y más probabilidades de sufrir anorexia nerviosa (Bloomfield, 2011). La función inmunitaria, la capacidad de aprendizaje, la salud mental, el cáncer y el envejecimiento probablemente se vean afectados por el BPN. Las vías neurales funcionales que controlan el apetito y la saciedad probablemente se desarrollen en el tercer trimestre, por lo que los niños prematuros pueden experimentar alteraciones en su desarrollo.

Los niños que nacen **grandes para la edad gestacional (GEG)** o que están expuestos a la hiperglucemia o a la obesidad maternas corren un mayor riesgo de padecer enfermedades crónicas, probablemente a través de múltiples mecanismos (v. cuadro *Foco de interés:* Caso especial de obesidad).

Es posible que el peso al nacer no sea el único factor predictivo de la propensión a las enfermedades en los adultos. La exposición a concentraciones altas de folato durante el embarazo se asocia a la resistencia a la insulina y la obesidad en etapas posteriores de la vida si se combina con bajas concentraciones de vitamina B_{12}, y el aumento del cáncer se asocia al consumo suprafisiológico de donantes de metilo (Milagro et al., 2013; v. capítulo 6). Es probable que los desequilibrios nutricionales maternos y paternos aumenten el riesgo de síndrome metabólico (DelCurto et al., 2013).

La exposición a sustancias químicas que alteran el sistema endocrino (sustancias que se encuentran en el ambiente y que interfieren en la síntesis, el metabolismo o la acción de las hormonas del cuerpo) puede modificar la expresión de los genes, y los efectos, incluidos el aumento del riesgo de obesidad, la resistencia a la insulina y la diabetes de tipo 2, pueden no ser lineales (es decir, las dosis bajas pueden ser más perjudiciales que las altas) (Barouki et al., 2012). En un estudio, las madres que consumieron una



Figura 14.3 Principales efectos negativos de la malnutrición materna (tanto desnutrición como sobrealimentación) sobre la madre y el lactante.

dieta desequilibrada de alto contenido proteico (0,5 kg de carne roja al día, sin hidratos de carbono) durante la última etapa del embarazo tuvieron hijos que experimentaron concentraciones más altas de cortisol cuando se expusieron al estrés en la edad adulta (Bloomfield, 2011).

Esta plasticidad de desarrollo puede ser útil. Sin embargo, cuando hay un desajuste entre la programación en el útero y el entorno posterior, el riesgo de enfermedades crónicas aumenta. Un feto puede desarrollar un «fenotipo ahorrativo», adaptándose a las malas condiciones nutricionales y haciéndose más eficiente en la adquisición y la conservación de la energía. Sin embargo, cuando más tarde se expone a un entorno de mayor disponibilidad, esta adaptación «ahorrativa» puede predisponer a la descendencia a las enfermedades de la abundancia, incluida la obesidad y la diabetes de tipo 2. Además, el daño también puede deberse a una sobrecompensación posterior con un crecimiento de recuperación excesivo. Parecen importantes la alteración de la estructura de los órganos, el número de células y el funcionamiento metabólico, incluido el envejecimiento prematuro de los tejidos (Burton et al., 2016).

La exposición del embrión o del feto a nutrientes maternos específicos, así como a contaminantes ambientales, puede activar o desactivar el sellado de genes que controlan el crecimiento y el desarrollo, pero todavía se están investigando las cantidades, el momento y los efectos. Es probable que también sean importantes el desequilibrio de nutrientes de la madre y las interacciones entre los genes y el ambiente (Barouki et al., 2012; DelCurto et al., 2013). Aunque el concepto de OSEPD se centró originalmente en la desnutrición, también se está estudiando la sobrealimentación. Se están examinando los efectos de los macronutrientes y los micronutrientes, así como de los fitonutrientes y la hipoxia, principalmente a través de estudios en animales realizados hasta el momento, y aún no se ha establecido la dieta materna y paterna ideal para los efectos epigénicos (Vanhees et al., 2014). Parece que el efecto epigénico de la obesidad antes de la concepción es más fuerte en la obesidad materna que en la paterna (Godfrey et al., 2017b). Sin embargo, la dieta paterna antes de la concepción sí parece afectar a la descendencia a través de mecanismos epigénicos, y hay pruebas de que el epigenoma del esperma se reestructura rápidamente después de la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica (Block y El-Osta, 2017). La dieta, la composición corporal, el metabolismo y la exposición al estrés de los progenitores parecen importantes, pero los efectos son específicos del sexo. Entre sus mecanismos están cambios epigénicos, celulares, fisiológicos y metabólicos (Fleming et al., 2018).

Nuevas investigaciones también se están centrando en los nietos de las personas afectadas por la hambruna holandesa (Roseboom et al., 2011) para registrar los efectos epigénicos a largo plazo (fig. 14.4). Los resultados preliminares muestran que la desnutrición y la sobrealimentación son cuestiones importantes, pero hay diferencias en la respuesta según el sexo, e importa el momento de la agresión (Vanhees et al., 2014; Preston et al., 2018).

Todavía se está estudiando activamente la función nutricional antes de la concepción en la alteración del epigenoma. Las investigaciones en animales muestran que los componentes de una dieta antes de la concepción pueden resolver cambios epigénicos tóxicos (Owen et al., 2013). Es probable que el peso y el estado nutricional de la madre y del padre, así como el de las generaciones anteriores, puedan afectar y verse afectados por las variaciones génicas. Debido a la mayor apreciación de los efectos que se producen alrededor de la concepción sobre la salud de la descendencia a lo largo de su vida, se pide una orientación y una preparación parental mucho mejores antes de la concepción (Fleming et al., 2018) (v. capítulo 6).

Necesidades de nutrientes durante el embarazo

La nutrición durante el embarazo se equipara a menudo con el aumento de peso, ya que el peso se mide con mayor facilidad y constancia. Sin embargo, el aumento de peso de la madre no necesariamente predice los resultados de la salud, especialmente en el caso de las mujeres de mayor peso. En general, aunque la madre necesita comer un poco más durante el embarazo o la lactancia, debe hacerlo con más cuidado, porque la mayoría de las necesidades de nutrientes aumentan más durante el embarazo y la lactancia que las necesidades calóricas (fig. 14.5). Las ingestas dietéticas de referencia de EE. UU. (IDR) se encuentran en la cubierta interior de este libro. Las necesidades estimadas durante el embarazo y la lactancia varían de un país a otro, pero se hace un llamamiento para mejorar la coherencia en el desarrollo de estos valores en todas las culturas (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, 2018). Respecto a la mayoría de los nutrientes, hay poca orientación por trimestres o para los embarazos con más de un feto.

Energía

Se requiere energía adicional durante el embarazo para apoyar las demandas metabólicas del embarazo y del crecimiento fetal. El metabolismo aumenta un promedio del 15% en el embarazo de un solo hijo, pero con una amplia variabilidad, especialmente en el tercer trimestre. La IDR de energía aumenta solo 340 kcal/día durante el segundo trimestre y 452 kcal/día en el tercero. Si el aumento de peso de la madre está dentro de los límites deseables, el rango de consumo de energía aceptable varía ampliamente, dadas las grandes diferencias individuales en la producción de energía y el metabolismo basal. La modificación de los consumos para lograr el aumento de peso recomendado (v. «Recomendaciones sobre el aumento de peso durante el embarazo») es más útil que el cálculo de las necesidades calóricas.

Ejercicio. La energía que se gasta en la actividad física voluntaria es la mayor variable del gasto energético global. La actividad física aumenta el

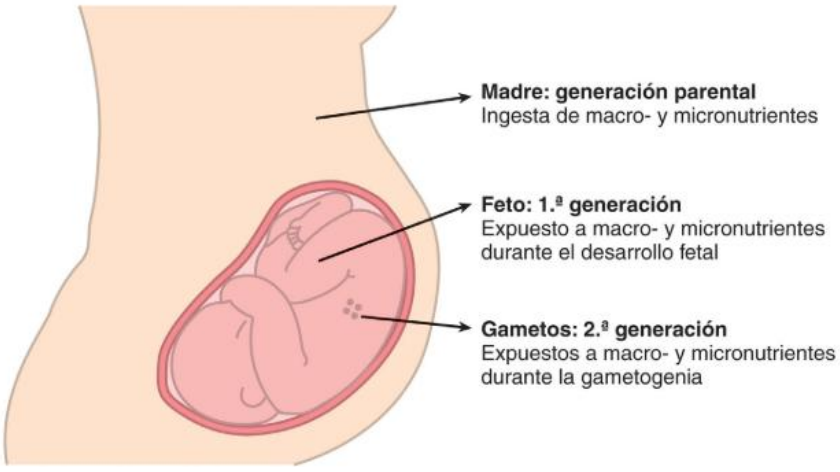


Figura 14.4 Herencia transgeneracional de las modificaciones epigenéticas inducidas por la exposición a macro- y micronutrientes. (Adaptado de Vanhees K, Vonhögen IG, van Schooten FJ et al: You are what you eat, and so are your children: the impact of micronutrients on the epigenetic programming of offspring, *Cell Mol Life Sci* 71:271, 2014.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

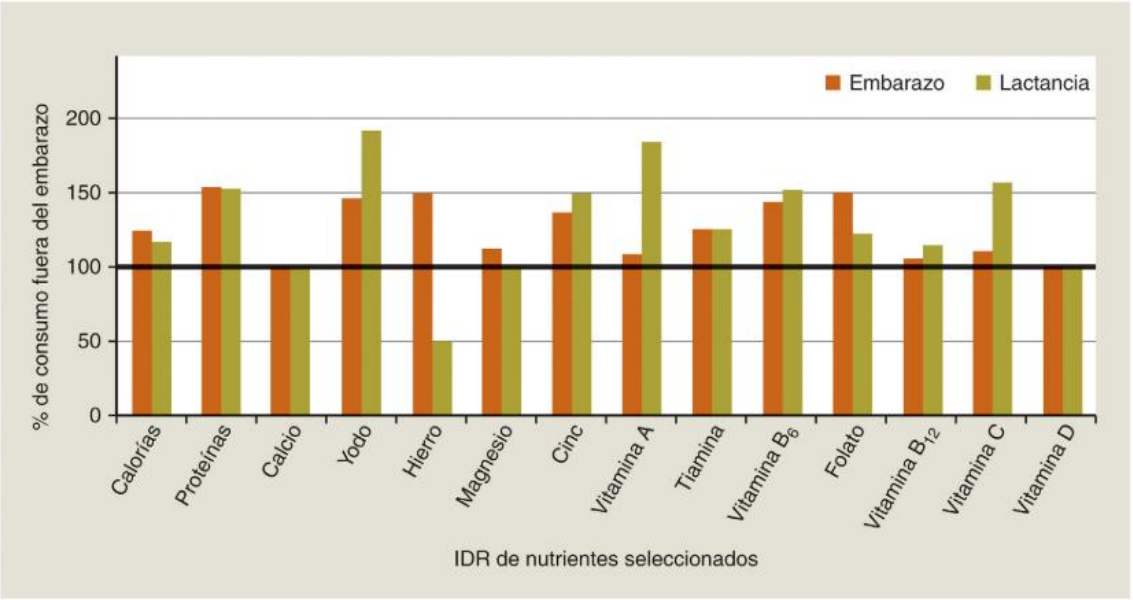


Figura 14.5 Porcentaje de IDR fuera del embarazo de nutrientes seleccionados en el embarazo y la lactancia. Los cálculos se basan en una mujer de 25 años (1,65 cm, 62 kg de peso antes del embarazo), embarazada de un solo niño en el tercer trimestre y lactancia en los primeros 6 meses.

gasto de energía de forma proporcional al peso corporal. Sin embargo, la mayoría de las mujeres embarazadas compensan el aumento de peso disminuyendo su ritmo de trabajo y movimiento. Por lo tanto, el gasto energético diario total no puede ser sustancialmente mayor que antes del embarazo.

El ACOG recomienda al menos 20 a 30 min de ejercicio de intensidad moderada la mayoría de los días, si no todos, en las mujeres embarazadas sin contraindicaciones (ACOG, 2015a). El ejercicio vigoroso de corta duración no parece preocupante, pero se desconoce la repercusión del ejercicio vigoroso prolongado sobre el feto (Szymanski y Satin, 2012). Es posible que los deportistas de élite tengan que modificar sus rutinas de ejercicio (Bø et al., 2018). El ejercicio excesivo, combinado con un consumo energético inadecuado, puede provocar un aumento subóptimo del peso materno y un crecimiento fetal deficiente. Por lo tanto, una mujer embarazada siempre debe hablar sobre el ejercicio con su profesional sanitario. Aunque hay pruebas limitadas de que el ejercicio ayude a modificar el aumento de peso de la gestación, tampoco hay pruebas de daño y, en estudios de observación, el ejercicio se ha asociado a un menor riesgo de diabetes gestacional, hipertensión inducida por el embarazo y preeclampsia (Seneviratne et al., 2015). El efecto del ejercicio materno sobre la predisposición de las crías a las enfermedades crónicas se está explorando en la investigación con animales, pero los resultados son mixtos y se desconoce el tipo, el momento, la intensidad y la dosis de ejercicio óptimo (Blaize et al., 2015). Sin embargo, no todos los efectos epigénicos pueden ser positivos. Existen pruebas limitadas de que el ejercicio paterno excesivo se asocia a un fenotipo ahorrativo en la descendencia (Dhasarathy et al., 2017).

Proteínas

Se requieren proteínas adicionales para apoyar la síntesis de los tejidos maternos y fetales. Esta demanda aumenta a lo largo de la gestación y es máxima durante el tercer trimestre. Se recomienda precaución al leer las tablas de IDR. El ADR de proteínas basales de 0,8 g/kg de peso corporal actual/día en las mujeres embarazadas es de 46 g solo para alguien con un peso de 65 kg antes del embarazo. El cálculo de las proteínas en la primera mitad del embarazo es el mismo que en las mujeres no embarazadas, pero el consumo requerido aumenta a medida que lo hace el peso. El cálculo del ADR aumenta en la segunda mitad del embarazo a 1,1 g/kg de peso corporal actual/día. Esto serían 71 g/día solo para esa misma mujer de referencia, que también está aumentando de peso apropiadamente. En muchas mujeres, el requerimiento de proteínas es mayor. Por cada feto adicional, el Institute of Medicine (IOM) recomienda 50 g/día adicionales a partir del segundo trimestre (Otten et al., 2006), pero como las proteínas también se utilizan como fuente de energía, el total puede llegar a ser de 175 g/día en la mujer con un peso normal que lleva una gestación gemelar y que está consumiendo 3.500 kcal/día (Goodnight y Newman, 2009).

La OMS utiliza cálculos ligeramente diferentes. También calcula un requisito de referencia utilizando el peso corporal actual. Sin embargo, las estimaciones del aumento de las necesidades se presentan como cantidades estándar/día para todas. Las recomendaciones de 2007 están concebidas para apoyar un aumento de peso total de 13,8 kg. Sin embargo, algunos investigadores recomiendan las directrices más antiguas (1985) y más conservadoras (Millward, 2012) (tabla 14.8).

Existe preocupación en torno a que los estudios del equilibrio del nitrógeno puedan subestimar las necesidades de proteínas, especialmente si se considera que el aumento de las necesidades de aminoácidos específicos puede ser desproporcionadamente mayor según las investigaciones realizadas en animales (Elango y Ball, 2016). Hay algunos llamamientos para aumentar las necesidades de proteínas, incluido el aumento del consumo de proteínas al principio de la gestación. En investigaciones recientes se ha encontrado que el consumo óptimo era de 1,2 g/kg/día a las 16 semanas y de 1,52 g/kg/día a las 36 semanas cuando se estimaba mediante la oxidación del aminoácido indicador. Sin embargo, el método no se ha aceptado de forma universal y es necesario seguir investigando. La deficiencia de proteínas durante el embarazo tiene consecuencias adversas, entre ellas un crecimiento fetal deficiente. Las proteínas también participan en la síntesis de hormonas y neurotransmisores. Los consumos limitados de proteína y energía suelen darse a la vez, lo que hace difícil separar los efectos de la deficiencia de energía de los de la deficiencia de proteínas. Aunque es probable que la mayoría de las mujeres de EE. UU. consuma más proteínas de las necesarias, hay algunas a las que hay que prestar especial atención, como las que consumen una dieta vegetariana, las que todavía están creciendo o las que tienen embarazos múltiples. El equilibrio óptimo entre las proteínas y las calorías totales aún no se ha determinado y las recomendaciones, así como los consumos, varían según las culturas (Blumfield y Collins, 2014). Se recomienda precaución al considerar suplementos muy ricos en proteínas. En algunos estudios se ha asociado el consumo en el extremo superior de los rangos aceptables de distribución de macronutrientes (RADM) (es decir, entre el 30 y el 35% de las calorías procedentes de las proteínas) a un mayor riesgo de crecimiento fetal deficiente, aunque el mecanismo no está claro. La práctica actual de EE. UU. apunta a menudo a que el consumo de proteínas sea del 20% del total de calorías, posiblemente más alta en el caso de los embarazos múltiples.

TABLA 14.8 Consumo recomendado de proteínas

	Antes del embarazo	Primer trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre	Notas
IDR en EE. UU.	0,8 g/kg de peso corporal actual/día	0,8 g/kg de peso actual/día	1,1 g/kg de peso actual/día a partir de la segunda mitad del embarazo	1,1 g/kg de peso corporal actual/día	
OMS, 2007	0,83 g/kg de peso corporal actual/día	Basal + 0,7 g/día	Basal + 9,6 g/día	Basal + 31,2 g/día	
OMS, 1985	0,83 g/kg de peso corporal actual/día	Basal + 1,2 g/día	Basal + 6,1 g/día	Basal + 10,7 g/día	Aumento medio de 6 g/día por encima de las necesidades de referencia

Adaptado de Millward DJ: Identifying recommended dietary allowances for protein and amino acids: a critique of the 2007 WHO/FAO/UNU report, *Br J Nutr* 108(Suppl 2):S3, 2012.

La OMS recomienda que el 23% de las calorías proceda de las proteínas (Millward, 2012). La suplementación, si es necesaria, debe hacerse con alimentos en lugar de con suplementos de proteínas. Por ejemplo, alguien que consume 2.240 kcal a partir de 6 tazas/día de leche al 2%, 250 g de carne, seis porciones de almidón, tres porciones de verduras, dos porciones de frutas y seis porciones de grasa obtiene el 23% de las calorías de las proteínas (128 g). Si se utiliza leche desnatada, el total es de 1.970 kcal con un 26% de proteínas.

Hidratos de carbono

El ADR de los hidratos de carbono aumenta ligeramente, lo que ayuda a mantener una glucemia adecuada y a prevenir la cetosis. El consumo puede ser mayor en las mujeres que consumen más calorías, pero es necesario elegir cuidadosamente los hidratos de carbono para incluir todos los nutrientes diarios para el embarazo. Debe darse prioridad a los hidratos de carbono complejos procedentes de cereales integrales, frutas y verduras en lugar de los azúcares simples, incluidos los azúcares líquidos refinados, ya sean naturales (zumos) o producidos de forma industrial (soda).

Fibra

Debe alentarse el consumo diario de panes y cereales integrales, verduras de hoja verde y amarilla y frutas frescas y secas para proporcionar minerales, vitaminas y fibra adicionales. La IDR de la fibra durante el embarazo es de 14 g/día/1.000 kcal y, si se cumple, ayudará mucho a controlar el estreñimiento que suele acompañar al embarazo.

Lípidos

Al igual que con las mujeres no embarazadas, no hay una IDR para los lípidos totales durante el embarazo. La cantidad de grasa en la dieta debe depender de los requerimientos de energía para un aumento de peso adecuado. Sin embargo, las recomendaciones de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) ω-6 (ácido linoleico) y AGPI ω-3 (ácido α-linolénico) aumentan ligeramente. Aunque no se trata de una IDR, el consumo recomendado de ADH es de 200 mg/día y puede satisfacerse con una o dos porciones de pescado a la semana (Carlson et al., 2017) (v. cuadro *Foco de interés:* Ácidos grasos ω-3 en el embarazo y la lactancia).

Vitaminas

Todas las vitaminas y minerales son necesarios para un resultado óptimo del embarazo. En algunos casos, las necesidades pueden satisfacerse a través de la dieta. En otros, a menudo es necesario un suplemento, que se inicia antes de la concepción. Muchas de las recomendaciones sobre las vitaminas y los minerales, aunque no todas, aumentan con el embarazo, pero la magnitud del aumento varía según el nutriente (v. tablas de IDR en la cubierta interior; v. fig. 14.5).

Folato. La cantidad diaria recomendada de los equivalentes de folato en la dieta aumenta para apoyar la eritropoyesis materna, la síntesis de ADN y el crecimiento fetal y placentario. Las concentraciones bajas de folato se asocian a abortos espontáneos, BPN y nacimientos prematuros. La deficiencia temprana de folato materno se asocia a una mayor incidencia de malformaciones congénitas, incluidos los DTN, el paladar hendido y los defectos cardíacos congénitos (Obeid et al., 2013). En EE. UU. se producen aproximadamente 3.000 nuevos casos anuales de DTN y nacen más de 300.000 niños en todo el mundo con DTN (CDC, 2018a), pero la prevalencia varía ampliamente, desde 6,9/10.000 nacimientos en el Pacífico Occidental hasta 21,9/10.000 nacimientos en Oriente Medio (ACOG, 2017b). Aunque la espina bífida y la anencefalia son los más frecuentes, también pueden producirse otros DTN (tabla 14.9). El tubo neural se cierra a los 28 días de gestación, antes de que la mayoría de las mujeres se den cuenta de que están embarazadas. Además, más de la mitad de todos los embarazos en EE. UU. no son planificados. Por lo tanto, los CDC recomiendan que todas las mujeres en edad fértil, en previsión de un posible embarazo, aumenten el consumo de ácido fólico en 400 µg/día, la versión sintética que está disponible en suplementos y alimentos enriquecidos, especialmente algunos cereales para el desayuno (CDC, 2018a). La U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) recomienda de 400 a 800 µg/día de ácido fólico antes de la concepción. Las mujeres que han tenido un embarazo anterior afectado por un DTN deben consumir 400 µg/día cuando no planean concebir y las que planean el embarazo deben considerar 4.000 µg/día (4 mg/día) desde 3 meses antes hasta 3 meses después de la concepción (ACOG, 2017b). Otras situaciones que pueden requerir niveles más altos de suplementación son las mujeres que padecen un DTN, aquellas cuya pareja tiene un DTN o aquellas cuya pareja tiene un hijo previamente afectado. Estas dosis más altas deben tomarse como un suplemento separado y no como parte de un suplemento multivitamínico, para evitar el exceso de otros nutrientes en el multivitamínico. Aunque este nivel es el que recomiendan muchos profesionales de la salud, hay llamamientos para revaluar estas recomendaciones más altas debido a los indicios de que dosis menores podrían ser igualmente eficaces en la prevención de los DTN recurrentes (Dolin et al., 2018). Las recomendaciones de suplementación varían según el país (Moussa et al., 2016) y pueden tener en cuenta la predisposición génica al bajo nivel de folato (Colson et al., 2017), por lo que deben seguirse las directrices locales. Aunque la dosis de 800 µg alcanza las concentraciones sanguíneas recomendadas en 4 semanas, la dosis de 400 µg requiere de 8 a 12 semanas para alcanzar esas cifras (Berti et al., 2011). También se dispone del 5-metiltetrahidrofolato, la principal forma circulante de folato. Se propone que es mejor utilizar este, especialmente en aquellas personas con polimorfismos (v. capítulo 6), y que no produce un aumento perjudicial del ácido fólico no metabolizado. Sin embargo, su función en la prevención de los DTN u otros defectos de nacimiento no se ha investigado en los ensayos clínicos (Obeid et al., 2013). Además, la preocupación por el ácido fólico no metabolizado puede ser injustificada en algunos casos, ya que se ha comprobado que no se detecta si las mujeres embarazadas toman 400 µg/día durante todo el embarazo, además de consumir 100 µg/día de cereales enriquecidos, incluso entre las que tienen el polimorfismo C677T (Pentieva et al., 2016). La repercusión de dosis más altas de ácido fólico que den lugar a concentraciones más altas y preocupantes de ácido fólico no metabolizado no está bien establecida, pero se está estudiando (Plumptre et al., 2015).

Las concentraciones de folato en los eritrocitos que superan los 906 nmol/l (400 ng/ml) se han asociado a una menor cantidad de DTN (Obeid et al., 2013), aunque todavía se desconoce el mecanismo del ácido fólico (ACOG, 2017b). El folato natural está menos biodisponible y no se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 14.9 Defectos del tubo neural

Defectos del tubo neural	Malformación
Craneales	
Anencefalia	Fallo en la fusión de la porción cefálica de los pliegues neurales; ausencia de todo el encéfalo o de parte de él, el cráneo y la piel
Encefalocele	Fallo en la formación completa del cráneo; extrusión del tejido encefálico al saco membranoso
Exencefalia	Fallo en la formación del cuero cabelludo y del cráneo; exteriorización del encéfalo malformado
Iniencefalia	Defecto de las vértebras cervicales y torácicas superiores; tejido encefálico mal formado y retroflexión extrema de la porción superior de la columna vertebral
Vertebrales	
Craneorraquisquisis	Anencefalia coexistente y defecto del tubo neural abierto, a menudo en la región cervicotorácica
Holorraquisquisis	Fallo en la fusión de los arcos vertebrales; toda la médula espinal expuesta
Meningocele	Fallo en la fusión de la porción caudal del tubo neural; meninges expuestas
Mielomeningocele	Fallo en la fusión de la porción caudal del tubo neural; meninges y tejido neural expuestos
Mielosquisis	Fallo en la fusión de la porción caudal del tubo neural; masa aplanada de tejido neural expuesta
Espina bífida	Fallo en la fusión de la porción caudal del tubo neural, generalmente de 3 a 5 vértebras contiguas; la médula espinal, las meninges o ambas, expuestas al líquido amniótico

Adaptado de American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-Obstetrics: Practice Bulletin No. 187: Neural Tube Defects, *Obstet Gynecol* 130:e279, 2017b.

ha demostrado que el ácido fólico sintético aumente las concentraciones en la sangre tan bien como el ácido fólico sintético o que disminuya el riesgo de DTN. Aunque teóricamente el folato natural podría ser eficaz, de 6 a 12 tazones de espinacas crudas (más de 2 tazones cocinadas) al día es el nivel bioequivalente de folato natural que se encuentra en un tazón de cereales de desayuno enriquecidos. Busque el 100% del valor/porción diaria.

Las mujeres obesas o que fuman, consumen alcohol de forma moderada o excesiva o consumen drogas corren el riesgo de tener un estado marginal de folato, al igual que las que tienen síndromes de malabsorción o diferencias génicas relacionadas con la metilación y el uso metabólico del folato en la dieta, incluido el 11% estimado de la población de EE. UU. con la variación C a T en MTHFR 677 (Caudill, 2010). Se estima que la prevalencia en Europa es del 10 al 22% (Obeid et al., 2013), pero no todas las poblaciones con el polimorfismo C677T muestran cifras más altas de DTN (ACOG, 2017b). También se están investigando otros polimorfismos que aumentan el riesgo de DTN. Aunque el aumento del consumo de folato puede ser útil en algunas situaciones, la riboflavina añadida también puede ser beneficiosa (v. capítulos 5 y 6). Las mujeres que utilizan medicamentos antiepilépticos deben vigilarse de cerca cuando empiezan a tomar ácido fólico, porque puede reducir el control de sus convulsiones.

Los productos con cereales enriquecidos en EE. UU. tienen ácido fólico y se estima que proporcionan un promedio de 200 µg/día, con el resultado de mayores concentraciones de folato en la sangre y una reducción (del 19 al 54%) de los índices de DTN (Caudill, 2010). Sin embargo, con la creciente popularidad de las dietas bajas en hidratos de carbono, el consumo estimado se ha reducido recientemente y se asocia a un mayor riesgo de DTN (Desrosiers et al., 2018). Debido a que las cifras de DTN siguen siendo más altas entre la población hispana de EE. UU., el enriquecimiento de la harina de masa de maíz está ahora aprobado por la FDA, pero su aplicación es voluntaria y no está generalizada.

Más de 70 países enriquecen ahora los productos con cereales, pero este enriquecimiento no se practica de forma universal debido a la preocupación de exponer a toda la población al ácido fólico extra. Entre los posibles efectos adversos del aumento del consumo de ácido fólico están el enmascaramiento de la deficiencia de vitamina B_{12}, el favorecimiento de los tumores, la hipermetilación epigénica, la interferencia en los tratamientos antifólicos y el aumento de los abortos espontáneos y los nacimientos múltiples. No se han observado problemas generalizados. Sin embargo, el consumo elevado de ácido fólico también tiene posibles efectos epigénicos, pero los datos son fragmentarios y a veces contradictorios. Se recomienda precaución con el uso de dosis farmacológicas. Por ejemplo, aunque en algunos estudios no se han observado efectos negativos en la metilación del ADN con dosis de hasta 4.000 µg/día (Crider et al., 2011), en otros estudios se ha comprobado que, en el contexto de una baja concentración de vitamina B_{12}, la administración de suplementos a las mujeres embarazadas de solo 500 µg/día se asoció a un mayor riesgo de diabetes en las mujeres (Paul y Selhub, 2017) y de adiposidad y resistencia a la insulina en la descendencia a la edad de 6 años (Yajnik et al., 2008).

Por otra parte, el consumo adecuado de ácido fólico en el segundo trimestre puede reducir la inflamación, y el estado de los folatos se asocia inversamente a la gravedad de la vaginosis bacteriana, un factor de riesgo demostrado de parto prematuro (Dunlop et al., 2011). En estudios realizados con ratones se ha comprobado que el efecto negativo de la exposición materna al bisfenol A se neutraliza eficazmente mediante la administración de suplementos maternos de ácido fólico, betaína y colina (Guéant et al., 2013). La suplementación con donantes de metilo, como el ácido fólico, también puede reducir los efectos perjudiciales de la contaminación por fumonisina (una micotoxina producida por mohos *Fusarium* que crecen en los productos agrícolas, especialmente el maíz, que se ha asociado a un mayor riesgo de DTN). La deficiencia de folato en los espermatozoides entre los hombres expuestos a las dioxinas puede aumentar el riesgo de espina bífida en su descendencia. La administración de suplementos durante la primera parte del embarazo (por lo menos 800 µg/día) puede reducir el riesgo de trastornos del espectro autista después de la exposición prenatal a los plaguicidas (Schmidt et al., 2017).

Aunque los suplementos de ácido fólico no eliminan completamente el riesgo de DTN, hasta el 70% de los DTN podrían prevenirse usando 400 µg de ácido fólico/día antes de la concepción (ACOG, 2017b). Las concentraciones óptimas de otros donantes de metilo (B_2, B_6, B_{12} y colina) y de inositol también pueden reducir el riesgo de DTN y mejorar el peso al nacer. Se especula con que la deficiencia paterna de folato también pudiera explicar parte del riesgo residual de DTN (Guéant et al., 2013).

Vitamina B_6. La piridoxina funciona como cofactor de muchas enzimas descarboxilasa y transaminasas, especialmente las que intervienen en el metabolismo de los aminoácidos. Aunque esta vitamina cataliza una serie de reacciones que implican la producción de neurotransmisores, no se sabe si esta función participa en el alivio de las náuseas y los vómitos. Debido a que la carne, el pescado y las aves de corral son buenas fuentes de alimentación, la deficiencia no es frecuente, y las vitaminas prenatales habituales contienen cantidades suficientes (Hovdenak y Haram, 2012). En cuanto a las náuseas y los vómitos, las dosis estándar de 10-25 mg tres o cuatro veces al día (ACOG, 2018b) tienen una eficacia cuestionable, pero no parecen peligrosas.

Vitamina B_{12}. La cobalamina es necesaria para las reacciones enzimáticas y para la generación de metionina y tetrahidrofolato. Es importante para el crecimiento y el desarrollo, incluida la función inmunitaria (Wu et al., 2012a). La vitamina B_{12} se encuentra de forma natural exclusivamente en los alimentos de origen animal, por lo que los vegetarianos, especialmente los veganos, corren el riesgo de sufrir una deficiencia de vitamina B_{12} en la dieta y deben consumir alimentos o suplementos enriquecidos. También corren riesgo las personas con malabsorción, incluidas las que padecen la enfermedad de Crohn que afecta al íleon terminal, las mujeres que se han sometido a una cirugía de derivación gástrica y las que utilizan medicamentos inhibidores de la bomba de protones (v. capítulos 26 y 27). Las personas

que toman metformina también pueden estar en riesgo. Las deficiencias de folato y de vitamina B_{12} se han relacionado con la depresión en los adultos. Cantidades inadecuadas de folato y B_{12} pueden afectar negativamente al desarrollo cognitivo y motor del niño, así como aumentar el riesgo de padecer DTN y un crecimiento fetal inadecuado.

Colina. La colina es necesaria para la integridad estructural de las membranas celulares, la transmisión de señales celulares y la transmisión de impulsos nerviosos, y es una fuente importante de grupos metilo. La colina y el folato tienen una relación metabólica. Ambos apoyan el desarrollo del encéfalo del feto y reducen el riesgo de padecer DTN y paladar hendido (Zeisel, 2013). Los estudios en animales muestran que la colina es neuroprotectora después de la exposición prenatal al alcohol (Blusztajn et al., 2017). La suplementación materna durante el tercer trimestre mejoró recientemente en un pequeño estudio la velocidad de procesamiento de la información en la descendencia (Caudill et al., 2018). Si bien fueron útiles 480 mg/día, 930 mg/día produjeron efectos mayores. Los datos preliminares sobre animales muestran que la suplementación prenatal con colina puede reducir al mínimo los daños causados por la deficiencia de hierro, ya que ayuda a restablecer parte de la plasticidad neural (Georgieff et al., 2015). La colina también parece importante en el funcionamiento de la placenta, e incluso interviene en la reestructuración de las arterias espirales, y puede afectar a las respuestas maternas y fetales al estrés. La IDR de la colina aumenta ligeramente durante el embarazo y hay peticiones para que se reexamine y posiblemente se eleve (Caudill et al., 2018). Las variaciones génicas y los consumos simultáneos de folato y metionina pueden afectar a las necesidades, y la síntesis *de novo* puede no satisfacer las necesidades fetales y maternas (Zeisel, 2013). Los alimentos ricos en colina son la leche, la carne y las yemas de huevo, y las mujeres que no consumen estos alimentos pueden necesitar suplementos (v. apéndice 32). Muchos suplementos prenatales populares no contienen colina o contienen muy poca (25 a 50 mg) (Zeisel et al., 2018). Las grandes dosis de suplementos pueden causar molestias digestivas, pero un pequeño estudio que utilizó 750 mg durante el embarazo no identificó efectos adversos (Zeisel, 2013).

Vitamina C. La IDR de la vitamina C aumenta durante el embarazo y puede ser aún más alta en los que fuman, consumen alcohol o drogas o toman ácido acetilsalicílico regularmente. Debe alentarse el consumo diario de buenas fuentes de alimentos. Las concentraciones plasmáticas bajas se asocian al parto prematuro (Dror y Allen, 2012), posiblemente debido a su función antioxidante o a su papel en la síntesis de colágeno. Sin embargo, no se recomienda el suplemento de vitamina C para la prevención de la rotura prematura de las membranas (RPM). Anteriormente se promovía la suplementación con vitamina C (1.000 mg) junto con vitamina E (400 UI) en la posible prevención de la preeclampsia. Sin embargo, actualmente no se recomienda (ACOG, 2013c) y, de hecho, puede aumentar el riesgo de hipertensión gestacional y RPM. La vitamina C se transporta activamente a través de la placenta, por lo que también existe la posibilidad de que se produzcan concentraciones excesivas en el feto (Dror y Allen, 2012).

Vitamina A. La vitamina A es fundamental durante los períodos de crecimiento rápido y es importante en la diferenciación celular, el desarrollo ocular, la función inmunitaria y el desarrollo y la madurez pulmonar, así como en la expresión de los genes (Wu et al., 2012a). Las concentraciones bajas de vitamina A se asocian al RCIU y al aumento del riesgo de muerte materna y neonatal, posiblemente debido a la función protectora de los carotenoides frente al estrés oxidativo (Zielińska et al., 2017). Se observan malformaciones en los animales expuestos a deficiencias, pero no se ha establecido una confirmación de las malformaciones humanas. Sin embargo, un informe de casos reciente demostró que la deficiencia de vitamina A tras una cirugía bariátrica provocaba pérdidas fetales y neonatales recurrentes, con parto prematuro, hipoplasia pulmonar y microftalmía en los fetos supervivientes (Mackie et al., 2018). Entre las mujeres infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la mejora del estado de la vitamina A se asocia al aumento del peso al nacer, posiblemente al mejorar la inmunidad (Hovdenak y Haram, 2012).

El exceso de vitamina A preformada es teratógeno, por lo que un consumo elevado es más preocupante en el primer trimestre. Por lo general, la suplementación no es necesaria y a menudo se limita a 5.000 UI/día, aunque las dosis de hasta 10.000 UI/día no se asocian a un mayor riesgo de malformaciones (Hovdenak y Haram, 2012). La isotretinoína, un medicamento para el acné, es un análogo de la vitamina A, y los fetos expuestos corren un riesgo sumamente alto de sufrir anomalías fetales y abortos espontáneos. Las mujeres deben dejar de usarla por lo menos 1 mes antes de la concepción. Otros retinoides (etretinato, acitretina) también pueden ser preocupantes (Harris et al., 2017). El β-caroteno no se asocia a defectos en el nacimiento.

Aunque no se han observado casos, teóricamente alguien que coma hígado podría consumir tanta vitamina A preformada como la que se ha asociado a las anomalías fetales, por lo que no se recomiendan grandes cantidades de hígado, paté de hígado y salchicha de hígado o salchicha de Braunschweig en el primer trimestre. Aunque las orientaciones de algunos países recomiendan evitar el hígado durante todo el embarazo debido a su contenido de vitamina A, el ACOG no lo hace. El contenido de vitamina A de los hígados de diferentes animales varía considerablemente. Se ha demostrado la intoxicación aguda por vitamina A por hígados de focas, ballenas, osos polares y múltiples especies de peces de agua salada, especialmente de los trópicos (Dewailly et al., 2011). Hay que evitar todos estos hígados. Los aceites de hígado de pescado (fletán, tiburón y bacalao) también son ricos en vitamina A y deberían evitarse (McLaren y Kraemer, 2012). Los hígados de ovejas y bueyes contienen concentraciones muy altas, al igual que todos los hígados de animales alimentados con piensos enriquecidos con vitamina A, y todos ellos deben evitarse (Scotter et al., 1992). Utilizando los datos de las actuales tablas de composición de alimentos del U.S. Department of Agriculture (USDA), deben evitarse los hígados de ternera y de alce. El consumo de hígado de foca anillada y pavo debe ser muy limitado. Los hígados de otros animales generalmente tienen un menor contenido de vitamina A. Las cantidades ingeridas deben ser limitadas. Consulte las bases de datos de composición de alimentos de su localidad para obtener detalles sobre los hígados más consumidos en su zona.

Vitamina D. Según el IOM, los requerimientos de vitamina D no aumentan durante el embarazo, y un consumo de 600 UI/día (15 µg/día) es suficiente cuando se considera la salud ósea. Las pocas fuentes dietéticas de vitamina D son el salmón y otros pescados azules, algunos cereales enriquecidos para el desayuno, los hongos expuestos a la luz ultravioleta, y el hígado de foca, de ballena y de oso polar (Holick, 2017). No todos los productos lácteos están enriquecidos, pero la leche líquida es una buena fuente, que suele contener 100 UI/250 ml (v. apéndice 38).

La deficiencia de vitamina D se detecta cada vez más en las mujeres de piel oscura que usan velo y que viven en latitudes donde la exposición al sol es baja. Entre las mujeres que corren el riesgo de entrar en un embarazo con concentraciones bajas de vitamina D están también las que tienen un IMC superior a 30, las que tienen una malabsorción de grasas y las que usan mucha crema solar, además de las que tienen un consumo alimentario deficiente. Se aconseja a estas mujeres que se sometan a pruebas de detección de la vitamina D (ACOG, 2011).

La deficiencia grave de vitamina D se asocia al raquitismo congénito y a las fracturas en los recién nacidos, y también puede manifestarse como convulsiones, aunque se desconoce si en este caso, además, interviene la insuficiencia de calcio (Brannon y Picciano, 2011). Existe la preocupación de que la baja concentración de vitamina D en la madre pudiera afectar negativamente a la acumulación de hueso en el feto. Sin embargo, pequeños estudios han demostrado que, aunque la suplementación materna puede aumentar las concentraciones sanguíneas en el cordón umbilical, no hay ningún efecto sobre el calcio, el fósforo, la hormona paratiroidea (PTH) fetal o los parámetros esqueléticos (Kovacs, 2012). Un estudio reciente no encontró ninguna asociación entre el estado de la vitamina D de la madre y el contenido mineral óseo de su descendencia a los 9 o 10 años de edad (Lawlor et al., 2013).

El metabolismo de la vitamina D cambia en el embarazo, con la conversión de 25(OH)D en $1,25(OH)_2D$ aumentada drásticamente (Hollis y Wagner, 2017). Las concentraciones de $1,25(OH)_2D$ son 2-3 veces superiores a las de las no embarazadas a las 12 semanas de gestación y siguen aumentando a lo largo del embarazo, dependiendo de la disponibilidad de 25(OH)D. Estas concentraciones no se asocian a la hipercalciuria ni

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a la hipercalcemia, y parecen verse impulsadas por el propio embarazo en lugar de por un aumento de la concentración de proteína ligadora de vitamina D. Los mecanismos aún se desconocen, pero es probable que entre ellos estén la disociación de la 1-α-hidroxilasa renal del control por retroalimentación y su aumento del doble al quíntuple por razones distintas a la homeostasis del calcio (Kovacs, 2012). Se supone que los valores altos de $1,25(OH)_2D$ aumentan la administración de vitamina D a los tejidos maternos y pueden modular la inmunidad innata y adaptativa, incluida posiblemente una función inmunomoduladora para prevenir el rechazo fetal. La vitamina D puede ser importante para regular la expresión de los genes y promover la implantación exitosa, por lo que pueden ser importantes las concentraciones previas a la concepción y, por lo tanto, la suplementación (Hollis y Wagner, 2017). También puede desempeñar una función en la prevención de la preeclampsia, el parto prematuro, la diabetes gestacional, la vaginosis bacteriana y la necesidad de un parto por cesárea. Además, puede estar involucrada en el desarrollo de la función inmunitaria del niño y en la aparición de la alergia, así como en otros programas de desarrollo (Brannon y Picciano, 2011), incluido el riesgo de diabetes de tipo 1 (Kovacs, 2012). Sin embargo, las asociaciones no son concluyentes, a menudo son contradictorias y confusas, y carecen de causalidad. Aunque la administración de suplementos aumenta las concentraciones de vitamina D en la madre, no se ha asociado sistemáticamente a una mejora de los resultados obstétricos (Roth et al., 2017). Sin embargo, un ensayo reciente descubrió que las mujeres que alcanzaban concentraciones sanguíneas de al menos 40 ng/ml tenían al menos un 60% menos de riesgo de parto prematuro, y que la reducción del riesgo era del 78% entre las mujeres que no eran blancas (McDonnell et al., 2017). Aún no se conocen las concentraciones séricas óptimas de 25(OH)D durante el embarazo, pero deben ser de al menos 20 ng/ml (50 nmol/l) para la salud ósea (ACOG, 2011). Otros expertos señalan que las concentraciones séricas de al menos 32 ng/ml (80 nmol/l) son mejores en el embarazo y se ha propuesto que las concentraciones óptimas de $1,25(OH)_2D$ y, por lo tanto, los resultados fetales óptimos solo pueden lograrse con concentraciones sanguíneas de 40 ng/ml (100 nmol/l) (Hollis y Wagner, 2017). Otros proponen concentraciones aún más altas (Heyden y Wimalawansa, 2018). Por otro lado, también se ha comunicado un mayor riesgo de retraso del crecimiento con concentraciones superiores a 70 nmol/l, y de eccema infantil con concentraciones superiores a 75 nmol/l (Brannon y Picciano, 2011). Las investigaciones son activas y continuas y el debate es intenso. Es posible que se necesite un suplemento de vitamina D para alcanzar las concentraciones séricas deseadas, aunque no hay pruebas suficientes para recomendar un suplemento sistemático y la OMS no lo recomienda (Roth et al., 2017). Parece segura una dosis de 1.000 a 2.000 UI/día de vitamina D (ACOG, 2011). Aunque algunos investigadores no han encontrado hipercalciuria con 4.000 UI/día (el límite superior tolerable [LST] de consumo), se recomienda precaución. En esos estudios, solo se realizaron controles puntuales en la orina, no recolecciones de orina de 24 h, y no se realizó un seguimiento prolongado de la formación de cálculos renales (Kovacs, 2012). Se ha asociado una suplementación muy alta (≥ 1.000 µg = 40.000 UI/día) a la hipercalcemia y, aunque la vitamina D no parece teratógena en las dosis que se administran habitualmente, algunos datos procedentes de animales suscitan preocupación (Roth, 2011). La potencia de los suplementos de vitamina D es variable y muchos contienen menos de las cantidades indicadas en la etiqueta (LeBlanc et al., 2013).

Los datos actuales son inconsistentes, con estudios pequeños y de baja calidad. En un intento por responder a las preguntas fundamentales, muchos ensayos están planificados o en curso. Además de determinar las concentraciones séricas óptimas, el momento óptimo de la administración de suplementos y el efecto de los diferentes estilos de vida, actualmente se desconocen los tipos corporales, los estados de referencia, el papel de la placenta y los genotipos (tanto maternos como fetales) (Hollis y Wagner, 2017; Størdal et al., 2017).

Vitamina E. Las necesidades de vitamina E no aumentan. Aunque se especula que su deficiencia causa abortos espontáneos, nacimientos prematuros, preeclampsia y RCIU, todavía no se ha notificado una deficiencia de vitamina E específicamente en el embarazo humano. La vitamina E es un importante antioxidante lipófilo, pero la suplementación de vitamina E (junto con la de vitamina C) no es una estrategia eficaz para prevenir la preeclampsia ni reduce el riesgo de pérdida fetal ni neonatal, PEG ni parto prematuro. En realidad, la suplementación puede ser proinflamatoria, lo que impide el cambio de las citocinas Th1 (proinflamatorias) a las citocinas Th2 (antiinflamatorias), que es normal durante el embarazo (Hovdenak y Haram, 2012; v apéndice 36 para conocer las fuentes alimentarias de vitamina E).

Vitamina K. Aunque las necesidades de vitamina K no aumentan durante el embarazo, las dietas habituales no suelen proporcionar suficiente vitamina K, ya que la mayoría de las fuentes alimentarias (p. ej., las verduras de hoja verde oscura) no se consumen en las cantidades recomendadas. La vitamina K desempeña un papel importante en la salud ósea, así como en la homeostasis de la coagulación, por lo que es vital que se consuman cantidades adecuadas durante el embarazo (v. capítulo 23). Se ha comunicado una deficiencia de vitamina K en las mujeres que han tenido hiperemesis gravídica o enfermedad de Crohn, o aquellas que han sufrido derivaciones gástricas, y en un informe de casos se describe una deficiencia asociada a la colestasis intrahepática del embarazo (Maldonado et al., 2017). Véanse en el apéndice 37 las fuentes de vitamina K.

Minerales

Calcio. Los factores hormonales influyen fuertemente en el metabolismo del calcio en el embarazo. El lactógeno placentario humano aumenta modestamente el recambio óseo materno. Aunque el estrógeno inhibe la reabsorción ósea, la acumulación y la reabsorción aumentan. La absorción materna de calcio a través del intestino se duplica durante el embarazo (Kovacs, 2016). La PTH suele disminuir en las mujeres estadounidenses y europeas que consumen el calcio adecuado. En las zonas con dietas más bajas en calcio que también son ricas en fitatos, las concentraciones de PTH se mantienen iguales o aumentan, y es necesario investigar más sobre las limitaciones de la respuesta materna cuando los consumos son marginales o bajos (Olausson et al., 2012). Estos cambios mantienen las concentraciones séricas de calcio maternas y promueven la retención de calcio para satisfacer las crecientes demandas de mineralización del esqueleto fetal. La hipercalcemia fetal y los ajustes endocrinos subsiguientes estimulan en última instancia el proceso de mineralización. La placenta parece proteger al feto en desarrollo, a menos que haya hipocalcemia materna con un hipoparatiroidismo grave (Kovacs, 2015).

Los efectos netos del embarazo y la lactancia en el esqueleto materno aún no están claros. El mineral óseo se moviliza durante el embarazo y se repone a partir de la lactancia posterior. El grado de los cambios óseos varía considerablemente según el lugar y también entre las personas. Parece que son importantes la base génica, las respuestas endocrinas y los factores nutricionales. Ningún estudio prospectivo ha examinado si existe un mayor riesgo de osteoporosis en etapas posteriores de la vida que pueda atribuirse al embarazo o a la lactancia, y los estudios retrospectivos no son coherentes. Un mayor consumo se asocia a un mejor equilibrio de calcio cuando la ingesta es baja, pero algunas pruebas indican que la administración de suplementos podría perturbar temporalmente el proceso de adaptación a consumos habitualmente bajos (Olausson et al., 2012).

Durante el embarazo se acumulan aproximadamente 30 g de calcio, principalmente en el esqueleto fetal (25 g), pero hay una amplia variación. El resto se almacena en el esqueleto materno, manteniéndose en reserva para las demandas de calcio de la lactancia. La mayor parte de la acumulación fetal se produce durante la última mitad del embarazo, y aumenta de 50 mg/día a las 20 semanas de gestación a 330 mg/día a las 35 semanas (Olausson et al., 2012). Existen pruebas contradictorias respecto a si el consumo de calcio materno influye en la acumulación a largo plazo en el niño.

Además de su papel en la formación de los huesos, el consumo bajo de calcio se asocia a un mayor riesgo de RCIU y preeclampsia (Hovdenak y Haram, 2012). El calcio también forma parte de muchos otros procesos, como la coagulación sanguínea, la proteólisis intracelular y la síntesis de óxido nítrico, y participa en la regulación de las contracciones uterinas (Wu et al., 2012a).

La necesidad de calcio durante el embarazo no aumenta. Sin embargo, muchas mujeres entran en el embarazo con un bajo consumo y a menudo necesitan que se las anime a aumentar el consumo de alimentos ricos en calcio. Los productos lácteos son las fuentes más frecuentes de calcio en la dieta.

La leche, incluida la leche en polvo extraseca, puede incorporarse a los alimentos. Un tercio de taza de leche desnatada en polvo equivale a una taza de leche líquida. Pueden añadirse pequeñas cantidades a la leche líquida, mientras que puede añadirse mucho más a los alimentos con sabores más fuertes. Aunque la mayor parte de la leche en polvo que se vende en EE. UU. es desnatada, también hay leche entera en polvo en las secciones de alimentos étnicos de las tiendas de comestibles. El yogur suele aceptarse bien, y el uso de yogur natural sin grasa, con fruta y un mínimo de azúcar añadido, puede maximizar los nutrientes sin proporcionar tantas calorías adicionales. El yogur griego, aunque es más rico en proteínas, puede contener menos calcio que el yogur regular. Aunque puede usarse queso, a menudo las calorías más altas provenientes de la grasa se convierten en un factor limitante. Puede controlarse la intolerancia a la lactosa (v. capítulo 25).

Las leches de soja están enriquecidas con calcio, pero suele precipitar al fondo del recipiente. Es difícil reincorporar este sedimento, y la leche solo contiene el 31% de la cantidad indicada en la etiqueta sin agitar y el 59% si se agita (Heaney y Rafferty, 2006). El calcio debe ser carbonato de calcio para una mejor absorción. Otras bebidas, como las leches enriquecidas de arroz, coco y nueces, suelen tener un bajo contenido de proteínas, por lo que se recomienda precaución. En lo que respecta a las fuentes vegetales de calcio, la preocupación estriba en la cantidad y la biodisponibilidad (tabla 14.10; v. también apéndice 39).

Debe tenerse cuidado al considerar el uso de suplementos de calcio. En las mujeres adultas no embarazadas, la formación ósea es mejor con el calcio dietético que con los suplementos (Booth y Camacho, 2013). El consumo excesivo de calcio a través de los alimentos no es frecuente. Sin embargo, las concentraciones elevadas de calcio sérico pueden ser el resultado de un consumo excesivo de antiácidos si se supera el LST (v. «Pirosis»).

Cobre. Las dietas de las mujeres embarazadas suelen ser marginales en cuanto al cobre, y las necesidades aumentan ligeramente durante el embarazo. Además de la deficiencia primaria debida a la mutación génica (enfermedad de Menkes), la deficiencia secundaria (por el aumento del consumo de cinc o de hierro, el uso de ciertos medicamentos o los antecedentes de derivación gástrica) también es preocupante. La deficiencia de cobre altera el desarrollo del embrión, y se ha demostrado que la deficiencia de cobre inducida es teratógena. Hay una disminución de la actividad de las cuproenzimas, un aumento del estrés oxidativo, una alteración del metabolismo del hierro, un entrecruzamiento anómalo de las proteínas, una disminución de la angiogenia y una alteración de las señales celulares (Uriu-Adams et al., 2010). El cobre interactúa con el hierro, lo que afecta al desarrollo neurocognitivo y del neurocomportamiento. Aunque no suele incluirse en los suplementos prenatales, se recomienda administrar cobre cuando se administran cinc y hierro durante el embarazo. Entre las buenas fuentes de cobre se encuentran las carnes de órganos, los mariscos, los frutos secos, las semillas y los productos con cereales integrales. Debido a las cantidades relativamente grandes que se consumen, el té, la leche, las patatas y el pollo también son fuentes importantes (Otten et al., 2006).

Flúor. El papel del flúor en el desarrollo prenatal es discutido, y las necesidades de flúor no aumentan durante el embarazo. El desarrollo de la dentición primaria comienza a las 10 a 12 semanas de gestación y los primeros cuatro molares permanentes y ocho de los incisivos permanentes se forman durante el último trimestre. Así pues, durante la gestación se desarrollan 32 dientes. La controversia se refiere al grado de transporte de flúor a través de la placenta y su valor en el útero en el desarrollo de los dientes permanentes resistentes a la caries (v. capítulo 24).

La mayor parte del agua embotellada no contiene flúor. A menudo se añade flúor al suministro de agua municipal en EE. UU. para alcanzar el nivel de consumo recomendado por los CDC. En otros países, la sal y la leche son vehículos frecuentes de enriquecimiento. Las concentraciones de flúor que superan el nivel máximo de contaminación de los suministros de agua municipal son problemáticas para los huesos y los dientes. Estas concentraciones elevadas también parecen neurotóxicas para el feto en desarrollo (Barrett, 2017).

Yodo. El yodo forma parte de la molécula de tiroxina, y tiene un papel fundamental en el metabolismo de los macronutrientes, así como en la mielinización neuronal fetal y la expresión de los genes (Wu et al., 2012a). Debido a que la síntesis de la hormona tiroidea aumenta un 50% durante el embarazo, las necesidades de yodo también aumentan (Stagnaro-Green y Pearce, 2012). La deficiencia grave de yodo se asocia a un mayor riesgo de aborto espontáneo, anomalías congénitas, bocio fetal y nacimiento de mortinatos, así como a prematuridad, crecimiento fetal deficiente y disminución del coeficiente intelectual. El cretinismo infantil, aunque es poco frecuente en EE. UU., es un importante problema de salud pública. La deficiencia de yodo es la causa más frecuente de discapacidad del desarrollo intelectual prevenible en el mundo (Leung et al., 2013).

TABLA 14.10 Comparación del calcio absorbible con el de una taza de leche

Alimentos	Contenido de calcio	Absorción fraccional	Calcio absorbido estimado	Cantidad necesaria para igualar a una taza de leche
Leche	300 mg/taza	32,1%	96,3 mg	1,0 taza
Batata	44 mg/0,5 taza	22,2	9,8	4,9 tazas
Bok choy	79 mg/0,5 taza	53,8	42,5	1,15 tazas
Brócoli	35 mg/0,5 taza	61,3	21,5	2,25 tazas
Espinacas	115 mg/0,5 taza	5,1	5,9	8,15 tazas
Espinacas chinas	347 mg/0,5 taza	8,36	29,0	1,65 tazas
Hojas de mostaza china	212 mg/0,5 taza	40,2	85,3	0,55 taza
Judías blancas	113 mg/0,5 taza	21,8	24,7	1,95 tazas
Judías pintas	44,7 mg/0,5 taza*	26,7	11,9	4,05 tazas, cocinadas*
Judías rojas	40,5 mg/0,5 taza	24,4	9,9	4,85 tazas
Kale	61 mg/0,5 taza	49,3	30,1	1,6 tazas
Queso cheddar	303 mg/45 ml	32,1	97,2	45 ml
Tofu con calcio	258 mg/0,5 taza	31,0	80,0	0,6 taza
Yogur normal	300 mg/taza	32,1	96,3	1,0 taza

*Todas las verduras son porciones cocinadas.

Adaptado de Weaver CM et al: Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet, *Am J Clin Nutr* 70:543s, 1999.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En todo el mundo, muchas personas corren el riesgo de sufrir una deficiencia de yodo causada por el bajo consumo de leche o por el consumo de productos cultivados en suelos con poco yodo, especialmente si se comen productos locales y se consumen biógenos o se exponen a la contaminación por perclorato. El pescado y los mariscos son buenas fuentes. El contenido de yodo varía entre las especies y dentro de ellas. Es mayor en el pescado blanco que en el pescado azul y las concentraciones son más altas en la piel y justo debajo de ella. Los peces marinos contienen 6 veces la cantidad que se encuentra en los peces de agua dulce. Otros alimentos procedentes del mar también son una buena fuente. Las pérdidas por cocinado son mucho mayores al hervir que al freír o asar (Bouga et al., 2018).

Se estima que el 70% de la población mundial tiene acceso a la sal yodada (Pearce et al., 2013). La yodación de la sal es voluntaria en EE. UU. y Canadá. La sal yodada rara vez se utiliza en los alimentos procesados, la principal fuente de sodio en la dieta, y debe etiquetarse si se utiliza. La sal *kosher* y la sal marina no contienen yodo de forma natural. Debe alentarse a las mujeres a utilizar sal yodada cuando cocinen en el hogar y a limitar el consumo de alimentos procesados hechos con sal no yodada.

La mediana de yodo urinario en EE. UU. han disminuido, principalmente debido a la reducción del yodo en los productos lácteos y de panadería, de tal manera que el 35% de las mujeres estadounidenses en edad fértil tienen ahora valores de yodo urinario que indican una leve deficiencia o insuficiencia de yodo (Leung et al., 2013). También se han observado reducciones parecidas en mujeres de otros países desarrollados (Pearce et al., 2013). En un estudio reciente se estimó que entre el 21 y el 44% de las mujeres embarazadas de EE. UU. pueden tener concentraciones inadecuadas de yodo en el tercer trimestre, utilizando un nuevo instrumento de modelización cuantitativa (Lumen y George, 2017). Aunque los efectos de la deficiencia grave de yodo sobre el desarrollo del encéfalo del feto están bien establecidos, los efectos de las deficiencias más leves no son tan claros. Los resultados de los estudios de suplementación son contradictorios en lo que respecta a la función tiroidea y el desarrollo neurológico de los niños, pero los hijos de mujeres con una deficiencia leve o moderada demuestran mejores puntuaciones neurocognitivas si las madres reciben el suplemento desde muy temprano en el embarazo; es decir, entre las 4 y las 6 semanas de gestación (Leung et al., 2013). En las investigaciones actuales se está estudiando el efecto de los suplementos de yodo en los resultados obstétricos y el desarrollo del niño a largo plazo. Debido a la preocupación de que un subconjunto de la población pueda correr el riesgo de sufrir una deficiencia leve, la American Thyroid Association recomienda que las mujeres reciban 150 µg/día durante el embarazo y la lactancia en forma de yoduro de potasio, dada la variabilidad del contenido de yodo en el quelpo y las algas marinas (Leung et al., 2013; ACOG, 2015b). En un estudio reciente realizado en EE. UU. se determinó que el 61% de las vitaminas prenatales contienen yodo y que las que se pueden adquirir sin receta médica tienen más probabilidades de contenerlo (71%) que las que se deben adquirir con receta médica (46%) (Lee et al., 2017). El contenido de yodo oscilaba entre 10 y 450 µg según las etiquetas de los productos, pero la mayoría (89%) contenía por lo menos 150 µg. En otro estudio realizado en EE. UU. se comprobó que era más probable que contuvieran yodo las multivitaminas para adultos (74,2%) que las vitaminas etiquetadas como prenatales (57,6%) (Patel et al., 2018). Aunque las multivitaminas para adultos utilizaban sistemáticamente yoduro de potasio, esto solo era cierto para el 73,5% de las etiquetadas como vitaminas prenatales. Además, la exactitud del contenido de las multivitaminas etiquetadas que se venden en EE. UU. es también motivo de preocupación.

Las concentraciones altas de yodo también son preocupantes, ya que pueden causar los mismos síntomas que las bajas. Preocupa la seguridad de la suplementación con yodo en las zonas de suficiencia de yodo, pero los problemas parecen ser temporales (Pearce et al., 2013). Existen diferencias individuales en la capacidad de manejar consumos elevados de yodo, pero la mayoría de las personas sanas se adaptan en pocos días y producen cantidades normales de hormonas tiroideas (Hamby et al., 2018). Sin embargo, el feto y el recién nacido son particularmente sensibles a las concentraciones altas de yodo, especialmente el niño prematuro, porque los mecanismos homeostáticos no maduran hasta las 36 semanas de gestación (Pearce, 2018).

Se han observado problemas con el consumo elevado de algas marinas. El contenido de yodo de las algas marinas es variable y depende principalmente de la especie del alga, pero también de las partes de la planta que se consumen, las condiciones de cultivo y los métodos de preparación (Roleda et al., 2018). Lo que más preocupa son las algas pardas, entre ellas el *kombu* y el *kelp*, porque se sabe que son los acumuladores de yodo más eficientes, seguidas de las algas rojas (Teas et al., 2004). El consumo frecuente de estas algas podría superar con creces el LST (Desideri et al., 2016), incluso cuando se tienen en cuenta los métodos de cocción (el yodo es hidrosoluble) y las cuestiones de biodisponibilidad (Roleda et al., 2018; Domínguez-González et al., 2017). Se ha registrado hipotiroidismo congénito resultante de un consumo prenatal alto de algas marinas (Nishiyama et al., 2004). También se han observado concentraciones muy altas de yodo en la leche materna de mujeres coreanas que ingieren la habitual sopa de algas marinas pardas después del parto, utilizada por su contenido de nutrientes, pero también porque se cree que facilita la pérdida de peso de la madre y aumenta la producción de leche materna (Hamby et al., 2018).

Como recordatorio, la tiroiditis puerperal afecta aproximadamente al 5,4% de todas las mujeres (Stagnaro-Green y Pearce, 2012). La tiroiditis puede manifestarse como hipertiroidismo o hipotiroidismo, y ambas pueden afectar a la producción de leche materna.

Hierro. El ADR de hierro aumenta significativamente en el embarazo. Se estima que el 42% de las mujeres embarazadas en todo el mundo tienen anemia por deficiencia de hierro, con una amplia variabilidad regional. Aunque la prevalencia es más alta en los países en desarrollo, se estima que un 33% de las mujeres embarazadas con bajos ingresos en EE. UU. están anémicas en el tercer trimestre (Murray-Kolb, 2011).

El consumo inadecuado de hierro puede provocar una producción deficiente de hemoglobina, seguida de un transporte reducido de oxígeno y de hierro, al útero, la placenta y el feto en desarrollo. La placenta contiene múltiples proteínas transportadoras de hierro tanto para el hierro hemo como para el no hemo, pero aún no están completamente descritas, especialmente para el hierro hemo (Fisher y Nemeth, 2017). Hay algunas pruebas de que la ferritina también puede transportarse, así como pruebas preliminares de que el hierro hemo de la dieta se transporta preferentemente al feto (O'Brien y Ru, 2017). El transporte de hierro está regulado, lo que equilibra las necesidades maternas y las fetales (Cao y Fleming, 2016). El feto parece impulsar el transporte de hierro a la placenta, aunque no está claro cómo percibe la placenta la demanda fetal. La hepcidina fetal, tal y como la entendemos actualmente, suele permanecer baja, lo que permite una alta transferencia de hierro de la placenta al feto. Sin embargo, se especula que las concentraciones fetales elevadas de hepcidina, como se podría encontrar en la inflamación fetal (es decir, la corioamnionitis), pueden inhibir la transferencia de hierro de la placenta al feto (Fisher y Nemeth, 2017). Los suplementos pueden mejorar el estado de la madre, pero no mejoran necesariamente las concentraciones en el cordón umbilical, porque la transferencia fetal puede mantenerse hasta que la anemia materna sea demasiado acentuada (hemoglobina < 9 g/dl o ferritina sérica $< 13{,}6$ µg/l) (Georgieff, 2017).

La anemia por deficiencia de hierro (ADH) se asocia al RCIU (aumento del triple del BPN), el parto prematuro (aumento del doble de la incidencia), el aumento de la mortalidad fetal y neonatal y, si es grave (hemoglobina < 9 g/dl), a complicaciones durante el parto (Auerbach, 2018). La ADH también se asocia al aumento de la producción fetal de cortisol y al daño oxidativo de los eritrocitos fetales (Hovdenak y Haram, 2012). La carencia temprana de hierro afecta de múltiples maneras al desarrollo encefálico del feto y a la regulación de las funciones encefálicas (v. tabla 14.7). Dado que la eritropoyesis tiene prioridad sobre el encéfalo y otros órganos, la deficiencia de hierro en el encéfalo del feto puede ocurrir antes de que se identifique la ADH materna y se necesiten mejores medidas funcionales (Georgieff, 2017). La deficiencia neonatal de hierro puede producirse si la madre tiene una carencia acentuada de hierro, pero la hipertensión materna y, por lo tanto, la restricción del flujo sanguíneo, así como el tabaquismo y la prematuridad de la madre, también aumentan el riesgo. Los niños de madres con diabetes también tienen más probabilidades de sufrir una deficiencia de hierro debido al aumento de las demandas fetales por la macrosomía y la hiperglucemia/hiperinsulinemia fetal, que aumentan el consumo fetal de oxígeno, pero tam-

bién por la hiperglucosilación de los receptores de transferrina placentaria, que restringe el transporte de hierro al feto (Rao y Georgieff, 2012), todo lo cual da lugar a una reducción del 40% de la concentración encefálica de hierro. Estos cambios dan lugar a deterioros neuroconductuales a largo plazo que afectan al temperamento, las interacciones con terceros, el aprendizaje y la memoria, y también pueden dar lugar a cambios genómicos.

Entre los efectos maternos de la ADH se encuentran la astenia, la disnea, los mareos y la baja tolerancia al ejercicio. Es probable que el aumento de peso prenatal sea bajo. La madre corre el riesgo de aumentar la pérdida de sangre con la atonía uterina durante el parto, lo que aumenta el riesgo de necesitar una transfusión de sangre. La cicatrización de las heridas y la función inmunitaria se ven afectadas. Es más probable que sufra una depresión puerperal, una mala interacción madre/hijo y una lactancia deficiente. Existen algunas pruebas de que pueden producirse alteraciones negativas en la función cognitiva, las emociones, la calidad de vida y el comportamiento antes de que se alcance la ADH manifiesta, pero sigue sin conocerse el grado de deficiencia de hierro asociado a las consecuencias negativas. El tratamiento durante el embarazo mejora el estado de hierro de la madre después del parto y también se asocia a un mejor desarrollo del niño (Murray-Kolb, 2011).

El volumen de plasma aumenta un 50% con respecto al valor basal, y el volumen normal de eritrocitos aumenta entre un 20 y un 30% en el embarazo. Este aumento acentuado en el suministro de sangre materna durante el embarazo, así como las necesidades fetales, aumenta en gran medida la demanda de hierro. La necesidad total estimada para el embarazo es de 1.190 mg, pero con el cese de la menstruación, el déficit neto promedio es de 580 mg. Además de sus necesidades normales, una mujer embarazada necesita a menudo absorber 17 mg/día en el tercer trimestre. La absorción normal suele ser de 1 a 2 mg/día con una dieta normal, y de 3 a 5 mg/día si la dieta contiene alimentos ricos en hierro (Lee y Okam, 2011). La absorción de hierro hemo y no hemo aumenta durante el embarazo. Las concentraciones de hepcidina disminuyen en el segundo y tercer trimestres, aumentando así el hierro disponible para la placenta y, por lo tanto, para el feto (Fisher y Nemeth, 2017). Sin embargo, todavía no se conoce el mecanismo que causa esta disminución de la hepcidina materna y tampoco se sabe cómo afectan los suplementos de hierro a las concentraciones de hepcidina durante el embarazo. Si bien es cierto que la hepcidina afecta a la disponibilidad de hierro no hemo, también hay algunas pruebas de que también afecta a la disponibilidad de hierro hemo. Las concentraciones elevadas de hepcidina materna, que causan una transferencia de hierro a la placenta por debajo de la óptima, serían importantes en el caso de la inflamación. Sin embargo, la inflamación normal de los embarazos sanos no parece aumentar la hepcidina. Los embarazos con una inflamación más intensa pueden hacer que las concentraciones de hepcidina aumenten y, por lo tanto, que la disponibilidad de hierro disminuya. Actualmente no está claro cuán importante es esto en el caso de la inflamación asociada a la obesidad materna o al aumento excesivo de peso. Tampoco está claro el efecto de los suplementos sobre la absorción intestinal, así como el posible aumento del riesgo de una mayor exposición a un mayor consumo (Brannon et al., 2017), y el papel del hierro no absorbido en el microbioma. La mayor parte de la acumulación se produce después de la vigésima semana de gestación, cuando las demandas maternas y fetales son mayores. Las mujeres que corren mayor riesgo de padecer ADH son las que tienen reservas inadecuadas de hierro, como las que tienen períodos cortos entre las concepciones; las que tienen un consumo habitual deficiente; las que tienen una menor absorción, incluidos los antecedentes de cirugía bariátrica o de consumo crónico de antiácidos; y las que han sufrido una destrucción de eritrocitos a causa del paludismo o pérdidas excesivas de sangre debido a un flujo menstrual abundante o a infecciones anteriores por anquilostomas.

Puede evaluarse una concentración sérica de ferritina en el primer trimestre y, si es inferior a 20 µg/l, puede ser necesario un suplemento (Lee y Okam, 2011). Sin embargo, la comprobación de los índices eritrocíticos en el hemograma (v. capítulo 5) suele ser adecuada. Los valores de la hemoglobina y el hematocrito disminuyen normalmente en el segundo trimestre (v. tabla 14.5). El hecho de que no disminuyan puede ser un signo de una mala expansión del volumen sanguíneo, lo que se asocia a un aumento del riesgo de que el niño tenga retraso del crecimiento, a un parto prematuro y al nacimiento de mortinatos (Luke, 2015). Los valores séricos deberían aumentar de nuevo en el tercer trimestre para obtener mejores resultados, pero a menudo este aumento no se observa y se justifica la intervención. Si la anemia no mejora con el tratamiento con hierro (es decir, un aumento de 1 g de hemoglobina o del 3% en el hematocrito en 4 semanas [CDC, 1998]), se aconseja comprobar las vitaminas B_6 y B_{12} y el estado de los folatos, aunque pueden intervenir muchos otros nutrientes, como las proteínas, el cobalto, el magnesio, el selenio, el cinc, el cobre, las vitaminas A y C, los lípidos y los hidratos de carbono (Lee y Okam, 2011; Mechanick et al., 2013; Wu et al., 2012a).

La concentración alta de hierro se asocia también a un crecimiento fetal deficiente, parto prematuro, preeclampsia, diabetes gestacional y nacimiento de fetos muertos. Sin embargo, el mecanismo o los mecanismos no están claros, pero pueden incluir el estado real de hierro (aumento de la viscosidad y, por lo tanto, reducción del flujo sanguíneo y/o mala perfusión placentaria), deficiencias relativas de cinc y cobre, el estrés oxidativo con la administración de suplementos, la alteración del microbioma intestinal y/o la mala expansión del volumen plasmático propiamente dicho (Brannon y Taylor, 2017; Fisher y Nemeth, 2017). La ferritina sérica también puede ser solo una medida sustitutiva de la inflamación, especialmente en el contexto de la obesidad materna (Vricella, 2017). No existen buenas medidas funcionales del estado de repleción frente al exceso de hierro (Brannon y Taylor, 2017), ni tampoco existe una buena forma de ajustar la ferritina o la hepcidina sérica respecto a la inflamación, pero hay pruebas de que la inflamación asociada a la obesidad no anula la influencia del bajo estado de hierro en las señales de la hepcidina (O'Brien y Ru, 2017).

Debido a que muchas mujeres no entran en el embarazo con suficientes reservas de hierro para cubrir sus necesidades fisiológicas, a menudo se prescriben suplementos de hierro (generalmente como sal ferrosa), pero la cantidad de hierro elemental que contiene varía según el preparado (Office of Dietary Supplements [ODS], 2018). El hierro del suplemento ya está reducido (es decir, ferroso en lugar de férrico), por lo que tomar el suplemento con agua es eficaz y no es necesario consumirlo con zumos. Al igual que con todas las fuentes no hemo, los suplementos no deben tomarse con café, té ni leche para optimizar la absorción. Los suplementos de hierro deben tomarse por separado de las vitaminas prenatales para minimizar la competencia con otros minerales. La absorción es mejor si se toma con el estómago vacío, pero la tolerancia suele ser peor. Los suplementos múltiples deben tomarse por separado para maximizar la absorción, pero se observa una disminución de la absorción con el aumento de la dosis, por lo que la tolerancia de los efectos secundarios debe equilibrarse con la necesidad. Los preparados con recubrimiento entérico y de liberación retardada producen menos efectos secundarios, pero debido a que no se absorben bien no se recomiendan. El hierro por vía intravenosa puede utilizarse durante el embarazo, incluso como tratamiento de primera línea, en el segundo y tercer trimestres (Auerbach, 2018).

Los suplementos de hierro son polémicos. Los CDC y la OMS recomiendan la administración temprana y sistemática de suplementos de hierro para reducir el riesgo de anemia materna, BPN y parto prematuro (OMS, 2016b). La USPSTF afirma que, si bien los suplementos pueden mejorar el estado de hierro materno, las pruebas que apoyan la suplementación sistemática para mejorar los resultados clínicos maternos o infantiles no son concluyentes (Cantor et al., 2015). El ACOG recomienda examinar a todas las personas y dar suplementos ante una ADH demostrada. Sin embargo, para quienes corren el riesgo de sufrir una sobrecarga crónica de hierro, incluidas las personas que padecen hemocromatosis y β-talasemia, es posible que no se recomiende la administración de hierro. Los suplementos de hierro pueden causar daño oxidativo y exacerbar la inflamación. Por consiguiente, se cree que el tratamiento excesivo de la ADH está ahora asociado al parto prematuro, el RCIU y la DMG (Hovdenak y Haram, 2012; v. en capítulo 7 otros ejemplos de daños oxidativos). La administración intermitente (una o dos veces por semana) puede ser eficaz (Kaiser y Campbell, 2014), posiblemente al minimizar el aumento de las concentraciones de hepcidina (Auerbach, 2018). El consumo no fisiológico de hierro, como se lograría con los suplementos, puede aumentar el riesgo de infecciones, lo que es especialmente importante en las personas que viven en entornos antihigiénicos (Prentice et al., 2017). En las zonas en que las infecciones bacterianas y protozoarias, especialmente el paludismo, son motivo de preocupación, el enriquecimiento de los alimentos, que proporciona dosis más pequeñas cada

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vez, puede ser más seguro que la administración de suplementos. Además, los suplementos de hierro son sumamente peligrosos en los niños pequeños. Dosis tan pequeñas como 36 mg de hierro elemental/kg de peso corporal han sido mortales (ODS, 2018), por lo que debe recordarse a las madres que mantengan los suplementos fuera del alcance de los niños.

Debido a las preocupaciones en torno a la administración de hierro, incluidos el cumplimiento, la seguridad y la efectividad, es necesario promover las fuentes dietéticas de hierro. Las mejores fuentes de hierro son las carnes rojas, incluidas las carnes de caza (v. apéndice 43), debido a su contenido de hemo, y muchos productos de casquería pueden contener cantidades aún más altas de hierro. Es importante limitar la cantidad de hígado y productos de hígado (paté, salchicha de hígado, salchicha de Braunschweig) en el primer trimestre debido a su alto contenido en vitamina A.

Las fuentes vegetales, que solo contienen hierro no hemo, se absorben peor y el volumen puede convertirse en el factor limitante, especialmente al final del embarazo. La absorción puede mejorarse comiéndolas con ácido ascórbico o un poco de carne.

Las mujeres que siguen dietas vegetarianas deben prestar especial atención al hierro y tratar de evitar que su hematocrito disminuya tanto que no pueda recuperarse lo suficiente. Los seguidores de los Testigos de Jehová también deben prestar mucha atención a sus concentraciones de hierro. Debido a que eligen no recibir transfusiones de sangre, estas mujeres deben recibir asesoramiento nutricional sobre alimentos con alto contenido de hierro al principio del embarazo, con un refuerzo a medida que el embarazo continúa.

Magnesio. El magnesio funciona como un cofactor y activador de enzimas. El feto a término acumula 1 g de magnesio durante la gestación, y la deficiencia de la madre puede interferir en el crecimiento y el desarrollo del feto, incluida la posible teratogenia (Hovdenak y Haram, 2012). Las recomendaciones sobre el magnesio aumentan ligeramente durante el embarazo, pero no se comprende bien su función en el parto prematuro, la preeclampsia, la diabetes gestacional ni el crecimiento fetal deficiente (Dalton et al., 2016). El sulfato de magnesio se utiliza a veces para tratar a las mujeres con preeclampsia, pero se desconoce si la administración de magnesio en cualquiera de estas afecciones es útil cuando una mujer no tiene una deficiencia de magnesio. Se ha especulado que la deficiencia de magnesio materna podría intervenir en el aumento del riesgo del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), pero no se han realizado ensayos prospectivos sobre los suplementos. La deficiencia moderada de magnesio se asocia a déficits renales sutiles en la descendencia (Richard et al., 2017). Las concentraciones óptimas de magnesio pueden ser beneficiosas para ayudar a prevenir los calambres en las piernas (v. «Edema y calambres en las piernas»). Sin embargo, se dispone de muy pocos datos que permitan dar recomendaciones sobre la administración de suplementos (Hovdenak y Haram, 2012). Véanse en el apéndice 43 las buenas fuentes dietéticas. Deben evitarse las dosis altas y prolongadas de suplementos de magnesio (v. «Pirosis»).

Fósforo. El fósforo se encuentra en diversos alimentos y la deficiencia es inusual si se es capaz de comer normalmente. Las necesidades no aumentan con el embarazo. Sin embargo, se han encontrado concentraciones bajas de fósforo, indicativas del «síndrome de reabastecimiento», en mujeres que experimentan vómitos intensos u otras situaciones que dan lugar a una inanición. La hipofosfatemia puede poner en peligro la vida, porque el fósforo es importante en el metabolismo de la energía como componente del trifosfato de adenosina (ATP) y debe reponerse con prontitud (v. capítulo 12).

Selenio. El selenio funciona como antioxidante y es importante para la reproducción. La concentración baja de selenio se asocia a abortos espontáneos recurrentes, preeclampsia y RCIU. La IDR aumenta ligeramente durante el embarazo, pero no hay recomendaciones basadas en pruebas respecto a los suplementos (Hovdenak y Haram, 2012). El consumo excesivo de selenio también es preocupante, especialmente si las mujeres comen alimentos locales en zonas donde el contenido de selenio en el suelo es alto. No se conocen zonas en EE. UU. ni Canadá con casos reconocidos de selenosis. Véase el apéndice 45.

Sodio. El ambiente hormonal del embarazo afecta al metabolismo del sodio. El aumento del volumen sanguíneo de la madre lleva a un aumento de la filtración glomerular de sodio. Los mecanismos de compensación mantienen el equilibrio de líquidos y electrólitos.

La rigurosa restricción de sodio potencia el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Aunque la moderación en el uso de la sal y otros alimentos ricos en sodio es apropiada en la mayoría de las personas, la restricción intensa suele estar injustificada en el embarazo. En el caso de las mujeres embarazadas con edema, no se recomienda el uso de diuréticos, pero se justifica la corrección del consumo elevado de sodio de la dieta. Los consumos normales suelen ser mucho más altos que la IDR, que no aumenta durante el embarazo. El ACOG recomendó anteriormente que el consumo de sodio no fuera inferior a 2.300 mg/día, que es más alto que la IDR actual (ACOG, 2013c). Se debe alentar el uso de la sal yodada, pero el consumo de alimentos elaborados, que es la fuente de más del 75% del sodio dietético en EE. UU., debe limitarse debido al contenido de sal no yodada.

Cinc. El cinc es fundamental para el crecimiento y el desarrollo, y las necesidades aumentan durante el embarazo. Una dieta baja en cinc no da lugar a una movilización eficaz del cinc almacenado en el músculo y el hueso del esqueleto materno. Por lo tanto, aparece con rapidez un estado de cinc reducido. El cinc forma parte de 100 enzimas relacionadas con el metabolismo de los macronutrientes (Hovdenak y Haram, 2012). Proporciona una función estructural a muchos tejidos, incluidas algunas proteínas que participan en la expresión de los genes. Su deficiencia es muy teratógena, lo que conduce a malformaciones congénitas, incluidas la anencefalia y posiblemente el paladar hendido. Incluso una leve deficiencia de cinc puede dar lugar a un deterioro del crecimiento fetal y del desarrollo encefálico, así como a un deterioro de la función inmunitaria. Las mujeres con concentraciones bajas de cinc no tratadas asociadas a la acrodermatitis enteropática tienen un mayor riesgo de aborto espontáneo, retraso del crecimiento fetal, hipertensión, preeclampsia, parto prematuro y hemorragia durante el parto.

El cinc está ampliamente disponible y entre las buenas fuentes se encuentran las carnes rojas, los mariscos, los cereales integrales y algunos cereales enriquecidos para el desayuno (v. apéndice 47). No suelen ser necesarios suplementos que excedan los que se encuentran en las vitaminas prenatales, pero pueden serlo en mujeres con trastornos digestivos que afecten a la absorción. La deficiencia manifiesta es poco frecuente en EE. UU., pero las cifras son más elevadas cuando los principales alimentos básicos son ricos en fitatos (es decir, los cereales no refinados), y las mujeres que siguen una dieta vegetariana pueden experimentar una baja biodisponibilidad de cinc. Los suplementos de hierro en dosis altas pueden inhibir la absorción de cinc si ambos se toman sin alimentos (Kaiser y Campbell, 2014).

Recomendaciones sobre el aumento de peso durante el embarazo

Recomendaciones generales sobre el aumento de peso

Con una gestación de un solo feto, menos de la mitad del aumento de peso total de una mujer embarazada de peso normal reside en él, en la placenta y en el líquido amniótico. El resto se encuentra en los tejidos reproductivos maternos (tejidos mamarios y uterinos), el líquido intersticial, el volumen sanguíneo y el tejido adiposo materno. El aumento de la grasa subcutánea en el abdomen, la espalda y la parte superior de los muslos sirve de reserva de energía para el embarazo y la lactancia. La distribución normal del peso se ilustra en la figura 14.6.

Los aumentos de peso recomendados para apoyar un embarazo saludable varían según el IMC en el embarazo y se resumen en la tabla 14.11. Diseñadas



Figura 14.6 Distribución del aumento de peso durante el embarazo.

TABLA 14.11 Objetivos del aumento del peso prenatal del Institute of Medicine (IOM) de EE. UU.

Categoría de peso antes del embarazo	Aumento de peso total en embarazo único	Ganancia en el 2.° y el 3.er trimestres en embarazos únicos* media/semana (intervalo)	Aumento de peso total de embarazo de gemelos (directrices provisionales)
Peso bajo IMC < 18,5	12,5-18 kg	0,51 kg (0,44-0,58)	Información insuficiente para establecer directrices
Peso normal IMC 18,5-24,9	11,5-16 kg	0,42 kg (0,35-0,50)	17-25 kg
Sobrepeso IMC 25,0-29,9	7-11,5 kg	0,28 kg (0,23-0,33)	14-23 kg
Obesidad IMC ≥ 30,0	5-9 kg	0,22 kg (0,17-0,27)	11-19 kg

*Los cálculos suponen un aumento en el primer trimestre en los embarazos únicos de 1 a 3 kg en las mujeres que están por debajo del peso normal, en el peso normal o en el sobrepeso, y de 0,5 a 2 kg en las que están en la categoría de obesidad.
Adaptado de Rasmussen KM et al: Recommendations for weight gain during pregnancy in the context of the obesity epidemic, *Obstet Gynecol* 116:1191, 2010; Rasmussen KM, Yaktine AL: *Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines,* Washington, DC, 2009, IOM, NRC.

para mujeres que viven en entornos saludables, las pautas de aumento de peso del IOM equilibran el riesgo de resultados adversos del nacimiento con el riesgo de la madre de retener peso después del parto. Un aumento insuficiente, especialmente si también se asocia a un peso inferior al normal en el embarazo, se asocia a un mayor riesgo de niños con PEG y de partos prematuros espontáneos. El aumento excesivo a menudo da lugar a niños GEG, con un mayor riesgo durante el parto. El aumento excesivo también predice mejor la obesidad materna posterior. Los resultados son mejores cuando las mujeres ganan peso dentro de los intervalos recomendados. Sin embargo, menos de un tercio de las mujeres embarazadas lo hacen y la mayoría (especialmente las que tienen sobrepeso o son obesas) ganan demasiado, aunque una proporción significativa de las mujeres con un peso insuficiente ganan muy poco (Siega-Riz y Gray, 2013). Las mujeres desean recibir asesoramiento sobre cuánto peso deben aumentar, pero en un estudio reciente se determinó que el 26% no recibió ninguna orientación de su profesional sanitario (Deputy et al., 2018). Las que recibieron asesoramiento trataron de seguirlo, aunque fuera inapropiado, lo que dio lugar a aumentos tanto inadecuados como excesivos entre las estudiadas.

Lo ideal sería medir la altura y el peso antes del embarazo, no preguntar, para determinar el IMC antes del embarazo. Puede utilizarse el peso antes del embarazo comunicado por la propia madre si es necesario, pero está sujeto a error y, por lo general, es inferior al real (Headen et al., 2017). Si se desconoce o no puede confiarse en el peso antes del embarazo, utilice el peso en la primera visita, suponiendo que se encuentre al principio del embarazo, como una buena estimación del peso antes del embarazo. Si la mujer comienza la atención prenatal tarde y no tiene idea de su peso antes del embarazo, estime que ha tenido un aumento apropiado hasta ese momento. Más adelante en el embarazo, el IMC no es una estimación fiable de la grasa corporal, debido al aumento del agua corporal total (Catalano y Shankar, 2017).

Las mujeres necesitan orientación sobre los objetivos de aumento de peso. Un tercio de las mujeres intentan mantener el mismo peso o incluso perderlo durante el embarazo (Rasmussen y Yaktine, 2009). El aumento de peso debe vigilarse como una forma de evaluar el progreso y de intervenir cuando sea necesario. El patrón de aumento de peso también es importante. En una cohorte observacional, el aumento excesivo de peso en el primer trimestre fue un factor predictivo más fuerte de la retención de peso materno, mayor circunferencia de la cintura y mayor presión arterial que el aumento de peso más adelante en el embarazo (Walter et al., 2015). También se asocia a la obesidad de los niños pequeños, a pesar de que no tiene efectos sobre el peso al nacer (Karachaliou et al., 2015). Las velocidades más altas de aumento de peso en el segundo trimestre se asocian a un mayor peso al nacer, especialmente entre las mujeres cuyo IMC durante el embarazo es inferior a 26 (Rasmussen y Yaktine, 2009). El aumento de peso de la madre, dibujado en la cuadrícula apropiada, es una herramienta educativa eficaz. Véanse en el apéndice 3 todas las cuadrículas de aumento de peso en el embarazo, así como las tablas (utilizando libras/pulgadas y kilogramos/centímetros) para elegir rápidamente la cuadrícula correcta sin necesidad de calcular el IMC en el embarazo.

Debe desaconsejarse la pérdida de peso durante el embarazo. No hay estudios de intervención que registren los beneficios (Furber et al., 2013). A medida que se moviliza el tejido adiposo, pueden liberarse compuestos orgánicos semivolátiles (v. cuadro *Perspectiva clínica:* ¿Qué hay en esa grasa cuando la pierde?, en el capítulo 20). Debido a la inanición acelerada característica del embarazo, las mujeres son más propensas a sufrir cetonemia y cetonuria después de un ayuno de 12 a 18 h, con concentraciones de cetonas más altas que en las mujeres no embarazadas. Aunque el feto tiene una capacidad limitada para metabolizar las cetonas, estos compuestos pueden afectar negativamente al desarrollo del encéfalo del feto (Rasmussen y Yaktine, 2009). Además, se ha observado la movilización de los almacenes de proteínas, el aumento de los ácidos grasos libres, la excreción de nitrógeno urinario y la disminución de la glucosa plasmática, la insulina y los aminoácidos gluconeógenos, lo que aumenta el riesgo de RCIU y de nacimiento prematuro (Furber et al., 2013).

Las pautas de aumento de peso prenatal varían poco en todo el mundo (Scott et al., 2014). La OMS ha examinado, pero no ha aplicado, diferentes directrices de aumento de peso basadas en las diferencias étnicas de la composición corporal y, por consiguiente, en los diferentes riesgos (Ma et al., 2016). Las directrices del IOM se basan en datos de observación, no de intervención. Por consiguiente, algunos países no abogan por un aumento de peso determinado ni por un pesaje sistemático después de determinar el estado del IMC antes del embarazo. Aunque hay muchos estudios de intervención pequeños, todavía no se dispone de ensayos de gran envergadura. También cabe señalar que no está claro si el aumento de peso de la madre es en sí mismo una variable crítica ni si es un marcador del estado nutricional. Aun así, el seguimiento del aumento de peso es útil y, cuando se observa una variación de los patrones normales, deben hacerse más preguntas. Si bien ver la cuadrícula o escuchar el peso real puede ser estresante para algunas, muchas mujeres consideran que el seguimiento visual de su aumento de peso con respecto a la cuadrícula apropiada es eficaz y también tranquilizador. Seguir el aumento de peso sin orientación o apoyo no es beneficioso.

Recomendaciones sobre el aumento de peso en la obesidad

La obesidad previa al embarazo se describe como de clase I (IMC de 30 a 34,9), de clase II (IMC de 35 a 39,9) y de clase III (IMC de al menos 40). La recomendación de aumento de peso del IOM de 5 a 10 kg no distingue entre estas clases (Rasmussen y Yaktine, 2009). Aún no se conoce el aumento de peso gestacional óptimo en estos grupos y las investigaciones continúan, con algunas pruebas de que un aumento menor, o incluso una pérdida, se puede tratar con éxito, ya que los individuos pueden equilibrar las ingestas lo suficientemente bien como para evitar la cetonemia. El sobrepeso y, por lo tanto, la sobrealimentación, no es lo mismo que una nutrición de buena

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

calidad y, de hecho, la obesidad se asocia a concentraciones séricas más bajas de carotenoides; vitaminas C, D, B_6 y K; folato; hierro y selenio (Saltzman y Karl, 2013; v. también capítulo 20). Es necesario contar con una orientación individual y un juicio clínico, que incluya la optimización del consumo de nutrientes y el fomento del ejercicio, y debe supervisarse el crecimiento fetal. Aunque los objetivos de aumento de peso pueden ser demasiado elevados en algunas mujeres, las pruebas indican que el riesgo de parto prematuro, RCIU y mortalidad perinatal aumentan si el aumento de peso es demasiado restrictivo. También deben considerarse los efectos epigénicos. No debe alentarse el aumento y la pérdida de peso inadecuados (ACOG, 2015d). EE. UU., Canadá, Australia, Nueva Zelanda y Gran Bretaña tienen directrices similares, pero no idénticas, con respecto al tratamiento de la obesidad en el embarazo, pero todos recomiendan que se ofrezca una consulta sobre nutrición a todas las mujeres con sobrepeso u obesidad antes del embarazo (Vitner et al., 2019). Ningún estudio ha examinado aún los resultados en el embarazo de un bajo aumento o pérdida de peso como consecuencia de un consumo insuficiente de alimentos, en comparación con el resultado de sustituir los alimentos que contienen grasas y dulces excesivos por otros de mayor contenido nutritivo, pero de menor contenido calórico.

Cirugía posbariátrica. La alta prevalencia de la obesidad ha dado lugar a un aumento de las intervenciones quirúrgicas bariátricas. Aunque la pérdida de peso antes del embarazo puede mejorar la fertilidad, puede proporcionar un entorno uterino subóptimo para el feto en desarrollo, por lo que es esencial una adecuada suplementación de nutrientes. Los nutrientes que tienen más probabilidades de presentar una deficiencia se determinarán en función del tipo de cirugía y el estado nutricional desde esa cirugía (v. capítulo 20), pero suelen ser las proteínas, así como las vitaminas D, folato, B_{12}, B_1 y A; el hierro; el calcio; el magnesio; el cobre y el cinc. Otras deficiencias, aunque potencialmente graves, son más esporádicas (Saltzman y Karl, 2013), pero entre ellas pueden estar las vitaminas C, B_6, B_2, niacina, E y K; el selenio y los ácidos grasos esenciales (con desviación biliopancreática). Si la anemia no responde al tratamiento, deben evaluarse la vitamina B_{12}, el folato, las proteínas, el cobre, el selenio y el cinc (Mechanick et al., 2013). El ACOG recomienda evaluar a las mujeres para detectar deficiencias de nutrientes y que se les administren los suplementos necesarios (ACOG, 2015d).

Todavía no está claro el momento óptimo del embarazo después de la cirugía bariátrica. Aunque se ha citado con frecuencia 1 año, el ACOG recomienda ahora retrasar el embarazo durante 18 meses para evitar el período de pérdida rápida de peso. Sin embargo, un estudio reciente es más conservador (Parent et al., 2017). Encontraron que, si el embarazo se producía en los 2 años posteriores a la intervención quirúrgica, el riesgo de prematuridad aumentaba (14 frente a 8,6%), al igual que las cifras de ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatal (UCIN) (15,2 frente a 11,3%), la prevalencia de PEG (13 frente a 8,9%) y las bajas puntuaciones de APGAR (17,5 frente a 14,8%), en comparación con una cohorte similar no sometida a la intervención. Indican que las mujeres deben esperar al menos 3 años para concebir. También se ha aconsejado un enfoque individualizado, que retrase el embarazo hasta que el peso se haya estabilizado durante 2 años y con el tratamiento de todas las deficiencias de nutrientes antes de la concepción. Sin embargo, muchas mujeres no siguen este consejo y es probable que entren en el embarazo con un estado nutricional inferior al ideal.

No se han determinado una prescripción óptima de nutrientes ni los requisitos calóricos de las mujeres embarazadas después de la cirugía bariátrica, y deben identificarse. Las recomendaciones respecto al consumo de proteínas después de la cirugía son más altas de lo normal (1,0 a 2,1 g/kg de peso corporal ideal), pero se desconoce qué incremento adicional se necesita para el embarazo. Tampoco se conocen las recomendaciones específicas de vitaminas y minerales. Estas mujeres pueden tener más dificultades para comer lo suficiente si se han sometido a una intervención restrictiva, y puede ser necesario ajustar la banda gástrica. Aquellas con derivaciones pueden tener problemas de malabsorción y muchas mujeres pueden sufrir intolerancias a alimentos. Además, es posible que las mujeres con antecedentes de cirugía bariátrica estén menos dispuestas a ganar suficiente peso después de haber invertido tanto en perderlo, por lo que puede ser necesaria una orientación que aporte tranquilidad y apoyo (v. capítulo 20). Aunque las pautas para el aumento de peso se basan en el IMC de las mujeres antes del embarazo y son las mismas que para las que no se han sometido a una cirugía, son difíciles de lograr en estas mujeres. Concéntrese en alimentos con un alto contenido nutritivo y bajo volumen y reduzca al mínimo el consumo de alimentos que no ayuden al crecimiento o el desarrollo del feto.

Estas mujeres deben ser vigiladas cuidadosamente durante el embarazo y puede ser necesario modificar la asistencia prenatal que se les presta. Los médicos deben tener un alto grado de sospecha cuando oigan hablar de molestias. La banda gástrica puede resbalarse y provocar una obstrucción que puede imitar la hiperemesis, pero que puede dar lugar a la muerte del feto (Jacquemyn y Meesters, 2014). Esta migración de la banda puede ocurrir años después de la intervención quirúrgica, después de embarazos no deseados y también después del parto. Se ha demostrado que la cirugía en Y de Roux aumenta el riesgo de obstrucción intestinal. Se han observado hemorragias digestivas, fugas anastomóticas, hernias internas o ventrales, rotura gástrica, úlceras pépticas, colelitiasis y erosiones en la banda. Aquellas que experimentan el síndrome del vaciado gástrico (principalmente después de la Y de Roux) pueden requerir un control de la glucosa en lugar de tratar de usar la glucola para diagnosticar la diabetes gestacional. También puede ser necesario modificar la vigilancia de la glucosa. Dado que estas mujeres experimentan valores máximos de glucosa más altos y más cortos y valles más bajos, es posible que no se detecte el problema si se utiliza el marco temporal común de 2 h (Bonis et al., 2016; Feichtinger et al., 2017).

En investigaciones anteriores se encontraron pocas o ninguna diferencia en los resultados del embarazo después de la cirugía bariátrica, pero los estudios fueron pequeños, de corto plazo y con resultados inconsistentes. Los estudios más recientes son de mayor tamaño y tienen controles equiparables, lo que permite a los investigadores caracterizar mejor el riesgo adicional de embarazo después de la cirugía bariátrica, teniendo en cuenta el elevado riesgo de obesidad continua. Las mujeres que se han sometido a una cirugía bariátrica suelen tener resultados satisfactorios en el embarazo, con cifras menores de diabetes gestacional, hipertensión, preeclampsia, macrosomía y obesidad infantil que las observadas en las mujeres obesas que no se han sometido a una cirugía bariátrica (Kassir et al., 2016). Sin embargo, también tienen un mayor riesgo de retraso del crecimiento fetal y de nacimientos prematuros (Kwong et al., 2018), incluidas cifras más elevadas de aborto espontáneo y de mortalidad neonatal después de la cirugía (Kassir et al., 2016). Si las mujeres se han sometido a una operación de desviación en Y de Roux o biliopancreática, con o sin el cambio duodenal, también pueden tener un mayor riesgo de malformaciones fetales (Pelizzo et al., 2014), pero no parece haber un aumento constante del riesgo de malformaciones. Algunos han encontrado un mayor riesgo de DTN, y los informes de casos aislados describen las consecuencias de deficiencias de nutrientes específicos, incluidas las vitaminas K, B_{12} y A.

La estimación del riesgo nutricional de la cirugía bariátrica ha aumentado con el tiempo, como lo demuestra el aumento del número de nutrientes que se controlan, la frecuencia de las pruebas y el nivel de suplementación habitual recomendado. Las directrices actuales (Parrott et al., 2017) no son específicas para el embarazo (v. capítulo 20). Se están realizando estudios sobre el embarazo posterior a la cirugía bariátrica (Jans et al., 2016), incluido el examen del efecto de la cirugía bariátrica en la composición de la leche materna, y se espera una mejor orientación en el futuro. Al igual que otros suplementos dietéticos, los suplementos multivitamínicos-multiminerales bariátricos no están normalizados y algunos se ajustan mejor que otros al perfil de las recomendaciones prenatales en materia de nutrientes.

Nacimientos múltiples

La incidencia de nacimientos múltiples en EE. UU. está aumentando debido al incremento del uso de medicamentos para la fertilidad y del tratamiento antirretrovírico, la edad de la concepción y las cifras de obesidad entre las mujeres embarazadas (ACOG, 2016b). Las gestaciones multifetales causan adaptaciones fisiológicas maternas significativas más allá de los cambios habituales del embarazo, como el aumento del volumen de plasma, la tasa metabólica y el aumento de la resistencia a la insulina (Goodnight y Newman, 2009).

Estos niños tienen un mayor riesgo de parto prematuro con RCIU o BPN acompañantes que los procedentes de partos únicos. Se ha demostrado que un aumento adecuado del peso materno, especialmente al principio del

embarazo (antes de las 20 semanas), es particularmente importante para un crecimiento y un tiempo en el útero óptimos (Greenan et al., 2017). Una regla empírica frecuente es fijar un aumento de 12 kg en la 24.ª semana de gestación en el caso de los gemelos (Goodnight y Newman, 2009), pero la intervención debe comenzar en el primer trimestre. Las directrices del IOM sobre el aumento de peso en los gemelos son provisionales (v. tabla 14.11 y apéndice 3), pero están respaldadas por investigaciones más recientes (Hutcheon et al., 2018). Se desconoce el efecto de la corionicidad sobre el aumento óptimo de peso. En el caso de las embarazadas de trillizos u otros múltiplos de orden superior, la información disponible es limitada, pero sí existe asesoramiento sobre las mejores prácticas. El objetivo es que los trillizos ganen al menos 16 kg a las 24 semanas de gestación (Stone y Kohari, 2015). El aumento medio de peso durante la gestación de los trillizos es de 20,5 a 23 kg a las 32 a 34 semanas. En los cuatrillizos, es de 20,8 a 31 kg a las 31 a 32 semanas (Rasmussen y Yaktine, 2009), pero se han visto mejores resultados con aumentos mayores (Luke et al., 2017; Luke, 2015).

Todavía no se conocen las necesidades óptimas de nutrientes en los gemelos y los embarazos múltiples de mayor número, pero sin duda son más elevadas que las de los embarazos únicos. Hay más fetos y más placentas que hay que alimentar. Además, el aumento del peso de la madre puede incrementar la inflamación y, por lo tanto, afectar negativamente al transporte de nutrientes (Cao y O'Brien, 2013). Se supone que por lo menos los grupos de alimentos lácteos y cárnicos deben duplicarse en el caso de los gemelos, aumentando según sea necesario para el crecimiento óptimo del feto, con porciones aún más altas para los múltiplos de orden superior (Luke et al., 2017).

En la tabla 14.12 se resumen los planes nutricionales actuales para los gemelos, pero tal vez haya que incluir también el yodo y la colina; las pruebas más recientes advierten contra las dosis elevadas de vitaminas C y E (v. apartados sobre hipertensión y nutrientes) (ACOG, 2013c). Debido a la mayor necesidad de densidad nutricional en la dieta, se recomienda que solo el 40% de las calorías provengan de los hidratos de carbono, el 20% de las proteínas y el 40% de las grasas (Goodnight y Newman, 2009). Una mujer con un embarazo múltiple tiene mayores necesidades de nutrientes, pero menor espacio. El asesoramiento debe centrarse en el consumo de alimentos muy nutritivos. Debe comer con mucha frecuencia, posiblemente cada hora, y debe centrarse en los alimentos que ayudan al crecimiento del feto cada vez que come. El uso de frutas y verduras como postres en lugar de tentempiés ayuda a menudo, así como aconsejar que coma antes de beber líquidos. Debe desalentarse el consumo de cualquier alimento que no ayude al crecimiento y el desarrollo del feto.

Embarazo en la adolescencia

Las iniciativas de salud pública han ayudado a reducir la incidencia de los embarazos de adolescentes en general, pero sigue siendo un problema importante en EE. UU. entre algunos grupos minoritarios (CDC, 2018c). En el cuadro 14.3 se enumeran los factores de riesgo de malos resultados en las adolescentes embarazadas.

El aumento de las cifras de BPN y de partos prematuros es especialmente frecuente entre las que son muy jóvenes y tienen un peso inferior al normal, en las que puede haber competencia por los nutrientes entre la madre y el feto (v. capítulo 17). Los malos resultados también son frecuentes en las adolescentes obesas que se quedan embarazadas. Muchas adolescentes entran en el embarazo con un estado nutricional subóptimo, especialmente en lo que respecta al hierro, el calcio y el ácido fólico. En un estudio, las mujeres de EE. UU. que dieron a luz en la adolescencia tenían más probabilidades de tener sobrepeso u obesidad en la edad adulta (Chang et al., 2013).

La mejora de las prácticas dietéticas puede ser uno de los factores más importantes para la adolescente embarazada. Al asesorar a las madres jóvenes, el profesional de la nutrición debe tener en cuenta los niveles psicosociales y de alfabetización de la adolescente, su situación económica y su nivel de independencia, así como su entorno cultural, todo lo cual puede influir en su elección de los alimentos.

Complicaciones e implicaciones nutricionales

Muchas de las siguientes complicaciones derivan de los cambios hormonales normales que tienen lugar durante el embarazo. Estos cambios hacen que el tránsito gastrointestinal sea más lento para que el feto disponga de más

TABLA 14.12 Recomendaciones de nutrientes para mujeres embarazadas de gemelos

Nutriente	Gemelos	Observaciones
Calorías	Bajo peso: 4.000 kcal Normal: 3.000-3.500 kcal Sobrepeso: 3.250 kcal Obesa: 2.700-3.000 kcal	Las necesidades estimadas son de 40-45 kcal/kg. Controle el aumento de peso y modifique las calorías para cumplir los objetivos de peso
Proteínas	Bajo peso: 200 g Normal: 175 g Sobrepeso: 163 g Obesa: 150 g	Objetivo: 20% de las calorías de las proteínas. Elija fuentes concentradas a medida que el espacio se vaya limitando
Hidratos de carbono	Bajo peso: 400 g Normal: 350 g Sobrepeso: 325 g Obesa: 300 g	Fomente las opciones poco glucémicas
Grasas	Bajo peso: 178 g Normal: 156 g Sobrepeso: 144 g Obesa: 133 g	Fomente las grasas saludables
Vitamina D	1.000 UI/día o más según sea necesario (1.000 UI/día elevan 5 mg/dl de sangre)	La evaluación de las concentraciones maternas debe considerarse en el primer trimestre y al principio del tercero para permitir alteraciones en la dosis suplementaria, lo que es especialmente importante si la madre está en reposo en cama
Vitamina C	500-1.000 mg/día	Es la mitad del LST de 1.800-2.000 mg/día. Véanse las advertencias más recientes
Vitamina E	400 mg/día	Es la mitad del LST de 800-1.000 mg/día. Véanse las advertencias más recientes
Cinc	15 mg/día (T1); 30-45 mg/día (T2-3)	La dieta sola puede no ser suficiente. Puede ser necesario un suplemento
Hierro	30 mg/día como parte de 1 multivitamínico/día (T1), 2 multivitamínicos/día (T2 y T3)	Las necesidades en la gestación gemelar son probablemente el doble que las de la gestación única. Puede ser necesario un mayor consumo para el tratamiento de la anemia
Ácido fólico	800-1.000 µg/día, 4 mg si hay antecedentes de DTN	
Calcio	1.500 mg/día (T1); 2.500-3.000 mg (T2-3)	LST: 2.500 mg/día, considere limitar si hay un historial de cálculos renales
Magnesio	400 mg/día (T1); 800-1.200 mg/día (T2-3)	
ADH + AEP	300-1.000 mg/día	

AEP, ácido eicosapentaenoico; *ADH,* ácido docosahexaenoico; *DTN,* defecto del tubo neural; *LST,* límite superior tolerable; *T,* trimestre.
Adaptado de Goodnight W, Newman R: Optimal nutrition for improved twin pregnancy outcome, *Obstet Gynecol* 114:1121, 2009; Luke B: Nutrition for multiples, *Clin Obstet Gynecol* 58:585, 2015; Luke B, Eberlein T, Newman R: *When you're expecting twins, triplets, or quads,* ed 4, New York, 2017, Harper.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 14.3 Factores de riesgo de mal resultado del embarazo en las adolescentes

- Edad joven de la madre
- Embarazo menos de 2 años después de la aparición de la menarquia
- Mala nutrición y bajo peso antes del embarazo
- Anemia preexistente
- Aumento de peso inapropiado (demasiado bajo y demasiado alto)
- Obesidad
- Enfermedad o infección de transmisión sexual
- Adicciones: tabaco, alcohol y drogas
- Pobreza
- Falta de apoyo social
- Bajo nivel educativo
- Embarazos de repetición rápida
- Falta de acceso a la atención prenatal adecuada para la edad
- Entrada tardía en el sistema de salud
- Soltería
- Vivienda inestable, vivienda en un refugio, sin hogar

nutrientes. Sin embargo, eso causa más náuseas y vómitos, estreñimiento y acidez gástrica. Aunque son normales, estas complicaciones pueden ser incómodas y potencialmente peligrosas, pero pueden controlarse.

Estreñimiento, hemorroides y diarrea

Con los cambios hormonales del embarazo, las mujeres sufren estreñimiento si no consumen la cantidad adecuada de agua y fibra. Las mujeres que reciben suplementos de hierro a menudo se quejan de estreñimiento. Las tratadas con ondansetrón para las náuseas y los vómitos experimentan a menudo un estreñimiento acentuado. La compresión del suelo pélvico por el feto, así como el esfuerzo durante las deposiciones (Valsalva), aumenta el riesgo de hemorroides. El aumento en el consumo de líquidos y alimentos ricos en fibra (v. apéndice 27), incluidas frutas secas (especialmente las ciruelas pasas), suele controlar estos problemas. Algunas mujeres también pueden requerir un tipo de laxante emoliente de gran volumen, pero no se recomiendan los laxantes que contienen estimulantes. Añadir salvado de trigo sin procesar a los alimentos es seguro y eficaz.

La diarrea también puede deberse a un cambio en las hormonas al principio del embarazo. También puede ocurrir cuando la madre está comenzando el trabajo de parto. Deben descartarse las causas infecciosas y otras causas médicas. Consulte en el capítulo 27 las opciones terapéuticas. Es importante prevenir la deshidratación.

Antojos, aversiones y pica

La mayoría de las mujeres cambian su dieta durante el embarazo como resultado de los consejos médicos, las creencias culturales o los cambios en la preferencia de los alimentos y el apetito. El consumo de alimentos durante el embarazo puede verse afectado, tanto positiva como negativamente, por los cambios en las concentraciones hormonales. Hay pocas investigaciones sobre el efecto del embarazo en las diversas hormonas relacionadas con el control del apetito. Las preferencias gustativas suelen cambiar durante el embarazo, probablemente debido a que las hormonas del embarazo afectan tanto a las papilas gustativas como al sistema nervioso central (Faas et al., 2010). Es posible que la evitación de alimentos no refleje la elección consciente de la madre, pero puede incluir una respuesta adversa al olor causada por una mayor percepción de los aromas, un reflejo vomitivo más intenso, enfermarse al comer u oler un alimento en particular o una alteración del bienestar gástrico.

Antojos y aversiones. Los antojos y las aversiones son impulsos poderosos hacia los alimentos o contra ellos, incluidos los alimentos ante los que las mujeres no experimentan actitudes inusuales cuando no están embarazadas. En EE. UU., los alimentos más anhelados son los dulces, las frutas y los productos lácteos, o los alimentos que pueden comerse rápidamente. Las aversiones más frecuentes comunicadas son al alcohol, al café, a las carnes y al olor a fritura. Sin embargo, los antojos y las aversiones no se limitan a ningún alimento o grupo de alimentos en particular, sino que a menudo se superponen y existen diferencias culturales. Véanse ejemplos en la tabla 14.13.

Pica. El consumo de sustancias no alimenticias o de alimentos en cantidades no fisiológicas (**pica**) durante el embarazo suele consistir en **geofagia** (consumo de tierra o arcilla), **amilofagia** (almidón de lavandería, almidón de maíz o arroz crudo) o **pagofagia** (hielo). Otras sustancias son el papel, los fósforos quemados, las piedras o la grava, el carbón, la sal de roca, la lejía, las cenizas de cigarrillos, el polvo para niños, el bicarbonato de sodio, el jabón, los neumáticos y los posos de café. Aunque algunas de las sustancias comunes son poco preocupantes, otras son peligrosas para la madre. El centro de control de envenenamiento local puede dar orientación sobre las que requieren una intervención inmediata.

La pica es frecuente en el embarazo, y se estima que la incidencia de la pica en EE. UU. es del 14 al 44%, con una amplia variabilidad entre los grupos (Scolari Childress y Myles, 2013). La pica no se limita a una sola zona geográfica, raza, cultura ni condición social, sino que hay componentes culturales relacionados con las sustancias elegidas y la aceptabilidad de la divulgación. Las sustancias preferidas suelen importarse de los países de origen, incluidos el suelo o la arcilla y los bloques de carbonato de magnesio.

La causa de la pica no se conoce bien. Una teoría indica que la pica alivia las náuseas y los vómitos, aunque la pica suele aparecer más tarde en el embarazo, cuando las náuseas y los vómitos no son tan frecuentes. Una hipótesis es que se debe a la deficiencia de un nutriente esencial, con mayor frecuencia el hierro, pero también se han mencionado el cinc, el calcio y el potasio (Cardwell, 2013). Aunque se formula la hipótesis de que el antojo hace que se coma la sustancia no alimenticia que contiene los nutrientes que faltan, esto rara vez ocurre. La pica también puede ser un antojo por un olor o textura, así como un sabor. La ADH se ha asociado al antojo olfativo en la pica (Hansen et al., 2017) y se ha demostrado que masticar hielo mejora el estado de alerta y los tiempos de respuesta en una prueba neuropsicológica en las personas anémicas, pero no en los demás (Hunt et al., 2014). Las percepciones gustativas suelen cambiar, pero se desconoce si ello está asociado a concentraciones de cinc más bajas.

La desnutrición puede ser una consecuencia de la pica cuando sustancias no alimenticias desplazan a nutrientes esenciales de la dieta. El almidón en cantidades excesivas contribuye a la obesidad y puede afectar negativamente al control de la glucosa. El consumo de grandes cantidades de bicarbonato de sodio puede elevar la presión arterial, y las dosis extremas (1 caja/día) han causado rabdomiólisis y miocardiopatía (Scolari Childress y Myles, 2013). El consumo excesivo de levadura en polvo puede imitar una preeclampsia. Las sustancias pueden contener compuestos tóxicos o metales pesados, parásitos u otros microorganismos patógenos. Puede verse alterada la absorción de hierro o de otros minerales. La geofagia excesiva puede provocar una obstrucción o una perforación intestinal (Young, 2011).

La recomendación de detener una pica fracasa a menudo, ya sea por el fuerte impulso fisiológico o por la percepción cultural de que no cumplir con el anhelo causará daños al feto. En lugar de insistir en el cese, lo que resulta solo en una menor disposición a admitir la pica, un enfoque más productivo es ofrecer una mejor alternativa. Por ejemplo, suele tener éxito permitir que la madre siga oliendo la tierra húmeda, pero cambiar su consumo por una tortilla, una tostada o una jícama quemada. La pica suele estar asociada a la ADH, pero se desconoce si la pica es un resultado, una causa o un marcador de otras deficiencias concurrentes. Sin embargo, el tratamiento con alimentos muy ricos en hierro suele disminuir los antojos, y las infusiones de hierro han dado lugar al cese de la pagofagia, así como de las piernas inquietas (Auerbach y Adamson, 2016).

Diabetes mellitus

La **diabetes mellitus gestacional (DMG)**, la intolerancia a los hidratos de carbono con inicio o reconocimiento durante el embarazo, abarca dos grupos distintos: las que tienen diabetes preexistente no reconocida y aquellas en las que el embarazo precipita la intolerancia a los hidratos de carbono.

A las mujeres con factores de riesgo de diabetes de tipo 2 (incluidos un antecedente de DMG, deterioro conocido del metabolismo de la glucosa e IMC ≥ 30, pero no solo estos) se las debe examinar al principio del

TABLA 14.13 Antojos y aversiones comunicados por al menos el 10% de las mujeres embarazadas en estudios publicados

País	Antojos	Aversiones
Etiopía	Salsa de carne, queso, leche	Trigo, café, pan de trigo, salsa de carne
Tanzania	Carne, mangos, yogur, naranjas	Arroz, carne, pescado, huevos
Nigeria	Cereales, verduras, judías, ñames, mandioca, plátano, bebidas no alcohólicas, frutas, carnes, leche, pescado	Alcohol, plátanos, mandioca, ñame, pescado, carne, leche, bebidas no alcohólicas, judías, frutas, cereales
Sudáfrica	Frutas, alimentos agrios, dulces, bebidas frías	Carne
Iraq	Carne, pollo, leche, huevos, frutas	Melones, cebollas, puerros, rábanos, especias
Arabia Saudí	Alimentos salados, alimentos agrios, leche	Té, café, cola, carne, alimentos picantes
Italia	Fruta, pasta	Carne, humo, perfumes, café (sabor, olor), vino blanco
Inglaterra	Frutas y zumos de frutas, incluidos cítricos; dulces, chocolate, galletas, helados, leche y productos lácteos, vegetales, carnes dulces, líquidos, carnes	Té, café; alimentos muy condimentados o picantes, incluido curri; carnes, pescado, huevos, olor a frituras o alimentos grasos, humo de cigarrillo/tabaco, cacao, verduras
Ecuador	Frutas y zumos de frutas, carne, aves, pescado y mariscos, huevos	Carne, aves, pescado, mariscos, huevos de pollo y codorniz, verduras, arroz blanco, fideos de trigo, maíz, cebada
Jamaica	Agua, hielo, leche y bebidas lácteas, fruta y zumos de frutas, verduras, bebidas dulces, carnes, pescado	Carne, arroz, albóndigas de trigo, ñame, leche, fruta y zumos de fruta, bebidas dulces, pescado
EE. UU.	Dulces, chocolate, fruta y zumo de fruta, cítricos, encurtidos, helados, leche helada, *pizza,* carne, patatas fritas, alimentos picantes, verduras crudas, leche y otros productos lácteos, pescado, alimentos étnicos, carne, granos, nueces y mantequillas de nueces, alimentos salados, galletas, salsa italiana, panes/cereales	Carne, pescado, huevos, verduras, alimentos étnicos, alimentos grasos, café, té, legumbres, alcohol, legumbres, dulces, frutas, cigarrillos, salsa italiana, alimentos picantes

Adaptado de Patil CL, Abrams ET, Steinmetz AR, et al: Appetite sensations and nausea and vomiting in pregnancy: an overview of the explanations, *Ecol Food Nutr* 51:394, 2012.

embarazo usando criterios diagnósticos estándar (ACOG, 2018c; American Diabetes Association [ADA], 2019; v. capítulo 29). Según la ADA, a las mujeres identificadas con diabetes en el primer trimestre se les debe hacer un diagnóstico de diabetes manifiesta en lugar de DMG. El cribado universal con hemoglobina A1C en la primera visita prenatal es frecuente y a menudo identificará a estas personas.

Las mujeres identificadas mediante un examen temprano, así como las que tienen una diabetes preexistente conocida (ya sea de tipo 1 o 2), deben remitirse a un educador en diabetes certificado (EDC) o a un equipo de control de la diabetes. Los fetos de madres con una diabetes mal controlada en el momento de la concepción corren el riesgo de sufrir múltiples anomalías congénitas. Véanse en el capítulo 29 las directrices de control.

A medida que el embarazo progresa y la resistencia a la insulina aumenta, puede aparecer la DMG resultante del embarazo. Los índices de DMG en EE. UU. son del 5 al 6% de la población prenatal (National Institutes of Health [NIH], 2013), pero la prevalencia puede ser mucho mayor en los grupos de alto riesgo, incluidas las mujeres con un IMC alto, una edad materna avanzada y antecedentes personales y familiares (pariente de primer grado con diabetes). Las cifras son más altas entre las mujeres afroamericanas, asiáticas, hispanas, nativas americanas e isleñas del Pacífico en comparación con las mujeres blancas no hispanas (ACOG, 2018c).

El diagnóstico de DMG se asocia a un mayor riesgo de hipertensión gestacional y de preeclampsia, así como con un mayor riesgo de diabetes de tipo 2 y de ECV en etapas posteriores de la vida. Entre las implicaciones fetales están la hiperinsulinemia, la **macrosomía** (definida a menudo como un niño que pesa más de 4.000 g) y, por lo tanto, un mayor riesgo de complicaciones en el parto, como la distocia de hombros y el parto por cesárea. Es más probable que el recién nacido necesite ingresar en la UCIN y que experimente el síndrome de dificultad respiratoria y complicaciones metabólicas, como la hiperbilirrubinemia y la hipoglucemia. Las concentraciones de hierro del lactante pueden ser inferiores debido al crecimiento excesivo y, por lo tanto, al aumento de la demanda (Monk et al., 2013). Otros nutrientes también pueden ser bajos. La programación fetal, con un mayor riesgo a largo plazo de obesidad y diabetes de tipo 2, también es motivo de preocupación.

Aunque algunos profesionales creen que la DMG podría constituir las primeras etapas de la diabetes de tipo 2, otros consideran que no debe etiquetarse a las mujeres en absoluto con un diagnóstico de DMG. Sin embargo, el tratamiento de la DMG tiene valor porque reduce el riesgo de trastornos hipertensivos gestacionales en un 40%, disminuye el riesgo de macrosomía y, por lo tanto, reduce el riesgo de distocia de hombro del 3,5 al 1,5% (NIH, 2013).

Los criterios de diagnóstico de la DMG son polémicos. A nivel histórico, EE. UU. y otros países han utilizado un proceso en dos pasos, mientras que la OMS ha abogado por un enfoque en un solo paso. En la tabla 14.14 se resumen algunas de las directrices actuales, pero también existen otros puntos de corte y protocolos de prueba (Agarwal, 2015). Recientemente, la International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) abogó por un enfoque universal en un solo paso desarrollado a partir de los ensayos del estudio Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO). Todos los protocolos anteriores se diseñaron para identificar a las mujeres con riesgo de sufrir una diabetes de tipo 2 más adelante, mientras que el estudio HAPO fue el primero en correlacionar los valores de glucosa con los resultados del embarazo. Debido a que solo un valor elevado es diagnóstico, el uso de los criterios más liberales de la IADPSG da como resultado un aumento del doble al triple en el número de personas definidas como portadoras de DMG, llegando a una prevalencia nacional del 15 al 20% (NIH, 2013).

Debido al aumento del coste para el sistema médico y el paciente, el incremento del estrés del paciente con el probable aumento de las intervenciones y la preocupación de que el tratamiento puede no ser tan beneficioso para quienes tienen concentraciones de glucosa más bajas, un comité de consenso de los NIH concluyó que en la actualidad no hay pruebas suficientes para recomendar el cambio al enfoque del IADPSG (NIH, 2013). Esas inquietudes se han estudiado ahora y algunas prácticas han vuelto a utilizar el enfoque en dos etapas después de no encontrar ninguna mejora en los resultados maternos ni neonatales a pesar del aumento de los diagnósticos y las intervenciones (Pocobelli et al., 2018).

La ADA y el ACOG recomiendan que todas las mujeres embarazadas se sometan a un estudio de cribado de la DMG (a menos que ya se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 14.14 Detección y diagnóstico de diabetes mellitus gestacional (DMG) a las 24-28 semanas de gestación: umbrales de glucosa sanguínea y protocolos de estudio

Abordaje	Ayuno, mg/dl	1 h, mg/dl	2 h, mg/dl	3 h, mg/dl	Fuente
DOS PASOS: cribado universal; solo las que tienen ≥ punto de corte necesitan prueba diagnóstica					
Cribado: (no ayuno) 50 g de carga de glucosa, valor ≥		130, 135 o 140			
Diagnóstico: (ayuno) 100 g de carga, 2 valores ≥	95	180	155	140	Carpenter y Coustan
100 g de carga, 2 valores ≥	105	190	165	145	National Diabetes Data Group
UN PASO: prueba universal					
Diagnóstico: (ayuno)	92-125*	180	153-199*		Organización Mundial de la Salud (OMS)**
75 g de carga, 1 valor ≥					
75 g de carga, 1 valor ≥	92	180	153		International Association of the Diabetes Group y Pregnancy Study Group

*Los valores por encima de estos puntos de corte se consideran diagnósticos de diabetes mellitus en el embarazo en lugar de DMG, como lo es un valor plasmático aleatorio ≥ 200 mg/dl con síntomas de diabetes.
**Considerado diagnóstico de DMG cuando se encuentra en cualquier momento durante el embarazo.
Adaptado de National Institutes of Health consensus development conference statement: diagnosing gestational diabetes mellitus, March 4-6, 2013, *Obstet Gynecol* 122:358, 2013; World Health Organization: WHO recommendation on the diagnosis of gestational diabetes in pregnancy, March 8, 2018. Disponible en: https://extranet.who.int/rhl/topics/preconception-pregnancy-childbirth-and-postpartum-care/antenatal-care/who-recommendation-diagnosis-gestational-diabetes-pregnancy-0.

haya identificado la diabetes) entre las 24 y las 28 semanas de gestación (ACOG, 2018c; ADA, 2019). Solo a aquellas con un resultado anómalo en la prueba de 1 h se les realiza la prueba diagnóstica de 3 h. El ACOG recomienda que la elección del punto de corte de la prueba de cribado y la elección de las pruebas de diagnóstico (utilizando los criterios de Carpenter y Coustan si se trata de pruebas en el suero o el plasma, o los criterios del National Diabetes Data Group si se trata de pruebas en el plasma) se guíen por la prevalencia de la DMG en la comunidad local (ACOG, 2018c). Aunque la práctica actual exige dos valores anómalos para el diagnóstico de la DMG, se recomienda realizar más estudios para ver si el tratamiento también será útil en las que tienen solo un valor elevado.

Al igual que en el caso de la diabetes preexistente, las mujeres con una DMG deben ser objeto de un seguimiento cuidadoso durante el embarazo y ser controladas por un equipo de diabetes que incluya un EDC. Véanse en el capítulo 29 las recomendaciones sobre la dieta y el ejercicio, incluidos los valores objetivo de la glucosa. Es posible que se necesiten medicamentos para controlar las concentraciones de glucosa en la sangre. Pueden utilizarse insulina y algunos fármacos hipoglucémicos orales (p. ej., la metformina y la gliburida). El uso prolongado de la metformina se asocia a la disminución de las concentraciones de vitamina B_{12}, pero no se ha demostrado que su uso solo en la última etapa del embarazo sea problemático para el mantenimiento de las concentraciones normales de B_{12} (Gatford et al., 2013). Existen interesantes pruebas preliminares de que el mioinositol podría ser útil para prevenir o tratar la DMG, y su uso parece seguro (Werner y Froehlich, 2016). Sin embargo, su uso en el tratamiento de la DMG no está respaldado por la revisión Cochrane debido a los limitados datos disponibles (Brown et al., 2016). El inositol no parece reducir el riesgo de un niño GEG y no se han comunicado otros resultados con relevancia clínica. Actualmente se desconocen la dosis, la frecuencia y el momento óptimos de la administración de suplementos, así como los efectos a largo plazo. Ahora se está estudiando su uso previo a la concepción, junto con otros micronutrientes y probióticos, para ayudar a mejorar la sensibilidad a la insulina (Godfrey et al., 2017a).

Las mujeres con DMG deben someterse a pruebas de cribado de la diabetes persistente entre las 4 y las 12 semanas posteriores al parto, por lo general con una glucosa sanguínea en ayunas y a las 2 h (después de una carga de glucosa de 75 g), y al menos cada 3 años para la diabetes o la prediabetes, utilizando criterios diagnósticos no relacionados con el embarazo (ADA, 2019; v. capítulo 29).

Trastornos alimentarios

La frecuencia de trastornos alimentarios durante el embarazo es del 1% para la anorexia nerviosa y un poco más para la bulimia, y es probable que la prevalencia esté subestimada (Cardwell, 2013) debido a la no revelación voluntaria o porque el médico no haya evaluado el riesgo (Leddy et al., 2009). La anorexia y la bulimia se asocian a un mayor riesgo de aborto espontáneo, defectos de nacimiento, hiperemesis, RCIU y deficiencias de micronutrientes, así como a la depresión puerperal y el deterioro del vínculo afectivo con el niño. En el caso de los atracones, se observan un aumento excesivo de peso, macrosomía y un aumento de las cesáreas. Aquellas que se purgan pueden tener caries o dientes fracturados de la suficientemente gravedad como para no poder masticar carne.

El efecto del embarazo en la persona con un trastorno alimentario varía, pero el 70% puede mostrar una mejoría, especialmente con las conductas de purga (Harris, 2010). Sin embargo, el embarazo no cura el trastorno alimentario y los síntomas a menudo se agravan después del parto. De hecho, en algunos casos se ve al recién nacido como «demasiado gordo», hasta el punto de restringirle la comida, administrarle supositorios o enemas, o inducirle el vómito. Es útil un enfoque en equipo para tratar a la madre en esos casos.

En la mujer que padece un trastorno alimentario, el embarazo puede ser particularmente aterrador debido a la pérdida de control y a la alteración de la imagen corporal. La anorexia puede diagnosticarse durante el embarazo. El consumo de drogas, así como el uso de laxantes o píldoras para adelgazar, pueden ser mecanismos de afrontamiento. Se ha utilizado la insulina como mecanismo de purga. Las mujeres pueden temer que se las pese y puede ser necesario asegurarles que las náuseas y los vómitos del

embarazo no son necesariamente un resurgimiento de la purga. La astenia, la irritabilidad y la depresión pueden deberse a la inanición. A estas mujeres embarazadas se las debe tratar con especial cuidado, e incluir un enfoque hacia una alimentación saludable para un crecimiento y un desarrollo fetal óptimos (v. capítulo 21).

Edema y calambres en las piernas

El edema fisiológico leve suele estar presente en el tercer trimestre y no debe confundirse con el edema patológico y generalizado asociado a la preeclampsia. El edema normal en las extremidades inferiores se debe a la presión del útero en expansión sobre la vena cava, que obstruye el retorno del flujo sanguíneo al corazón. Cuando una mujer se reclina sobre su costado, el efecto mecánico se elimina, y el líquido extravascular se moviliza y finalmente se elimina por el aumento de la producción de orina. No se requiere ninguna intervención dietética, asumiendo que el consumo de proteínas sea adecuado. Sin embargo, si la orina es oscura y/o tiene edema en las manos, se recomienda un aumento del consumo de líquidos y debe reducirse el consumo excesivo de sal.

También se recomienda aumentar el consumo de líquidos para los calambres en las piernas. Se debe aconsejar a las mujeres que se estiren con los dedos de los pies apuntando hacia su cuerpo en lugar de en sentido contrario. El masaje y la aplicación de calor pueden ayudar a tratar el calambre. El consumo óptimo de calcio puede reducir la prevalencia de los calambres en las piernas. La bibliografía médica es contradictoria en cuanto al beneficio de la suplementación con magnesio para la prevención o el tratamiento de los calambres en las piernas relacionados con el embarazo (Zhou et al., 2015). Se aconseja tener precaución frente al consumo de grandes cantidades de suplementos.

Pirosis

El reflujo gástrico esofágico es frecuente durante la última parte del embarazo y a menudo se produce por la noche. La presión del útero agrandado sobre el intestino y el estómago, junto con la relajación del esfínter esofágico debido a los cambios hormonales, puede provocar la regurgitación del contenido del estómago hacia el esófago. Entre las medidas de alivio están el consumo de comidas más pequeñas; la limitación de líquidos con las comidas; y la limitación de la cafeína, el chocolate, la menta, las bebidas carbonatadas, los tomates, los cítricos, las grasas y los alimentos picantes, así como masticar chicle, caminar y permanecer en posición vertical durante al menos 3 h después de una comida, pero no se ha evaluado la eficacia de las intervenciones (Kaiser y Campbell, 2014). También puede ayudar usar más almohadas por la noche (v. capítulo 26).

Aunque pueden utilizarse medicamentos para la pirosis, no son inocuos y su uso debe limitarse. El consumo excesivo de carbonato de calcio puede causar un síndrome de leche-álcali que pone en peligro la vida (hipercalcemia, insuficiencia renal y alcalosis metabólica). También se ha registrado pancreatitis inducida por la hipercalcemia (Trezevant et al., 2017). Debe respetarse el LST de 2.500 mg de calcio elemental (alimentos más suplementos). Si un par de comprimidos de carbonato de calcio (dos Tums de potencia regular contienen 400 mg de calcio; dos comprimidos extrafuertes proporcionan 800 mg) no resuelven la pirosis, puede ser beneficioso cambiar a los que contienen magnesio. Sin embargo, el uso prolongado de dosis altas de antiácidos que contienen magnesio se asocia a la aparición de cálculos renales, hipotonía y dificultad respiratoria en la descendencia (Bustos et al., 2017). Los antiácidos que contienen bicarbonato pueden causar una acidosis metabólica materna y fetal, así como una sobrecarga de líquidos, y no se recomiendan en el embarazo. Los inhibidores de la bomba de protones pueden reducir la biodisponibilidad de muchos nutrientes, entre ellos las vitaminas C y B_{12}, el calcio, el magnesio y el hierro no hemo. El uso de antiácidos también podría aumentar el riesgo de alergia alimentaria al impedir la digestión de las proteínas gástricas, pero no está claro si eso se traduce en un mayor riesgo de alergia alimentaria o de asma en el niño. Se promueven algunos medicamentos a base de hierbas, incluido el zumo de aloe vera, para el tratamiento de la pirosis. Sin embargo, se recomienda precaución, porque las investigaciones en animales demuestran que algunos preparados de aloe contienen látex, que podría inducir al aborto y/o estimular la menstruación (Zielinski et al., 2015).

Hipertensión

La hipertensión observada durante el embarazo puede ser preexistente u observarse por primera vez. La presión arterial elevada que se diagnostica por primera vez en el embarazo puede ser relativamente benigna. Sin embargo, un aumento de la presión arterial, acompañado de otros cambios que se enumeran en este capítulo, puede ser un signo de **preeclampsia**, un problema sistémico y progresivo que afecta al 3-8% de los embarazos en todo el mundo y la principal causa de morbilidad y mortalidad materna y neonatal (Myers, 2017). Aunque el parto resuelve el problema en la mayoría de las mujeres, algunas sufren hipertensión después del parto.

La hipertensión crónica es anterior al embarazo y se asocia a retraso del crecimiento fetal. El objetivo es evitar la hipertensión grave, pero no está claro cuál es la presión arterial óptima durante el embarazo para una persona con hipertensión preexistente (v. capítulo 32). Se recomienda un aumento de peso adecuado, una dieta modificada de Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) (v. apéndice 17) y ejercicio aeróbico regular en aquellas que no tengan complicaciones. Aunque el exceso de sodio debe reducirse, el ACOG ha recomendado que el consumo no sea inferior a 2.300 mg/día (ACOG, 2013c). Puede ser útil la suplementación con calcio en quienes tienen un bajo consumo de calcio. Algunos medicamentos antihipertensivos se pueden utilizar durante el embarazo, pero puede ser necesario modificarlos durante la lactancia.

La **hipertensión gestacional** se define como la presión arterial elevada que aparece después de la 20.ª semana de gestación, pero sin proteinuria u otros hallazgos. Algunas mujeres (hasta el 50%) llegan a sufrir una preeclampsia, mientras que otras pueden no tener ningún riesgo excepto la presión arterial elevada (ACOG, 2019). Se las trata de la misma manera que a las que tienen hipertensión crónica y se las controla para detectar el empeoramiento de los síntomas. La hipertensión gestacional puede predecir un mayor riesgo de hipertensión futura. Es importante una nutrición óptima alrededor del momento de la concepción, que incluya potenciar el consumo de folato, sodio, calcio, potasio, hierro, cobre y cinc (Tande et al., 2013).

Algunas mujeres que sufren hipertensión durante el embarazo presentan una preeclampsia. Entre los factores de riesgo están las mujeres primíparas y obesas, pero otros factores de riesgo son los antecedentes personales o familiares de preeclampsia, la hipertensión crónica, la diabetes (tipo 1, tipo 2 o DMG), la enfermedad renal crónica, los antecedentes de trombofilia, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de los anticuerpos antifosfolipídicos, la apnea obstructiva del sueño, el embarazo multifetal, la fecundación *in vitro* (especialmente después de la donación de ovocitos [Myers, 2017]) y la edad materna de al menos 35 años (ACOG, 2019). Sin embargo, la presencia de estos factores de riesgo no garantiza necesariamente que una persona sufra una preeclampsia. Por ejemplo, mientras que las mujeres obesas tienen el doble de probabilidades de sufrir una preeclampsia que las mujeres con un IMC menor, solo 1 de cada 10 mujeres con obesidad sufre preeclampsia (Myers, 2017). Además, la mayoría de los casos de preeclampsia se producen en mujeres nulíparas sanas sin factores de riesgo aparentes (ACOG, 2019). Es probable que también intervengan factores paternos. El riesgo aumenta con la edad paterna avanzada, la obesidad paterna y los antecedentes familiares de ECV de inicio temprano. También pueden ser importantes los genes paternos: el riesgo de preeclampsia aumenta si el hombre ha sido padre de un embarazo preeclámptico o si nació de un embarazo preeclámptico (Dekker et al., 2011). El hecho de que la madre fume reduce el riesgo en un 35% (ACOG, 2013c), pero si se produce la preeclampsia, la gravedad aumenta (Trogstad et al., 2011). El riesgo de recurrencia en un embarazo posterior es del 25% (Myers, 2017). El riesgo de preeclampsia es menos probable en los embarazos posteriores con la misma pareja que cuando la madre está embarazada de una pareja nueva.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La preeclampsia implica una disfunción de múltiples sistemas orgánicos. Es dinámica, progresiva y, una vez que es evidente, no es reversible. El parto es necesario, porque es potencialmente mortal para la madre y el niño. El retraso del crecimiento es frecuente y los niños son a menudo también prematuros en un esfuerzo por evitar que la madre progrese a una preeclampsia grave, una eclampsia (convulsiones de gran mal de reciente aparición) o un **síndrome HELLP** (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas), todos los cuales tienen una alta morbilidad y mortalidad maternas (ACOG, 2019). Aquellas mujeres con preeclampsia superpuesta a una hipertensión crónica (13-40% de las mujeres) experimentan consecuencias mucho peores (ACOG, 2013c). Las mujeres con preeclampsia que aparece a corto plazo tienen el doble de riesgo de sufrir una ECV más adelante en la vida, pero el riesgo de ECV es casi 10 veces mayor en aquellas que deben dar a luz antes de las 34 semanas de gestación debido a la preeclampsia (Roberts y Bell, 2013).

La preeclampsia se ha definido a lo largo de la historia por una presión arterial elevada y una proteinuria, pero las pautas actuales recomiendan no esperar a que aparezca la proteinuria. En el cuadro 14.4 se resumen los criterios diagnósticos diseñados para facilitar un diagnóstico y, por consiguiente, un tratamiento más temprano.

Se están investigando intensamente las causas de la preeclampsia. Parece un proceso en dos etapas, en el que la causa fundamental es una placenta mal perfundida (por una reestructuración fallida de las arterias espirales maternas) (ACOG, 2013c). La reducción de la perfusión y el aumento de la velocidad de la sangre que perfunde los espacios intervellositarios alteran la función de la placenta y conducen a la enfermedad materna a través del estrés oxidativo y del retículo endoplásmico y de la inflamación, así como mediante la modificación de la función endotelial y la angiogenia. La segunda etapa, denominada *síndrome materno,* es una cascada de acontecimientos, pero no está claro qué es lo que vincula la placenta hipóxica con el síndrome materno, y posiblemente se trate del estrés oxidativo. La hipertensión y la proteinuria son solo una pequeña parte del síndrome, y la reducción de la perfusión de cualquier órgano del cuerpo puede conducir a la hemorragia y la necrosis. No todas las mujeres con una perfusión placentaria inadecuada sufren una preeclampsia. La enfermedad subyacente de la mujer (p. ej., diabetes, hipertensión), el estilo de vida (p. ej., obesidad, actividad, sueño), la base génica y las condiciones ambientales (p. ej., la contaminación del aire) pueden afectar a la respuesta materna (Roberts y Bell, 2013). La respuesta inflamatoria se acentúa en la preeclampsia. Se están estudiando pruebas predictivas, pero no están listas para su uso clínico (ACOG, 2019). Se piensa ahora que la preeclampsia es, en realidad, un síndrome compuesto de muchas enfermedades con subgrupos fisiopatológicos y contribuciones variadas de factores maternos y placentarios (Roberts y Bell, 2013).

La prevención de la preeclampsia aún no ha sido eficaz, aunque puede ser beneficiosa una dosis baja diaria de ácido acetilsalicílico (ACOG, 2019). Aunque se recomendaron antes, los suplementos de vitamina C y E no previenen la aparición de la preeclampsia ni de resultados adversos y pueden asociarse a un mayor riesgo de hipertensión gestacional y de BPN. La suplementación de calcio puede ayudar a reducir la gravedad de los síntomas si el consumo de calcio inicial de la madre ha sido inferior a 600 mg/día (ACOG, 2013c). No hay pruebas suficientes para demostrar la eficacia de la suplementación con aceite de pescado, ajo, vitamina D o ácido fólico, ni de la restricción de sodio (ACOG, 2019). Pueden ayudar evitar el aumento excesivo de peso y controlar estrictamente la diabetes. La restricción de proteínas y calorías en las mujeres con obesidad no reduce el riesgo de hipertensión gestacional ni preeclampsia y puede aumentar el riesgo de RCIU. El reposo en cama no parece reducir el riesgo. No se recomiendan los diuréticos. Se recomienda el ejercicio moderado (30 min/día) como durante el embarazo normal, pero no está claro si puede ayudar a revertir la disfunción endotelial y prevenir resultados adversos del embarazo. La obesidad, la leptina, la insulina y los ácidos grasos libres parecen afectar a varias etapas de la preeclampsia. Parece importante el trastorno de las células endoteliales debido a la isquemia y la hipoxia de la placenta. Se está estudiando el desequilibrio entre los factores angiógenos, los factores inmunitarios, la inflamación, la endotelina (una proteína que constriñe los vasos sanguíneos), el óxido nítrico, el estrés del retículo oxidativo y endoplásmico, el gen de respuesta al estrés hemooxigenasa y su producto catalítico, el monóxido de carbono, y el efecto de las estatinas.

En las mujeres con antecedentes de preeclampsia se recomienda perder peso, aumentar la actividad física, abandonar el tabaco y optimizar las concentraciones de glucosa en la sangre y el consumo nutrientes antes de la concepción. Durante el embarazo, puede ser beneficioso ayudar a las mujeres a mantener un ritmo normal de aumento de peso, con un consumo óptimo de calcio y frutas y verduras (antioxidantes). Se recomienda notificar inmediatamente al médico si se produce un inicio repentino de hinchazón de la cara o las manos, cefaleas persistentes, visión de manchas o cambios en la vista, dolor en el cuadrante superior derecho o en el estómago, náuseas y vómitos en la segunda mitad del embarazo, aumento rápido de peso o dificultad para respirar.

Aunque el parto resuelve la preeclampsia en la mayoría de los casos, un subgrupo de mujeres sufre un empeoramiento de la preeclampsia después del parto y otras pueden presentar primero una preeclampsia puerperal, incluido el síndrome HELLP. Es posible que haya que modificar los analgésicos. La presión arterial puede ser lábil durante meses, pero generalmente se normaliza al año del puerperio. La hipertensión puerperal puede predecir una futura hipertensión crónica (ACOG, 2013c).

CUADRO 14.4 Criterios diagnósticos de la preeclampsia

Presión arterial elevada
- ≥ 160 o ≥ 110 confirmada en cualquier gestante (confirmado en unos minutos) o ≥ 140 o ≥ 90 después de las 20 semanas de gestación (confirmado en 4 h) si antes era normal

Y

Proteinuria
- ≥ 300 mg en orina de 24 h, una cantidad extrapolada de una recogida cronometrada, proporción proteína/creatinina ≥ 0,3 o una lectura de 2+ en la tira si no se dispone de otros métodos cuantitativos

O

Presión arterial elevada
- ≥ 160 o ≥ 110 confirmada en cualquier gestante (confirmado en unos minutos) o ≥ 140 o ≥ 90 después de las 20 semanas de gestación (confirmado en 4 h) si antes era normal

Y

Aparición de cualquiera de las siguientes:
- Trombocitopenia: plaquetas < 100.000/μl
- Insuficiencia renal: creatinina sérica > 1,1 mg/dl o duplicación de la concentración de creatinina sérica sin otra enfermedad renal
- Deterioro de la función hepática: elevación de las transaminasas hepáticas al doble de las concentraciones normales en la sangre
- Edema pulmonar
- Síntomas cerebrales o visuales

Adaptado de American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG): ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia, *Obstet Gynecol* 133:e1, 2019.

Náuseas y vómitos, hiperemesis gravídica y ptialismo

Las náuseas matinales, las **náuseas y vómitos en el embarazo (NVE),** afectan a entre el 50 y el 90% de todas las mujeres embarazadas durante el primer trimestre y generalmente se resuelven entre las semanas 20 y 22 de gestación, aunque el 10% de las mujeres las padecen hasta el parto (Bustos et al., 2017). La causa de las NVE no está clara, pero es probable que se deba a una predisposición genética combinada con cambios en las concentraciones de gonadotropina coriónica humana (hCG), estrógenos y progesterona. Recientemente también se ha propuesto como causa un aumento de la semivida de la endocinina B, una taquicinina producida por la placenta para aumentar el flujo sanguíneo (Lowry y Woods, 2018), porque también estimula al receptor NK1R en el encéfalo, causando náuseas y vómitos en algunas mujeres. Las NVE pueden estar mediadas por la vía del reflejo vestibuloocular, y las que tienen antecedentes de mareos o

migrañas corren un mayor riesgo. Las mujeres embarazadas con un feto femenino, fetos múltiples o un embarazo molar (el esperma fertiliza un óvulo vacío, lo que da como resultado que no haya un embrión, sino una placenta que se desarrolla en una masa anómala de células) tienen más probabilidades de sufrir NVE o hiperemesis gravídica, al igual que aquellas con trastornos hipertiroideos, trastornos digestivos, una diabetes preexistente o una enfermedad psiquiátrica. La edad materna de más de 30 años y el tabaquismo son protectores, pero el tabaquismo paterno aumenta el riesgo (Fejzo et al., 2012). Las NVE se asocian a resultados más favorables en el embarazo, incluidos menos defectos en el nacimiento; menor riesgo de aborto espontáneo, parto prematuro o nacimiento de mortinatos; y mayor peso al nacer.

El tratamiento de las NVE es sintomático. El movimiento, los olores específicos, los ruidos fuertes, las luces brillantes o parpadeantes y las condiciones climáticas adversas pueden desencadenar las náuseas. Afortunadamente, la mayoría de las mujeres con NVE son funcionales, capaces de trabajar, no pierden peso y les ayudan medidas dietéticas simples. Muchas recomendaciones dietéticas y de estilo de vida no se han evaluado en la literatura médica (Kaiser y Campbell, 2014). Aunque la calidad de las pruebas es baja, parece que los preparados de jengibre (comprimidos, jarabe, cápsulas o galletas de jengibre) son más eficaces que los placebos para reducir la intensidad de los síntomas (O'Donnell et al., 2016), posiblemente mediante mecanismos múltiples (Marx et al., 2017). Sin embargo, si bien el jengibre reduce las náuseas, tal vez no reduzca los episodios de vómitos y no funcione en muchas personas, especialmente en las que tienen hiperemesis (Dean y O'Hara, 2015). Los suplementos de jengibre pueden ofrecerse como tratamiento de primera línea (cápsulas de 250 mg cuatro veces al día) (ACOG, 2018b), pero no deben utilizarse en mujeres con tratamiento anticoagulante, debido al mayor riesgo de hemorragia por la inhibición de la función plaquetaria (Bustos et al., 2017). También se ha comunicado que el jengibre aumenta algunos síntomas, entre ellos la pirosis y el ardor de garganta durante los vómitos (Dean y O'Hara, 2015). Si los síntomas ya son intensos, es poco probable que el jengibre sea útil y, por lo tanto, retrasa un tratamiento más eficaz.

La acupresión del punto P6 de la muñeca puede tener un beneficio limitado, pero ni la acupuntura ni la estimulación nerviosa eléctrica parecen eficaces (ACOG, 2018b). También pueden ser útiles la reducción del ruido y la hipnosis. Si no se tolera, puede ser útil dejar de tomar las vitaminas prenatales, pero las mujeres deben continuar con el suplemento de ácido fólico si es posible, y a menudo se tolera tomar las vitaminas prenatales antes de acostarse o con la comida durante la comida principal del día. Otros recomiendan añadir tiamina suplementaria (por lo menos 5 mg/día) para reducir el riesgo de encefalopatía de Wernicke (Fejzo et al., 2016). También se dispone de diversos medicamentos contra las náuseas, con diferentes modos de acción y grados de riesgo. Suele utilizarse la vitamina B_6, combinada con la doxilamina (ACOG, 2018b). No está claro si la vitamina B_6 por sí sola es eficaz, ni qué forma de la B_6 es la mejor, pero parece que los metabolitos piridoxina y piridoxal podrían funcionar como profilácticos (Matok et al., 2014). La marihuana, aunque promovida por algunos para ayudar en las NVE, no se recomienda (ACOG, 2018b). De hecho, se ha registrado el síndrome de la hiperemesis cannabinoide, potencialmente mortal (Nourbakhsh et al., 2018).

Los bocados pequeños y frecuentes de alimentos con hidratos de carbono, incluidas las galletas o los cereales secos, reducen las náuseas en algunos casos, mientras que los alimentos proteicos pueden ayudar en otros (Erick, 2014). A algunas mujeres se les antojan las patatas fritas. Otras no toleran los olores y les molestan los alimentos calientes, de modo que prefieren los alimentos fríos o a temperatura ambiente. Oler los limones puede ayudar a bloquear los olores nocivos. Evitar el hambre comiendo con más frecuencia suele ayudar, al igual que separar los alimentos secos de los líquidos. Evitar los alimentos muy condimentados o amargos es útil en algunas personas, pero en otras la sensibilidad gustativa disminuye y se anhelan los sabores fuertes. Las mujeres deben evitar los olores o las situaciones que desencadenan los síntomas y deben comer todo lo que reduzca la sensación de náuseas. Lamentablemente, no hay una cura para todo. Sin embargo, recordar a la madre que es una buena señal para el embarazo (es decir, que el cuerpo está respondiendo como debe), y que *terminará,* la tranquiliza a menudo y disminuye la preocupación y el estrés, lo que ayuda frente a las náuseas.

Cuando la primera parte del embarazo se caracteriza por vómitos excesivos (la intensidad suele estimarse mediante la puntuación PUQE [***p****regnancy-****u****nique* ***q****uantification of* ***e****mesis,* o cuantificación única de los vómitos en el embarazo]) y la pérdida de peso (a menudo por lo menos el 5% del peso previo al embarazo), generalmente con deshidratación, pueden producirse desequilibrios electrolíticos. Aquí, las «náuseas matinales» se convierten en la **hiperemesis gravídica (HG)**. La prevalencia de la HG es del 0,3 al 3% de los embarazos (ACOG, 2018b) y es la causa más frecuente de ingresos hospitalarios en las primeras etapas del embarazo, lo que aumenta tanto la preocupación como la carga económica. Los factores de riesgo son los mismos que los de las NVE. La frecuencia de recidivas en un embarazo posterior es del 15 al 81% (Grooten et al., 2016), y las estimaciones más elevadas proceden de encuestas en las que se informa de los síntomas en lugar de las que se limitan a observar los ingresos hospitalarios. Se cree que el tratamiento temprano de las NVE, incluso el preventivo, ayuda a prevenir la progresión hacia la HG (ACOG, 2018b).

Las complicaciones fetales de la HG varían, pero comprenden un crecimiento fetal deficiente y el parto prematuro. Existe un mayor riesgo de pérdida fetal con la malnutrición gestacional, con una cifra de pérdida fetal espontánea de hasta el 37% entre las mujeres con una pérdida de peso significativa y con la encefalopatía de Wernicke (Chiossi et al., 2006). Si bien las anomalías congénitas registradas son poco frecuentes, se ha observado la condrodisplasia puntual resultante de la deficiencia materna de vitamina K (Erick, 2014). Las investigaciones han demostrado que estos niños expuestos tienen 3,28 veces más probabilidades de recibir un diagnóstico de trastorno del desarrollo neurológico, incluidos los trastornos de la atención o sensitivos y los retrasos del habla, el lenguaje y el aprendizaje, especialmente si la HG comenzó antes de las 5 semanas de gestación (Fejzo et al., 2015). También se ha observado una menor sensibilidad a la insulina en los niños expuestos a la HG (Abramowitz et al., 2017). Entre las complicaciones maternas se encuentran la astenia extrema, la deshidratación y la malnutrición. La HG se asocia a la culpa y la pérdida de la autoestima, a menudo con una sensación de muerte, así como al aislamiento social. Se acompaña de un aumento de la depresión y/o la ansiedad, pero la dirección de la relación es polémica y estigmatizar a la madre no ayuda (Dean et al., 2018). Otras complicaciones pueden ser la avulsión esplénica (el bazo se torsiona a partir de su ubicación normal, lo que da lugar a una situación de urgencia debido a una hemorragia excesiva), la rotura del esófago, la rotura diafragmática, el neumotórax, la retinopatía de Valsalva, la hipocalcemia, la disfunción hepática, la insuficiencia renal aguda, la rabdomiólisis, la mielinólisis pontina central y el *delirium,* así como el síndrome del estrés postraumático materno y el alto riesgo de interrupción del embarazo cuando falla el tratamiento de la HG (Erick, 2014; Fejzo et al., 2012; Dean et al., 2018; ACOG 2018b; Abramowitz et al., 2017). Se han notificado muertes maternas asociadas a la HG (Fejzo et al., 2016). Es posible que también haya que abordar la dificultad de producir leche materna y la vinculación emocional.

En la HG suele estar indicada la hospitalización para el apoyo nutricional y la hidratación. Entre los objetivos terapéuticos figuran el aumento de peso apropiado para el embarazo, la corrección de los déficits de líquidos y electrólitos, la evitación de la cetosis, el control de los síntomas de la HG y el logro del equilibrio del nitrógeno, las vitaminas y los minerales. Dado que el embarazo es un estado de inanición acelerada, se observa a menudo el síndrome de realimentación, especialmente con la provisión de líquidos intravenosos simples que contienen glucosa. Hay que evaluar a diario el fósforo, el magnesio y el potasio, porque las concentraciones bajas pueden provocar irregularidades cardíacas e insuficiencia respiratoria (v. capítulo 12). Otra complicación potencialmente grave es la encefalopatía de Wernicke, de la que se han notificado al menos 63 casos en todo el mundo (Di Gangi et al., 2012). Se cree que está causada por el agotamiento de la tiamina y, como hay poco almacenamiento corporal (Frank, 2015), puede producirse una deficiencia en tan solo 2 semanas de vómitos (Selitsky et al., 2006). No hay consenso sobre el diagnóstico temprano, el tratamiento ni la prevención. La clásica tríada de nistagmo y oftalmoplejía, cambios en el estado mental

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y ataxia se ha encontrado solo en el 16% de los casos conocidos de HG. En el 60% de los casos, las mujeres mostraban síntomas oculares, el 83% presentaba cambios cerebelosos y el 52% tenía problemas de memoria (Di Gangi et al., 2012). Los síntomas suelen ser vagos e inespecíficos, como cefaleas, astenia, molestias abdominales, irritabilidad e incapacidad para concentrarse. Si no se trata rápidamente, la encefalopatía de Wernicke puede evolucionar hacia el síndrome de Kórsakov, con un deterioro crónico de la memoria materna (Kloss et al., 2018). Las concentraciones de tiamina en la sangre no son útiles para el diagnóstico. En cambio, se administra tiamina por vía intravenosa y se hace un diagnóstico presunto si la paciente responde. El ACOG recomienda administrar 100 mg de tiamina i.v. con el líquido de rehidratación inicial, seguidos de 100 mg/día durante los siguientes 2 a 3 días y multivitaminas i.v. (ACOG, 2018b). También puede ser útil corregir las deficiencias de niacina y magnesio.

En la HG, la alimentación temprana por sonda enteral no mejora sistemáticamente el peso al nacer (Grooten et al., 2017). Las mujeres con vómitos y náuseas intensos tienen a menudo las sondas desplazadas y a veces se muestran reacias a su sustitución. Durante la hospitalización, los frecuentes controles de enfermería sobre la colocación de la sonda se suman a los problemas de privación del sueño, que no se han apreciado del todo (Erick, 2014). Cuando no se tolera la nutrición enteral y el consumo oral no es suficiente, debe considerarse la nutrición parenteral (v. capítulo 11). En el pasado se han observado problemas de infecciones, así como hiperglucemia, disfunción hepática e insuficiencia respiratoria (Worthington et al., 2017). Sin embargo, con un tratamiento cuidadoso, que incluya evitar la sobrealimentación, un control adecuado de la glucosa y un cuidado meticuloso del acceso venoso, estos problemas pueden minimizarse o eliminarse. La nutrición parenteral se ha empleado con seguridad en la HG durante el embarazo, así como en trastornos digestivos como el síndrome del intestino corto y la enfermedad de Crohn (Mogensen y Erick, 2017).

Habitualmente se ha asegurado a las mujeres que incluso con una HG el feto está protegido, utilizando como prueba el peso adecuado al nacer. Sin embargo, dados los resultados de los estudios sobre la hambruna en Holanda, se sabe que el peso al nacer no predice necesariamente la salud a largo plazo y que la malnutrición temprana tiene consecuencias, incluso si se resuelve más tarde (Erick, 2014; Roseboom et al., 2011). La HG merece una atención y un tratamiento tempranos y radicales.

Algunas mujeres sufren **ptialismo gravídico**, o exceso de saliva. Suele tener un inicio abrupto a las 2 o 3 semanas de la concepción y la prevalencia notificada varía ampliamente, desde el 0,08% en EE. UU. hasta el 35% en Turquía (Thaxter Nesbeth et al., 2016). Se cree que intervienen los cambios hormonales, pero una nueva explicación causal posible es el aumento de la semivida de la endocinina B (Lowry y Woods, 2018). La producción de saliva puede ser sustancial, hasta 1,5 a 2,0 l/día, y puede ser una fuente de pérdida de electrólitos, así como de deshidratación (Thaxter Nesbeth et al., 2016), porque la saliva suele escupirse en un vaso o en un pañuelo de papel. Puede interferir en la deglución y provocar la distensión de las mejillas y la hinchazón de las glándulas salivales. Debido a que la saliva es excesivamente espesa y la lengua suele estar agrandada y recubierta, el ptialismo suele interferir en el habla. Puede aumentar las náuseas y los vómitos y, a menudo, afecta negativamente al sentido del gusto. Interfiere en el sueño y se asocia a un aumento de la depresión. Sin embargo, el ptialismo no parece peligroso para el feto. Los antihistamínicos pueden ser útiles, al igual que el chicle o los caramelos duros, las pastillas para la garganta, las gotas de limón o el hielo. El ptialismo cesa en el momento del parto, pero puede terminar después del primer trimestre en algunas personas (Thaxter Nesbeth et al., 2016).

Salud bucal

La buena salud bucal es importante durante toda la vida, incluso durante el embarazo (v. capítulo 24). Las mujeres embarazadas pueden recibir atención dental durante el embarazo, con algunas calificaciones. El National Maternal and Child Oral Health Resource Center ofrece orientación. Aunque la infección periodontal se asocia al nacimiento prematuro y al BPN, el tratamiento no parece reducir ese riesgo. Sin embargo, una higiene oral óptima de la madre puede reducir la cantidad de *Streptococcus mutans* que se transmite al niño al compartir la cuchara o lamer los chupetes, lo que disminuye o retrasa el riesgo de caries infantil.

Durante el embarazo, el aumento de la respuesta inflamatoria a la placa dental hace que las encías se hinchen y sangren más fácilmente. El enjuague con agua salada (1 cucharadita de sal en 1 taza de agua tibia) puede ayudar a calmar la irritación. Puede producirse una erosión del esmalte por la mayor exposición al ácido gástrico debido a los vómitos o al reflujo gástrico. El enjuague con una solución de bicarbonato de sodio (1 cucharadita de bicarbonato de sodio en 1 taza de agua) puede ayudar a neutralizar el ácido (ACOG, 2013a) y hay que evitar cepillarse los dientes durante al menos 1 h después del vómito para permitir que el esmalte se endurezca (Dragan et al., 2018).

Enfermedades preexistentes

Muchas mujeres comienzan el embarazo con enfermedades preexistentes que pueden complicarlo y modificar las necesidades de nutrientes y las fuentes de alimentación apropiadas, así como los suplementos necesarios. Por ejemplo, la enfermedad celíaca afecta negativamente a la fertilidad de los hombres y las mujeres, y suele verse afectada la absorción de nutrientes (Freeman, 2010). Las mujeres con una enfermedad celíaca tienen un mayor riesgo de sufrir abortos espontáneos y partos prematuros. Algunos suplementos prenatales pueden contener gluten o aglutinantes de trigo y deben evitarse. Las mujeres con fenilcetonuria (PKU) deben seguir las restricciones dietéticas meses antes de la concepción para minimizar el daño al encéfalo del feto (v. capítulo 42). Las mujeres con una enfermedad inflamatoria intestinal pueden tener concentraciones bajas de vitamina B_{12} en el suero si hay daño en el intestino. Las mujeres con infección por el VIH pueden tener necesidades energéticas más altas y es posible que haya que tener en cuenta la interacción de los nutrientes con los medicamentos. Las mujeres inmigrantes pueden sufrir un paludismo activo, que invade la placenta, o tener parásitos gastrointestinales, lo que puede disminuir el consumo de nutrientes y aumentar su pérdida. Las mujeres con depresión preexistente corren el riesgo de tener un mal resultado en el embarazo y una depresión puerperal, lo que pone en peligro a la madre y al recién nacido si ella no puede funcionar de manera óptima.

Las mujeres también pueden sufrir afecciones resultantes del embarazo que requieren una atención especial, como la HG, los cálculos biliares o la colestasis intrahepática del embarazo. También pueden verse involucradas en un accidente automovilístico u otro traumatismo que requiera cuidados especiales o, incluso, tiempo en una unidad de cuidados intensivos (UCI). En todos los casos, las necesidades de la madre y del feto deben seguir siendo primordiales. Aunque se dispone de orientación para algunas afecciones (Crozier, 2017), faltan recomendaciones sólidas basadas en pruebas.

Seguridad alimentaria durante el embarazo

Aunque una mujer embarazada no tiene más probabilidades de estar expuesta a los microorganismos patógenos que una mujer no embarazada, ella y su feto pueden correr un mayor riesgo de sufrir las consecuencias negativas de las enfermedades transmitidas por los alimentos. Además, dado que los tejidos con actividad metabólica pueden ser más proclives a la acción de las toxinas, junto con los posibles efectos a largo plazo de la exposición del feto a condiciones subóptimas, una mujer embarazada suele tener dudas sobre la seguridad de los alimentos frecuentes y de las sustancias no nutritivas. Las cuestiones de seguridad alimentaria que más preocupan varían según las poblaciones. En el cuadro 14.5 se resumen las directrices generales de seguridad alimentaria.

Sin embargo, se aconseja tener cuidado de no sobrestimar el riesgo de contaminación de los alimentos durante el embarazo o el grado de control que una persona tiene para reducir ese riesgo. Es fundamental evitar la impresión de que la salud del niño está garantizada si los padres hacen todo bien y que la madre tiene la culpa si algo sale mal. Además, cada vez es más evidente que el estrés psicológico de la madre también es perjudicial para el embarazo (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Estrés durante el embarazo).

CUADRO 14.5 Directrices generales de seguridad alimentaria

Limpieza

- Lávese bien las manos con agua y jabón, especialmente antes y después de manipular alimentos y después de usar el baño, cambiar pañales o manejar mascotas. No se toque las mucosas después de manipular carnes.
- Lave las tablas de cortar, los platos, los utensilios y las encimeras con agua caliente y jabón. Es preferible lavar los utensilios, incluidas las tablas de cortar, en el lavavajillas.
- Lave bien las frutas y verduras crudas bajo el agua corriente, incluso si no se va a comer la piel.
- No lave ni enjuague la carne ni las aves de corral.

Separar para evitar contaminación

- Separe la carne, las aves y los mariscos crudos de los alimentos listos para comer cuando compre, prepare y almacene los alimentos.
- Utilice una tabla de cortar para la carne, las aves y los mariscos crudos y otra para las frutas y verduras frescas.
- Coloque los alimentos cocinados en un plato limpio. El plato sin lavar que contenía carne, aves o mariscos crudos puede estar contaminado.

Cocinar a la temperatura adecuada

- Cocine los alimentos a fondo. Use un termómetro para alimentos con el fin de comprobar la temperatura. (El color no es un indicador fiable de la calidad de la carne.) Algunos ejemplos son los siguientes:
  - Carne de vaca, cerdo, ternera, cordero, cortes grandes (filetes, asados y chuletas): 62 °C + 3 min de reposo
  - Pescados: 62 °C
  - Carne de vaca, cerdo, ternera, cordero, carne picada: 71 °C
  - Platos con huevos: 71 °C
  - Pavo, pollo, pato (entero, en trozos, picado): 75 °C
  - Cocine los huevos hasta que estén duros.
  - Recaliente las sobras por lo menos a 75 °C y hierva las salsas, los jugos y las sopas.

Enfriar para evitar la zona peligrosa

- El refrigerador debe registrar 5 °C o menos y el congelador –18 °C. Revise la temperatura periódicamente con un termómetro para electrodomésticos.
- Limite el tiempo en que los alimentos están en la zona de peligro, el intervalo de temperaturas en el que las bacterias pueden crecer rápidamente, normalmente entre 5 y 60 °C.
- Descongele (y marine) los alimentos en el refrigerador, no en la encimera de la cocina.
- Refrigere o congele los alimentos perecederos (alimentos que pueden estropearse o contaminarse con bacterias si no se refrigeran) rápidamente.
- Utilice lo antes posible alimentos perecederos listos para comer (lácteos, carne, aves, mariscos, productos agrícolas).
- Regla de las 2 h: descarte los alimentos perecederos que hayan permanecido a temperatura ambiente durante más de 2 h. Si es un día caluroso (más de 32 °C), acorte el tiempo a 1 h.

Evitar los alimentos de alto riesgo

- Evite las leches no pasteurizadas, incluida la leche de cabra, y los alimentos elaborados con leches no pasteurizadas. Incluso si los quesos blandos están pasteurizados, los quesos duros son más seguros.
- Evite las carnes, las aves, los huevos, el pescado o los mariscos crudos o poco cocinados.
- Evite los zumos de frutas o de verduras no pasteurizados. El zumo no pasteurizado, debe hervirse (hervido completo) durante al menos 1 min.
- Evite los germinados crudos o poco cocinados, incluidos la alfalfa, el trébol, el frijol mungo y el rábano. Los germinados cocidos tienen menos riesgo.
- No abra las latas que presenten abolladuras.
- Hierva los alimentos enlatados en casa durante 20 min.
- Preste atención a las retiradas de alimentos a nivel nacional, así como a las advertencias emitidas a nivel local. El embarazo no es el momento de apostar.

Adaptado de Cox JT, Phelan ST: Food safety in pregnancy, part 1: putting risks into perspective, *Contemporary Ob/Gyn* 54:44, 2009a; United States Department of Health and Human Services (USDHHS): *Keep Food Safe: Check your Steps*. Disponible en: https://www.foodsafety.gov/keep/basics/index.html, 2018.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Estrés durante el embarazo

El estrés psicológico prenatal se asocia a gestaciones más cortas y a menor peso al nacer. El estrés también parece interactuar con la mala nutrición para afectar negativamente al desarrollo neurocognitivo del feto, especialmente al funcionamiento del hipocampo y la memoria, utilizando los mismos mecanismos que el estrés infeccioso (Monk et al., 2013).

Todos los nutrientes son importantes para el crecimiento y el desarrollo de las células neuronales y gliales. El estrés parece alterar el metabolismo de muchos nutrientes (proteínas, glucosa, cinc, hierro, cromo, colina, folato, vitamina D, vitaminas del grupo B), pero no de otros (AGPICL, cobre, yodo, vitamina A), y algunos nutrientes (AGPICL, proteínas, cinc, hierro, colina) pueden intervenir en la respuesta al estrés (Monk et al., 2013; McCabe et al., 2017; Lindsay et al., 2019).

El estrés puede inducir resistencia a la insulina y a las citocinas proinflamatorias, desviando los aminoácidos a la gluconeogenia y a la producción de energía en lugar de a la producción de proteínas (Monk et al., 2013). El estrés también aumenta el riesgo de hipertensión, al aumentar la resistencia de las arterias uterinas y disminuir el suministro de nutrientes al feto. El riesgo de autismo y esquizofrenia puede aumentar, pero el momento del daño puede afectar a la respuesta (Marques et al., 2013). El estrés prenatal también afecta al desarrollo de la placenta y a la respuesta de la placenta al desarrollo del feto de manera distinta a cada sexo (Cao-Lei et al., 2017), así como a la programación del feto, lo que incluye la producción de genes que afectan a la capacidad de regular el estrés en la edad adulta (Georgieff et al., 2015).

Los sistemas inmunitarios materno y fetal se comunican de manera bidireccional, y el sistema inmunitario fetal (innato y adaptativo) puede verse perturbado por el estrés materno, así como por la exposición a las toxinas y la malnutrición. Esta interrupción puede ser suficiente para afectar a la respuesta del niño a las vacunas, pero no hay consenso sobre el marco temporal de la vulnerabilidad ni sobre los mecanismos (Marques et al., 2013).

Cuando se estudia el desarrollo neurocognitivo infantil, deben estudiarse conjuntamente el estrés psicológico y el estado nutricional para examinar sus efectos bidireccionales y sinérgicos, pero los efectos parecen diferir según la raza y el sexo de la descendencia (Lindsay et al., 2019). La depresión y la ansiedad maternas, así como la desnutrición materna, se asocian a la alteración de la anatomía del encéfalo, las deficiencias cognitivas y los trastornos del desarrollo neurológico de la descendencia.

Cuando se estudian las estrategias de intervención, también es necesario estudiar conjuntamente el estrés y la nutrición (Lindsay et al., 2019). Las dietas ricas en grasas parecen neuroprotectoras en el contexto de la exposición materna al estrés. El tipo de grasa, concretamente una proporción baja de ácidos grasos ω-3:ω-6, puede ser motivo de preocupación, pero el efecto parece variar según la raza y el origen étnico. La suplementación prenatal con antioxidantes o nutrientes de 1 carbono puede reducir los efectos ansiógenos del estrés perinatal en la descendencia adulta, al menos en el modelo múrido. Se están estudiando muchos nutrientes, entre ellos la colina, la luteína, las vitaminas B_6 y B_{12}, el folato, la metionina y la betaína, pero los efectos beneficiosos parecen específicos de cada sexo. Las pruebas actuales son insuficientes para recomendar una dieta específica o componentes de nutrientes para mitigar el efecto del estrés prenatal en los resultados del desarrollo neurológico en la descendencia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Estrés durante el embarazo (cont.)

A menudo surgen problemas de tensión psicológica en el curso de la discusión sobre el consumo de alimentos y el aumento de peso. Incluirían, entre otros, acontecimientos vitales catastróficos, abusos verbales o físicos, desempleo e inseguridad alimentaria, así como ansiedad sobre el propio embarazo. Además, los antecedentes de experiencias infantiles adversas (EIA) también se asocian a un menor peso al nacer y una edad gestacional más corta (Smith et al., 2016), así como a un mayor riesgo en los períodos perinatal y posnatal (Madigan et al., 2017). El estrés y los traumas paternos parecen afectar al desarrollo del esperma, lo que afecta negativamente al desarrollo neurológico de la descendencia (Chan et al., 2018). Se desconoce si alguna de estas exposiciones históricas al estrés está mediada o puede alterarse mediante intervenciones nutricionales. Se justifica la remisión a un profesional de salud mental para su evaluación y tratamiento, y parecen útiles los buenos sistemas de apoyo (Madigan et al., 2017). Véase más información en el capítulo 30.

Alcohol

Abundantes pruebas procedentes de estudios realizados en animales y de la experiencia humana asocian el consumo de alcohol materno a la teratogenicidad, lo que causa diversos problemas conocidos en conjunto como trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF). El **síndrome alcohólico fetal (SAF)**, el más común de estos trastornos, es la principal causa de defectos congénitos evitables, que potencialmente afecta al 5-10% de los embarazos en todo el mundo (Harris et al., 2017) (v. capítulo 43).

El consumo de cualquier tipo de alcohol durante el embarazo se asocia a una mayor cifra de abortos espontáneos, desprendimientos de placenta, BPN (riesgo 5 veces mayor con al menos 1 bebida/día), partos prematuros (riesgo 2 veces mayor) y alteraciones cognitivas (Cox y Phelan, 2009b). También se han demostrado efectos epigénicos (Gupta et al., 2016) y tanto la expresión genética materna como la paterna pueden afectar a la predisposición del feto al SAF. Sin embargo, los efectos en un individuo son difíciles de predecir, e incluso los gemelos dicigóticos pueden verse afectados de manera diferente (Sarman, 2018).

La mala nutrición puede exacerbar el desarrollo del SAF. Las altas concentraciones de alcohol en la sangre pueden desplazar o reducir la transferencia de nutrientes a través de la placenta. Si bien se están estudiando intervenciones prenatales para prevenir o revertir la teratogenicidad del alcohol, incluido el uso de antioxidantes y otros nutrientes, los resultados no son consistentes y ninguna está aprobada para un uso clínico (Gupta et al., 2016).

El ACOG, la American Academy of Pediatrics (AAP) y la March of Dimes recomiendan no consumir alcohol durante el embarazo, porque no se ha identificado un umbral de seguridad. Los vinos y las cervezas con bajo contenido en alcohol contienen pequeñas cantidades de alcohol y también están contraindicados. A pesar de las múltiples advertencias de lesiones fetales causadas por el alcohol, algunas mujeres siguen bebiendo durante el embarazo y se les debe ofrecer ayuda. Sin embargo, se aconseja tranquilizar a aquellas mujeres que tienen miedo del alcohol que consumieron al principio del embarazo, posiblemente antes de darse cuenta de que estaban embarazadas.

Alérgenos

La restricción de la dieta materna durante el embarazo y la lactancia no se aconseja como estrategia para reducir el riesgo de alergia alimentaria en los lactantes, y puede ser contraproducente (Renz et al., 2018). Se ha formulado la hipótesis de que las proteínas alimentarias maternas que se encuentran en el líquido amniótico y en la sangre del cordón umbilical ayudan al desarrollo de la tolerancia, pero la cuestión sigue siendo objeto de debate (Jeurink et al., 2018). La madre debe evitar sus propios alérgenos durante el embarazo y la lactancia, pero debe consumir una variedad de otros alimentos, incluidos los alimentos alérgenos para el padre. En cuanto al cacahuete, los estudios han demostrado que el niño tiene un riesgo ligeramente mayor de sensibilizarse al cacahuete si la madre lo come más de dos veces por semana, pero la evitación por parte de la madre parece asociarse a un riesgo aún mayor (Fleischer et al., 2013). Se alienta a la madre a que dé lactancia materna exclusiva durante los primeros meses. Los alimentos deben añadirse a la dieta del lactante con cuidado mientras sigue recibiendo leche materna, pero retrasar la introducción de alimentos sólidos más allá de los 6 meses no aporta ningún beneficio. El uso de probióticos por parte de la madre o el niño puede ser beneficioso, pero se desconocen el tipo, el momento y la dosis. También se están estudiando las funciones del consumo materno del aceite de pescado y de la deficiencia de vitamina D, pero los datos actuales son contradictorios y no se puede dar una orientación dietética definitiva (Garcia-Larsen et al., 2018).

Edulcorantes artificiales

Las investigaciones sobre la seguridad de los edulcorantes artificiales son limitadas, pero la FDA ha considerado que los siguientes son seguros consumidos con moderación, incluso durante el embarazo y la lactancia: sacarina, acesulfamo K, sucralosa, aspartamo, neotamo, advantamo, glucósidos de esteviol de las hojas de estevia y extractos de fruta del monje.

Los aditivos alimentarios, incluidos los edulcorantes artificiales, se someten a pruebas para determinar su toxicidad a corto y largo plazo; sus efectos reproductivos, incluida la teratogenicidad; y cualquier efecto adverso sobre los órganos o sistemas reproductivos de un animal, cualquier defecto de nacimiento y la toxicidad génica (Rulis y Levitt, 2009). A partir de esos datos, se aplica un factor de seguridad; por lo general, una centésima parte de la dosis en la que se ha observado algún problema. El valor resultante es el consumo diario aceptable (CDA), definido como la cantidad estimada de un aditivo alimentario que una persona puede consumir de forma segura en promedio todos los días de su vida sin ningún riesgo apreciable para la salud. La fruta del monje es demasiado nueva para que se haya determinado su CDA. El consumo actual de los demás edulcorantes que se enumeran aquí, excepto la estevia, está muy por debajo de estos niveles de CDA (Shankar et al., 2013; v. el capítulo 29).

La sacarina atraviesa la placenta (Cohen-Addad et al., 1986) y puede acumularse en el feto y en la leche materna, pero no se han registrado efectos adversos en el feto y el lactante (Pope et al., 2014). Se ha eliminado de la lista como cancerígeno humano (Kroger et al., 2006; Shankar et al., 2013).

El consumo de acesulfamo K por las mujeres embarazadas se clasifica como seguro, incluso sin estudios a largo plazo durante el embarazo humano. A menudo se utiliza junto con otros edulcorantes artificiales. Se dice que no se metaboliza en los seres humanos (Kroger et al., 2006). Sin embargo, en los ratones puede aparecer en el líquido amniótico y en la leche materna después de una infusión oral (Zhang et al., 2011), y los modelos animales han demostrado que puede atravesar la placenta y aumentar la preferencia por los dulces en la edad adulta (Pope et al., 2014).

La sucralosa, un hidrato de carbono derivado de la sacarosa, parece pasar por el tubo digestivo relativamente sin cambios, no es biorreactiva y no se bioacumula (Magnuson et al., 2017). No hay pruebas de daño cuando se utiliza durante el embarazo y la lactancia (Pope et al., 2014). No se ha encontrado que sea teratógena en estudios con animales.

El aspartamo se metaboliza en fenilalanina, ácido aspártico y metanol en el tubo digestivo. Los estudios no han demostrado ningún efecto significativo en la fertilidad, las tasas de concepción, la toxicidad del embrión, la fetotoxicidad o la teratogenia en las concentraciones probadas en animales

(London, 1988). No se ha comprobado que su uso durante el embarazo o la lactancia aumente el riesgo de tumores encefálicos en los niños (Shankar et al., 2013). El ácido aspártico no atraviesa la placenta en los monos, y el contenido de metanol es inferior al de muchos zumos de frutas (Kroger et al., 2006; London, 1988; Pope et al., 2014). Aunque no está absolutamente contraindicado en las mujeres con fenilcetonuria ni en las mujeres que amamantan a un lactante con fenilcetonuria, debe contarse como fuente de fenilalanina. Se sabe que las concentraciones circulantes altas de fenilalanina dañan el encéfalo del feto (v. capítulo 42). El neotamo es también una fuente de fenilalanina y ácido aspártico pero, como es mucho más dulce, las cantidades consumidas son insignificantes y no hay que contarlas (Kroger et al., 2006). El advantamo también es una fuente de fenilalanina, pero en concentraciones tan bajas que tampoco es necesario contarlo (FDA, 2014). No hay estudios de reproducción humana sobre el advantamo, pero es más dulce que el neotamo, por lo que es probable que se consuman cantidades muy pequeñas.

Tanto la estevia como la fruta del monje son edulcorantes de origen vegetal reconocidos como seguros en general (RSG) en sus formas purificadas. Se ha comprobado que la estevia no afecta al desarrollo del feto, al menos con un consumo corto. Las poblaciones indígenas de Paraguay han usado tradicionalmente *Stevia rebaudiana* para controlar la fecundidad (Ulbricht et al., 2010). Los estudios realizados en animales han indicado que los glucósidos de esteviol pueden tener efectos adversos sobre el sistema reproductor masculino, pero no hay estudios que lo confirmen en los seres humanos (Kroger et al., 2006; Ulbricht et al., 2010). Se recomienda precaución cuando se utiliza en mujeres embarazadas o lactantes, o durante más de 2 años, debido a que no hay pruebas suficientes de su seguridad (Ulbricht et al., 2010; Pope et al., 2014). Hay poca información sobre la excreción del rebaudiósido A (la preparación refinada del ingrediente activo, ahora RSG) y los demás componentes de la planta, incluidos los glucósidos de esteviol, en la leche materna, por lo que se recomienda precaución cuando se amamanta a un recién nacido o a un niño prematuro. El CDA de la estevia equivale a solo nueve paquetes de edulcorantes al día para alguien que pese 60 kg. Respecto a los extractos de *Siraitia grosvenorii,* conocidos como fruta mazo, *Luo Han Guo* o fruta monje, no hay información disponible en el embarazo ni en la lactancia.

Los alcoholes de azúcar (polioles) y la polidextrosa, un tipo de fibra dietética, son probablemente seguros durante el embarazo. Hay otros edulcorantes a nivel internacional, como la taumatina *(Thaumatococcus daniellii),* derivada del fruto del *katemfe.* Se desconoce el efecto sobre el embarazo, pero no se espera que sea motivo de preocupación (Pope et al., 2014).

Los edulcorantes artificiales suelen encontrarse en alimentos con bajo contenido nutritivo. Es posible que haya que limitar el consumo para no desplazar a los alimentos más valiosos y con mayor densidad de nutrientes. Aunque el consumo medio es muy inferior al CDA, está justificada una evaluación de la dieta para identificar a las mujeres que puedan estar ingiriendo múltiples fuentes de edulcorantes artificiales. Si el consumo es alto, deben ofrecerse alternativas.

Bisfenol A, ftalatos y otras toxinas ambientales

El bisfenol A (BPA), un disruptor endocrino, se asocia a abortos espontáneos recurrentes y puede afectar a la función tiroidea en los seres humanos, especialmente en el feto. Su función a nivel celular todavía se está investigando, pero hay pruebas en los ratones de que actúa de manera parecida al dietilestilbestrol (DES) (ACOG, 2013b). Los ftalatos se asocian a una duración de la gestación más corta y a trastornos del desarrollo. El BPA y los ftalatos, junto con otras 20 sustancias químicas, se asocian a un mayor riesgo de aumento de peso, resistencia a la insulina y diabetes de tipo 2 en fases posteriores de la vida después del desarrollo (Barouki et al., 2012). Véanse en la tabla 14.2 más ejemplos.

Hay llamamientos para limitar el uso de BPA, ftalatos y otras toxinas ambientales. Aunque pueden hacerse recomendaciones para evitar plásticos específicos y alimentos enlatados (el BPA se utiliza como material de revestimiento), la mayoría de las personas también se exponen mucho a través del aire, el polvo y los productos de cuidado personal (Sathyanarayana et al., 2013), y el cambio de comportamiento no reduce necesariamente el riesgo. Además, tener un plástico con la etiqueta «libre de BPA» no garantiza la seguridad. La mayoría de los plásticos sometidos a estrés (exposición a agua hirviendo, rayos ultravioletas de la luz solar o al microondas) liberan sustancias químicas estrógenas que pueden ser más preocupantes que los plásticos que contienen BPA (Yang et al., 2011).

Aunque se sabe que la exposición a las toxinas ambientales puede tener efectos a largo plazo, se desconoce si los efectos varían según el sexo o la etapa de la vida, o cómo varían. También se desconoce cómo interviene la placenta en la exposición a las toxinas (ACOG, 2013b; Bloomfield, 2011). Los efectos pueden ser no lineales (es decir, las dosis bajas pueden ser más perjudiciales que las altas) (Barouki et al., 2012). También hay efectos potenciales sobre la expresión de los genes. El ACOG pide que se mejore la investigación sobre los efectos reproductivos de las toxinas ambientales y el cambio social en lo que respecta a la exposición a estas toxinas (ACOG, 2013b).

Gran parte del efecto de estas sustancias químicas puede producirse durante la organogenia, por lo que es probable que la reducción de la exposición antes de la concepción sea más productiva. No sería útil plantear las preocupaciones a una madre más adelante en el embarazo sin poder cambiar los resultados.

Cafeína y bebidas energéticas

La cafeína atraviesa la placenta y aumenta las catecolaminas maternas, pero parece que el consumo de menos de 200 mg/día no se asocia a un mayor riesgo de abortos espontáneos, bajo peso al nacer o nacimiento prematuro (Practice Committee, 2017). No disminuye el flujo sanguíneo uterino ni la oxigenación. Sin embargo, aunque no hay pruebas claras de daño, las pruebas tampoco siguen la curva dosis-respuesta esperada, por lo que el efecto no puede determinarse de manera definitiva. La semivida de la cafeína aumenta durante el embarazo (8,3 h más de media, pero puede ser de hasta 16 h más), por lo que el efecto sobre el encéfalo del feto es potencialmente mayor (Temple et al., 2017). Fumar duplica la tasa de eliminación, pero el consumo de alcohol la disminuye.

Las bebidas con cafeína no se consideran de alta calidad nutricional y se fomenta la moderación. Véanse en el apéndice 25 las fuentes de alimentos con cafeína. Las bebidas energéticas y los chupitos energéticos no se recomiendan durante el embarazo. Pueden contener cantidades muy altas de cafeína (> 500 mg) y también pueden estar muy endulzadas (Temple et al., 2017). Además, estas bebidas suelen tener concentraciones altas de nutrientes añadidos y productos herbales cuya seguridad no se ha evaluado durante el embarazo (Procter y Campbell, 2014).

Plomo y cadmio

Los contaminantes en los alimentos son la excepción y no la regla en EE. UU., pero sí se producen. En altas concentraciones, pueden pasar a través de la placenta al feto (fig. 14.7). Los metales pesados son motivo de especial preocupación.

La contaminación por plomo se asocia a un mayor riesgo de aborto espontáneo, hipertensión gestacional, RCIU, parto prematuro y deterioro del desarrollo neuroconductual. Cruza fácilmente la placenta por difusión pasiva (Caserta et al., 2013).

Además de las astillas de pintura viejas, los platos mal vidriados (a menudo importados) y los decantadores de cristal con plomo pueden contener grandes cantidades de plomo. Las mujeres embarazadas deben evitar el uso de la dolomita como suplemento de calcio, porque las conchas marinas o el coral marino suelen contener metales pesados, incluido el plomo, como resultado del vertido de desechos industriales en los océanos. También se ha descubierto que los dulces importados de muchas zonas, entre ellas México, China e India, contienen plomo (Handley et al., 2017). Se ha descubierto que las especias y las hierbas, en particular la cúrcuma molida, están adulteradas con cromato de plomo (Cowell et al., 2017). También puede encontrarse plomo en los cosméticos, los polvos ceremoniales y los medicamentos importados, entre ellos el kohl, la henna,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

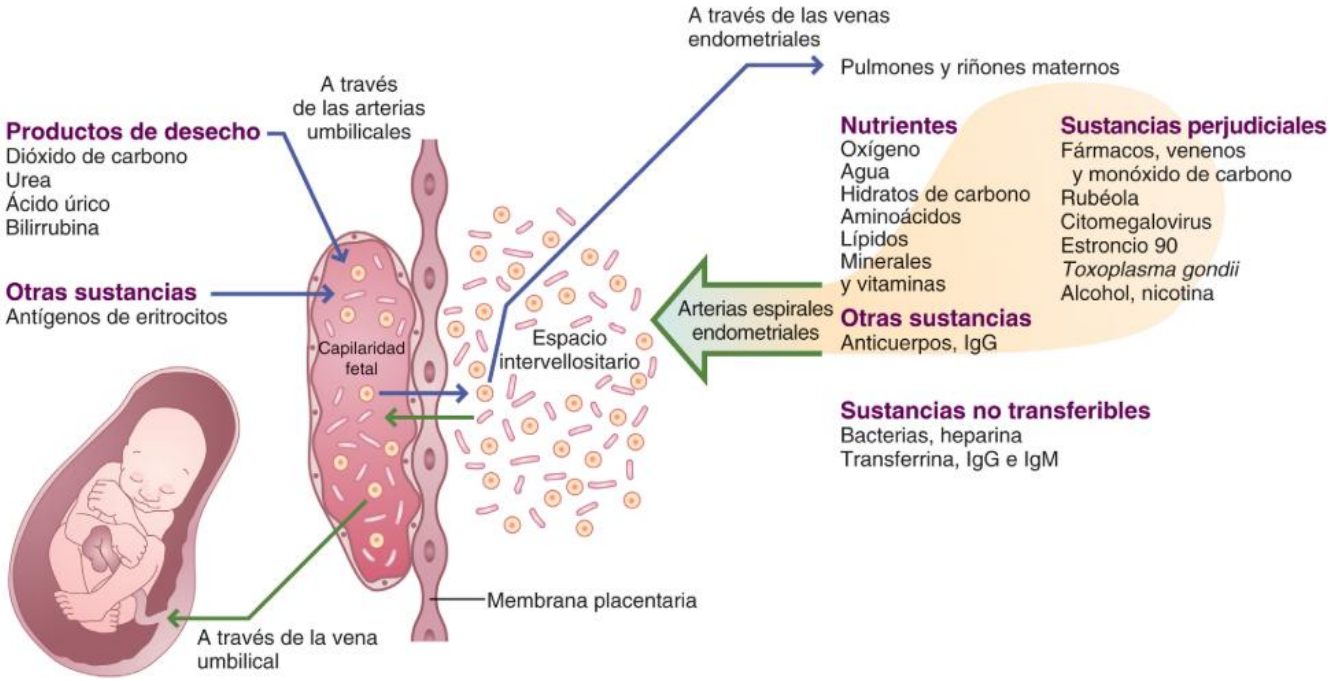


Figura 14.7 Transferencia de sustancias a través de la membrana placentaria. *Ig,* inmunoglobulinas.

el *sindoor,* los medicamentos ayurvédicos y los medicamentos digestivos mexicanos (Lin et al., 2010). También se ha encontrado en el polvo de la raíz de maca *(Lepidium meyenii),* que suele tomarse como potenciador de la fertilidad (Johnson-Arbor et al., 2018).

La exposición al cadmio se asocia a un crecimiento fetal deficiente (Caserta et al., 2013). Se acumula en la placenta en lugar de en el feto, lo que afecta al transporte de cinc al feto y altera tanto la producción de hormonas placentarias como la migración de células trofoblásticas. Una fuente de cadmio y otros metales pesados pueden ser las algas marinas que crecen en aguas contaminadas (Desideri et al., 2016).

Pueden ser también importantes otros posibles contaminantes, o fuentes de contaminación, por lo que deben investigarse los problemas locales y dar la orientación apropiada.

Listeria monocytogenes

Listeria monocytogenes afecta a 1.600 estadounidenses cada año, matando a 260 de ellos, lo que la convierte en la tercera causa de muerte por intoxicación alimentaria (CDC, 2018d). Las mujeres embarazadas tienen 10 veces más probabilidades que otros adultos sanos de contraer la infección por especies de *Listeria,* y los índices entre las mujeres hispanas de EE. UU. son 24 veces mayores que los de la población general, pero las razones de esta mayor predisposición no están claras. Aunque la incidencia de la listeriosis disminuyó un 42% entre 1996 y 2012 debido a las mejores medidas de seguridad alimentaria, se ha estabilizado desde entonces y es necesario comprender mejor el efecto de las diferentes cepas, las dosis, la predisposición genética y otros factores desconocidos (Wadhwa Desai y Smith, 2017).

En estudios realizados en mujeres que sufren listeriosis durante el embarazo, entre el 10 y el 20% sufrió un aborto espontáneo, el 11% tuvo un parto con un niño muerto y el 50% de ellas tuvo un parto prematuro (Adams Waldorf y McAdams, 2013). La listeria también puede causar meningitis neonatal, sepsis y neumonía. Es posible que solo cause síntomas similares a los de la gripe en la madre y puede parecer una infección de la vía urinaria, pero muchas mujeres no tienen síntomas, y la falta de síntomas maternos no es un marcador fiable del riesgo fetal. La transmisión fetal no es inevitable. Las infecciones son mucho más probables durante el tercer trimestre (96%) que en el primero (3%), pero las consecuencias son más graves con las infecciones más tempranas. Con una mejor vigilancia y más retiradas de alimentos, ahora hay más conciencia de una exposición, pero hay poca orientación sobre cómo prevenir los efectos devastadores si la madre está asintomática (Wadhwa Desai y Smith, 2017).

Listeria es una bacteria que se transmite por el suelo y la infección se debe a la ingestión de alimentos contaminados de origen animal o de productos crudos. Debido a que también puede transmitirse por el aire, puede tolerar ambientes con alto contenido de sal y crecer en ambientes húmedos a temperaturas de refrigeración, son fuentes probables la leche cruda, los mariscos ahumados, las salchichas, el paté, los quesos blandos (especialmente si están hechos con leche no pasteurizada) y las carnes crudas. La mayoría de los casos de listeriosis se asocian a una contaminación esporádica más que a epidemias (CDC, 2018d). Debido a las mejoras en la elaboración, el riesgo de contaminación en los embutidos envasados es ahora una quinta parte del de las carnes en lonchas para la venta al por menor (Batz et al., 2011). Algunas recomendaciones para reducir el riesgo son utilizar solo productos alimenticios pasteurizados y calentar los productos cárnicos precocinados al vapor (cuadro 14.6).

Mercurio y bifenilos policlorados

Se sabe que la contaminación por metilmercurio afecta desproporcionadamente al desarrollo neural del feto. Cruza la placenta y la barrera hematoencefálica y se acumula en el feto. Las concentraciones en la sangre del cordón umbilical son 2 o 3 veces mayores que las concentraciones maternas (Schofield, 2017).

Se encuentran rastros de metilmercurio en la mayoría de los peces, pero las concentraciones son mayores en los peces grandes y depredadores. Aunque las advertencias son específicas para las condiciones locales, la EPA y la FDA de EE. UU. recomiendan actualmente que todas las mujeres en edad fértil eviten consumir aquellos peces que superen 1 ppm de metilmercurio. El metilmercurio se acumula en el tejido magro, por lo que los métodos de cocción no afectan al contenido de mercurio del pescado (v. cuadro *Foco de interés:* Exposición a metilmercurio en la infancia y toxicidad, en el capítulo 16).

No todos han encontrado problemas a largo plazo con el consumo de metilmercurio (Van Wijngaarden et al., 2013). Las investigaciones demuestran que el selenio puede mitigar los efectos nocivos del mercurio mediante varios posibles mecanismos. Sin embargo, el papel del selenio en la intoxicación por mercurio es multifacético y bidireccional, con interacciones complejas que dependen de la forma del mercurio, la forma del selenio, el órgano y la dosis (Spiller, 2018). El contenido de selenio y mercurio de los pescados

CUADRO 14.6 Directrices sobre *Listeria*

Siga las directrices generales de seguridad que figuran en el cuadro 14.5, y añada las siguientes:

- Evite la contaminación cruzada con el líquido de los paquetes de perritos calientes.
- Mantenga las carnes crudas separadas de las verduras, los alimentos cocinados y los alimentos listos para comer.
- Lave bien las frutas y verduras.
- Coma alimentos perecederos y listos para comer (lácteos, carne, aves, mariscos, productos agrícolas) lo antes posible. Compruebe las «fechas de caducidad» una vez a la semana y deseche los alimentos que se hayan pasado. Respete los tiempos de almacenamiento recomendados para los alimentos.
- Limpie los derramamientos de inmediato. Limpie el refrigerador regularmente con agua caliente y detergente líquido suave, enjuague.

Elija los alimentos de menor riesgo:

- Evite la leche no pasteurizada o cualquier alimento elaborado con leche cruda.
- Asegúrese de que los quesos blandos (feta, *brie,* camembert, queso azul o queso blanco, queso fresco o panela al estilo mexicano) estén elaborados con leche pasteurizada.
- No coma perritos calientes o carnes frías a menos que se recalienten al vapor (75 °C). Las carnes pueden enfriarse después. Como alternativa, pueden usarse carnes cocidas o enlatadas (salmón, pollo, atún) para los sándwiches.
- No consuma patés refrigerados ni pastas de carne. Pueden consumirse las formas enlatadas o alimentos preparados que no necesitan refrigeración.
- No coma ensaladas de jamón, pollo o marisco preparadas en una tienda. En su lugar, prepárelas en casa siguiendo las directrices generales de seguridad alimentaria.
- No coma mariscos ahumados refrigerados a menos que estén en un plato cocinado (75 °C). Esto incluye salmón ahumado, trucha, pescado blanco, bacalao, atún y caballa. A menudo se etiquetan como «nuevo estilo», *«lox»,* «arenque», «ahumado» o «cecina». Se encuentran en la sección de refrigerados o se venden como *delicatessen*. Pueden comerse enlatados o como preparados que no necesitan refrigeración.

Adaptado de Cox JT, Phelan ST: Food safety in pregnancy, part 1: putting risks into perspective, *Contemporary Ob/Gyn* 54:44, 2009a; United States Department of Health and Human Services (USDHHS): *Food Safety for Pregnant Women*. Disponible en: https://www.foodsafety.gov/risk/pregnant/index.html#_Food_Poisoning_During_1, 2018.

CUADRO 14.7 Directrices sobre seguridad del pescado

- No coma tiburón, blanquillo del golfo de México (también llamado pargo dorado o blanco, lubina dorada), caballa gigante, marlín, reloj anaranjado, patudo ni pez espada.
- El atún enlatado de albacora («blanco») debe limitarse a 350 g a la semana. Véanse en el capítulo 16 otros pescados que también deben limitarse.
- Pueden consumirse otros pescados y mariscos cocidos, hasta 350 g a la semana. Véanse las opciones recomendadas en el cuadro *Foco de interés:* Ácidos grasos ω-3 en el embarazo y la lactancia.
- Evite los productos de mar refrigerados a menos que se cocinen antes de comerlos (65 °C).
- Evite el pescado crudo o poco cocinado, incluidos el *sushi* y los mariscos. Todos los pescados y mariscos deben cocinarse a 65 °C.
- Observe las advertencias locales con respecto al mercurio y otros contaminantes. Para acceder a los avisos de su estado o territorio, véase: https://fishadvisoryonline.epa.gov/general.aspx.

Adaptado de Cox JT, Phelan ST: Food safety in pregnancy, part 2: what can I eat, doctor? *Contemporary Ob/Gyn* 54:24, 2009b; United States Department of Health and Human Services (USDHHS): Food Safety for Pregnant Women. Disponible en: https://www.foodsafety.gov/risk/pregnant/index.html#_Food_Poisoning_During_1, 2018; Food and Drug Administration (FDA): Advice about Eating Fish: *What Pregnant Women & Parents Should Know,* November 2017. Disponible en: https://www.fda.gov/Food/ResourcesForYou/Consumers/ucm393070.htm.

y mariscos se está describiendo en todo el mundo (Burger y Gochfeld, 2013). Aunque algunos han promovido la relación selenio:mercurio como una mejor manera de describir el riesgo, esto podría ser prematuro. El selenio parece proteger contra la toxicidad del mercurio solo hasta un límite, y el exceso de selenio también puede ser muy tóxico.

El pescado también puede ser una fuente de bifenilos policlorados (PCB), y la exposición prenatal se ha asociado a déficits neurológicos infantiles (Cox y Phelan, 2009b). Aunque ya no se producen, los PCB todavía permanecen en los sistemas del agua. Aunque los PCB pueden absorberse a través de la piel y los pulmones, entran en el cuerpo principalmente por la ingestión de pescado azul contaminado. El pescado de piscifactoría y el pescado salvaje del océano pueden contener PCB, pero el pescado de agua dulce de los Grandes Lagos suele ser más preocupante. Los PCB pasan fácilmente a través de la placenta y la leche materna. Las mujeres embarazadas y en período de lactancia deben evitar comer pescado de aguas que están muy contaminadas con PCB. El pescado de otras zonas debería cocinarse para reducir al mínimo la ingesta de grasa y no debería comerse la piel.

En cuanto al salmón salvaje frente al salmón de piscifactoría, hay controversia. El salmón del Atlántico de piscifactoría tiene más contaminantes (PCB, dioxinas, éteres de polibromodifenilo [PBDE] y algunos plaguicidas) que el salmón salvaje del Pacífico, pero también contiene concentraciones más altas de ácidos grasos ω-3 que el salmón salvaje del Pacífico. Aunque no hay datos específicos sobre el embarazo, los investigadores llegan a la conclusión de que el beneficio (vidas salvadas de enfermedades coronarias) de las fuentes cultivadas en América del Norte y del Sur supera el riesgo (vidas perdidas por cáncer) e iguala al de las fuentes silvestres (Cox y Phelan, 2009b).

Las directrices federales relativas al consumo de pescado disponible en el mercado han aumentado el número de peces que deben evitarse (v. capítulo 16). Las aguas dulces locales y, por lo tanto, los peces también pueden estar contaminados. Deben dirigirse preguntas sobre el metilmercurio, los PCB y otros contaminantes a los departamentos de recursos naturales de los estados. Además, muchos peces tienen diferentes nombres locales y tanto la disponibilidad como la aceptabilidad varían ampliamente, por lo que la orientación debe adaptarse a las condiciones locales.

La mayoría de los pescados y mariscos tienen poco metilmercurio, y unos pocos tienen mucho ADH (v. cuadro *Foco de interés:* Ácidos grasos ω-3 en el embarazo y la lactancia), por lo que debe promoverse su consumo. El pescado también puede ser portador de microorganismos patógenos, y todos los pescados y los mariscos deben estar bien cocinados (cuadro 14.7).

Otros microorganismos patógenos y probióticos transmitidos por alimentos

Las especies de *Brucella, Salmonella* y *Campylobacter jejuni* también son una preocupación especial para las mujeres embarazadas (Procter y Campbell, 2014). El diagnóstico rápido de la brucelosis y el tratamiento materno con antibióticos pueden salvar la vida del feto. También se ha comunicado la transmisión de especies de *Brucella* a través de la leche materna. Se han notificado casos de septicemia fetal y fallo multiorgánico, que han llevado a la muerte, por *Salmonella* no tifoidea. *Salmonella typhi,* la bacteria que causa la fiebre tifoidea, y *Campylobacter jejuni* pueden atravesar la placenta e infectar al feto, causando un aborto espontáneo, el nacimiento de un mortinato o un parto prematuro (Dean y Kendall, 2012). Además, otros contaminantes de los alimentos, incluida *E. coli,* pueden afectar a cualquier persona, incluidas las mujeres embarazadas. Si se exponen, las mujeres deben tratarse con cuidado, evitando la deshidratación. Para limitar la exposición, deben observarse los avisos en los alimentos y estos deben elegirse cuidadosamente. Existen directrices federales (v. capítulo 8).

Para un análisis de las cuestiones relativas al microbioma, véase el cuadro *Perspectiva clínica:* El microbioma durante el embarazo y la lactancia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PERSPECTIVA CLÍNICA

El microbioma durante el embarazo y la lactancia

La importancia del microbioma es ahora más apreciada, incluso durante el embarazo. Aunque ahora se piensa, en general, que la presencia de bacterias no es necesariamente una situación patógena, todavía no hay un consenso completo sobre ese punto (Manuck, 2017; Zhou y Xiao, 2018).

El microbioma tanto de los hombres como de las mujeres parece intervenir en la concepción, incluido el microbioma del líquido seminal (Younes et al., 2018). Se sabe que el microbioma vaginal es importante en la reproducción y parece afectar a los resultados de la tecnología de reproducción asistida (TRA), pero las investigaciones son aún preliminares (García-Velasco et al., 2017). Varía a lo largo del tiempo y entre las mujeres, pero todavía se desconoce si la dieta lo afecta y cómo lo hace. El microbioma vaginal coloniza al recién nacido durante el parto, lo que puede afectar a la función inmunitaria y al desarrollo neurológico.

Ahora se sabe que la placenta, el líquido amniótico y el feto no son estériles y que los microbios se desplazan del entorno materno al fetal. La forma en que se produce esa transferencia no está completamente clara, pero se supone que es a través de la sangre (Prince et al., 2015), posiblemente mediante el aumento de la permeabilidad del lecho vascular gingival en la gingivitis (Younes et al., 2018). Tampoco está claro si la transferencia también puede ir del feto a la madre (Pelzer et al., 2017). El microbioma de la placenta parece ser único; se establece de forma temprana y es más parecido al de la cavidad oral de la madre que a su microbioma intestinal, vaginal o cutáneo (Prince et al., 2015). A lo largo de la historia, ha preocupado que la transferencia de bacterias al líquido amniótico pudiera causar una inflamación y, por lo tanto, un parto prematuro. Preocupan en especial las mujeres con una supresión o disfunción inmunitaria, así como las que presentan anomalías en la barrera mucosa digestiva. Sin embargo, suponiendo que la presencia de bacterias sea un fenómeno normal, se están investigando actualmente cuestiones relativas a la forma en que estas bacterias varían, qué repercusión tienen y cómo pueden modificarse para ayudar a la salud de la madre y de la descendencia.

Actualmente se sabe que el microbioma varía entre las mujeres. Se vuelve menos diverso a lo largo del embarazo, y el microbioma de las mujeres con diabetes mellitus gestacional (DMG) lo es aún menos (Wickens et al., 2017). Las consecuencias de esta variabilidad aún no están claras, pero se sabe que el microbioma a mitad del embarazo difiere entre las mujeres que dan a luz de forma prematura (Manuck, 2017) y se especula sobre si *Lactobacillus* podría proporcionar una defensa antibacteriana contra las infecciones intraamnióticas asociadas al parto prematuro. El microbioma puede afectar a la depresión y la ansiedad perinatales (Rackers et al., 2018). Los componentes de la dieta que afectan al estado de ánimo, la ansiedad y la respuesta al estrés no están completamente claros, pero parece que una dieta rica en grasas influye en la composición del microbioma. En la obesidad materna, un microbioma alterado se asocia a una alteración de la producción de ácidos grasos de cadena corta y de la expresión génica, así como a un control deficiente de la glucosa, pero no está claro si las intervenciones pueden ayudar a frenar el aumento de peso, reducir la frecuencia de la DMG o mejorar la sensibilidad a la insulina (Zhou y Xiao, 2018). No hay pruebas consistentes de que las intervenciones afecten al riesgo de nacimiento prematuro o a otros resultados del lactante o de la madre, como niños PEG, GEG o la rotura prematura de las membranas (RPM) (Jarde et al., 2018). Hay algunas pruebas de que la suplementación materna con determinadas cepas y dosis puede ser útil para controlar el aumento de peso durante la gestación, la frecuencia de la DMG, el control glucémico, la modulación de los marcadores inflamatorios y la reducción del riesgo de preeclampsia, así como para prevenir el desarrollo de la inflamación de las vías respiratorias en la descendencia (en ratones) (Rodríguez-González et al., 2018). También se están investigando los efectos del microbioma sobre el desarrollo del sistema inmunitario y el funcionamiento metabólico del feto. Sin embargo, en el caso de los trastornos atópicos, no está claro si la suplementación materna solo durante el embarazo, sin la suplementación en la lactancia o infantil, reducirá el riesgo de eccema infantil (Wickens et al., 2018; Garcia-Larsen et al., 2018). Se cree que la colonización microbiana del útero, la placenta y el líquido amniótico puede preparar al feto para que se vuelva tolerante a las bacterias después del nacimiento y, por lo tanto, afectar al microbioma del lactante y a su salud a largo plazo (Younes et al., 2018).

La mejora de la disbiosis materna puede ayudar a la salud del lactante, y los probióticos parecen seguros cuando los utilizan personas sanas. Se están investigando los intentos de modificar el microbioma materno mediante el uso de prebióticos y probióticos para obtener posibles beneficios durante el embarazo. Sin embargo, todavía no hay pruebas de que los probióticos tengan un efecto beneficioso directo sobre los resultados de la salud reproductiva (García-Velasco et al., 2017). Los resultados de las intervenciones suelen ser incoherentes y, aunque la mayoría de los estudios se han realizado en mujeres con un peso normal, no está clara la repercusión del índice de masa corporal (IMC) del embarazo en el microbioma o la capacidad de cambiarlo. La combinación óptima de bacterias (las más frecuentemente probadas son especies de *Lactobacillus* y/o *Bifidobacterium*), las cepas, la dosificación, el momento y la duración de la exposición y las vías de administración, así como la edad, el estado nutricional de referencia de la madre y la interacción con el estrés, son aspectos cruciales y aún no están claros, como tampoco lo está la repercusión relativa de los suplementos probióticos en comparación con el consumo de alimentos fermentados. Sin embargo, hay pruebas de que el uso de productos lácteos fermentados se asocia a una reducción de hasta el 40% del riesgo de preeclampsia grave, dependiendo de la dosis (Griffin, 2015), pero incluso solo 30 ml/día parecen útiles (Berti et al., 2017). Tampoco está claro si la bacteria debe estar entera o viva, pero hay pruebas de un acondicionamiento eficaz del anfitrión, incluso si la bacteria está muerta, al menos en los estudios múridos (Pelzer et al., 2017). Además, en muchos productos comerciales parece haber una falta de correlación entre la etiqueta y el contenido real de los suplementos (Jarde et al., 2018) y, aunque la contaminación con microorganismos patógenos es poco frecuente, se han comunicado casos (Sohn y Underwood, 2017). Se están llevando a cabo muchos ensayos y las directrices clínicas y de aplicación están todavía en desarrollo.

Durante la lactancia, el microbioma de la leche puede contribuir a la salud del lactante a corto y largo plazo, y también a la salud mamaria. La disbiosis mamaria suele provocar una mastitis aguda, subaguda o subclínica. Esta afección puede ser resistente a los antibióticos y podría conducir a un destete temprano no deseado. Las nuevas investigaciones que proporcionan cepas de lactobacilos seleccionadas aisladas de la leche materna muestran el potencial para tratar esta dolorosa afección de manera que no se ponga en peligro la continuación de una lactancia materna exitosa (Fernández et al., 2014).

Toxoplasma gondii

Toxoplasma gondii es un parásito que puede atravesar la placenta y causar un aborto o la muerte del feto. Los supervivientes tienen coriorretinitis, pérdida de audición y déficits neurológicos y neurocognitivos a largo plazo, pero también pueden tener erupciones cutáneas, hepatoesplenomegalia, ascitis, fiebre, calcificaciones periventriculares, ventriculomegalia y convulsiones (ACOG, 2015c). Se desconocen las cifras de toxoplasmosis congénita en EE. UU. (no es una enfermedad de declaración obligatoria), pero se estima que hay de 400 a 4.000 casos al año (Cox y Phelan, 2009a). Aunque está presente en todos los países, la prevalencia varía considerablemente. Las cifras más altas de toxoplasmosis congénita se encuentran en algunos países de América del Sur, Oriente Medio y África (Torgerson y Mastroiacovo, 2013).

Los síntomas suelen ser leves, parecidos a los de la gripe, y no se reconocen, aunque las personas con inmunodepresión pueden padecer una coriorretinitis y una encefalitis. La toxoplasmosis clínica es poco frecuente en EE. UU., y el 90% de las mujeres embarazadas infectadas no presentan síntomas perceptibles (Cox y Phelan, 2009a). Sin embargo, incluso sin síntomas maternos, el feto puede infectarse. Los índices generales de transmisión parecen del 20 al 50%, pero varían según el trimestre: del 10 al 15% en el primer trimestre, el 25% en el segundo y más del 60% en el tercero (ACOG, 2015c). Aunque la transmisión es menor en el primer trimestre, la

gravedad también es mayor, y hasta el 90% de los niños expuestos acabarán sufriendo secuelas, incluso sin signos clínicos al nacer. El riesgo de transmitir el parásito al feto se reduce en gran medida si la madre ha estado expuesta previamente y ya es seropositiva. Aunque algunos países (entre ellos Francia, Austria, Italia, Portugal y Uruguay) realizan habitualmente pruebas de cribado a las mujeres embarazadas (Oz, 2017), no es una práctica habitual en EE. UU., excepto en el caso de las personas con VIH o inmunodepresión (ACOG, 2015c).

Con frecuencia se indica a las mujeres que no manipulen la arena para gatos usada cuando están embarazadas, porque el gato es el anfitrión definitivo de *Toxoplasma*. Sin embargo, un gato expulsa los ovoquistes solo durante unas pocas semanas en su vida. Además, estos ovoquistes son infecciosos solo después de estar expuestos al ambiente durante al menos 1 día. Si la caja de arena se cambia diariamente, hay poco peligro, incluso aunque el gato estuviera infectado y expulsara los huevos. Los gatos deben permanecer en el interior y no se les debe alimentar con carne cruda.

Debido a que los ovoquistes pueden vivir en el ambiente durante años, el agua, el polvo, los insectos y la tierra del jardín también pueden estar contaminados. Las frutas y verduras deben lavarse, y no debe ingerirse agua contaminada. Hay que utilizar guantes para la jardinería.

Las carnes y las leches también pueden estar infectadas con quistes tisulares, y se estima que hasta la mitad de los casos de toxoplasmosis se producen por la manipulación o el consumo de carnes infectadas poco cocinadas o crudas, especialmente la caza silvestre y las carnes etiquetadas como «de granja» u orgánicas (Jones y Dubey, 2012). Las ostras, las almejas y los mejillones pueden contaminarse a través de los vertidos al agua. La leche de cabra, camella y burra sin pasteurizar también es una fuente conocida (Oz, 2017), al igual que las carnes caseras curadas, secas y ahumadas. La solución salina inyectada que se utiliza a menudo en la carne de cerdo y de pollo mata los quistes tisulares, así como la congelación de la carne durante unos días. La cocción matará al parásito, pero se deben alcanzar temperaturas mínimas (cuadro 14.8).

CUADRO 14.8 Directrices sobre *Toxoplasma*

- Siga las directrices generales de seguridad alimentaria del cuadro 14.5.
- Congele la carne durante varios días antes de cocinarla.
- Lávese las manos después de manipular la carne cruda.
- Cocine la carne por lo menos a 65 °C + 3 min de reposo (cortes enteros), 70 °C (carnes picadas, caza silvestre) o 75 °C (aves de corral). Estas temperaturas pueden ser más altas que las recomendadas por el USDA para otros microorganismos patógenos. No pruebe la carne hasta que esté cocinada. Las carnes ahumadas, curadas en salmuera o secas pueden seguir siendo infecciosas.
- No deben consumirse ostras, mejillones ni almejas crudos.
- Mantenga los areneros de los niños cubiertos cuando no se utilicen.
- Use guantes cuando trabaje en el jardín o manipule la arena de un arenero. Lávese bien las manos después.
- Pele o lave bien las frutas y verduras antes de comerlas.
- Evite la leche no pasteurizada, incluida la leche de cabra.
- No beba agua procedente de fuentes externas a menos que esté hervida.
- Mantenga a sus gatos en el interior. No los alimente con carne cruda o poco cocinada ni con leche no pasteurizada.
- Limpie la caja de arena diariamente. Si es posible, haga que otra persona cambie la arena de la caja. Si no es posible, use guantes y lávese las manos con jabón y agua tibia después.
- No adopte un nuevo gato mientras esté embarazada ni toque gatos callejeros, especialmente crías.
- Controle los roedores y otros posibles anfitriones intermedios.
- Si se cazan animales (p. ej., venados), entierre los órganos para que los gatos salvajes no puedan comerlos y propagar la infección.

Adaptado de Cox JT, Phelan ST: Food safety in pregnancy, part 1: putting risks into perspective, *Contemporary Ob/Gyn* 54:44, 2009a; Jones JL, Dubey JP: Foodborne toxoplasmosis, *Clin Infect Dis* 55:845, 2012.

Guía de alimentación durante el embarazo

Consumo alimentario recomendado

El aumento de las necesidades de nutrientes durante el embarazo a menudo puede satisfacerse siguiendo la Daily Food Guide (tabla 14.15). MyPlate Plan del USDA puede utilizarse de forma interactiva *online*. Aunque puede ser un punto de partida, está diseñado para aquellas mujeres con embarazos sin complicaciones. Además, a menos que se elijan alimentos muy densos en nutrientes, es probable que tengan una deficiencia de hierro, vitamina D, vitamina E, colina, potasio y ADH (Center for Nutrition Policy and Promotion [CNPP], 2018). En el cuadro 14.9 se presenta un resumen de la atención nutricional. Hay que vigilar el aumento de peso y el crecimiento fetal y modificar el plan según sea necesario.

Líquidos

Se recomienda beber de 8 a 10 vasos de líquido de calidad a diario, principalmente agua. La IDR de los líquidos aumenta ligeramente durante el embarazo, pero son consideraciones importantes el tamaño del cuerpo de la mujer y las condiciones climáticas. Una hidratación adecuada mejora la sensación general de bienestar. La micción frecuente es a menudo una queja de las mujeres embarazadas. Sin embargo, la hidratación óptima reduce el riesgo de infecciones de la vía urinaria, cálculos renales y estreñimiento. Además, la deshidratación puede causar irritabilidad uterina. A menudo hay que recordar a las mujeres que presten atención al consumo de líquidos, utilizando como guía el color de la orina después de la primera micción de la mañana.

Suplementos nutricionales durante el embarazo

La suplementación de la dieta de la madre durante el embarazo puede consistir en energía, proteínas, ácidos grasos, vitaminas o minerales adicionales que superen su consumo diario habitual. Cuanto más afectado esté el estado nutricional de la mujer, mayor será el beneficio sobre el resultado del embarazo con una dieta mejorada y la suplementación de nutrientes. Entre las mujeres de países con ingresos bajos y medios, la suplementación tanto de micronutrientes como de macronutrientes, como los suplementos proteicos y energéticos equilibrados, así como los suplementos de lípidos, puede mejorar el crecimiento fetal y los resultados del parto (Vaivada et al., 2017), incluido un menor riesgo de nacimientos prematuros (Heidkamp et al., 2017). Sin embargo, no está claro si la suplementación beneficia al crecimiento fetal si el estado de la madre no está afectado (da Silva Lopes et al., 2017). En EE. UU. se anima a las mujeres embarazadas con riesgo nutricional a inscribirse en el Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC), administrado por el USDA. El programa WIC atiende a mujeres embarazadas y en período de lactancia (hasta 1 año después del parto) y a mujeres que no están amamantando (hasta 6 meses después del parto), así como a niños y niños (hasta 5 años). En el caso de las mujeres, los criterios de «riesgo nutricional» pueden incluir la anemia, el aumento de peso durante la gestación y una dieta inadecuada, así como diversas enfermedades preexistentes. El WIC proporciona alimentos suplementarios específicos, educación sobre nutrición y apoyo a la lactancia materna, así como remisiones a servicios de atención de la salud. Los estudios de los resultados muestran una mejora del peso al nacer y una mayor edad media de gestación en los niños nacidos de las participantes en el WIC.

El objetivo de la suplementación nutricional es consumir los nutrientes necesarios como alimento, aprovechando los probables efectos sinérgicos beneficiosos e incluyendo fitonutrientes u otros compuestos bioactivos cuyos efectos aún no se aprecian plenamente. Sin embargo, es necesario utilizar juiciosamente los suplementos dietéticos (como multivitamínicos-multiminerales) en el caso de las mujeres desnutridas, incluidas las sometidas a una intervención bariátrica, las madres adolescentes, las mujeres drogodependientes, las mujeres con un intervalo corto entre los embarazos, las mujeres con antecedentes de haber dado a luz a un niño con BPN y las embarazadas con fetos múltiples. Se recomienda un suplemento previo a la concepción de ácido fólico y puede estar justificado también el de otros nutrientes. En las investigaciones actuales se está examinando cuáles son los micronutrientes que es más importante incluir en los suplementos multivitamínicos-multiminerales (da Silva Lopes et al., 2017).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 14.15 Guía alimentaria diaria: raciones recomendadas para una mujer con embarazo único o en período de lactancia

	MUJER EMBARAZADA (PESO NORMAL, 30 MIN DE EJERCICIO/SEMANA)			MUJER EN PERÍODO DE LACTANCIA (SIN SUPLEMENTOS DE FÓRMULAS)		
Grupo de alimentos	**Primer trimestre**	**Segundo trimestre**	**Tercer trimestre**	**Principio de la lactancia (0-6 meses)**	**Final de la lactancia (6+ meses)**	**Tamaños de las raciones***
Total de calorías diarias	1.800	2.200	2.400	2.130	2.200	
Carne y judías, g	150	180	190	210	180	30 g = 30 g de carne, pollo o pescado, 1 huevo, ¼ de taza de judías, 15 g de frutos secos, ¼ taza de tofu
Productos lácteos, tazas	3	3	3	3-4	3	1 taza = 1 taza de leche o yogur, 45 g de queso curado, 60 g de queso fresco
Panes, cereales, g (la mitad deben ser cereales integrales)	180	210	240	240	180	30 g = 1 rebanada de pan, ½ taza de almidón cocinado, 1 taza de cereales listos para consumir
Frutas y verduras (tazas)	4	5	5	6	6	1 taza = 1 taza de fruta o verdura cruda o cocida, ½ taza de fruta seca, 2 tazas de verduras de hoja
Rica en vitamina C	1	1	1	1	1	
Rica en β-caroteno	1	1	1	1	1	
Rica en folato	1	1	1	1	1	
Otras	1	2	2	3	3	
Grasas y aceites, cucharaditas	6	7	8	8	8	Se incluyen los alimentos ricos en grasas de forma natural, como las aceitunas, los aguacates y los frutos secos
Calorías extra	290	360	410	330	400	Alimentos con alto contenido de grasas o azúcar o mayores cantidades de alimentos de los otros grupos
Bebidas	10 vasos de agua al día (mirar el color de la orina)			8-12 vasos de agua u otra bebida (bebidas para satisfacer la sed)		250 ml

*Véanse más ejemplos en la página web de ChooseMyPlate.
Adaptado de *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG):* Nutrition during Pregnancy. Patient Education Pamphlet AP001, September 2012; USDA: What is MyPlate, July 2018. https://www.choosemyplate.gov/MyPlate.

CUADRO 14.9 Resumen de la asistencia nutricional durante el embarazo

1. Variedad de alimentos, centrada en la elección de alimentos ricos en nutrientes.
2. Consumo de energía para permitir un aumento de peso adecuado.
3. Consumo de proteínas para satisfacer las necesidades nutricionales, aproximadamente 25 g/día adicionales; 50 g/día/feto adicional si está embarazada de más de un feto. Esto a menudo requiere que el 20% del consumo de energía provenga de las proteínas.
4. ADH de pescados azules (con poco metilmercurio) dos veces por semana.
5. Consumo de minerales y vitaminas para cumplir con el aporte diario recomendado. A menudo se requiere un suplemento de ácido fólico; puede ser necesario un suplemento de hierro.
6. Consumo de sodio no excesivo, pero tampoco inferior a 2.300 mg/día. Se recomienda la sal yodada.
7. Suficiente consumo de líquidos para producir una orina diluida, normalmente al menos 2 l/día.
8. Supresión del alcohol.
9. Supresión de toxinas y sustancias no nutritivas de los alimentos, el agua y el ambiente en la medida de lo posible.

Muchas mujeres embarazadas tienen un conocimiento limitado de los nutrientes de los suplementos dietéticos que se les ha aconsejado adquirir. Los suplementos dietéticos no están regulados como medicamentos en EE. UU. (Binns et al., 2018). No existe una definición estándar de lo que debe contener un suplemento dietético etiquetado como «vitaminas prenatales», y su contenido varía mucho. El hecho de que pueda adquirirse con receta no implica que el suplemento sea mejor, ni más seguro, ni que contenga cantidades más altas de algún nutriente en particular (Saldanha et al., 2017). De hecho, en un estudio reciente se determinó que los suplementos prenatales disponibles sin receta médica en realidad contienen más nutrientes que muchos de los suplementos disponibles solo con receta médica. Es importante leer la etiqueta de los suplementos prenatales, porque algunos son mucho más completos que otros, y algunos incluyen otros ingredientes además de vitaminas y minerales. Las mujeres suelen necesitar asesoramiento sobre las opciones locales adecuadas. Busque los que contienen los sellos de aprobación de calidad (no de seguridad o eficacia) de la U.S. Pharmacopeia (USP), los laboratorios de consumo o la National Sanitation Foundation (NSF) (v. capítulo 11). Un suplemento prenatal equilibrado debe contener de 400 a 800 µg de ácido fólico y también debe contener hierro, a menos que esté contraindicado. Se recomienda precaución con el uso de las gominolas prenatales, porque rara vez contienen hierro. Se recomienda el uso de cobre

si el suplemento también contiene cinc o hierro (Uriu-Adams et al., 2010). El suplemento debe contener 150 µg de yodo en forma de yoduro de potasio, no algas marinas o quelpo (Leung et al., 2013). Aunque algunos contienen ADH, puede obtenerse al menos el mismo beneficio si se incluyen regularmente en la dieta pescado con alto contenido de ADH (v. cuadro *Foco de interés:* Ácidos grasos ω-3 en el embarazo y la lactancia).

No se recomiendan los suplementos que contienen cantidades de nutrientes muy superiores a la IDR, debido a los efectos teratógenos conocidos (p. ej., la vitamina A preformada), así como a los posibles efectos epigénicos. Algunos contienen muchos ingredientes adicionales, entre ellos preparados de hierbas, muchos de los cuales no se han evaluado en cuanto a su seguridad durante el embarazo y podrían estar contraindicados, especialmente durante el primer trimestre.

Como recordatorio, los multivitamínicos-multiminerales prenatales pueden ser más importantes cuando el estado nutricional de una mujer está en riesgo. En otros casos, pueden utilizarse como un seguro, pero no deben utilizarse como sustituto de una buena alimentación. Se debate si los suplementos multivitamínicos-multiminerales prenatales son necesarios en las mujeres que viven en sociedades prósperas, pero su uso es frecuente. En el caso de las mujeres que viven en condiciones de bajos y medianos ingresos, la administración de suplementos prenatales se ha asociado a mejores resultados en los nacimientos (Vaivada et al., 2017).

Educación sobre nutrición

La intervención nutricional, incluido el tratamiento nutricional médico (TNM), ha mejorado la dieta materna, ha reducido el riesgo de anemia en las últimas etapas del embarazo y ha mejorado el aumento de peso durante la gestación, lo que reduce el riesgo de nacimiento prematuro y mejora el tamaño de la circunferencia craneal del niño y el peso al nacer (Blondin y LoGiudice, 2018). En el caso de las mujeres con bajos ingresos que corren el riesgo de sufrir poco aumento de peso y, por lo tanto, de tener un crecimiento fetal y un parto prematuro deficientes, los resultados mejoran si la educación se combina con un suplemento equilibrado de energía y proteínas y/o suplementos de micronutrientes. Entre las mujeres con sobrepeso y obesas, el asesoramiento dietético y sobre el estilo de vida da lugar a una reducción significativa del riesgo relativo de dar a luz a un niño GEG, sin que aumente el riesgo de dar a luz a un niño PEG, aunque no haya ningún efecto sobre el aumento de peso de la madre (Dodd et al., 2015).

El ACOG recomienda que se ofrezca a toda mujer con sobrepeso u obesa una evaluación y asesoramiento nutricionales, tanto durante el período previo a la concepción como durante las visitas prenatales (ACOG, 2014; ACOG, 2015d), y que esto continúe después para minimizar la retención de peso. En cuanto a la eficacia del TNM para frenar el aumento excesivo de peso materno, los resultados son dispares, pero las intervenciones pueden ser eficaces (Elliott-Sale et al., 2018) y se están realizando estudios al respecto. Es necesario equilibrar la intensidad de la intervención con las limitaciones del cumplimiento, y abordar las barreras de manera individualizada (Dodd et al., 2015). Parece que las intervenciones en la dieta son más eficaces que las que se centran en la actividad física o ambas (Walker et al., 2018). Sin embargo, si bien los programas de ejercicio por sí solos no parecen afectar al aumento de peso de la madre ni el peso al nacer, sí mejoran la condición física de la madre (Seneviratne et al., 2015) y pueden proporcionar otros beneficios a largo plazo. No está claro si una dosis de ejercicio en particular es crucial, y tampoco si el efecto del ejercicio varía según el IMC de la madre embarazada (McDonald et al., 2016).

Todas las mujeres deben recibir una orientación adecuada sobre el aumento de peso y el consumo de nutrientes esperados, según las recomendaciones de la OMS (OMS, 2016b). Aunque las necesidades energéticas aumentan ligeramente, la madre no «come por dos», debido a los cambios hormonales y metabólicos que se producen durante el embarazo, incluida la disminución de las reservas de nutrientes de la madre (Wakimoto et al., 2015). Ayudar a la madre a encontrar fuentes concentradas aceptables de nutrientes y reducir al mínimo el consumo de alimentos con un alto contenido calórico y un bajo contenido de nutrientes tranquilizará probablemente a la mujer que comienza el embarazo con sobrepeso u obesidad y/o está aumentando de peso excesivamente. El simple hecho de pesarse de forma periódica no sirve para reducir el aumento de peso durante la gestación, al menos entre las mujeres con obesidad (Haby et al., 2018). Sin embargo, es ciertamente útil cuando se combina con otras intervenciones (Goldstein et al., 2016), y las madres a menudo quieren orientación.

Aunque se suele tener un contacto individual repetido cara a cara con un consejo personalizado, no siempre es eficaz. Las reuniones en grupo son útiles a veces debido al mayor apoyo que proporcionan pero, en algunos casos, las mujeres ganan aún más peso cuando participan en la educación en grupo. Si bien la bibliografía médica puede ser útil y suficiente para algunas personas, para muchas es probable que el mero hecho de recibir material impreso no sea beneficioso. Si bien las intervenciones de salud electrónica y salud móvil tienen potencial, no se ha demostrado que sean eficaces. En general, no existe una intervención óptima con una duración, intensidad o entorno óptimos. Las intervenciones deben adaptarse a las condiciones locales e individualizarse. Incluso los niveles bajos de intensidad y frecuencia pueden ser útiles para dar a una paciente pequeños «empujones» (Walker et al., 2018).

Se sabe que el TNM es útil durante el embarazo. Sin embargo, para que sea más eficaz, los dietistas y nutricionistas deben tener en cuenta todas las cuestiones de actualidad. Una mujer embarazada puede tener un bajo aumento de peso y también bajas concentraciones de hierro. Deben utilizarse alimentos que aborden ambos problemas al mismo tiempo. Puede que consuma poco calcio, pero también que tenga DMG, lo que modifica la forma en que se le aconseja. Puede tener prácticas culturales que podrían afectar a su estado nutricional. Por ejemplo, una mujer que siempre lleva un velo cuando está fuera de su casa puede correr un riesgo particular de tener bajas concentraciones de vitamina D debido a la falta de exposición al sol en su piel. Puede tener problemas médicos preexistentes que deben tratarse, como el contagio de infecciones parasitarias frecuentes en su país de origen. Puede sufrir problemas durante el embarazo (p. ej., anemia, cálculos biliares o DMG), pero también puede tener problemas médicos que no estén directamente relacionados con el embarazo (p. ej., cáncer o un brote de la enfermedad de Crohn). Puede sufrir un traumatismo por un accidente automovilístico o abusos físicos que podría requerir ingreso en la UCI. Puede que esté dispuesta a caminar más pero que tenga miedo de hacerlo cerca de su casa o después de que oscurezca. Todas las cuestiones nutricionales deben estar equilibradas, a menudo con pocos datos de investigación que permitan dar una orientación firme. Debe darse el mejor consejo conocido, pero estar abierto a los cambios a medida que se disponga de pruebas.

Además, también hay que tener en cuenta los aspectos culturales del asesoramiento (v. capítulo 10). Las creencias y costumbres de la cultura de ambos progenitores son importantes para predecir los comportamientos relacionados con la salud y deben abordarse, idealmente antes de la concepción. La aculturación de ambos es importante, pero no siempre puede predecirse la dirección de la influencia. Por ejemplo, las madres blancas no hispanas tienen más probabilidades de fumar que las mujeres negras no hispanas o hispanas. Sin embargo, las cifras de fumadoras son más altas entre los inmigrantes con mayores niveles de aculturación. Las creencias y la aculturación del padre también son importantes, ya que influyen en las conductas de salud de la madre (Cheng et al., 2018). Para muchas conductas relacionadas con la salud, el lugar de nacimiento parece más importante que la etnia.

El riesgo percibido por una mujer de tener un aumento de peso anómalo puede diferir de la norma de EE. UU. La crianza de los hijos, incluidos el embarazo y la lactancia, suele tener fuertes componentes culturales, y es aconsejable comprender las creencias y costumbres de los grupos de población a los que se atiende. Aunque cada sujeto no sigue necesariamente todas las creencias que se mantienen en la cultura, o ni siquiera es consciente de ellas, estas pueden influir en la respuesta de una persona a las recomendaciones nutricionales. Por ejemplo, una mujer procedente de una cultura que cree que el labio leporino y el paladar hendido se deben a ver un eclipse puede confiar en que el imperdible sobre su abdomen la proteja y, por lo tanto, puede estar menos preocupada por tomar sus suplementos de ácido fólico. Si una mujer, o un miembro de la familia, teme que comer cangrejos durante el embarazo provoque un aborto, esa creencia debe respetarse y pueden elegirse otras fuentes de proteínas (Milman et al., 2016). Una mujer vietnamita que teme beber zumo de naranja frío inmediatamente después del parto debido al efecto negativo que tendrá sobre la piel años más tarde, puede estar dispuesta a calentar el zumo, ponerle azúcar o comer kiwis

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

para obtener vitamina C en su lugar. Una mujer de México que cree que debe cumplir un antojo o algo le faltará al niño, tendrá miedo de no comer la tierra que se le antoje. Sin embargo, puede estar dispuesta a oler la tierra húmeda y comer una tortilla quemada, cumpliendo así con el antojo, pero ingiriendo algo que no es probable que esté contaminado. Puede que crea que «las vitaminas le dan hambre» y por eso dejará de tomar sus suplementos prenatales si siente, o se le ha dicho, que está aumentando demasiado de peso.

A menudo las familias necesitan que se les asegure que la leche semidesnatada o desnatada contiene las mismas cantidades de proteínas, calcio y vitamina D que la leche entera (es decir, no son leches diluidas y, por lo tanto, peligrosas para el embarazo). Los inmigrantes de países en los que el agua del grifo no es potable deben tener la seguridad de que el agua se trata en EE. UU. y que es segura para el consumo, y que el agua embotellada no solo es más cara, sino que a menudo no contiene flúor. Por otra parte, una inmigrante puede temer la atención prenatal en EE. UU. cuando no se la somete a un examen sistemático de la presencia de *Toxoplasma gondii,* como es la norma de atención en su país.

Las diferencias culturales no son evidentes solo con los inmigrantes. Las mujeres que siguen una dieta vegetariana bien equilibrada pueden tener un embarazo exitoso, asumiendo que la disponibilidad de alimentos no esté limitada. Sin embargo, estas mujeres pueden necesitar orientación nutricional en relación con las proteínas, el hierro, el cinc, el calcio, los ácidos grasos ω-3 y la vitamina B_{12}, especialmente porque tratar de comer el volumen requerido de alimentos se convierte en el factor limitante más adelante en el embarazo (v. capítulo 10). Las seguidoras de los testigos de Jehová, debido a que deciden no recibir transfusiones de sangre, pueden necesitar consejos más tempranos y consistentes sobre el consumo de alimentos con alto contenido en hierro para ayudar a mantener sus concentraciones de hierro lo más óptimas posible, reduciendo el riesgo de complicaciones graves incluso si la pérdida de sangre en el parto es alta. Quienes practican diferentes pautas dietéticas durante las vacaciones, incluido el ayuno, tal vez necesiten orientación sobre la manera de reducir al mínimo la repercusión de ese cambio sobre el feto en desarrollo. Alguien que trabaja de noche puede necesitar ideas sobre cómo distribuir sus comidas para optimizar el control de la glucosa.

Las mujeres embarazadas son aprendices adultas y los mensajes pertinentes, simples y concretos son más eficaces, especialmente si son fáciles de recordar y motivadores (Girard y Olude, 2012). Es útil que las madres establezcan sus propios objetivos (Haby et al., 2018). Culpar a los progenitores por sus elecciones no es útil y debe tenerse cuidado al discutir las consecuencias epigénicas de las acciones o inacciones. Debe asesorarse a todas las personas con sensibilidad, reforzando las prácticas que son particularmente útiles y modificando solo las que pueden ser perjudiciales. Hay que investigar las pautas dietéticas atípicas y las fuentes de alimentos que mejor se adapten a las costumbres de la paciente. Las diferencias culturales no deben ignorarse ni rechazarse de plano. Si hay algunas que deben modificarse ahora, es mejor explicar por qué, cómo y por cuánto tiempo. De lo contrario, es probable que prevalezca la orientación de las abuelas y la historia cultural.

El embarazo es una época con gran influencia. Aunque históricamente el objetivo había sido un recién nacido a término y de tamaño natural, ahora el enfoque se ha ampliado para incluir la garantía de que alguien con predisposición biológica esté sano desde el nacimiento hasta la vejez (ACOG, 2013b). A menudo es un momento en el que la madre es muy receptiva para hacer lo mejor para su hijo. Comer más frutas y verduras, carnes magras, leche desnatada y cereales integrales, al tiempo que se minimiza el exceso de grasa, azúcar y sal, mejorará probablemente la salud materna y los resultados del nacimiento a corto plazo. La investigación en animales está demostrando que el consumo materno rico en grasas y azúcares durante el embarazo y la lactancia da lugar a una alteración del desarrollo del sistema central de recompensas en la descendencia, lo que conduce a un consumo excesivo de estos alimentos en el período posnatal (Mennella, 2014). Además, las investigaciones han demostrado que los sabores que resultan familiares para el lactante, a partir de la exposición a través del líquido amniótico y la leche materna, tienen más probabilidades de ser aceptados por ese niño cuando se le ofrecen por primera vez, lo que aumenta las posibilidades de que los consuma. Aunque esto puede ser importante desde el punto de vista nutricional, la exposición a una variedad de sabores en las primeras etapas de la vida, cuando el encéfalo en desarrollo ha aumentado su sensibilidad a las influencias ambientales, también parece facilitar la aceptación de nuevos alimentos más adelante. Comer mejor durante el embarazo ayuda a desarrollar mejores hábitos alimentarios en la madre y el resto de la familia que, con suerte, continuarán más allá del embarazo actual, mejorando la salud de toda la familia. Además, es probable que tenga efectos epigénicos positivos y que mejore la salud de las generaciones futuras, además de reducir los costes de la atención sanitaria (Simeoni et al., 2018).

PERÍODO PUERPERAL = PERÍODO PREVIO A LA CONCEPCIÓN

Los problemas de salud reproductiva no terminan en el parto, y el período puerperal puede considerarse el «cuarto trimestre». Además, para muchas mujeres, el período puerperal puede considerarse un período previo a la concepción.

El exceso de retención de peso después del parto se asocia a un mayor riesgo de DMG e hipertensión durante un embarazo posterior, incluso en mujeres de peso normal e inferior al normal que aumentan adecuadamente en ese embarazo posterior. El asesoramiento nutricional y del ejercicio debe continuar después del parto, con el objetivo de que la madre recupere el peso que tenía antes del embarazo en un plazo de 6 a 12 meses y alcance un IMC saludable antes de intentar otro embarazo. Sin embargo, debido a que menos de la mitad de las mujeres alcanzan el peso anterior al embarazo 1 año después del parto y a que más de una cuarta parte de las mujeres retienen al menos 5 kg, todas las mujeres con sobrepeso u obesidad deben recibir asesoramiento nutricional durante al menos 12 a 18 meses después del parto (Stang y Huffman, 2016). La intervención dietética intensiva, junto con objetivos para el ejercicio como el uso de monitores de ritmo cardíaco o podómetros, parecen los métodos más eficaces (Nascimento et al., 2014).

El tratamiento o la resolución adecuados de cuestiones médicas como la DMG antes de un embarazo posterior ayudarán a garantizar un resultado saludable tanto para la madre como para el niño. El tratamiento adecuado del estrés minimizará los efectos adversos de las hormonas del estrés en el neurodesarrollo de la descendencia (Huberty et al., 2017).

También es necesario reponer las reservas de nutrientes, y los intervalos entre embarazos cortos (menos de 12 a 18 meses) se asocian a un mayor riesgo de aborto espontáneo, parto prematuro, RCIU o BPN, nacimiento de mortinatos y muerte neonatal temprana (Wu et al., 2012a), así como a la morbilidad y mortalidad maternas (Huberty et al., 2017). También deben tenerse en cuenta las exigencias nutricionales de la lactancia materna, y las personas que viven en zonas con recursos limitados pueden tardar al menos 1 año en recuperarse. La OMS recomienda a las mujeres que retrasen la concepción al menos 24 meses después de un nacimiento de un niño vivo para reducir el riesgo de resultados maternos, perinatales y neonatales adversos, pero se cuestiona la aplicabilidad de estas recomendaciones en las mujeres de EE. UU. y se están estudiando (Ahrens et al., 2018). Se ha formulado la teoría de que el agotamiento materno funciona mediante cambios en el equilibrio proteico y energético, pero el peso materno no predice el estado de los micronutrientes. Incluso en los países con altos ingresos, el riesgo de BPN aumenta si el intervalo entre embarazos es inferior a 6 meses, y una proporción importante de las mujeres con bajos ingresos de EE. UU. siguen teniendo deficiencia de hierro 2 años después del parto (Bodnar et al., 2002). Otros nutrientes también pueden agotarse durante un período prolongado, entre ellos el folato, la vitamina A y el ADH, lo que afecta negativamente a un embarazo posterior (Conde-Agudelo et al., 2012). Una dieta previa a la concepción rica en antioxidantes puede reducir el estrés oxidativo y mejorar los resultados del embarazo. También se cree que la inflamación influye en el aumento del riesgo con períodos entre concepciones cortos (Wendt et al., 2012), y las mujeres que no tienen un período libre de embarazos y lactancia pueden correr un riesgo especial. Las mujeres que reciben suplementos alimenticios durante el embarazo tienen niños con mayor peso y talla al nacer y los valores de hemoglobina materna son más altos (Wakimoto et al., 2015).

Se cree que la nutrición previa a la concepción es tan importante como la nutrición durante el embarazo y, para muchos nutrientes, probablemente más importante, debido a su papel en la formación de la placenta y la organogenia (v. «Preconcepción y fertilidad»).

LACTANCIA

La lactancia materna *exclusiva* es inequívocamente el método preferido de alimentación del lactante durante los primeros 6 meses de vida. Muchas organizaciones profesionales de la salud han respaldado esta recomendación, como la Academy of Nutrition and Dietetics, la AAP, el ACOG, la American Academy of Family Practitioners, Healthy People 2020, el programa WIC, el U.S. Surgeon General y el U.S. Breastfeeding Committee. Estas organizaciones recomiendan la lactancia materna durante el primer año y después, siempre que la madre y el niño lo deseen mutuamente; la OMS fomenta la lactancia materna durante el segundo año de vida. La lactancia materna ofrece protección contra las infecciones digestivas y de otro tipo y sirve de fuente fundamental de energía y nutrientes durante las enfermedades, lo que reduce la mortalidad entre los niños desnutridos. Se cree que el desarrollo de sistemas inmunitarios y digestivos fuertes en los niños alimentados con leche materna se debe al desarrollo de bacterias beneficiosas en el intestino del niño, lo que proporciona una población microbiana intestinal saludable.

Debe animarse a las madres a que amamanten durante el mayor tiempo posible, aunque no sea todo el año. La nutrición procedente de la leche materna y la protección contra las enfermedades que proporciona no tienen comparación con ningún otro sustituto. En 2016 se publicó la Lancet Breastfeeding Series, en la que se afirmaba que, si se lograba una duración óptima de un mínimo de 12 meses, el ahorro mundial en materia de atención de la salud sería de 300.000 millones de dólares al año. Además, se salvarían 820.000 vidas al año y se evitarían 20.000 muertes por cáncer de mama y de ovario (Victora et al., 2016). Las mujeres deberían recibir apoyo en su decisión de amamantar a sus hijos durante cualquier período, ya sea durante solo 2 semanas, 2 años o más. La leche materna sigue proporcionando nutrición e inmunidad durante todo el tiempo que la madre está amamantando. Muchas mujeres se enfrentan a barreras que pueden impedirles amamantar durante el tiempo que lo desean, por lo que es necesario el apoyo del sistema sanitario, junto con el de los miembros de la familia y la comunidad, para que las madres alcancen sus objetivos (fig. 14.8).

Son muchos los beneficios para la salud de la madre y el niño, como se muestra en el cuadro 14.10. En un estudio reciente se examinaron las



Figura 14.8 Una madre y su hijo en el momento de la lactancia disfrutan del estrecho contacto físico y emocional que la acompaña. (Por cortesía de Robert Raab.)

CUADRO 14.10 Beneficios de la lactancia materna

Para el niño

Disminuye la incidencia y la gravedad de las enfermedades infecciosas

Bacteriemia
Botulismo infantil
Diarrea
Enterocolitis necrosante
Infección de la vía urinaria
Infección de las vías respiratorias
Meningitis bacteriana
Otitis media
Sepsis

Disminuye la frecuencia de otras enfermedades

Alergia a los alimentos
Asma
Diabetes de tipos 1 y 2
Enfermedad celíaca
Enfermedad de Crohn
Enfermedad de Hodgkin
Hipercolesterolemia
Leucemia
Linfoma
Síndrome de la muerte súbita del lactante
Sobrepeso y obesidad

Otros beneficios

Promueve la analgesia durante las intervenciones dolorosas (punción del talón en los recién nacidos)
Promueve un mejor rendimiento en las pruebas de desarrollo cognitivo
Promueve el vínculo madre-hijo
Promueve la aceptación de los alimentos sólidos

Para la madre

Disminuye la pérdida de sangre menstrual
Reduce la hemorragia tras el parto
Disminuye el riesgo de cánceres hormonales (de mama y ovarios)
Promueve una recuperación más rápida del peso anterior al embarazo
Aumenta el espaciamiento entre los niños
Promueve una rápida involución uterina
Disminuye la necesidad de insulina en las madres con diabetes
Reduce el riesgo de fractura de cadera posmenopáusica y de osteoporosis

Para la sociedad

Reduce los costes de la asistencia sanitaria
Disminuye los costes de los programas públicos (p. ej., WIC)
Evita el exceso de pérdida de salarios por el absentismo de los empleados para cuidar a niños enfermos
Apoya un ambiente más verde

Tomado de American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists: *Breastfeeding handbook for physicians,* Second Edition, Elk Grove Village, Ill, 2013, American Academy of Pediatrics.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

disparidades raciales y socioeconómicas en la alimentación de los lactantes y se observó que las cifras más altas de lactancia materna se observan en las familias en las que la madre es mayor y está casada, con una educación e ingresos más altos. Se compararon los resultados de salud a largo plazo de los lactantes amamantados y sus hermanos no amamantados, y los investigadores observaron que muchos de esos niños tenían resultados positivos a largo plazo similares a los de sus hermanos amamantados o a los niños de un grupo comparativo. Los autores concluyeron que un entorno de apoyo a la lactancia materna, y no solo la lactancia, contribuye a los resultados de salud positivos a largo plazo de los niños (Colen y Ramey, 2014). Los estudios también han demostrado que las concentraciones de proteína C reactiva (CRP), un biomarcador clave de la inflamación y un factor predictivo del aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas en la edad adulta, son significativamente menores entre los sujetos amamantados. La disminución de las concentraciones corresponde a la duración de la lactancia materna anterior. Los investigadores llegan a la conclusión de que cuanto más larga sea la duración de la lactancia materna, menor será la inflamación y menor el riesgo de padecer enfermedades cardíacas y metabólicas en una etapa posterior de la vida (McDade et al., 2014).

En 1991, la OMS y el United Nations Children's Fund adoptaron la Baby-Friendly Hospital Initiative (BFHI), un esfuerzo mundial para aumentar la incidencia y la duración de la lactancia materna. Para llegar a ser «amigo de los niños», un hospital debe demostrar a una junta examinadora externa que aplica los «Diez pasos para una lactancia materna satisfactoria» (Diez Pasos), una directriz para el tratamiento de la madre y del niño en el hospital (cuadro 14.11). En EE. UU., el organismo no gubernamental que supervisa el proceso de designación es Baby-Friendly USA. En 2018, la OMS publicó su guía de aplicación revisada de la BFHI (OMS, 2018a). Los Diez Pasos originales se han perfeccionado para cumplir con las pruebas actuales y se han clasificado en cuatro áreas: 1) intervenciones de gestión fundamentales para apoyar la lactancia materna; 2) prácticas clínicas clave para apoyar la lactancia materna; 3) coordinación, y 4) procesos de mejora de la calidad. Baby-Friendly USA hará cambios en las directrices de EE. UU. en cuanto a criterios para estar en consonancia con las recomendaciones de la OMS. En una reciente revisión sistemática, la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) encontró que la BFHI está asociada a mejores cifras de inicio y duración de la lactancia (Feltner et al., 2018).

El informe *Surgeon General's Call to Action to Support Breastfeeding* 2011 establece que hay que promover la lactancia materna en todas las mujeres de EE. UU. y recibir el apoyo de médicos, empleadores, comunidades, investigadores y líderes gubernamentales. Se alienta a todos a comprometerse a permitir que las madres cumplan sus objetivos personales de lactancia. Sin embargo, todavía hay demasiadas madres que no pueden alcanzar estos objetivos. Es necesario mejorar los sistemas de apoyo para que las madres superen los desafíos y las barreras que con tanta frecuencia obstaculizan el éxito de la lactancia materna. En el cuadro 14.12 se indica el exceso de riesgos para la salud asociado a no dar lactancia materna.

CUADRO 14.11 Baby-Friendly Hospital Initiative: 10 pasos para el éxito de la lactancia materna

1. Tener una política de lactancia escrita que se comunique de forma sistemática a todo el personal sanitario.
2. Capacitar a todo el personal sanitario en las habilidades necesarias para ejecutar esta política.
3. Informar a todas las mujeres embarazadas sobre los beneficios y la gestión de la lactancia materna.
4. Ayudar a la madre a iniciar la lactancia materna en la primera hora siguiente al nacimiento.
5. Mostrar a las madres cómo amamantar y cómo mantener la lactancia, incluso si están separadas de sus hijos.
6. No dar a los recién nacidos ningún alimento o bebida que no sea leche materna, a menos que haya alguna indicación médica.
7. Compartir habitación; permitir que las madres y los niños permanezcan juntos las 24 h del día.
8. Fomentar la lactancia materna cuando se solicite.
9. No dar tetinas artificiales ni chupetes a los niños que reciben lactancia materna.
10. Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia materna y remitir a ellos a las madres cuando sean dadas de alta del hospital o la clínica.

Adaptado de Baby-Friendly USA *The Ten Steps to Successful Breastfeeding*. Disponible en: https://www.babyfriendlyusa.org/for-facilities/practice-guidelines/10-steps-and-international-code/, 2018.

CUADRO 14.12 Exceso de riesgos de salud asociados con la ausencia de lactancia materna

Resultado	Exceso de riesgo* (%)	Grupos comparados
Entre niños a término		
Infecciones agudas del oído (otitis media)	100	LME frente a AEF durante 3 o 6 meses
Eccema (dermatitis atópica)	47	LME < 3 meses frente a AEF ≥ 3 meses
Diarrea y vómitos (infección gastrointestinal)	178	Nunca L frente a L alguna vez
Hospitalización por enfermedades de las vías respiratorias inferiores en el primer año	257	Nunca L frente a LME ≥ 4 meses
Asma, con antecedentes familiares	67	L, 3 meses frente a ≥ 3 meses
Asma, sin antecedentes familiares	35	L, 3 meses frente a ≥ 3 meses
Obesidad infantil	32	Nunca L frente a L alguna vez
Diabetes mellitus de tipo 2	64	Nunca L frente a L
Leucemia linfocítica aguda	23	Nunca L frente a 6 meses
Leucemia mielógena aguda	18	Nunca L frente a 6 meses
Síndrome de la muerte súbita del lactante	56	Nunca L frente a L alguna vez
Entre niños prematuros		
Enterocolitis necrosante	138	Nunca L frente a L alguna vez
Entre las madres		
Cáncer de mama	4	Nunca L frente a L alguna vez (por año de lactancia materna)
Cáncer de ovario	27	Nunca L frente a L alguna vez

*El exceso de riesgo se calcula mediante el uso de los cocientes de probabilidades comunicados en los estudios referenciados.
AEF, alimentación exclusiva con fórmula; *L,* lactancia; *LME,* lactancia materna exclusiva.
Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services: *The Surgeon General's Call to Action to Support Breastfeeding,* Washington, DC, 2011, Office of the Surgeon General.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para la lactancia materna son inusuales, pero algunas situaciones justifican al menos una interrupción temporal, ya sea de la alimentación directa de la mama o de la alimentación con leche materna. La lactancia materna está contraindicada en los lactantes con una galactosemia clásica y en las madres que tienen una tuberculosis activa no tratada, que son portadoras del virus linfótropo humano de linfocitos T de los tipos 1 o 2, que

tienen brucelosis, que consumen drogas (sin supervisión médica), que tienen el VIH (en EE. UU.) (USDHHS, 2018a) o que toman ciertos medicamentos (p. ej., antimetabolitos y antineoplásicos). En todo el mundo se recomienda encarecidamente la lactancia materna exclusiva a las madres seropositivas que reciben tratamiento antirretrovírico (OMS, 2016a). Una madre no debe amamantar a un niño si tiene lesiones activas de herpes simple en la mama; sin embargo, puede utilizarse la leche extraída sin ninguna preocupación. Si una madre sufre una varicela desde 5 días antes hasta 2 días después del parto, debe ser separada de su hijo, pero puede proporcionarle su leche extraída. Debe alentarse a las madres que tienen gripe a que continúen amamantando (CDC, 2018b). Las madres con gripe aguda H1N1 deben separarse de sus niños mientras estén febriles, pero, de nuevo, pueden proporcionarles su leche extraída para su alimentación (AAP, 2012). El uso de la mayoría de los isótopos radiactivos requiere el cese temporal de la lactancia materna, que puede durar desde 6 h hasta 1 mes (Hale, 2019). Las mujeres que se someten a intervenciones en las que se utilizan este tipo de medicamentos deben consultar con su profesional sanitario para determinar el medicamento específico utilizado, de modo que se permita un tiempo adecuado para el cese, pero no más tiempo del necesario para que se pueda reanudar la lactancia. El tiempo de eliminación varía según los medicamentos; extraer y desechar la leche materna puede ayudar a preservar la producción de leche si es necesario prolongar el cese.

Los CDC aconsejan a las mujeres de EE. UU. que tienen VIH que se abstengan de amamantar para evitar la transmisión posnatal a sus hijos a través de la leche materna. Debido a que en EE. UU. existen condiciones sanitarias para el uso seguro de la fórmula infantil, los expertos creen que el riesgo de morbilidad puede mantenerse al mínimo. Sin embargo, en los países en desarrollo en que las condiciones sanitarias no son tan prevalentes y la mortalidad del lactante por enfermedades infecciosas y malnutrición es elevada, deben considerarse los riesgos para la salud de no amamantar. Además, en las zonas donde el VIH es prevalente, se ha demostrado que la lactancia materna exclusiva durante los 3 primeros meses reduce el riesgo de que los lactantes adquieran el VIH, en comparación con los lactantes que reciben una dieta mixta de leche humana y otros alimentos, incluida la fórmula para lactantes. Se ha demostrado que 6 meses de lactancia materna exclusiva mientras la madre recibe tratamiento antirretrovírico reducen significativamente la adquisición posnatal del VIH (AAP, 2012).

Requisitos nutricionales de la lactancia

A pesar de que la lactancia materna aumenta la necesidad de energía y de algunos nutrientes, la leche humana se produce a partir de reservas de nutrientes maternos, por lo que las madres bien alimentadas no tienen que preocuparse por que la calidad de su leche materna se vea afectada por una dieta imperfecta. La leche materna sigue siendo perfecta para el niño incluso en casos de penuria y hambruna. La leche materna solo se ve afectada en casos excepcionales, cuando las madres sufren una deficiencia nutricional grave prolongada. No está justificada ninguna excusa para no elegir la lactancia materna basada en el hecho de que una mujer disfrute bebiendo café o té, o alguna bebida alcohólica ocasional.

A menos que se identifique una deficiencia de vitaminas y minerales, o que la madre tenga una dieta restringida o un problema de malabsorción, no suelen ser necesarios suplementos dietéticos. Una dieta que incluya una variedad de alimentos integrales, con las calorías adecuadas, debe proporcionar a la mujer todos los nutrientes que necesita. A pesar de ello, muchos médicos recomiendan seguir utilizando un suplemento prenatal de vitaminas y minerales durante la lactancia, especialmente si la madre sigue teniendo una deficiencia de hierro después del parto.

Se produce un aumento de los receptores para la **prolactina** en la mama y, por lo tanto, un aumento de las concentraciones de prolactina materna, con la estimulación temprana de la lactancia y la eliminación de la leche, un proceso que se potencia con el aumento de la frecuencia de las tomas en el período neonatal temprano. La respuesta materna a las señales de hambre del niño estimulará el suministro de leche, con un promedio de 8 a 12 tomas durante 24 h en las primeras 2 a 3 semanas. Se recomienda encarecidamente animar a la madre a que se concentre en reconocer las señales de hambre en lugar de mirar el reloj. La creencia de que se produce más leche con el aumento del consumo de líquidos es errónea, porque el cuerpo excretará un exceso de líquido para mantener el equilibrio de los electrólitos. Esto puede dar lugar a una disminución de la producción de leche. La preocupación por la hidratación de la madre y su capacidad para producir un suministro de leche adecuado solo es válida durante condiciones extremas como una sequía o hambruna graves. El suministro insuficiente de leche puede ser un problema tanto en las mujeres bien alimentadas como en las mal alimentadas; los estudios transculturales muestran que no está relacionado con el estado de nutrición de la madre. La mala nutrición materna puede afectar a la cantidad, pero no a la calidad de la leche materna (Lawrence y Lawrence, 2016). Aunque la leche materna mantiene su calidad incluso cuando el consumo de nutrientes no es óptimo, la mujer siente los efectos de una alimentación deficiente, que puede afectar a su sistema inmunitario, y se siente cansada y con menos energía. Un consumo alimentario nutritivo le ayuda a hacer frente a las exigencias cotidianas del cuidado de un nuevo niño.

La composición de la leche varía según la dieta de la madre. Por ejemplo, la composición de los ácidos grasos de la leche materna refleja su consumo de alimentos. Además, las concentraciones de selenio, yodo y algunas de las vitaminas del grupo B de la leche reflejan la dieta de la madre. Se ha demostrado que la leche de las madres *sumamente desnutridas* tiene concentraciones menores de diversos nutrientes, lo que refleja los alimentos que tiene a su disposición para comer. Hay que recordar que la composición de la leche varía mucho en cuanto a la concentración de macronutrientes en de cada madre y entre las distintas madres. Varios factores, entre ellos la duración del embarazo, la dieta de la madre, la etapa de lactancia, la duración de la alimentación y la hora del día en que esta tiene lugar, pueden afectar a la composición de la leche humana. Las concentraciones de proteínas tienden a disminuir en el período puerperal temprano, mientras que el componente graso de la leche puede disminuir inicialmente y finalmente aumentar su concentración con el tiempo. Durante una sola toma, el contenido de grasa suele aumentar significativamente y puede producirse un contenido calórico mucho más alto de la leche hacia el final de la toma (Khan et al., 2013). El contenido de grasa también puede ser mayor cuando el intervalo entre las tomas es más reducido. Cuando el lactante se «alimenta en tomas agrupadas», la leche disponible en la mama tiene un mayor contenido graso. Cuando se deja pasar más tiempo entre las tomas, las mamas se llenan de leche con mayor contenido de agua. En la siguiente toma, puede que el niño no sea capaz de consumir toda la leche disponible y termina tomando principalmente leche baja en grasa.

Energía

La producción de leche es eficiente en un 80%: la producción de 100 ml de leche (aproximadamente 75 kcal) requiere un gasto de 85 kcal (Lawrence y Lawrence, 2016). Durante los primeros 6 meses de lactancia, la producción media de leche es de 750 ml/día, con un intervalo de 550 a más de 1.200 ml/día. Debido a que la producción es una función de la frecuencia, la duración y la intensidad de la lactancia, los lactantes que se alimentan bien pueden estimular la producción de mayores volúmenes de leche.

La IDR de la energía durante la lactancia es 330 kcal mayor durante los primeros 6 meses de lactancia y 400 kcal mayor durante los segundos 6 meses de lactancia que en una mujer no embarazada. Sin embargo, teniendo en cuenta que la producción de leche suele descender a un promedio de 600 ml/día después de que se introducen otros alimentos en la dieta del lactante, puede ser necesario ajustar las calorías ingeridas en toda mujer que desee evitar un aumento de peso. Una madre puede extraer aproximadamente de 100 a 150 kcal/día de las reservas de grasa del embarazo.

Las mujeres que amamantan de forma saludable pueden perder hasta 0,5 kg a la semana y seguir suministrando la leche adecuada para mantener el crecimiento de sus hijos. La combinación de la dieta y el ejercicio juntos, o la dieta sola, pueden ayudar a las mujeres a perder peso después del parto (Amorim Adegboye y Linne, 2013). En un estudio de 68 madres adolescentes y 64 madres adultas, la pérdida de peso tras el parto en ambos grupos fue significativamente mayor en las que estaban dando lactancia exclusiva (LE) en comparación con las que no lo hacían. Además, los hijos siguieron creciendo de acuerdo con los estándares de crecimiento de la OMS de 2006, a pesar de la pérdida de peso de sus madres (Sámano et al., 2013). Sin embargo, se ha demostrado que la producción de leche disminuye en las madres

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cuyo consumo es inferior al óptimo (menos de 1.500 a 1.800 calorías/día) (West y Marasco, 2009). Se aconseja a las madres que esperen hasta que la lactancia esté bien establecida (aproximadamente 2 meses) antes de intentar conscientemente perder peso para poder establecer un suministro de leche adecuado. También se recomienda un consumo de líquidos (beber cuando se tiene sed) y un descanso adecuados. Una pérdida de peso lenta de no más de 2,5 kg al mes ayuda a una pérdida de peso más permanente y permite que la energía y la nutrición sean adecuadas para la nueva maternidad.

Proteínas

La IDR aconseja 25 g adicionales de proteína al día en la lactancia, o 71 g de proteína al día, basado en un ADR de 1,1 g/kg/día del peso corporal de una mujer. Es necesario el juicio clínico en las recomendaciones de proteínas, porque 71 g/día pueden ser poco en una mujer con un tamaño corporal más grande y demasiado en una mujer con un cuerpo más pequeño. Las mujeres que han sufrido un parto quirúrgico y las mujeres que entran en el embarazo con un estado nutricional deficiente pueden necesitar proteínas adicionales. El requerimiento medio de proteínas en la lactancia se estima a partir de los datos de la composición de la leche y el volumen diario medio de 750 ml, suponiendo una eficiencia del 70% en la conversión de la proteína alimentaria en proteína de la leche.

La leche materna tiene una relación suero:caseína de 90:10 al principio de la lactancia, que cambia a 80:20 de media y a 60:40 a medida que el niño crece. Se especula que esta proporción hace que la leche materna sea más digerible. En contraste, la relación suero:caseína de la proteína de la leche de vaca es de 18:82. La fórmula infantil a base de leche de vaca varía entre los fabricantes comerciales, y oscila entre 18:82 suero:caseína y 52:48 suero:caseína, e incluso llega hasta el 100% de suero (v. capítulo 15).

Hidratos de carbono

El ADR de los hidratos de carbono está diseñado para proporcionar suficientes calorías en la dieta para un volumen adecuado de leche y para mantener un nivel de energía adecuado durante la lactancia. Esto puede tener que ajustarse dependiendo de la actividad de la madre y la cantidad de lactancia. La mujer con poco aumento de peso durante la gestación puede necesitar más hidratos de carbono. Las mujeres que tuvieron diabetes gestacional durante el embarazo deben continuar con la dieta del TNM que estaban haciendo durante el embarazo para un tratamiento óptimo del azúcar en la sangre, si así lo recomienda su médico. Suele aplicarse una dieta de hidratos de carbono modificada para satisfacer las necesidades dietéticas en esta enfermedad.

El principal hidrato de carbono de la leche humana es la lactosa; sin embargo, no hay pruebas de que el consumo materno de hidratos de carbono afecte a la concentración de lactosa de su leche.

Lípidos

La elección de la grasa dietética por parte de la madre puede aumentar o disminuir los ácidos grasos específicos de su leche, pero no la cantidad total de grasa de la leche. La restricción acentuada del consumo de energía da lugar a la movilización de la grasa corporal, y la leche producida tiene una composición en ácidos grasos que se asemeja a la de la grasa corporal de la madre.

No existe una IDR de lípidos totales durante la lactancia, porque depende de la cantidad de energía requerida por la madre para mantener la producción de leche. Las cantidades recomendadas de AGPICL ω-6 y ω-3 específicos durante la lactancia varían poco desde el embarazo; son cruciales para el desarrollo del encéfalo fetal e infantil. Una o dos raciones de pescado a la semana satisfacen esta necesidad (arenque, atún claro enlatado, salmón). Las madres deben evitar el consumo de peces depredadores para evitar concentraciones excesivas de mercurio en la dieta (lucio, marlín, caballa, atún blanco y pez espada) (AAP, 2012; v. también capítulo 16). La madre debe reducir al mínimo el consumo de grasas *trans* para disminuir la posibilidad de que aparezcan en su leche materna. Véase el cuadro *Foco de interés:* Ácidos grasos ω-3 en el embarazo y la lactancia para obtener más información sobre la inclusión de ADH en la dieta materna.

La leche humana contiene de 10 a 20 mg/dl de colesterol, lo que da lugar a un consumo aproximado de 100 mg/día, que se ha determinado como esencial para la dieta del niño. La cantidad de colesterol en la leche no refleja la dieta de la madre y disminuye con el tiempo a medida que avanza la lactancia.

Vitaminas y minerales

Vitamina D. El contenido de vitamina D de la leche materna está relacionado con el consumo de vitamina D de la madre, así como con las condiciones ambientales. Numerosos informes de casos demuestran una deficiencia marginal o significativa de vitamina D en los niños de mujeres lactantes que llevan velo, que son de piel oscura, que tienen un IMC superior a 30, que usan mucho los protectores solares o que viven en latitudes con una menor exposición al sol. Las mujeres con intolerancia a la lactosa que no beben leche enriquecida con vitamina D o no toman un suplemento vitamínico pueden correr un mayor riesgo de padecer una deficiencia de vitamina D. En EE. UU. se han notificado casos de raquitismo hipocalcémico, incluidos casos de miocardiopatía dilatada, en lactantes alimentados con leche materna y de piel oscura (Brown et al., 2009).

Debido a los informes sobre el raquitismo clínico, la AAP recomienda que todos los lactantes reciban 400 UI (10 µg) de vitamina D como suplemento diario a partir del nacimiento, lo que permite al lactante lograr fácilmente la cantidad suficiente de vitamina D. En el caso de los lactantes alimentados con fórmulas, pueden dejar de recibir el suplemento una vez que el lactante consuma 1 l de fórmula al día. Canadá recomienda 800 UI/día en los adultos que viven al norte de la latitud 45° N, pero la madre puede necesitar dosis mucho más altas (100 µg o 4.000 UI/día) para alcanzar las concentraciones normales de 25(OH)D y la suficiente vitamina D en su hijo alimentado exclusivamente con leche materna. Debido a que la actividad antirraquítica de la leche humana es baja (5-80 UI/l), la madre lactante requiere una cantidad significativa de vitamina D diaria por la alimentación o la exposición a los rayos ultravioleta. La circulación materna permite la transferencia del compuesto progenitor, la propia vitamina D_3, y no de la 25(OH)D circulante, a la leche humana. Aunque la concentración basal materna circulante de 25(OH)D puede ser adecuada, no puede suponerse que la actividad de la vitamina D de la leche materna lo sea para el lactante. Debido a la afinidad por la proteína ligadora de vitamina D, la semivida circulante de 25(OH)D es de 3 a 4 semanas, mientras que la de la vitamina D_3 es de solo 12 a 24 h; la reducida afinidad de la vitamina D_3 permite que la vitamina D_3 no unida se difunda a través de las membranas celulares desde la sangre hasta la leche. Para que las concentraciones de vitamina D se mantengan tanto en la circulación materna como en el suministro de leche, se requiere una dosis diaria de vitamina D. Estudios recientes han demostrado que un consumo materno diario de 6.400 UI de vitamina D es seguro y permite a la madre producir leche que proporcionará las cantidades adecuadas de vitamina D a sus hijos alimentados exclusivamente con leche materna, sin necesidad de administrar suplementos adicionales directamente al niño (Hollis et al., 2015).

Calcio. Si bien debe alentarse a las madres lactantes a cumplir con su IDR para obtener el calcio de su dieta, el contenido de calcio de la leche materna no está relacionado con el consumo materno, y no hay pruebas convincentes de que el cambio de la densidad mineral ósea de la madre se vea influido por el consumo de calcio en una amplia gama de ingestas de hasta 1.600 mg/día. En un estudio reciente se evaluó el consumo de calcio de 33 mujeres gambianas en período de lactancia durante dos períodos diferentes. El estudio descubrió que incluso con consumos subóptimos, la movilización de minerales óseos durante la lactancia se recuperaba después de ella. Llegaron a la conclusión de que los períodos sucesivos de lactancia prolongada no se asocian a ningún agotamiento esquelético progresivo (Sawo et al., 2013).

Yodo. Las concentraciones adecuadas de yodo en la leche materna son particularmente importantes para el desarrollo neurológico adecuado de los lactantes, y el consumo requerido es casi el doble de los valores de las mujeres no embarazadas. Se considera que las concentraciones de yodo en la leche materna son adecuadas para satisfacer las necesidades nutricionales de yodo de los lactantes en las zonas donde las fuentes de alimentos son adecuadas. Sin embargo, las madres que viven en zonas con una deficiencia de yodo, especialmente si también consumen goitrógenos o están expuestas a la contaminación por perclorato, pueden producir leche con concentraciones de yodo insuficientes para satisfacer las necesidades del lactante. Como se ha mencionado anteriormente, el hipertiroidismo y el hipotiroidismo pueden afectar a la producción de leche

materna, por lo que las madres deben elegir fuentes de alimentos con yodo, como la sal yodada, los productos lácteos, los mariscos y los panes elaborados con yodo. Las recomendaciones recientes de la AAP establecen que las mujeres en período de lactancia deben garantizar un consumo diario de 290 µg de yodo, lo que generalmente requiere un suplemento de 150 µg/día.

Cinc. Las necesidades de cinc durante la lactancia son mayores que las del embarazo. La leche materna es la única fuente dietética de cinc para los lactantes alimentados exclusivamente con leche materna, y sigue siendo una fuente potencialmente importante de cinc para los niños que continúan amamantando después de los primeros meses. En el proceso de lactancia normal, el contenido de cinc de la leche materna disminuye drásticamente durante los primeros meses de 2-3 mg/día a 1 mg/día al tercer mes después del nacimiento. Se ha comprobado que los suplementos de cinc no afectan a las concentraciones en la leche materna de las mujeres de los países desarrollados, pero pueden aumentar el contenido de cinc de la leche de las mujeres de los países en desarrollo con un estado de cinc subóptimo (Sazawal et al., 2013).

Vitamina B_{12} y madre vegana. A las madres que amamantan a sus hijos y que siguen una dieta vegetariana estricta sin ningún producto animal, se les recomienda encarecidamente un suplemento de vitamina B_{12}. La leche de una madre vegana puede tener una deficiencia grave de vitamina B_{12}, lo que provoca una deficiencia en su hijo que, si no se trata, puede provocar fallos de crecimiento y daños permanentes en el sistema nervioso. Las madres en período de lactancia que siguen una dieta vegetariana estricta deben controlar las concentraciones de B_{12} de sus hijos. Las madres en período de lactancia que han sido sometidas a una cirugía de derivación gástrica también corren un mayor riesgo de padecer una deficiencia de B_{12} (v. apéndice 31).

Sodio. El consumo de sodio durante la lactancia debe controlarse con la inclusión de una dieta compuesta de alimentos de alto valor nutritivo, que son naturalmente más bajos en sodio. Aunque no hay ninguna recomendación o restricción específica para el sodio en la dieta de las madres que amamantan, se ha establecido una relación entre el consumo de sodio de las madres y el éxito de la lactancia. En un estudio reciente se examinó si la preferencia materna por la sal puede facilitar la lactancia. Los investigadores descubrieron que las madres que preferían un bajo consumo de sal tenían mayores cifras de éxito en la lactancia después del 7.° día en comparación con las madres que preferían un consumo alto de sal. Las madres con una elevada preferencia por la sal tenían la lactancia materna exclusiva más corta, hasta el día 25 del puerperio (Verd et al., 2010). Se justifica la realización de estudios futuros para determinar exactamente qué efecto tiene el consumo de sodio materno sobre el éxito de la lactancia.

Líquidos

Una madre en período de lactancia puede sentir la necesidad de beber simplemente por el aumento de la producción de líquidos cuando amamanta a su hijo. Debe beber cuando tenga sed, pero no sentir que debe forzar los líquidos, ya que no es beneficioso y puede causar molestias. La bebida de elección es el agua; sin embargo, el agua es el principal componente de muchas bebidas y el cuerpo puede aprovecharla como tal.

Cafeína. La cafeína es aceptable en cantidades moderadas (menos de 300 mg al día, v. apéndice 25) y no presenta problemas para el lactante sano a término. Sin embargo, si la madre está amamantando a un niño prematuro, este puede ser particularmente sensible a grandes consumos de cafeína. En este caso, se aconseja a la madre que observe atentamente a su hijo para detectar signos de sobreestimulación, como estar inusualmente inquieto o no poder tranquilizarse con facilidad. Si es así, la madre debe ajustar su consumo de cafeína en consecuencia. Pueden pasar algunos días después de reducir el consumo de cafeína hasta que la madre note una diferencia en los síntomas del niño. No existen pruebas de que la cafeína afecte al suministro de leche, aunque si el niño está excesivamente estimulado, puede no amamantarse bien, lo que podría conducir a una lactancia disfuncional y, finalmente, a una disminución del suministro de leche materna.

Alcohol. No se ha establecido una cantidad segura de alcohol para la madre en período de lactancia, pero entre las recomendaciones está limitar el consumo a 0,5 g de alcohol/kg de peso corporal de la madre (AAP, 2012). En una madre de 60 kg, esto equivale aproximadamente a 60 ml de licor, 235 ml de vino o dos cervezas al día. Las concentraciones máximas de alcohol se producen aproximadamente de 0,5 a 1 h después de beber, aunque esto varía entre las mujeres dependiendo de la composición corporal de la madre. No es necesario que la madre se extraiga y deseche la leche después de tomar uno o dos sorbos, pensando que esto acelerará la eliminación del alcohol de la leche, a menos que sea para su propia comodidad. A medida que el alcohol en la sangre disminuye, también lo hace la concentración de alcohol en la leche. Las madres deben ser discriminatorias sobre cualquier consumo de alcohol cuando amamantan a un niño prematuro, joven o enfermo, porque este niño se vería afectado mucho más que el niño mayor y más maduro. Además, las madres deben considerar su capacidad para cuidar de sus hijos cuando están bajo la influencia del alcohol. Si se produce un consumo ocasional de alcohol, se recomienda moderación en todo momento para las madres que amamantan.

Véanse en la tabla 14.15 y el cuadro 14.13 los resúmenes de los cuidados nutricionales durante la lactancia.

CUADRO 14.13 Resumen de la asistencia nutricional durante la lactancia

1. Variedad de alimentos, centrándose en las opciones de alimentos ricos en nutrientes.
2. Consumo de energía para permitir el mantenimiento de la salud y el bienestar; nivel de calorías no inferior a 1.800 kcal/día. No se aconseja una pérdida de peso intencionada antes de que la lactancia esté bien establecida (aproximadamente 2 meses).
3. Consumo de proteínas para satisfacer las necesidades nutricionales, aproximadamente 25 g/día adicionales al estado basal antes del embarazo. Esto a menudo requiere un 20% del consumo de energía en proteínas.
4. ADH de pescados azules (con poco metilmercurio) dos veces por semana.
5. Consumo de minerales y vitaminas para cumplir con las cantidades diarias recomendadas (normalmente se obtienen a partir de una variedad de alimentos en la dieta). Suplementos según las indicaciones del profesional sanitario.
6. Beber cuando se tiene sed; tenga bebidas disponibles durante la lactancia y cuando se extraiga la leche materna.
7. Si se desea, pueden consumirse bebidas alcohólicas ocasionalmente, con moderación. No se recomienda con niños prematuros, muy jóvenes o enfermos.
8. Omitir en la medida de lo posible las toxinas y las sustancias no nutritivas de los alimentos, el agua y el ambiente.

Educación prenatal sobre lactancia materna

Las ventajas de la lactancia materna deben presentarse a lo largo de los años de maternidad. Durante el embarazo, debe proporcionarse a las mujeres asesoramiento sobre los riesgos de la alimentación con fórmulas y el proceso de lactancia para que puedan tomar una decisión informada sobre cómo alimentar a su niño y para que comprendan cómo lograr una lactancia exitosa. A medida que las prácticas óptimas de atención de la maternidad se conviertan en la norma en los hospitales y centros de partos, a las mujeres se las debe educar sobre estas prácticas antes del parto. Se recomienda encarecidamente la educación sobre la lactancia materna prenatal en las mujeres y sus parejas. El apoyo emocional que brinda la pareja de la madre contribuye en gran medida al éxito de la experiencia de la lactancia.

Durante este tiempo, la madre debe identificar a una persona de apoyo a la que pueda recurrir después de comenzar la lactancia. Dado que el inicio y el establecimiento de la lactancia materna pueden parecer intensos y llenos de desafíos para las nuevas madres, es conveniente que sepan a quién recurrir cuando surjan preguntas o preocupaciones. Un miembro de la familia o un profesional sanitario bien informado, un monitor perinatal, un asesor con experiencia o un educador de partos pueden proporcionar el aliento que tan a menudo necesita una madre en el período puerperal inicial. Se ha demostrado que el asesoramiento prenatal sobre la lactancia materna con un seguimiento regular después del parto tiene un efecto positivo en el inicio temprano y la lactancia materna exclusiva sostenida, especialmente entre las madres primíparas, y que el asesoramiento en grupo tiene una repercusión aún más beneficiosa que el asesoramiento individual (OMS, 2017). Cuando se identifican problemas más complicados, puede intervenir un consultor en lactancia diplomado (CLD), lo que puede ser la diferencia entre un destete temprano y una experiencia de lactancia exitosa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

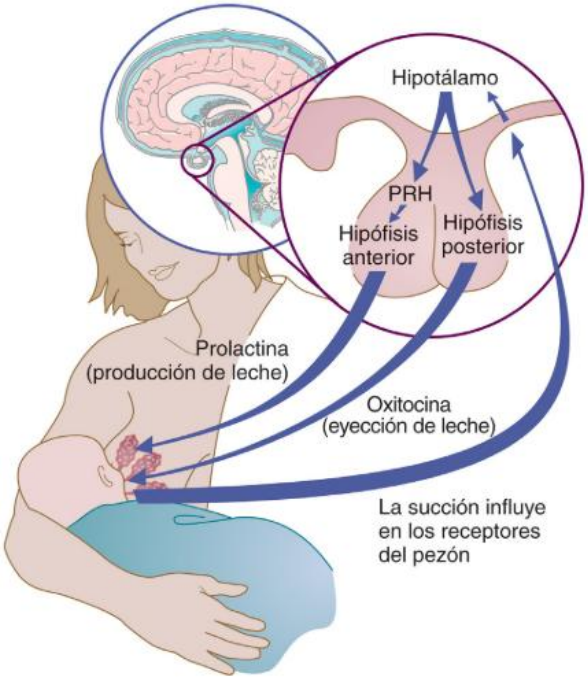


Figura 14.9 Fisiología de la producción de leche y del reflejo de la bajada de la leche. *PRH,* hormona liberadora de la hipófisis.

Fisiología y gestión de la lactancia

El crecimiento de la glándula mamaria durante la menarquia y el embarazo prepara a la mujer para la lactancia. Los cambios hormonales del embarazo aumentan notablemente el tamaño de los senos, la aréola y el pezón, así como también los conductos y los alvéolos, e influyen en el crecimiento mamario. A finales del embarazo, los lóbulos del sistema alveolar se desarrollan al máximo, y pueden liberarse pequeñas cantidades de calostro durante varias semanas antes del parto y durante unos pocos días después. Después del nacimiento se produce un rápido descenso de las concentraciones circulantes de estrógenos y progesterona, acompañado de un rápido aumento de la secreción de prolactina, lo que prepara el terreno para un abundante suministro de leche.

El estímulo habitual para la producción y secreción de leche es la lactancia. Los nervios subcutáneos de la aréola envían un mensaje a través de la médula espinal al hipotálamo que, a su vez, transmite un mensaje a la glándula hipófisis, donde se estimulan las zonas anterior y posterior. La prolactina de la hipófisis anterior estimula la producción de leche en las células alveolares, como se muestra en la figura 14.9. Las mujeres que tienen diabetes, que son obesas, que experimentan estrés durante el parto o que han retenido fragmentos de placenta en el útero corren el riesgo de que se retrase la producción de leche (es decir, cuando no hay signos de lactogenia 72 h después del nacimiento).

La **oxitocina** procedente de la región posterior de la hipófisis estimula la contracción de las células mioepiteliales de la glándula mamaria, provocando el movimiento de la leche a través de los conductos y los senos lactíferos, un proceso que se conoce como **bajada**. La «bajada» es muy sensible. La oxitocina puede liberarse por estímulos visuales, táctiles, olfativos y auditivos, e incluso por pensar en el niño. La secreción de oxitocina también puede inhibirse por el dolor, el estrés emocional y físico, la astenia y la ansiedad.

Etapas de la leche y variaciones en la composición

La composición nutricional de la leche humana varía a lo largo del período de lactancia materna y parece más sensible a factores maternos como la composición corporal, la dieta y la cantidad de veces que ha dado a luz durante la fase tardía de la lactancia que durante los primeros meses (Lawrence y Lawrence, 2016). Este líquido cambia constantemente para satisfacer las necesidades del lactante en crecimiento; la composición de los nutrientes cambia a lo largo de la duración de la lactancia, pero también a lo largo del día, e incluso durante una toma.

El alumbramiento de la placenta después del nacimiento de un niño desencadena la **lactogenia I**, o comienzo de la producción de leche. El **calostro** es la secreción espesa y amarillenta que es la primera alimentación del niño. Es más rica en proteínas y más baja en grasas e hidratos de carbono, incluida la lactosa, que la leche madura. Facilita la eliminación del meconio (las primeras heces del recién nacido), tiene un alto contenido en antioxidantes y es más baja en vitaminas hidrosolubles que la leche madura. El calostro también es más rico en vitaminas liposolubles, proteínas, sodio, potasio, cloruro, cinc e inmunoglobulinas que la leche madura. El calostro proporciona aproximadamente 20 kcal/30 ml y es una fuente rica en anticuerpos. Se considera la primera vacunación del niño.

La **leche de transición** comienza a producirse aproximadamente de 2 a 5 días después del parto hasta alrededor de 10 a 14 días después. Durante esta etapa de la **lactogenia II**, se produce leche blanca y cremosa en cantidades mucho mayores que el calostro, y las mamas se vuelven más grandes y firmes. Este es el momento en que las madres sienten que les «viene» la leche. Es importante que las madres amamanten a menudo durante esta etapa (8 a 12 veces al día) para evitar la congestión y permitir el vaciado adecuado del seno por parte del niño. Esto también asegura una nutrición y un líquido adecuados para el niño durante este tiempo. Este período es un momento sumamente importante para conseguir un suministro completo de leche, que solo puede establecer el lactante con un acceso sin restricciones a la lactancia materna.

La **leche madura** es la etapa final de la producción de leche y suele comenzar a aparecer cerca del final de la segunda semana después del parto. La **leche inicial**, la primera leche que se libera durante la lactancia, tiene un alto contenido de agua para satisfacer las necesidades de hidratación del niño. Es baja en calorías, pero rica en vitaminas y proteínas hidrosolubles. Esta leche es más fina, a veces con un color azulado, y se parece a la leche desnatada cuando sale por primera vez de la mama.

A medida que el niño se amamanta, la leche se vuelve más cremosa, lo que indica un mayor contenido de grasa. Esta leche, rica en vitaminas liposolubles y otros nutrientes, se llama **leche final**. Proporciona saciedad y las calorías necesarias para asegurar el crecimiento del niño. Es importante que la madre permita que el niño vacíe la primera mama en cada alimentación para obtener esta leche final, antes de ofrecerle la otra mama. De esta manera, se garantiza que el niño obtiene la nutrición completa disponible de la leche materna. La leche final se libera cuando se vacía la mama y es una señal para el niño de que la alimentación ha terminado. Este mecanismo ayuda al niño a aprender cuándo debe terminar de alimentarse y puede contribuir a evitar que coma en exceso y, por consiguiente, el sobrepeso más adelante en la vida. Cuanto más tiempo deje pasar la madre entre las tomas, más leche inicial se almacenará en la mama; sin embargo, cuando las tomas son más frecuentes, el niño recibe más leche final en cada toma. Los niños necesitan una dieta equilibrada, con cantidades suficientes de leche materna y leche final, para un crecimiento y un desarrollo adecuados.

A medida que la madre progresa durante la etapa de la lactancia de la maternidad, sus mamas vuelven al tamaño que tenían antes del embarazo y pueden parecer algo más blandas y pequeñas que antes. Esto no indica un menor suministro de leche, sino solo el ajuste de su cuerpo a la lactancia establecida. La mujer continúa produciendo leche madura y nutritiva, y disfrutando de los beneficios emocionales e inmunitarios, durante todo el tiempo que amamanta. Se recomienda la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses, seguida de la continuación de la lactancia materna a medida que se introducen los alimentos complementarios, con la continuación de la lactancia materna durante 1 año o más, según lo deseen mutuamente la madre y el niño (AAP, 2012).

Como se ha mencionado anteriormente, la leche materna es un líquido dinámico, que cambia a lo largo del período de lactancia de la madre. La leche materna sigue proporcionando al lactante las cantidades necesarias de nutrientes esenciales mucho más allá del primer año de vida, especialmente proteínas, grasas y la mayoría de las vitaminas. Los lactantes alimentados con leche materna tienden a ganar menos peso y suelen ser más magros que los alimentados con fórmula en la segunda mitad de la infancia, lo que no parece el resultado de deficiencias nutricionales, sino más bien de la autorregulación infantil del consumo de energía. Los nutrientes que con mayor probabilidad estarán limitados en la dieta de los lactantes alimentados con leche materna después de 6 meses de lactancia materna exclusiva son minerales como el hierro, el cinc y el calcio. Estos nutrientes están disponibles a través de una dieta apropiada para la edad, que consiste en carnes, cereales integrales, alimentos lácteos, frutas y vegetales.

Durante los períodos de crecimiento acelerado, o los momentos de rápido desarrollo infantil (habitualmente alrededor de las 2 semanas, nuevamente entre las semanas 4 y 6 y en cualquier momento entre los 3 y los 6 meses), los niños pueden aumentar su deseo de ser amamantados para satisfacer sus necesidades calóricas. Si se le permite hacerlo, esto desencadena un aumento en la concentración de prolactina en la madre, y después de unos días, comenzará a producir más leche. Si se introducen suplementos en esos momentos para satisfacer el hambre del niño, la madre no tendrá la ventaja de un aumento de la estimulación de la succión del niño y no podrá mantener su suministro para satisfacer las necesidades nutricionales del niño. Muchas madres no entienden este concepto de «oferta y demanda» y, sin quererlo, pueden sabotear su relación de lactancia.

Inicio de la lactancia materna

La lactancia materna es una habilidad aprendida por la madre y su hijo. Todos los niños deben colocarse piel con piel inmediatamente después del nacimiento y deben permanecer en contacto directo con la piel hasta que la primera alimentación se lleve a cabo o hasta que la madre lo desee (OMS, 2017; OMS, 2018a). En las 48 a 96 h siguientes al nacimiento, las mamas se llenan y se reafirman a medida que aumenta el volumen de leche. El contacto de piel con piel en la primera hora mejora la exclusividad y la duración de la lactancia materna y ayuda a regular la temperatura, la glucosa en la sangre y la presión arterial del lactante. Esta práctica se recomienda independientemente del método de alimentación deseado.

Los niños alimentados exclusivamente con leche materna no necesitan agua adicional, porque el 87% de la leche materna es agua. Sin embargo, sí se producen casos de deshidratación hipernatrémica en los niños causada por una lactancia materna no óptima. La mayoría de los casos se deben a la falta de apoyo a las madres, que se sienten intimidadas y abrumadas en el parto, carecen de educación sobre la lactancia materna y no son conscientes de las consecuencias de la deshidratación. El calor extremo o el clima caluroso también pueden aumentar la necesidad de una lactancia materna más frecuente para evitar la deshidratación. La consecuencia de la deshidratación hipernatrémica puede ser un daño encefálico permanente o la muerte. Por lo tanto, es fundamental que un profesional de la salud experimentado evalúe la lactancia materna en un plazo de 2 a 4 días después del nacimiento; pueden abordarse los problemas que se identifiquen y puede aplicarse un plan de atención (OMS, 2018a).

Durante los primeros días y semanas de lactancia, las madres deben alimentar a demanda o «en el momento oportuno». Observar y escuchar al niño orienta a la madre para saber cuándo debe ofrecer la alimentación. Cuando una madre responde a las señales de hambre de su hijo, amamantándolo «a demanda», le proporciona la cantidad que el niño necesita, siempre que se eviten los suplementos y no se utilicen chupetes para «enmascarar» el hambre del niño. El estómago de un recién nacido es muy pequeño y solo tiene capacidad para una o dos cucharaditas de líquido a la vez, lo que equivale a la pequeña cantidad de calostro disponible de la madre. El calostro se absorbe muy fácilmente, y por eso el niño dará frecuentes señales de hambre a la madre. A medida que el estómago de un recién nacido se agranda en los siguientes días y semanas, también lo hace el suministro de leche de la madre, siempre y cuando ningún suplemento haya interferido en este proceso de oferta y demanda. La alimentación extra con biberón puede estirar el estómago del niño, de modo que el suministro que la madre tiene disponible ya no pueda satisfacer al niño. Esta situación puede hacer que la madre sienta que no tiene suficiente leche y que ha fallado en la lactancia, y posiblemente cause un destete innecesario. Es frecuente amamantar de 8 a 12 veces al día mientras la leche materna aumenta y se establece un suministro adecuado. Una vez que la lactancia se ha establecido completamente en las primeras semanas, las mujeres que amamantan pueden comenzar a sentir una fuerte sensación de hormigueo en las mamas causada por la liberación de oxitocina, lo que indica el reflejo de la bajada de la leche (v. anteriormente). Esta sensación provoca automáticamente una repentina liberación de leche en las mamas. Si esto ocurre cuando la madre no está disponible para su niño, la presión firme sobre las mamas impide que la leche fluya.

A medida que continúa la lactancia materna, las madres comienzan a establecerse en un patrón de alimentación que es cómodo y relajado. Aunque cada pareja madre-niño es diferente, la mayoría de los niños se vuelven más eficientes en la mama y pueden tomar más leche en cada toma, hasta varias decenas de mililitros en solo unos minutos. Esto permite que las tomas sean menos frecuentes y lleven menos tiempo. Cuando la lactancia es la alimentación total del niño, algunas tomas pueden ser cortas solo para satisfacer la sed del niño, y otras pueden durar de 20 a 30 min si el niño tiene mucha hambre. Esto no es motivo de preocupación, siempre y cuando la madre siga respondiendo a las señales del niño. Debe educarse a los progenitores sobre este proceso para que no se desanimen o piensen que el intenso horario de alimentación que es común en las primeras semanas durará toda la experiencia de la lactancia.

Son necesarias la práctica, la paciencia y la perseverancia para que la lactancia materna tenga éxito, así como un sólido sistema de apoyo a la madre, que incluya a la familia, los amigos, el personal sanitario, su lugar de trabajo y la comunidad que la rodea (v. cuadro 14.11). Con la extracción manual aprendida o la ayuda de un extractor de leche eficaz, la madre puede extraerse y almacenar su leche para utilizarla más tarde cuando esté lejos de su hijo. El alquiler o la compra de un sacaleches pueden estar cubiertos por un seguro, o pueden estar disponibles a través del programa WIC. Véase en el cuadro 14.14 un resumen de consejos para el éxito de la lactancia materna.

CUADRO 14.14 Consejos para una buena lactancia

Durante su embarazo

- Participe en el programa Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC), si es adecuada para él.
- Asista a una clase de lactancia.
- Pregunte a su profesional sanitario sobre la lactancia.
- Lea acerca de la lactancia materna.
- Consiga uno o dos buenos sujetadores de lactancia.
- Encuentre una persona que le brinde apoyo y que pueda ayudarle.

En el hospital

- Haga saber a los médicos y a los profesionales de enfermería que planea dar la lactancia materna.
- Solicite que pongan piel con piel a su niño inmediatamente después del nacimiento.
- Amamante durante la primera hora después del nacimiento.
- Mantenga al niño en la habitación con usted las 24 h del día.
- Evite el uso de biberones o chupetes.
- Pida a un consultor en lactancia diplomado (CLD) que le ayude con el agarre correcto.
- Amamante siempre que su niño muestre señales de hambre (8 o más veces en 24 h).
- Si el médico ordena un suplemento, use primero leche materna extraída. Solicite la leche de una donante si no puede proporcionar su propia leche.
- Si usted y su niño están separados por alguna enfermedad, sáquese la leche de forma manual; pida una bomba de extracción.
- Pregunte acerca de los servicios de apoyo a la lactancia materna disponibles en su comunidad.

Durante las primeras 2-3 semanas en casa

- Evite los biberones o el chupete.
- Amamante siempre que el niño muestre señales de hambre, al menos 8 veces al día.
- Asegúrese de que el niño se agarra correctamente a la mama.
- Continúe con el cuidado piel con piel siempre que sea posible.
- Vigile que se mojan de 6 a 8 pañales y que se ensucian de 2 a 3 pañales al día al final de la primera semana.
- Si tiene preguntas o inquietudes, llame al especialista en lactancia del WIC o a un CLD.
- Vea al pediatra del niño en 1 o 2 días para una revisión del peso si se le da de alta en el centro de partos antes de las 48 h de edad. A los que son dados de alta después de las 48 h de edad se les debe ver en los 2 o 3 días siguientes al alta.
- Si está inscrita en el WIC, consulte a un nutricionista para obtener alimentos nutritivos para usted.
- Participe en grupos de apoyo entre madres.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lactancia materna de las mujeres con diabetes. Las mujeres que tienen una diabetes insulinodependiente pueden experimentar la «hipoglucemia de la lactancia» a medida que aumentan sus sesiones de lactancia. Las concentraciones de glucosa en el plasma de la madre diabética lactante son más bajas, debido a que las reservas maternas se utilizan para la producción de leche. Las necesidades diarias de insulina de la madre suelen ser menores en estas mujeres, y debe hacerse hincapié en la vigilancia frecuente de la glucosa para garantizar la seguridad de la madre y del niño. Dado que los recién nacidos de madres con diabetes suelen ingresar en la UCIN para una observación más cercana, debe ofrecerse más apoyo a estas madres para garantizar el éxito de la lactancia.

Lactancia materna de niños prematuros y enfermos. La leche materna para un niño prematuro no solo es beneficiosa, sino también absolutamente necesaria para garantizar su protección contra las infecciones y otras enfermedades (v. capítulo 41). La madre puede sentirse abrumada cuando su niño nace antes de la fecha prevista o cuando ingresa en la UCIN por cualquier motivo. Si el niño no está lo suficientemente fuerte para una lactancia materna eficaz, deberá recurrirse a la ayuda de un profesional para que la madre pueda empezar a extraerse leche y para que su leche esté disponible para la nutrición del niño.

La madre puede encontrarse con que depende totalmente del extractor de leche durante varios días, semanas o incluso meses. Durante este tiempo, es importante que la madre (y el padre) empleen los cuidados de piel con piel con su niño para permitir la estimulación apropiada de la producción de prolactina en la madre, con el fin de que se mantenga su suministro de leche. Esta conexión con su recién nacido también ayuda en el proceso de vinculación, tan importante en el desarrollo de una relación sana y amorosa, que se ve desafiada por la desafortunada situación en la que se encuentran la madre y su familia. La madre seguirá necesitando apoyo y aliento durante toda la hospitalización del niño, y más aún cuando se acerque el momento del alta. La transferencia total de la atención a los padres puede ser un desafío aún mayor, y necesitarán mucha orientación y seguimiento para asegurar el éxito de la lactancia materna.

En el caso de la adopción, un pronóstico devastador o la muerte del niño, la madre puede prepararse para una disminución gradual de su suministro de leche que le permita mantener su salud física. Toda la leche que tenga almacenada puede donarse a un banco de leche humana (v. cuadro *Foco de interés:* ¿Qué es un banco de leche materna? en el capítulo 41). Esto le dará el consuelo de saber que la leche que produjo y guardó para su propio niño no se desperdiciará, sino que se utilizará para otro niño que pueda necesitarla. Una vez más, se necesita mucho apoyo y la orientación de profesionales capacitados durante estos tiempos difíciles.

Lactancia materna múltiple. Amamantar a gemelos, trillizos o más niños es ciertamente un desafío, pero es posible. Una madre que planea amamantar a varios niños probablemente necesitará ayuda, especialmente en los primeros días. Si los niños están sanos y llegan a casa poco después del nacimiento, puede comenzar a amamantarlos de inmediato y establecer su suministro de leche con la ayuda de al menos dos niños en lugar de uno. Esto significa que habrá un mayor suministro de leche si responde a sus señales de hambre, como en el caso de un solo niño. Estará más ocupada, sin duda, y la alimentación múltiple durante las primeras semanas será intensa, por decir algo. Si la madre está decidida a establecer un buen suministro de leche materna desde el principio y cuenta con la ayuda familiar que necesita, puede tener éxito. Sin embargo, si los niños están enfermos y deben permanecer hospitalizados durante un tiempo, debe utilizar un extractor de leche eficaz para traer su suministro de leche y debe poner a su disposición la leche materna extraída para la nutrición de los niños. En esos casos se recomienda encarecidamente consultar con un CLD sobre la lactancia.

Véase en la tabla 14.16 un resumen de los problemas frecuentes que pueden encontrar las madres en período de lactancia, con las formas de prevenir o remediar estas situaciones.

Galactogogos

El bajo suministro de leche es una preocupación frecuente entre las madres que dan lactancia materna. Ya sea real o percibido, las madres a lo largo de

TABLA 14.16 Tratamiento de las dificultades para la lactancia

Problema	Abordajes
Pezones invertidos	Durante el último trimestre del embarazo pueden utilizarse protectores del pezón con el respaldo adecuado. Antes de alimentar al niño, frote el pezón suavemente entre los dedos hasta que esté erecto. Puede utilizar un extractor de leche durante 1 o 2 min antes de acercar al niño al pezón
Congestión mamaria	Masajee las mamas antes y durante la toma, ablande las mamas/pezón extrayendo una pequeña cantidad de leche o utilice la técnica de ablandamiento por presión inversa; permita que el niño se amamante con frecuencia y/o realice la extracción con la mano o con un extractor después de la toma para aliviar la congestión. Utilice compresas frías para aliviar el dolor después de la lactancia. Las hojas de col cruda colocadas en las mamas durante unos minutos cada pocas horas pueden ayudar a reducir la hinchazón. Para el dolor pueden usarse medicamentos antiinflamatorios orales aprobados
Mal ajuste del niño a la mama	Asegure una posición adecuada de la mama; anime al niño a «llenarse la boca» con la mama; use el protector de pezón como último recurso (úselo solo con orientación profesional)
La boca del niño no se abre lo suficiente	Antes de alimentarle, presione la mandíbula del niño con un dedo mientras le introduce el pezón en la boca. Abra bien la boca del niño haciéndole cosquillas en el labio superior con el pezón y extrayendo con la mano gotas de leche del pezón
Pezones doloridos	Evalúe si el dolor es agudo o crónico. Hay que esforzarse por conseguir un cierre adecuado (posible uso temporal de protectores del pezón con orientación profesional); pruebas limitadas de intervenciones para el dolor inicial del pezón, pero que probablemente no causen daño: extraer leche a mano y dejar que se seque al aire, ungüento aprobado para el pezón, protectores mamarios con un respaldo adecuado si son sumamente sensibles, almohadillas de hidrogel, analgésicos aprobados. Compruebe si hay anquiloglosia, infección por hongos o si la bomba no está bien ajustada
El niño succiona poco	Estimule los movimientos de succión presionando hacia arriba bajo la barbilla del niño. Aplique un masaje a la mama para extraer la leche y pasarla a la boca del niño y, así, estimular la succión/deglución. Descarte problemas físicos o médicos del niño/madre
El niño busca la mama pero no se agarra al pezón; al final llora de frustración	Interrumpa la alimentación, consuele al niño; la madre debe tomarse un tiempo para relajarse antes de intentarlo de nuevo. Ponga al niño en una posición cómoda de cara a la mama. Exprima unas gotas de leche en el pezón para atraer al niño a que se agarre
El niño se duerme mientras se le da la toma	La madre puede despertar al niño sosteniéndolo en posición vertical usando piel contra piel (cuando sea posible), frotándole la espalda, hablándole o proporcionándole estímulos silenciosos similares; entonces se puede hacer otro intento para alimentarle. Si el niño se duerme de nuevo, debe posponerse la alimentación. Utilice el masaje de las mamas para estimular el flujo de la leche más rápidamente y estimular al niño para que succione o trague

TABLA 14.16 Tratamiento de las dificultades para la lactancia *(cont.)*

Problema	Abordajes
Conductos obstruidos	Masajee firmemente con la punta de los dedos el área del tapón. Compresas de calor húmedas antes/durante la alimentación en la zona afectada. Aplique un masaje terapéutico en la mama, con un vaciado frecuente de la mama. Apunte la lengua del niño en dirección al conducto obstruido. El suplemento de lecitina puede ayudar a prevenir la recurrencia. Derive al profesional sanitario si no se resuelve en 72 h
Mastitis	Signos de infección: la mama está roja y sensible. Posible fiebre materna, malestar. Puede estar indicado el uso de antibióticos en la madre; llame al médico. Continúe amamantando según lo permita su bienestar; vaciado frecuente de las mamas con la lactancia o la extracción. La leche materna es segura para el niño. Se recomienda el descanso materno
Cándidas	Diagnóstico polémico, bibliografía médica no concluyente. El tratamiento suele incluir a la madre y al niño para prevenir la infección cruzada/reinfección. Lávese las manos meticulosamente; esterilice los artículos en contacto con las mamas de la madre, la boca del niño o la zona del pañal. Mantenga los pezones secos. Ungüento en los pezones aprobado para la madre y medicamento oral (antimicótico) para el niño: llame al médico. La leche materna es segura para el niño. Continúe con el tratamiento al menos 1 semana después de que desaparezcan los síntomas para evitar la reaparición de la infección. Algunos remedios naturales pueden ayudar: enjuagues de vinagre en los pezones y en la zona del pañal del niño, suplementos de ajo, probióticos/acidófilos, equinácea, extracto de semillas de pomelo: consulte con el médico o el asesor de lactancia
Vasoespasmo del pezón de Raynaud	Asegúrese de que se produce un agarre adecuado para evitar el empeoramiento de los síntomas. Mantenga los pezones calientes. Puede aplicar calor seco inmediatamente después de amamantar. Use medicamentos para el dolor aprobados cuando sea necesario; considere un antagonista del calcio. Evite la cafeína, la nicotina y otros medicamentos vasoconstrictores
Baja producción de leche percibida	Ofrezca la mama con frecuencia para permitir que el niño estimule el suministro de leche cuando lo desee; practique el cuidado piel con piel para estimular la producción de prolactina; extraiga la leche después/entre las tomas; evite los chupetes y los biberones complementarios, a menos que se lo aconseje un profesional sanitario. También se aconseja una buena nutrición, descanso y el tratamiento del estrés. Esté atenta a la producción de un volumen adecuado de orina y heces en el lactante (pañales mojados con frecuencia; deposiciones adecuadas). Vigile el peso del niño para asegurarse de que el suministro de leche materna/el consumo del lactante son adecuados
Baja producción de leche real	Asegúrese de que el niño esté correctamente aplicado a la mama para una máxima comodidad y eficacia; ofrezca las dos mamas varias veces durante una sesión de alimentación para una estimulación adicional; evite los chupetes y los biberones; aumente el vaciado de las mamas mediante la lactancia o la extracción (duración y frecuencia): 8-12 veces al día; utilice el extractor durante unos minutos después de la lactancia; al extraer, continúe durante 5 min después de que la leche deje de fluir para provocar una bajada adicional; incluya una sesión de extracción entre la 1 y las 5 de la madrugada, cuando la producción de leche es más alta; utilice una bomba eléctrica doble de alta calidad (considere alquilar una bomba de nivel hospitalario); masajee la mama mientras se bombea; utilice siempre el tamaño correcto de reborde; utilice los cuidados de piel con piel en cada toma; descanso/nutrición/hidratación adecuados; controle el estrés. Considere la posibilidad de utilizar galactogogos (hierbas naturales o medicamentos), solo con supervisión médica (v. tabla 14.17). Puede ser necesario un suplemento (se prefiere la leche humana, posiblemente usando el suplemento en la mama, una taza, una jeringa o un gotero)
Consulte con un médico y un consultor en lactancia diplomado (CLD) para obtener asesoramiento experto	

los años han recurrido a remedios herbales y medicamentos para aumentar su suministro de leche. Dado que el suministro de leche se determina principalmente vaciando las mamas de forma regular y efectiva, esta debería ser la primera medida que se tome para promover la producción de leche. Sin embargo, a veces, debido a los efectos de enfermedades maternas o infantiles y de la hospitalización, o de la separación por motivos laborales o escolares, una madre puede encontrarse con que, a pesar de sus esfuerzos, su suministro de leche es vacilante. Los galactogogos también se han utilizado en casos de adopción o de relactación (restablecimiento del suministro de leche después del destete). Los **galactogogos**, o estimulantes de la producción de leche, pueden clasificarse como medicamentos, hierbas o alimentos, cada uno con sus propios resultados. Las hierbas deben usarse con precaución, ya que muchas contienen sustancias químicas que pueden ser peligrosas para el niño. Debe consultarse a un consultor en lactancia, a un dietista-nutricionista titulado o a un herbolario que conozca su uso en madres lactantes antes de utilizarlos. No deben excederse las dosis estándar recomendadas (Hale, 2019).

En la tabla 14.17 figura una lista de galactogogos frecuentes junto con los posibles efectos secundarios y las contraindicaciones. Los medicamentos utilizados para aumentar el suministro de leche debe prescribirlos el médico de la madre. Las mujeres en período de lactancia deben informar al pediatra del niño si toma algo para aumentar el suministro de leche. Aunque el uso tradicional de los galactogogos indica seguridad y posible eficacia, los mecanismos de acción de la mayoría de las hierbas no se han probado (Brodribb, 2018). A pesar de algunas creencias tradicionales, la cerveza y otras bebidas alcohólicas no aumentan el suministro de leche y no deben utilizarse con este fin.

Mantenimiento del suministro de leche materna y conservación de una lactancia exitosa

El suministro insuficiente de leche rara vez es un problema para la madre bien alimentada, descansada y sin estrés que se mantiene en estrecho contacto con su niño. La succión estimula el flujo de leche; por lo tanto, la alimentación a demanda debería suministrar grandes cantidades de leche al niño. El cuidado piel con piel también puede beneficiar a la madre y al niño, al estimular la producción de prolactina en la madre mientras se mantiene al niño reconfortado y familiarizado con la madre. En los primeros días, los indicios de un suministro suficiente de leche son que el niño sigue aumentando de peso y talla de forma constante, que moja al menos de seis a ocho pañales al día y que tiene deposiciones frecuentes. En la tabla 14.16 se dan consejos para aumentar el suministro de leche.

Sin embargo, en ocasiones, las complicaciones de la lactancia pueden interferir en el éxito. La figura 14.10 ilustra los posibles problemas de la madre o del niño que deben investigarse si la madre siente que su suministro de leche está disminuyendo o el niño muestra signos de un crecimiento lento. Debe identificarse y corregirse la causa del problema para preservar la relación de la lactancia materna y mantener el crecimiento y el desarrollo del niño. Se dispone de asistencia profesional para identificar y corregir cualquier complicación que pueda interferir en el éxito de la lactancia materna. Puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 14.17 Galactogogos frecuentes

Clase de galactogogo	Sustancia específica	Observaciones
Medicamentos con receta	Domperidona	Aumenta la prolactina y se ha mostrado útil como galactogogo; pocos efectos en el SNC como la depresión. Asociado a aumento de arritmias cardíacas (prolongación del QTc)
	Metoclopramida	Aumenta la prolactina y se ha demostrado su utilidad como galactogogo; algunos efectos secundarios son las cefaleas, la diarrea, la sedación, el malestar gástrico, las náuseas, los síntomas extrapiramidales y la depresión intensa
Hierbas	Alholva *(Trigonella foenum graecum)*	Fuerte reputación como galactogogo eficaz, pero no demostrado. Entre los efectos secundarios está el olor a jarabe de arce de la orina y el sudor (madre y niño); puede causar diarrea, hipoglucemia, disnea. No debe tomarse durante el embarazo
	Cardo lechoso *(Silybum marianum/ Silymarin)*	Reputación como galactogogo, pero no demostrado. Algunos efectos secundarios son efectos digestivos leves ocasionales, aumento de la eliminación del metronidazol
	Hierbas para cocinar: anís, albahaca, semilla negra, alcaravea, cilantro, eneldo, semillas de hinojo, hoja de moringa Hierbas no alimentarias: alfalfa, cardo bendito, ortiga, ruda de cabra, trébol rojo, *shatavari*	Usos históricos y culturales como galactogogos; eficacia no demostrada. Se supone que son seguras en las dosis recomendadas (varía con las hierbas específicas), aunque las concentraciones de los ingredientes de los productos herbales pueden variar dependiendo de la planta concreta utilizada y de cómo se procese; se recomienda precaución para su uso durante el embarazo. Algunas compañías hacen mezclas especiales para las madres en período de lactancia
Alimentos/bebidas	Cereales, nueces, semillas: avena (no instantánea), cebada, arroz integral, judías, sésamo, almendras Frutas/verduras: verduras de hoja verde oscura, albaricoques, dátiles, higos, papaya verde cocida Sopas hechas de hojas de *torbangun* o *malunggay*	Usos históricos y culturales como galactogogos; eficacia no demostrada

Adaptado de Marasco L: Inside track: increasing your milk supply with galactogogues, *J Hum Lact* 24:455, 2008; Hale TW: *Medications and mother's milk,* ed 18, Amarillo, Tex, 2019, Hale Publishing; Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee (ABM): ABM Clinical Protocol #9: Use of Galactogogues in initiating or augmenting the rate of maternal milk secretion, *Breastfeeding Med* 13:307, 2018.

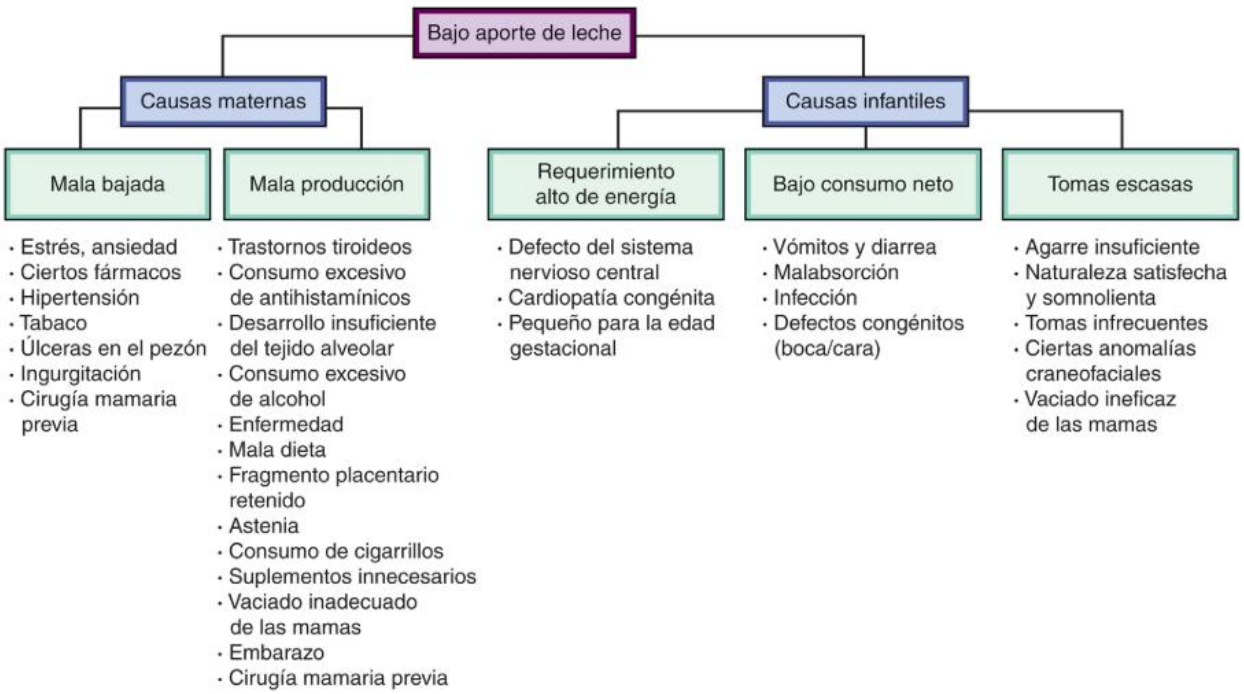


Figura 14.10 Diagrama de flujo del diagnóstico del suministro inadecuado de leche materna.

encontrarse un CLD en hospitales o centros de partos, hospitales pediátricos, clínicas materno-infantiles, consultorios médicos y consultorios privados.

A veces, el niño puede mostrar intolerancia (p. ej., irritabilidad, heces sueltas) a algo que la madre ha ingerido. Se aconseja a la madre que elimine temporalmente los irritantes sospechosos hasta un momento posterior, cuando el niño sea mayor y el tubo digestivo esté más maduro. Muchas veces, la sensibilidad a los alimentos se supera después de unas semanas o meses. Cualquier alimento puede ser el culpable, incluidas las proteínas de la leche de vaca (fracción caseína), las verduras crucíferas, las bebidas gaseosas o, incluso, los alimentos picantes. Cuando se eliminan los alimentos sospechosos de la dieta de la madre, es importante evaluar la calidad nutricional de su dieta y de los suplementos de forma adecuada.

Inquietudes durante la lactancia

Transferencia de fármacos y toxinas a la leche humana

Casi todos los fármacos que toma la madre aparecen en la leche en algún grado. La cantidad que suele transferirse es pequeña, y solo en raras ocasiones la cantidad transferida a la leche de la madre da lugar a dosis relevantes para el niño. Muchos factores influyen en la forma en que los medicamentos se transfieren a la leche humana: la proporción leche/plasma, la masa molecular del medicamento y la unión de las proteínas y la liposolubilidad del medicamento. Una vez que el niño ha ingerido el medicamento a través de la leche materna, este debe viajar a través del tubo digestivo del niño antes de ser absorbido. Hay muchos procesos aquí que pueden impedir que el fármaco sea metabolizado en el sistema del niño. Se recomienda precaución especialmente en las madres que amamantan a niños prematuros o enfermos, ya que corren un mayor riesgo de sufrir los efectos incluso de las pequeñas cantidades de medicamentos que puedan llegar a través de la leche materna (Hale, 2019).

Muchas madres han interrumpido la lactancia materna debido a su necesidad de un medicamento, cuando en realidad había una buena posibilidad de que el medicamento pudiera haberse tomado sin riesgo para el niño. Es probable que los medicamentos penetren más en el calostro que en la leche madura, aunque, incluso durante este tiempo, las cantidades a las que el niño está expuesto son muy bajas. Cuando el medicamento aumenta en el plasma de la madre, también aumenta en su leche. Cuando la concentración del medicamento disminuye en el plasma de la madre, se busca el equilibrio en la leche materna, lo que hace que el medicamento vuelva a su plasma para eliminarse (Hale, 2019).

Los medicamentos con actividad central (antiepilépticos, antidepresivos, antipsicóticos) suelen penetrar en la leche en cantidades elevadas, debido únicamente a sus características fisioquímicas. Cuando la madre experimenta sedación, depresión u otros efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) al tomar el medicamento, es probable que este penetre en la leche y cause efectos similares en el niño. Estos medicamentos deben utilizarse con precaución, y la madre siempre debe hablar con su médico sobre los riesgos y los beneficios de la lactancia materna y la necesidad de tales medicamentos.

Toxicomanía de la madre. De acuerdo con la AAP, la toxicomanía materna no es una contraindicación categórica para la lactancia materna. Si una madre está bien alimentada y no tiene el VIH, incluso si es dependiente de los opiáceos, se la debe animar a ofrecer la lactancia materna siempre y cuando esté supervisada por un programa de mantenimiento con metadona (AAP, 2012; Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee [ABM], 2015). La lactancia materna sigue proporcionando muchas ventajas inmunitarias, nutricionales y de vinculación en comparación con la alimentación artificial. Se transfiere muy poca metadona a la leche materna; sin embargo, los estudios son contradictorios en cuanto a cómo debe tratarse la lactancia materna en la díada madre-lactante para disminuir el riesgo de síndrome de abstinencia neonatal (Isemann et al., 2011). Deben vigilarse los parámetros de crecimiento del niño para asegurar un desarrollo adecuado, pero debe seguirse fomentando la lactancia materna siempre que estas medidas estén dentro de los límites normales. Se desconoce relativamente el efecto a largo plazo de la exposición a la metadona más allá del período neonatal. Los estudios han demostrado que las muestras de sangre y de leche materna de hasta 1 año muestran concentraciones bajas de metadona, lo que justifica la recomendación de que las madres continúen amamantando (Hudak et al., 2012). Si una madre decide interrumpir la lactancia materna, el destete lento a lo largo de 3 o 4 semanas ayuda a proteger al niño de los síntomas de abstinencia.

La AAP y el ACOG han proporcionado información sobre la transferencia de medicamentos y otras sustancias químicas a la leche humana (AAP, 2013). Al final del capítulo se enumeran las páginas web que pueden proporcionar más información.

Toxinas ambientales. Existe preocupación en torno a que las toxinas ambientales entren en la leche de una madre en período de lactación; sin embargo, en este momento no hay concentraciones «seguras» establecidas para ayudar a realizar una interpretación clínica. A pesar de cualquier contaminante que pueda encontrarse en la leche humana, los beneficios de la lactancia materna superan con creces los riesgos que plantea cualquier contaminante que pueda encontrarse en ella. No obstante, las madres deben tener cuidado de no permitir ninguna exposición innecesaria a los plaguicidas y otras sustancias químicas nocivas, así como limitar el consumo de grasa animal, que puede contener cantidades más elevadas de contaminantes ambientales. Esto ayuda a protegerse contra las sustancias no deseadas en la leche humana.

En el pasado, se decía a las madres que no debían perder demasiado peso con demasiada rapidez después del embarazo, porque se pensaba que una pérdida rápida de peso podría acelerar la liberación de las toxinas almacenadas en la grasa corporal de la mujer. Sin embargo, no se ha demostrado que esto sea cierto. No obstante, se recomienda una pérdida de peso lenta y constante durante el período puerperal para permitir un regreso saludable al peso anterior al embarazo, con mayor probabilidad de mantener el peso.

Sobrepeso u obesidad

Las mujeres en período de lactancia con sobrepeso u obesas pueden restringir su consumo de energía (una vez que el suministro de leche esté bien establecido) en 500 kcal al día disminuyendo el consumo de alimentos ricos en grasas y azúcares simples, pero deben aumentar el consumo de alimentos ricos en calcio, vitamina D, vitamina A, vitamina C y grasas ω-3 para proporcionar nutrientes clave para su suministro de leche. El período de lactancia puede utilizarse como un momento para permitir una pérdida de peso lenta y natural en estas madres aprovechando las demandas calóricas de la lactancia. El estado nutricional de las mujeres lactantes sometidas previamente a una intervención bariátrica requiere una atención especial, porque se han registrado concentraciones subóptimas de hierro, vitamina A, vitamina D, vitamina K, folato y calcio (v. capítulo 20).

Las mujeres con valores de IMC más altos en el embarazo también merecen un apoyo adicional a la lactancia para evitar el destete precoz y para alcanzar sus objetivos de lactancia. Las investigaciones han demostrado que, aunque la intención de la mujer obesa de amamantar puede ser fuerte, puede haber muchos determinantes psicosociales que podrían influir en su compromiso y su capacidad para iniciar o continuar la lactancia de su hijo. Las mujeres obesas también han mostrado tener un retraso en la lactogenia II, el aumento repentino de volumen unos días después del parto, que podría ser un factor de riesgo para no establecer un suministro de leche. Aunque las mujeres obesas muestran cifras menores de lactancia materna satisfactoria, no se ha explicado plenamente la asociación entre la obesidad materna y los resultados de la lactancia materna (Hauff et al., 2014).

Ejercicio y lactancia materna

Debe animarse a la madre en período de lactancia a reanudar una rutina de ejercicios unas semanas después del parto y una vez que la lactancia esté bien establecida. El ejercicio aeróbico a un 60 o 70% de la frecuencia cardíaca máxima no tiene ningún efecto adverso sobre la lactancia; los niños aumentan de peso a la misma velocidad y el estado cardiovascular de la madre mejora (Lovelady, 2011). El ejercicio también mejora los lípidos plasmáticos y la respuesta a la insulina en las mujeres que amamantan a sus hijos.

Las madres pueden ser reacias a hacer ejercicio debido a que les preocupe cómo afectará esto a su leche materna y, por consiguiente, al crecimiento de sus hijos. No se ha demostrado que el ejercicio aeróbico moderado (45 min/día, 5 días/semana) afecte al volumen de la leche ni a su composición. Tam-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bién se han estudiado las madres que incorporan la dieta y el ejercicio a sus rutinas en un esfuerzo por perder peso durante el período puerperal y no se ha encontrado ningún efecto negativo sobre el crecimiento de sus hijos (Lovelady, 2011).

Aumento de las mamas

El aumento de las mamas, una intervención en la que se inserta un implante en la mama para agrandarla, es una operación mamaria programada frecuente. Las incisiones periareolares y transareolares pueden causar una lactancia insuficiente. Debe animarse a estas madres a que amamanten y debe controlarse a sus hijos para que aumenten de peso de manera adecuada. Otros medios de aumento, en los que se colocan implantes entre el tejido mamario y la pared torácica, no suelen tener ningún efecto en la capacidad de la mujer para producir un suministro completo de leche.

Mamoplastia reductora

La mamoplastia reductora se recomienda a menudo a las mujeres con mamas sumamente grandes que sufren dolor de espalda, hombros o cuello, o tienen una mala imagen corporal. En las mujeres en período de lactación que se han sometido a esta intervención quirúrgica hay grandes variaciones en la producción de leche, de poca a plena producción, dependiendo de la cantidad de tejido eliminado y del tipo de incisión quirúrgica. También debe alentarse a estas madres a que amamanten y se les debe dar orientación y apoyo anticipados; debe vigilarse de cerca a sus hijos para que aumenten de peso de manera adecuada.

Depresión puerperal

La **depresión puerperal (DP)** puede ser una de las complicaciones obstétricas más infradiagnosticadas en EE. UU. La DP tiene numerosas consecuencias negativas que afectan a la madre y al niño, entre ellas el aumento de los costes de la atención médica, la atención médica inapropiada, el abuso y el abandono de los niños, la interrupción de la lactancia materna y la disfunción familiar. Todo ello afecta negativamente al desarrollo temprano del encéfalo del lactante (Earls, 2010), lo que podría dar lugar a futuros problemas.

Aunque se dispone de un tratamiento eficaz, menos de la mitad de las madres con esta afección son reconocidas o buscan ayuda. Se ha comprobado que la DP es menor en las madres que amamantan (Xu et al., 2014). Debido a que la lactancia materna desencadena la liberación de la hormona oxitocina, muchas mujeres dicen que se sienten tranquilas y relajadas mientras están amamantando. Cuando la lactancia es exitosa y las cosas van bien, con el mantenimiento de un buen suministro de leche sin complicaciones, y el niño está ganando el peso adecuado, la relación de lactancia puede evitar los sentimientos de soledad, vacío o fracaso, sentimientos frecuentes en la DP. Una concentración circulante de oxitocina más alta mantiene una sensación de calma y permite a la madre hacer frente a las tensiones diarias de la nueva maternidad. Por el contrario, cuando las cosas no van bien y las complicaciones de la lactancia y la nueva maternidad se vuelven abrumadoras, muchas nuevas madres experimentan signos de «melancolía», que puede escalar hasta la DP completa. La «melancolía puerperal», que afecta al 70 u 80% de todas las madres primerizas (APO, 2015), es de corta duración, no perjudica el funcionamiento y puede tratarse con tranquilidad y apoyo emocional. La DP, sin embargo, se caracteriza por un episodio depresivo importante en el mes posterior al parto, y la experimentan del 10 al 15% de las mujeres después de dar a luz. Los síntomas son inquietud, ansiedad, astenia y sensación de inutilidad. A algunas madres primerizas les preocupa hacerse daño a sí mismas o a sus niños. A diferencia de la «melancolía puerperal», la DP no desaparece rápidamente. Una madre con una DP diagnosticada requiere generalmente un enfoque terapéutico más intensivo (USDHHS, 2018b).

La calidad de la dieta y el estado nutricional general pueden afectar el riesgo de DP (Procter y Campbell, 2014). Se están investigando muchos componentes de la dieta con respecto a su papel en la minimización de la DP, incluidos los ácidos grasos ω-3; el folato; las vitaminas B_2, B_6, B_{12} y D; el calcio; el hierro y el selenio. Sin embargo, hay pocas pruebas de que la suplementación sea beneficiosa. Mawson y Wang propusieron recientemente que las concentraciones altas de compuestos de vitamina A pueden ser en parte responsables de la DP materna, y que la lactancia materna ofrece protección contra la DP al mantener los retinoides endógenos por debajo de la concentración umbral. Las mujeres acumulan retinoides en el hígado y la mama durante el embarazo en preparación para proporcionar vitamina A a sus hijos. Dado que la lactancia prolongada reduce las reservas maternas de retinoides, esto también proporciona un medio natural para reducir las concentraciones potencialmente tóxicas en la madre (Mawson y Wang, 2013).

Cuando se presentan signos tempranos de DP y la madre deja de amamantar, una depresión aún más grave puede afectar a la madre. Las concentraciones de oxitocina caen bruscamente, y la sensación de fracaso puede ser aún más pronunciada. Es fundamental que las familias sean conscientes y que los profesionales sanitarios examinen los síntomas tempranos de la DP no solo para prevenir los síntomas más graves de la enfermedad, sino también para proteger y preservar la relación de la lactancia. Los profesionales sanitarios materno-infantiles deben preparar a las madres y las familias para los desafíos que se esperan de la lactancia materna, abogar por un entorno de apoyo en los hospitales de maternidad y promover la lactancia materna como norma cultural en la comunidad, de manera que la relación de lactancia materna se establezca con éxito al principio del período puerperal (Olson et al., 2014).

La DP puede afectar a la producción de leche, la bajada de la leche y la capacidad de mantener un suministro de leche adecuado para el niño. Las concentraciones elevadas de cortisol presentes en la DP pueden retrasar la lactogenia II. Cuando la melancolía se convierte en una forma más grave de DP, puede verse afectado el establecimiento de un vínculo saludable entre la madre y el hijo, que pone en peligro la relación de lactancia y puede llevar a un destete temprano (Wu et al., 2012b).

El tratamiento médico de la DP durante la lactancia incluye medicamentos como la sertralina, la paroxetina y la fluoxetina. Estos deben tomarse inmediatamente después de una toma para dejar el máximo tiempo de eliminación del medicamento de la leche antes de la siguiente toma. Además, la madre puede extraer y desechar la leche recolectada cuando estén presentes las concentraciones séricas máximas del medicamento. Los inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO) están contraindicados en el tratamiento de la DP si la madre está amamantando (Hale, 2019).

Control de la natalidad y lactancia materna

Muchas mujeres empiezan a pensar en la anticoncepción poco después del parto y mientras están amamantando a un nuevo niño. La madre debe tener en cuenta los efectos del método anticonceptivo sobre su lactancia, así como la forma en que pueda afectar a su suministro de leche.

El método de la amenorrea de la lactancia (MAL) no implica ningún dispositivo o medicamento y es completamente seguro para las madres que ofrecen la lactancia materna. El MAL es un importante método anticonceptivo moderno que, cuando se practica correctamente, tiene un 98% de eficacia 6 meses después del parto (Fabic y Choi, 2013). Debe enfatizarse que el método es efectivo SOLAMENTE cuando se cumplen tres condiciones: 1) el niño tiene menos de 6 meses; 2) la madre es amenorreica, y 3) la madre da lactancia exclusiva (el niño no recibe otra cosa que leche materna, satisfaciendo todas sus necesidades succionando la mama sin chupete). Las madres deben estar muy atentas a la inclusión de todos estos factores si dependen de este método para evitar el embarazo. Tan pronto como falte alguno de estos parámetros, se aconseja a la madre que emplee una forma adicional de control de la natalidad si el embarazo aún no es deseable.

Los métodos anticonceptivos que utilizan una combinación de progesterona y estrógeno vienen en varias formas diferentes: píldora anticonceptiva combinada, inyecciones mensuales, parche y anillo vaginal. Aunque la progesterona y el estrógeno están aprobados por la AAP en madres en período de lactancia, es posible que los anticonceptivos que contienen estrógenos afecten al suministro de leche de la madre y, por lo tanto, un medicamento que solo contenga progesterona (minipíldora) puede ser una mejor opción, al menos hasta 6 meses después del parto. Una forma de anticoncepción de mayor duración es la inyección de medroxiprogesterona, que dura al menos 12 semanas, pero puede ser eficaz incluso hasta 1 año.

Un dispositivo intrauterino (DIU) con solo progesterona puede tener menos efectos secundarios en el suministro de leche de la madre. Este producto suministra hormonas directamente al revestimiento del útero, lo que

provoca un ligero aumento de las concentraciones séricas de progesterona, menos que con la minipíldora. El implante anticonceptivo es otra opción para las mujeres que desean elegir un método anticonceptivo que solo contenga progesterona. El implante puede durar hasta 5 años. Se advierte a las mujeres que pueden considerar la forma de píldora antes de usar un método anticonceptivo de mayor duración en caso de que sean proclives a una caída en el suministro de leche, incluso con las píldoras que solo tienen progesterona. Esto les permite dejar de tomar las píldoras y elegir otro método de control de la natalidad (es decir, MAL o barrera) para no tener que esperar a que los efectos de la progesterona desaparezcan. No se ha observado ningún efecto sobre el crecimiento infantil con estos medicamentos, pero en aquellos que puedan estar preocupados por lo desconocido, los métodos anticonceptivos de barrera, un DIU sin hormonas o el MAL garantizan que no se secrete ningún medicamento en la leche materna.

Otra forma de píldora anticonceptiva, utilizada como último recurso (con o sin lactancia), es la llamada «píldora del día después». También están disponibles en una combinación de estrógeno y progesterona, o la forma con solo progesterona). Las madres deben consultar con sus médicos o con sus asesores de lactancia si notan una disminución en el suministro de leche. Esto puede ser solo una condición temporal y de corta duración, pero un seguimiento cercano puede asegurar que este sea el caso. La AAP ha aprobado el uso de este medicamento durante la lactancia, aunque solo debe utilizarse en raras circunstancias.

Lactancia durante el embarazo

Las madres pueden descubrir que están embarazadas mientras están amamantando a un lactante o un niño pequeño. Si el embarazo es normal y saludable, se considera seguro continuar amamantando durante todo el embarazo. Una madre no tiene que preocuparse de que su leche sea menos nutritiva para sus hijos. Puede preocuparle que el acto de amamantar interfiera en su embarazo, pero no es una preocupación válida a menos que experimente un embarazo difícil y corra el riesgo de un parto prematuro.

El aumento de la astenia y las náuseas en las primeras etapas del embarazo puede ser un desafío para la futura madre; sin embargo, si la lactancia continúa, el descanso y un esfuerzo coordinado para mantener un buen consumo nutricional son imprescindibles. El dolor en los pezones también es frecuente en las primeras etapas del embarazo y puede ser el primer signo para la madre de que está embarazada. Es posible que necesite emplear métodos para tratar la sensibilidad del pezón (es decir, técnicas de distracción y de control del dolor) para superar este período si quiere seguir amamantando. Como la cantidad de leche puede disminuir y el sabor de la leche puede cambiar al principio del embarazo, el niño puede rechazar la lactancia materna por completo y destetarse por sí mismo. Puede ser necesario que la madre anime al niño para que continúe amamantándose, especialmente si el niño es muy pequeño y todavía depende de la leche materna para satisfacer la mayoría de sus necesidades nutricionales.

Lactancia en tándem

La lactancia en tándem es la situación en que la madre amamanta a hermanos que no son gemelos. Tan pronto como se libera la placenta, la madre comenzará a producir calostro una vez más. La madre debe asegurarse de que el nuevo niño siempre tenga prioridad, porque le proporciona la protección que el recién nacido necesita. A veces las madres descubren que el niño pequeño es una ayuda para ella al prevenir o aliviar la congestión. De hecho, con la succión y el consumo más fuerte del niño mayor, la madre puede comenzar a producir en exceso para el recién nacido. Si desarrolla un fuerte reflejo de bajada de leche que libera una gran cantidad de leche cuando el recién nacido se agarra por primera vez, puede provocarle tos y asfixia. En este caso, puede ser necesario que la madre extraiga una pequeña cantidad de leche antes de dar la toma al recién nacido, o simplemente dejar que el niño mayor se amamante primero durante unos minutos.

La preocupación por la higiene no está justificada cuando una madre está amamantando a dos hermanos. Las pequeñas protuberancias de la aréola, llamadas **glándulas de Montgomery**, producen un aceite natural que limpia, lubrica y protege el pezón durante el embarazo y la lactancia. Este aceite contiene una enzima que mata a las bacterias para que ambos niños estén protegidos. Además, se transmiten más inmunidades a través de la propia leche materna. Sin embargo, si la madre o un niño presentan aftas, se le aconseja que limite cada niño a una sola mama temporalmente.

Un niño mayor que ha sido destetado antes del nacimiento de un nuevo hermano puede expresar su interés en volver a ser amamantado. El manejo de esta situación es delicado y requiere una atención especial al niño mayor, tanto si la madre decide ofrecer la lactancia de nuevo como si no.

Destete

El destete comienza en la primera introducción de cualquier cosa que no sea la leche materna. A medida que se le ofrece al niño un sustituto de la leche materna o alimentos sólidos, el proceso de destete ha comenzado. Aunque los niños amamantados tienden a aceptar bien una variedad de alimentos sólidos, debido a que ya han sido introducidos en diferentes sabores de alimentos a través de la leche materna, esto no significa que el niño esté listo para dejar de amamantar. Se recomienda la leche materna para el lactante durante al menos el primer año de vida, como se ha indicado anteriormente, e incluso algunos autores recomiendan hasta el segundo año de vida (OMS, 2018b). La madre puede optar por permitir el **destete dirigido por el niño**, lo que simplemente significa que ofrecerá la lactancia materna durante todo el tiempo que el niño esté interesado. Si un niño parece estar perdiendo el interés en la lactancia materna cuando aún es muy pequeño (es decir, antes de los 12 meses), la madre puede probar varios métodos para animar al niño a seguir amamantándose, como garantizar una buena posición de la mama y recortar los biberones o los alimentos para que se le ofrezca más nutrición a través de la lactancia materna. A un niño mayor se le puede distraer fácilmente durante las tomas; una habitación silenciosa y oscura puede ayudar a que el niño se concentre en la lactancia y a que vuelva a amamantarse con regularidad. La leche materna sigue siendo un líquido nutritivo mientras la madre la produzca; sin embargo, la relación de la lactancia cambia a medida que el niño crece. Los niños pueden mostrar una falta de deseo de amamantarse a diferentes edades, dependiendo de muchos factores. A medida que el niño crece, la lactancia materna se convierte en una necesidad menos nutritiva, pero más necesaria para el vínculo psicológico con su madre. Los niños mayores pueden estar contentos de ser amamantados tres o cuatro veces al día, y los niños pequeños pueden mostrar interés solo en hacerlo de vez en cuando.

Algunas madres pueden elegir el **destete dirigido por la madre**, que es cuando la madre anima al niño a dejar de amamantar. Puede empezar a ofrecer otros alimentos o bebidas cuando el niño quiera alimentarse o intentar distraerlo de otras maneras. Si se utiliza este método, la madre debe asegurarse de que se satisfagan las necesidades emocionales del niño, ya que puede ser un momento difícil para la madre y el niño. La decisión depende de la madre, y su decisión debe apoyarse, aunque, si es posible, se le debe alentar a que proporcione su leche a lo largo del primer año por su salud y la de su niño.

Regreso al trabajo o a la escuela

El regreso de la madre al trabajo o a la escuela puede ser un gran desafío para continuar con el éxito de la lactancia materna; sin embargo, es posible y se promueve. Si una madre en período de lactancia regresa al trabajo o a la escuela, es mejor esperar hasta que la lactancia materna vaya bien y se haya establecido un buen suministro de leche. Los niños ubicados en guarderías tienen más probabilidades de enfermar cuando se exponen a otros niños; sin embargo, la leche materna ofrece protección contra los gérmenes a los que el niño pueda exponerse en esos entornos.

Una dieta exclusiva de leche humana sigue proporcionando una nutrición óptima durante los primeros 6 meses del niño. Después de ese momento, cuando se introducen alimentos sólidos apropiados en la dieta del niño, la leche materna es la leche preferida al menos durante el primer año de vida del niño y más tarde. La madre también experimenta recompensas si es capaz de continuar amamantando después de su regreso al trabajo o a la escuela. Esto ayuda a mantener una conexión emocional con su niño, porque se le recordará físicamente durante todo el día la necesidad de extraerse leche. También puede seguir manteniendo la relación de lactancia con su niño cuando esté en casa. Gracias al avance en la calidad de los extractores de leche en el mercado actual, las madres pueden extraerse leche y mantener su suministro de forma eficaz y cómoda. Véanse en la tabla 14.18 las directrices para el almacenamiento de la leche materna en el hogar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 14.18 Almacenamiento casero de leche humana

	UBICACIONES Y TEMPERATURAS		
Tipo de leche materna	**Encimera: temperatura ambiente (≤ 25 °C)**	**Frigorífico (4 °C)**	**Congelador (≤ –18 °C)**
Recién producida o bombeada	Hasta 4 h	Hasta 4 días	6 meses (óptimo), hasta 12 meses (aceptable)
Descongelada, previamente congelada	1-2 h	Hasta 1 día (24 h)	Nunca vuelva a congelar la leche humana
Sobras de una toma *(el niño no terminó el biberón)*	Úsela en las 2 h siguientes a la última toma del niño o deséchela		

Adaptado de CDC: *Proper Storage and Preparation of Breast Milk*. Disponible en: https://www.cdc.gov/breastfeeding/recommendations/handling_breastmilk.htm, 2018.

Muchas madres pueden obtener extractores de leche usando su seguro médico o a través del programa WIC. Las leyes federales y estatales también ofrecen protección a la trabajadora en período de lactancia para que se le garantice un espacio privado y limpio (que no sea un baño) para extraerse la leche mientras esté lejos de su niño. Las madres deben hablar con el personal de la escuela o con su supervisor de trabajo antes de su baja de maternidad para que se establezca un plan a su regreso y para que todas las partes involucradas entiendan qué esperar. Las madres deben conocer las disposiciones federales y estatales que están a su disposición según la categoría del empleo. Una mujer que se extrae la leche regularmente a lo largo del día con una bomba eficaz puede mantener un suministro de leche completo durante todo el tiempo que desee mientras esté en el trabajo o en la escuela a tiempo completo. Una madre que se enfrente a esta situación puede encontrar más ayuda discutiendo cualquier pregunta o reto con un profesional de la lactancia.

CASO CLÍNICO 1

Carol es una mujer de 34 años de edad que estuvo embarazada recientemente por primera vez, pero el niño tuvo una anencefalia y murió al nacer. Tiene una hermana que tiene una espina bífida y un hermano mayor que sufrió un accidente cerebrovascular cerebral cuando tenía 14 años. Se ha explorado a Carol y se ha encontrado un defecto genético conocido como polimorfismo 677C>T en el gen de la metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR).

Por supuesto, ella y su marido quedaron devastados con la pérdida de su primer hijo, pero también quieren ser padres. Ha acudido al consejo genético, pero también viene a usted para averiguar lo que puede hacer para reducir las posibilidades de que esto vuelva a suceder. Está preocupada por el uso del tradicional suplemento vitamínico-mineral prenatal, porque se le ha advertido que no puede metabolizar el ácido fólico de la dieta y los suplementos.

Datos de diagnóstico nutricional

- Metabolismo alterado de los nutrientes (ácido fólico) relacionado con una alteración genética, como demuestran los resultados positivos de C>T en el gen MTHFR y los antecedentes familiares de espina bífida y accidente cerebrovascular.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué consejo le daría a Carol sobre cualquier cambio especial en la dieta?
2. Carol sabe que dispone de un suplemento especial de vitaminas y minerales prenatales, pero no sabe cómo obtenerlo. ¿Cómo ayudará a Carol a encontrar este suplemento?
3. ¿Cuáles son los riesgos del embarazo si Carol no encuentra este suplemento prenatal especial?
4. ¿Qué otras preocupaciones tiene con respecto a su embarazo?

CASO CLÍNICO 2

Cecilia tuvo hace 3 meses un parto normal y a término. Le dice que está dando lactancia materna exclusiva a su hijo unas ocho veces al día, pero que está muy cansada y no duerme mucho, porque su hijo siempre parece molesto entre las tomas del día y de la noche. Está decidida a perder el «peso ganado en el embarazo» y durante las últimas 6 semanas ha restringido el consumo calórico a unas 1.200 calorías/día, incluidas aproximadamente seis bebidas dietéticas diarias. Comunica que el pediatra le dijo que el aumento de peso del niño ha disminuido en el último mes y que le gustaría que empezara a complementar al niño con leche maternizada. Ella duda si hacer esto, porque su objetivo es continuar dando la lactancia exclusiva hasta que el niño tenga 6 meses, y luego posiblemente continuar hasta por lo menos su primer cumpleaños.

Datos de diagnóstico nutricional

- La dificultad para amamantar se relaciona con el consumo dietético materno deficiente, como lo demuestra el informe de la madre sobre una dieta inapropiada y el poco aumento de peso del niño.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué le diría a Cecilia sobre su preocupación por perder el «peso ganado en el embarazo»?
2. ¿Qué le diría que hiciera para mejorar el consumo de alimentos?
3. ¿Cómo abordaría la preocupación sobre su niño y su aumento de peso inadecuado?
4. ¿Qué consejo le daría para continuar con la lactancia y lograr sus objetivos?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Breastfeeding Medicine
American Academy of Pediatrics
American College of Obstetrics and Gynecologists-Breastfeeding Page
Black Mothers' Breastfeeding Association
Carolina Global Breastfeeding Institute
Centers for Disease Control and Prevention
Food Safety for Pregnant Women
Infant Risk Center-Texas Tech University Health Sciences Center
International Board of Lactation Consultant Examiners
International Lactation Consultant Association
La Leche League
Lactation Education Resources
LactMed—a Toxnet Database
National Association of Professional and Peer Lactation Supporters of Color (NAPPLSC)
National Maternal and Child Oral Health Resource Center
Natural Medicines Comprehensive Database
Office on Women's Health: Breastfeeding
Reaching Our Sisters Everywhere
United States Breastfeeding Committee
United States Department of Agriculture; MyPlate Plan for Moms
United States Fish Consumption Advisories
United States Lactation Consultant Association
Women's Health Dietetic Practice Group
World Alliance for Breastfeeding Action (WABA)

BIBLIOGRAFÍA

Abramowitz A, Miller ES, Wisner KL: Treatment options for hyperemesis gravidarum, *Arch Womens Ment Health* 20:363-372, 2017.

Reece-Stremtan S, Marinelli KA: Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee (ABM): ABM clinical protocol #21: guidelines for breastfeeding and drug-dependent woman, *Breastfeed Med* 10(3):135-141, 2015.

Adams Waldorf KM, McAdams RM: Influence of infection during pregnancy on fetal development, *Reproduction* 146:R151-R162, 2013.

Agarwal MM: Gestational diabetes mellitus: an update on the current international diagnostic criteria, *World J Diabetes* 6:782-792, 2015.

Ahrens KA, Hutcheon JA, Ananth CV, et al: Report of the Office of Population Affairs' expert work group meeting on short birth spacing and adverse pregnancy outcomes: methodological quality of existing studies and future directions for research, *Paediatr Perinat Epidemiol* 33(1):O5-O14, 2018, doi:10.1111/ppe.12504.

American Academy of Pediatrics: Section on Breastfeeding: Breastfeeding and the use of human milk, *Pediatrics* 129:e827-e841, 2012.

American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: *Breastfeeding handbook for physicians*, ed 2, Elk Grove Village, IL, 2013, American Academy of Pediatrics.

American College of Obstetricians and Gynecologists: ACOG committee opinion No. 495: Vitamin D: screening and supplementation during pregnancy, Obstet Gynecol 118:197-198, 2011.

American College of Obstetricians and Gynecologists: ACOG Committee Opinion No. 650: physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period, Obstet Gynecol 126:e135-e142, 2015a.

American College of Obstetricians and Gynecologists: ACOG Practice Bulletin No. 148: Thyroid disease in pregnancy, Obstet Gynecol 125: 996-1005, 2015b.

American College of Obstetricians and Gynecologists: ACOG Practice bulletin no. 151: Cytomegalovirus, parvovirus B19, varicella zoster, and toxoplasmosis in pregnancy, Obstet Gynecol 125:1510-1525, 2015c.

American College of Obstetricians and Gynecologists: ACOG Practice bulletin No. 156: Obesity in Pregnancy, Obstet Gynecol 126:e112, 2015d.

American College of Obstetricians and Gynecologists: ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia, Obstet Gynecol 133:e1-e25, 2019.

American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Health Care for Underserved Women: Committee opinion no. 591: challenges for overweight and obese women, Obstet Gynecol 123:726-730, 2014.

American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric Practice, Committee on Genetics; U.S. Food and Drug Administration: Committee Opinion No 671: perinatal risks associated with assisted reproductive technology, Obstet Gynecol 128:e61-e68, 2016a.

American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice: Committee Opinion No. 722: Marijuana Use During Pregnancy and Lactation, Obstet Gynecol 130:e205-e209, 2017a.

American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins—Gynecology: Practice Bulletin no. 150. Early pregnancy loss, Obstet Gynecol 125:1258-1267, 2015e.

American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Practice Bulletins-Gynecology: Practice Bulletin No. 194: Polycystic Ovary Syndrome, Obstet Gynecol 131:e157-e171, 2018a.

American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins—Obstetrics: Practice bulletin no. 130: prediction and prevention of preterm birth, Obstet Gynecol 120:964-973, 2012.

American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-Obstetrics: Practice Bulletin No. 187: Neural Tube Defects, Obstet Gynecol 130:e279-e290, 2017b.

American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Practice Bulletins-Obstetrics: Practice Bulletin No. 189: nausea and vomiting of pregnancy, Obstet Gynecol 131:e15-e30, 2018b.

American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Practice Bulletins—Obstetrics: Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus, Obstet Gynecol 131:e49-e64, 2018c.

American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics; Society for Maternal–Fetal Medicine: Practice Bulletin No. 169: Multifetal Gestations: Twin, Triplet, and Higher-Order Multifetal Pregnancies, Obstet Gynecol 128:e131-e146, 2016b.

American College of Obstetricians and Gynecologists Women's Health Care Physicians, Committee on Health Care for Underserved Woman: ACOG committee opinion No. 569: Oral health care during pregnancy and through the lifespan, Obstet Gynecol 122:417-422, 2013a.

American College of Obstetricians and Gynecologists: Exposure to toxic environmental agents, Companion Document, 2013b. Available at: https://www.acog.org/-/media/Committee-Opinions/Committee-on-Health-Care-for-Underserved-Women/ExposuretoToxic.pdf.

American College of Obstetricians and Gynecologists: FAQ 196: Marijuana and pregnancy, 2018d. Available at: https://www.acog.org/Patients/FAQs/Marijuana-and-Pregnancy.

American College of Obstetricians and Gynecologists: *Hypertension in Pregnancy, November 2013*, 2013c. Available at: http://www.ilpqc.org/docs/htn/ACOGExecSummary/HypertensioninPregnancy.pdf.

American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes-2018, *Diabetes Care* 42:s1, 2019.

American Pregnancy Organization: Baby blues, 2015. Available at: http://americanpregnancy.org/first-year-of-life/baby-blues/.

Amorim Adegboye AR, Linne YM: Diet or exercise, or both, for weight reduction in women after childbirth, *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD005627, 2013.

Auerbach M: Commentary: Iron deficiency of pregnancy - a new approach involving intravenous iron, *Reprod Health* 15(Suppl 1):96, 2018.

Auerbach M, Adamson JW: How we diagnose and treat iron deficiency anemia, *Am J Hematol* 91:31-38, 2016.

Avilés M, Gutiérrez-Adán A, Coy P: Oviductal secretions: will they be key factors for the future ARTs? *Mol Hum Reprod* 16:896-906, 2010.

Barouki R, Gluckman PD, Grandjean P, et al: Developmental origins of non-communicable disease: implications for research and public health, *Environ Health* 11:42, 2012.

Barrett JR: Low prenatal exposures to fluoride: are there neurotoxic risks for children? *Environ Health Perspect* 125:104002, 2017.

Batz MB, Hoffman S, Morris JG: *Ranking the risks: the 10 pathogen-food combinations with the greatest burden on public health*, 2011, Available at: https://folio.iupui.edu/bitstream/handle/10244/1022/72267report.pdf.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Belkacemi L, Nelson DM, Desai M, et al: Maternal undernutrition influences placental-fetal development, *Biol Reprod* 83:325-331, 2010.
Bellver J, Rodríguez-Tabernero L, Robles A, et al: Polycystic ovary syndrome throughout a woman's life, *J Assist Reprod Genet* 35:25-39, 2018.
Berti C, Agostoni C, Davanzo R, et al: Early-life nutritional exposures and lifelong health: immediate and long-lasting impacts of probiotics, vitamin D, and breastfeeding, *Nutr Rev* 75:83-97, 2017.
Berti C, Biesalski HK, Gärtner R, et al: Micronutrients in pregnancy: current knowledge and unresolved questions, *Clin Nutr* 30:689-701, 2011.
Bilbo SD, Block CL, Bolton JL, et al: Beyond infection - Maternal immune activation by environmental factors, microglial development, and relevance for autism spectrum disorders, *Exp Neurol* 299(Pt A):241-251, 2018.
Binns CW, Lee MK, Lee AH: Problems and prospects: public health regulation of dietary supplements, *Annu Rev Public Health* 39:403-420, 2018.
Bjørke-Monsen AL, Ulvik A, Nilsen RM, et al: Impact of pre-pregnancy BMI on B vitamin and inflammatory status in early pregnancy: an observational cohort study, *Nutrients* 8(12):E776, 2016.
Blaize AN, Pearson KJ, Newcomer SC: Impact of maternal exercise during pregnancy on offspring chronic disease susceptibility, *Exerc Sport Sci Rev* 43:198-203, 2015.
Block T, El-Osta A: Epigenetic programming, early life nutrition and the risk of metabolic disease, *Atherosclerosis* 266:31-40, 2017.
Blondin JH, LoGiudice JA: Pregnant women's knowledge and awareness of nutrition, *Appl Nurs Res* 39:167-174, 2018.
Bloomfield FH: How is maternal nutrition related to preterm birth? *Annu Rev Nutr* 31:235-261, 2011.
Blumfield ML, Collins CE: High-protein diets during pregnancy: healthful or harmful for offspring? *Am J Clin Nutr* 100:993-995, 2014.
Blusztajn JK, Slack BE, Mellott TJ: Neuroprotective actions of dietary choline, *Nutrients* 9(8):E815, 2017, doi:10.3390/nu9080815.
Bø K, Artal R, Barakat R, et al: Exercise and pregnancy in recreational and elite athletes: 2016/2017 evidence summary from the IOC expert group meeting, Lausanne. Part 5. Recommendations for health professionals and active women, *Br J Sports Med* 52:1080-1085, 2018.
Bodnar LM, Cogswell ME, Scanlon KS: Low income postpartum women are at risk of iron deficiency, *J Nutr* 132, 2002, 2298-1302.
Bonis C, Lorenzini F, Bertrand M, et al: Glucose profiles in pregnant women after a gastric bypass: findings from continuous glucose monitoring, *Obes Surg* 26:2150-2155, 2016.
Booth A, Camacho P: A closer look at calcium absorption and the benefits and risks of dietary versus supplemental calcium, *Postgrad Med* 125:73-81, 2013.
Bouga M, Lean MEJ, Combet E: Contemporary challenges to iodine status and nutrition: the role of foods, dietary recommendations, fortification and supplementation, *Proc Nutr Soc* 77:302-313, 2018.
Brannon PM, Picciano MF: Vitamin D in pregnancy and lactation in humans, *Annu Rev Nutr* 31:89-115, 2011.
Brannon PM, Stover PJ, Taylor CL: Integrating themes, evidence gaps, and research needs identified by workshop on iron screening and supplementation in iron-replete pregnant women and young children, *Am J Clin Nutr* 106:1703S-1712S, 2017.
Brannon PM, Taylor CL: Iron Supplementation during pregnancy and infancy: uncertainties and Implications for Research and policy, *Nutrients* 9(12):E1327, 2017, doi:10.3390/nu9121327.
Brett KE, Ferraro ZM, Yockell-Lelievre J, et al: Maternal-fetal nutrient transport in pregnancy pathologies: the role of the placenta, *Int J Mol Sci* 15:16153-16185, 2014.
Brodribb W: ABM Clinical Protocol #9: use of galactogogues in initiating or augmenting maternal milk production, second revision 2018, *Breastfeed Med* 13:307, 2018.
Broughton DE, Moley KH: Obesity and female infertility: potential mediators of obesity's impact, *Fertil Steril* 107:840-847, 2017.
Brown J, Crawford TJ, Alsweiler J, et al: Dietary supplementation with myo-inositol in women during pregnancy for treating gestational diabetes, *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD012048, 2016.
Brown J, Nunez S, Russell M, et al: Hypocalcemic rickets and dilated cardiomyopathy: case reports and review of literature, *Pediatr Cardiol* 30:818-823, 2009.
Burdge GC, Tan SY, Henry CJ: Long-chain *n*-3 PUFA in vegetarian women: a metabolic perspective, *J Nutr Sci* 6:e58, 2017.
Burger J, Gochfeld M: Selenium and mercury molar ratios in commercial fish from New Jersey and Illinois: variation within species and relevance to risk communication, *Food Chem Toxicol* 57:235-245, 2013.
Burton GJ: The John Hughes Memorial Lecture: stimulation of early placental development through a troph-blast-endometrial dialog, *J Equine Vet Sci* 66:14-18, 2018.
Burton GJ, Fowden AL, Thornburg KL: Placental origins of chronic disease, *Physiol Rev* 96:1509-1565, 2016.
Bustos M, Venkataramanan R, Caritis S: Nausea and vomiting of pregnancy - What's new? *Auton Neurosci* 202:62-72, 2017.
Cannarella R, Condorelli RA, Mongioì LM, et al: Does a male polycystic ovarian syndrome equivalent exist? *J Endocrinol Invest* 41:49-57, 2018.
Cantor AG, Bougatsos C, Dana T, et al: Routine iron supplementation and screening for iron deficiency anemia in pregnancy: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force, *Ann Intern Med* 162:566-576, 2015.
Cao C, Fleming MD: The placenta: the forgotten essential organ of iron transport, *Nutr Rev* 74:421-431, 2016.
Cao C, O'Brien KO: Pregnancy and iron homeostasis: an update, *Nutr Rev* 71:35-51, 2013.
Cao-Lei L, de Rooij SR, King S, et al: Prenatal stress and epigenetics, Neurosci Biobehav Rev, S0149-7634(16)30726-6, 2017. doi:10.1016/j.neubiorev.2017.05.016.
Cardwell MS: Eating disorders during pregnancy, *Obstet Gynecol Surv* 68:312-323, 2013.
Carlson SE, Gajewski BJ, Valentine CJ, et al: Assessment of DHA on reducing early preterm birth: the ADORE randomized controlled trial protocol, *BMC Pregnancy Childbirth* 17:62, 2017.
Caserta D, Graziano A, Lo Monte G, et al: Heavy metals and placental fetal-maternal barrier: a mini-review on the major concerns, *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 17:2198-2206, 2013.
Castillo-Castrejon M, Powell TL: Placental nutrient transport in gestational diabetic pregnancies, *Front Endocrinol (Lausanne)* 8:306, 2017.
Catalano PM, Shankar K: Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child, *BMJ* 356(j1), 2017, doi:10.1136/bmj.j1.
Caudill MA: Folate bioavailability: implications for establishing dietary recommendations and optimizing status, *Am J Clin Nutr* 91:1455S-1460S, 2010.
Caudill MA, Strupp BJ, Muscalu L, et al: Maternal choline supplementation during the third trimester of pregnancy improves infant information processing speed: a randomized, double-blind, controlled feeding study, *FASEB J* 32:2172-2180, 2018.
Center for Nutrition Policy and Promotion: Nutrients in healthy US-Style food pattern: nutrients in the pattern at each calorie level and comparison of nutrient content to the nutritional goals for that Pattern, 2018. Available at: https://www.cnpp.usda.gov/sites/default/files/usda_food_patterns/NutrientsInHealthyUS-StyleFoodPattern.pdf.
Centers for Disease Control and Prevention: Folic acid, 2018a. Available at: https://www.cdc.gov/ncbddd/folicacid/index.html.
Centers for Disease Control and Prevention: Influenza (Flu), 2018b. Available at: https://www.cdc.gov/breastfeeding/breastfeeding-special-circumstances/maternal-or-infant-illnesses/influenza.html.
Centers for Disease Control and Prevention: Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States, 1998. Available at: https://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr4703.pdf.
Centers for Disease Control and Prevention: Teen pregnancy, 2018c. Available at: https://www.cdc.gov/teenpregnancy/index.htm.
Centers for Disease Control and Prevention: People at risk - pregnant women and newborns, 2018d. Available at: https://www.cdc.gov/listeria/risk-groups/pregnant-women.html.
Chan JC, Nugent BM, Bale TL: Parental advisory: maternal and paternal stress can impact offspring neurodevelopment, *Biol Psychiatry* 83:886-894, 2018.
Chang S, Lodico L, Williams Z: Nutritional composition and heavy metal content of the human placenta, *Placenta* 60:100-102, 2017.
Chang T, Choi H, Richardson CR, et al: Implications of teen birth for overweight and obesity in adulthood, *Am J Obstet Gynecol* 209:110, 2013, e1-7.
Chavarro JE, Schlaff WD: Introduction: Impact of nutrition on reproduction: an overview, *Fertil Steril* 110:557-559, 2018.

Cheang KI, Nguyen TT, Karjane NW, et al: Raspberry leaf and hypoglycemia in gestational diabetes mellitus, *Obstet Gynecol* 128:1421-1424, 2016.
Cheng ER, Taveras EM, Hawkins SS: Paternal acculturation and maternal health behaviors: influence of father's ethnicity and place of birth, *J Womens Health (Larchmt)* 27:724-732, 2018.
Chiossi G, Neri I, Cavazzuti M, et al: Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke encephalopathy: background, case report, and review of the literature, *Obstet Gynecol Surv* 61:255-268, 2006.
Claycombe KJ, Brissette CA, Ghribi O: Epigenetics of inflammation, maternal infection, and nutrition, *J Nutr* 145:1109S-1115S, 2015.
Cohen-Addad N, Chatterjee M, Bekersky I, et al: In utero-exposure to saccharin, a threat? *Cancer Lett* 32:151-154, 1986.
Colen CG, Ramey DM: Is breast truly best? Estimating the effects of breastfeeding on long-term child health and wellbeing in the United States using sibling comparisons, *Soc Sci Med* 109:55-65, 2014.
Colson NJ, Naug HL, Nikbakht E, et al: The impact of MTHFR 677 C/T genotypes on folate status markers: a meta-analysis of folic acid intervention studies, *Eur J Nutr* 56:247-260, 2017.
Conde-Agudelo A, Rosas-Bermudez A, Castaño F, et al: Effects of birth spacing on maternal, perinatal, infant, and child health: a systematic review of causal mechanisms, *Stud Fam Plann* 43:93-114, 2012.
Cowell W, Ireland T, Vorhees D, et al: Ground turmeric as a source of lead exposure in the United States, *Public Health Rep* 132:289-293, 2017.
Cox JT, Phelan ST: Food safety in pregnancy, part 1: putting risks into perspective, *Contemporary Ob Gyn* 54(44), 2009a.
Cox JT, Phelan ST: Food safety in pregnancy, part 2: what can I eat, doctor? *Contemporary Ob Gyn* 54(24), 2009b.
Craig JR, Jenkins TG, Carrell DT, et al: Obesity, male infertility, and the sperm epigenome, *Fertil Steril* 107:848-859, 2017.
Crider KS, Quinlivan EP, Berry RJ, et al: Genomic DNA methylation changes in response to folic acid supplementation in a population-based intervention study among women of reproductive age, *PLoS One* 6:e28144, 2011.
Crozier TME: General care of the pregnant patient in the intensive care unit, *Semin Respir Crit Care Med* 38:208-217, 2017.
Dalton LM, Ní Fhloinn DM, Gaydadzhieva GT, et al: Magnesium in pregnancy, *Nutr Rev* 74:549-557, 2016.
da Silva Lopes K, Ota E, Shakya P, et al: Effects of nutrition interventions during pregnancy on low birth weight: an overview of systematic reviews, *BMJ Glob Health* 2:e000389, 2017.
Dean C, Bannigan K, Marsden J: Reviewing the effect of hyperemesis gravidarum on women's lives and mental health, *Br J Midwifery* 26:109, 2018.
Dean C, O'Hara ME: Ginger is ineffective for hyperemesis gravidarum, and causes harm: an internet based survey of sufferers, *MIDIRS Midwifery Digest* 25:4, 2015.
Dean J, Kendall P: Food safety during pregnancy, *Fact Sheet No. 9.372*, 2012, Available at: http://extension.colostate.edu/docs/pubs/foodnut/09372.pdf.
Dekker G, Robillard PY, Roberts C: The etiology of preeclampsia: the role of the father, *J Reprod Immunol* 89:126-132, 2011.
DelCurto H, Wu G, Satterfield MC: Nutrition and reproduction: links to epigenetics and metabolic syndrome in offspring, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 16:385-391, 2013.
Deputy NP, Sharma AJ, Kim SY, et al: Achieving appropriate gestational weight gain: the role of healthcare provider advice, *J Womens Health (Larchmt)* 27:552-560, 2018.
Desideri D, Cantaluppi C, Ceccotto F, et al: Essential and toxic elements in seaweeds for human consumption, *J Toxicol Environ Health A* 79:112-122, 2016.
Desrosiers TA, Siega-Riz AM, Mosley BS, et al: Low carbohydrate diets may increase risk of neural tube defects, *Birth Defects Res* 110:901-909, 2018.
Dewailly E, Rouja P, Schultz E, et al: Vitamin A intoxication from reef fish liver consumption in Bermuda, *J Food Prot* 74:1581-1583, 2011.
Dhasarathy A, Roemmich JN, Claycombe KJ: Influence of maternal obesity, diet and exercise on epigenetic regulation of adipocytes, *Mol Aspects Med* 54:37-49, 2017.
Di Gangi S, Gizzo S, Patrelli TS, et al: Wernicke's encephalopathy complicating hyperemesis gravidarum: from the background to the present, *J Matern Fetal Neonatal Med* 25:1499-1504, 2012.
Dodd JM, O'Brien CM, Grivell RM: Modifying diet and physical activity to support pregnant women who are overweight or obese, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 18:318-323, 2015.
Dolin CD, Deierlein AL, Evans MI: Folic acid supplementation to prevent recurrent neural tube defects: 4 milligrams is too much, *Fetal Diagn Ther* 44(3):161-165, 2018, doi:10.1159/000491786.
Domínguez-González MR, Chiocchetti GM, Herbello-Hermelo P, et al: Evaluation of iodine bioavailability in seaweed using in vitro methods, *J Agric Food Chem* 65:8435-8442, 2017.
Dragan IF, Veglia V, Geisinger ML, et al: Dental care as a safe and essential part of a healthy pregnancy, *Compend Contin Educ Dent* 39:86-91, 2018.
Dror DK, Allen LH: Interventions with vitamins B6, B12 and C in pregnancy, *Paediatr Perinat Epidemiol* 26:55-74, 2012.
Dubois L, Diasparra M, Bédard B, et al: Adequacy of nutritional intake during pregnancy in relation to prepregnancy BMI: results from the 3D Cohort Study, *Br J Nutr* 120:335-344, 2018.
Dunlop AL, Kramer MR, Hogue CJ, et al: Racial disparities in preterm birth: an overview of the potential role of nutrient deficiencies, *Acta Obstet Gynecol Scand* 90:1332-1341, 2011.
Earls MF: Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family health American Academy of Pediatrics: Incorporating recognition and management of perinatal and postpartum depression into pediatric practice, *Pediatrics* 126:1032-1039, 2010.
Elango R, Ball RO: Protein and amino acid requirements during pregnancy, *Adv Nutr* 7:839S-844S, 2016.
Elliott-Sale KJ, Graham A, Hanley SJ, et al: Modern dietary guidelines for healthy pregnancy; maximising maternal and fetal outcomes and limiting excessive gestational weight gain, *Eur J Sport Sci* 19(1):62-70, 2018, doi:10.1080/17461391.2018.1476591.
Englund-Öñgge L, Brantsæter AL, Sengpiel V, et al: Maternal dietary patterns and preterm delivery: results from large prospective cohort study, *BMJ* 348(g1446), 2014.
Erick M: Hyperemesis gravidarum: a case of starvation and altered sensorium gestosis (ASG), *Med Hypotheses* 82:572-580, 2014.
Faas MM, Melgert BN, de Vos P: A brief review on how pregnancy and sex hormones interfere with taste and food intake, *Chemosens Percept* 3:51-56, 2010.
Fabic MS, Choi Y: Assessing the quality of data regarding use of the lactational amenorrhea method, *Stud Fam Plann* 44:205-221, 2013.
Farr A, Chervenak FA, McCullough LB, et al: Human placentophagy: a review, *Am J Obstet Gynecol* 218:401e1-401e11, 2018.
Feichtinger M, Stopp T, Hofmann S, et al: Altered glucose profiles and risk for hypoglycaemia during oral glucose tolerance testing in pregnancies after gastric bypass surgery, *Diabetologia* 60:153-157, 2017.
Fejzo MS, Ching C, Schoenberg FP, et al: Change in paternity and recurrence of hyperemesis gravidarum, *J Matern Fetal Neonatal Med* 25:1241-1245, 2012.
Fejzo MS, Mac Gibbon K, Mullin PM: Why are women still dying from nausea and vomiting of pregnancy? *Gynecol Obstet Case Rep* 2:2, 2016.
Fejzo MS, Magtira A, Schoenberg FP, et al: Neurodevelopmental delay in children exposed in utero to hyperemesis gravidarum, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 189:79-84, 2015.
Fernández I, Arroyo R, Espinosa I, et al: Probiotics for human lactational mastitis, *Benef Microbes* 5:169-183, 2014.
Feltner C, Weber RP, Stuebe A, et al: Breastfeeding programs and policies, breastfeeding uptake, and maternal health outcomes in developed countries. Comparative effectiveness Review No. 210. (Prepared by the RTI International–University of North Carolina at Chapel Hill Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-2015-00011-I.) AHRQ Publication No. 18-EHC014.EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; July 2018. Available at: https://effectivehealthcare.ahrq.gov/topics/breastfeeding/research.
Fisher AL, Nemeth E: Iron homeostasis during pregnancy, *Am J Clin Nutr* 106:1567S-1574S, 2017.
Fleischer DM, Spergel JM, Assa'ad AH, et al: Primary prevention of allergic disease through nutritional interventions, *J Allergy Clin Immunol Pract* 1:29-36, 2013.
Fleming TP, Watkins AJ, Velazquez MA, et al: Origins of lifetime health around the time of conception: causes and consequences, *Lancet* 391:1842-1852, 2018.
Food and Drug Administration: How sweet it is: all about sugar substitutes, 2014. Available at: https://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm397711.htm.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Frank LL: Thiamin in clinical practice, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 39:503-520, 2015.
Freeman HJ: Reproductive changes associated with celiac disease, *World J Gastroenterol* 16:5810-5814, 2010.
Furber CM, McGowan L, Bower P, et al: Antenatal interventions for reducing weight in obese women for improving pregnancy outcome, *Cochrane Database Syst Rev* 1(CD009334), 2013.
Garcia AH, Voortman T, Baena CP, et al: Maternal weight status, diet, and supplement use as determinants of breastfeeding and complementary feeding: a systematic review and meta-analysis, *Nutr Rev* 74:490-516, 2016.
Garcia-Larsen V, Ierodiakonou D, Jarrold K, et al: Diet during pregnancy and infancy and risk of allergic or autoimmune disease: A systematic review and meta-analysis, *PLoS Med* 15:e1002507, 2018.
García-Velasco JA, Menabrito M, Catalán IB: What fertility specialists should know about the vaginal microbiome: a review, *Reprod Biomed Online* 35:103-112, 2017.
Gatford KL, Houda CM, Lu ZX, et al: Vitamin B12 and homocysteine status during pregnancy in the metformin in gestational diabetes trial: responses to maternal metformin compared with insulin treatment, *Diabetes Obes Metab* 15:660-667, 2013.
Gaur DS, Talekar MS, Pathak VP: Alcohol intake and cigarette smoking: impact of two major lifestyle factors on male infertility, *Indian J Pathol Microbiol* 53:35-40, 2010.
Georgieff MK: Iron assessment to protect the developing brain, *Am J Clin Nutr* 106:1588S-1593S, 2017.
Georgieff MK, Brunette KE, Tran PV: Early life nutrition and neural plasticity, *Dev Psychopathol* 27:411-423, 2015.
Girard AW, Olude O: Nutrition education and counseling provided during pregnancy: effects on maternal, neonatal and child health outcomes, *Paediatr Perinat Epidemiol* 26:191-204, 2012.
Godfrey KM, Cutfield W, Chan SY, et al: Nutritional Intervention Preconception and During Pregnancy to Maintain Healthy Glucose Metabolism and Offspring Health ("NiPPeR"): study protocol for a randomised controlled trial, *Trials* 18(131), 2017a.
Godfrey KM, Reynolds RM, Prescott SL, et al: Influence of maternal obesity on the long-term health of offspring, *Lancet Diabetes Endocrinol* 5:53-64, 2017b.
Goldstein R, Teede H, Thangaratinam S, et al: Excess gestational weight gain in pregnancy and the role of lifestyle intervention, *Semin Reprod Med* 34:e14-e21, 2016.
Goodnight W, Newman R: Society of Maternal-Fetal Medicine: Optimal nutrition for improved twin pregnancy outcome, *Obstet Gynecol* 114:1121-1134, 2009.
Greenan CW, Newman RB, Wojciechowski B, et al: Achievement of body mass index specific weight gain recommendations: impact on preterm birth in twin pregnancies, *Am J Perinatol* 34:1293-1301, 2017.
Griffin C: Probiotics in obstetrics and gynaecology, *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 55:201-209, 2015.
Grooten IJ, Koot MH, van der Post JA, et al: Early enteral tube feeding in optimizing treatment of hyperemesis gravidarum: the Maternal and Offspring outcomes after Treatment of HyperEmesis by Refeeding (MOTHER) randomized controlled trial, *Am J Clin Nutr* 106:812-820, 2017.
Grooten IJ, Roseboom TJ, Painter RC: Barriers and challenges in hyperemesis gravidarum research, *Nutr Metab Insights* 8(Suppl 1):33-39, 2016.
Gryder LK, Young SM, Zava D, et al: Effects of human maternal placentophagy on maternal postpartum iron status: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study, *J Midwifery Womens Health* 62:68-79, 2017.
Guéant JL, Namour F, Guéant-Rodriguez RM, et al: Folate and fetal programming: a play in epigenomics? *Trends Endocrinol Metab* 24:279-289, 2013.
Gupta KK, Gupta VK, Shirasaka T: An update on fetal alcohol syndrome-pathogenesis, risks, and treatment, *Alcohol Clin Exp Res* 40:1594-1602, 2016.
Haby K, Berg M, Gyllensten H, et al: Mighty mums - a lifestyle intervention at primary care level reduces gestational weight gain in women with obesity, *BMC Obes* 5:16, 2018.
Hale TW: *Medications and mothers' milk*, ed 18, Amarillo, TX, 2019, Hale Publishing.
Hamby T, Kunnel N, Dallas JS, et al: *J Pediatr Endocrinol Metab* 31(9):1061-1064, 2018, doi:10.1515/jpem-2018-0138.
Handley MA, Nelson K, Sanford E, et al: Examining lead exposures in California through State-issued health alerts for food contamination and an exposure-based candy testing program, *Environ Health Perspect* 125:104503, 2017.
Hansen BR, Bottner WA, Ravindran A, et al: Desiderosmia (olfactory craving): a novel symptom associated with iron deficiency anemia, *Am J Hematol* 92:E93-E94, 2017.
Harris AA: Practical advice for caring for women with eating disorders during the perinatal period, *J Midwifery Womens Health* 55:579-586, 2010.
Harris BS, Bishop KC, Kemeny HR, et al: Risk factors for birth defects, *Obstet Gynecol Surv* 72:123-135, 2017.
Hauff LE, Leonard SA, Rasmussen KM: Associations of maternal obesity and psychosocial factors with breastfeeding intention, initiation, and duration, *Am J Clin Nutr* 99:524-534, 2014.
Headen I, Cohen AK, Mujahid M, et al: The accuracy of self-reported pregnancy-related weight: a systematic review, *Obes Rev* 18:350-369, 2017.
Heaney RP, Rafferty K: The settling problem in calcium-fortified soybean drinks, *J Am Diet Assoc* 106:1753, 2006.
Heidkamp R, Clermont A, Phillips E: Modeling the impact of nutrition interventions on birth outcomes in the lives saved tool (LiST), *J Nutr* 147:2188S-2193S, 2017.
Hennessy G: Marijuana and pregnancy, *Am J Addict* 27:44-45, 2018.
Hester J, Hanna-Rose W, Diaz F: Zinc deficiency reduces fertility in C. elegans hermaphrodites and disrupts oogenesis and meiotic progression, *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol* 191:203-209, 2017.
Heyden EL, Wimalawansa SJ: Vitamin D: effects on human reproduction, pregnancy, and fetal well-being, *J Steroid Biochem Mol Biol* 180:41-50, 2018.
Holick MF: The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention, *Rev Endocr Metab Disord* 18:153-165, 2017.
Hollis BW, Wagner CL: New insights into the vitamin D requirements during pregnancy, *Bone Res* 5:17030, 2017.
Hollis BW, Wagner CL, Howard CR, et al: Maternal versus infant vitamin D supplementation during lactation: A randomized controlled trial, *Pediatrics* 136:625-634, 2015, doi:10.1542/peds.2019-1063.
Hovdenak N, Haram K: Influence of mineral and vitamin supplements on pregnancy outcome, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 164:127-132, 2012.
Huberty J, Leiferman JA, Kruper AR, et al: Exploring the need for interventions to manage weight and stress during interconception, *J Behav Med* 40:145-158, 2017.
Hudak ML, Tan RC, COMMITTEE ON DRUGS, et al: Neonatal drug withdrawal, Pediatrics 129:e540-e560, 2012.
Hunt MG, Belfer S, Atuahene B: Pagophagia improves neuropsychological processing speed in iron-deficiency anemia, *Med Hypotheses* 83:473-476, 2014.
Hutcheon JA, Platt RW, Abrams B, et al: Pregnancy weight gain by gestational age in women with uncomplicated dichorionic twin pregnancies, *Paediatr Perinat Epidemiol* 32:172-180, 2018.
Isemann B, Meinzen-Derr J, Akinbi H: Maternal and neonatal factors impacting response to methadone therapy in infants treated for neonatal abstinence syndrome, *J Perinatol* 31:25-29, 2011.
Jacquemyn Y, Meesters J: Pregnancy as a risk factor for undertreatment after bariatric surgery, *BMJ Case Rep* 2014(bcr2013202779), 2014, doi:10.1136/bcr-2013-202779.
Jans G, Matthys C, Bel S, et al: AURORA: bariatric surgery registration in women of reproductive age - a multicenter prospective cohort study, *BMC Pregnancy Childbirth* 16:195, 2016.
Jarde A, Lewis-Mikhael AM, Moayyedi P, et al: Pregnancy outcomes in women taking probiotics or prebiotics: a systematic review and meta-analysis, *BMC Pregnancy Childbirth* 18:14, 2018.
Jellin JM, Gregory PJ, editors: Natural medicines comprehensive database ™, 2018. Available at: www.naturalmedicines.com.
Jensen TK, Gottschau M, Madsen JO, et al: Habitual alcohol consumption associated with reduced semen quality and changes in reproductive hormones; a cross-sectional study among 1221 young Danish men, *BMJ Open* 4:e005462, 2014.
Jeurink PV, Knipping K, Wiens F, et al: Importance of maternal diet in the training of the infant's immune system during gestation and lactation, *Crit Rev Food Sci Nutr* 59(8):1311-1319, 2018, doi:10.1080/10408398.2017.1405907.

Johnson SK, Groten T, Pastuschek J, et al: Human placentophagy: effects of dehydration and steaming on hormones, metals and bacteria in placental tissue, *Placenta* 67:8-14, 2018.
Johnson-Arbor K, Vo K, Wong F, et al: Unintentional and Sequential lead exposure from a ceramic mug and maca (Lepidium meyenii), *J Med Toxicol* 14:152-155, 2018.
Jones CJ, Choudhury RH, Aplin JD: Tracking nutrient transfer at the human maternofetal interface from 4 weeks to term, *Placenta* 36:372-380, 2015.
Jones JL, Dubey JP: Foodborne toxoplasmosis, *Clin Infect Dis* 55:845-851, 2012.
Kaiser LL, Campbell CG: *Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome*, 2014, Available at: https://www.eatrightpro.org/practice/position-and-practice-papers/practice-papers/practice-paper-nutrition-lifestyle-healthy-pregnancy-outcome.
Karachaliou M, Georgiou V, Roumeliotaki T, et al: Association of trimester-specific gestational weight gain with fetal growth, offspring obesity, and cardiometabolic traits in early childhood, *Am J Obstet Gynecol* 212(502.):e1-14, 2015.
Kassir R, Goiset MP, Williet N, et al: Bariatric surgery and pregnancy: What outcomes? *Int J Surg* 36:66-67, 2016.
Kelleher AM, Burns GW, Behura S, et al: Uterine glands impact uterine receptivity, luminal fluid homeostasis and blastocyst implantation, *Sci Rep* 6:38078, 2016.
Kennedy DA, Lupattelli A, Koren G, et al: Safety classification of herbal medicines used in pregnancy in a multinational study, *BMC Complement Altern Med* 16:102, 2016.
Khan S, Prime DK, Hepworth AR, et al: Investigation of short-term variations in term breast milk composition during repeated breast expression sessions, *J Hum Lact* 29:196-204, 2013.
Kim T, Burn SC, Bangdiwala A, et al: Neonatal morbidity and maternal complication rates in women with a delivery body mass index of 60 or higher, *Obstet Gynecol* 130:988-993, 2017.
Kloss O, Eskin NAM, Suh M: Thiamin deficiency on fetal brain development with and without prenatal alcohol exposure, *Biochem Cell Biol* 96:169-177, 2018.
Koletzko B, Cetin I, Brenna JT, et al: Dietary fat intakes for pregnant and lactation women, *Br J Nutr* 98:873-877, 2007.
Kotelchuck M, Lu M: Father's role in preconception health, *Matern Child Health J* 21:2025-2039, 2017.
Kovacs CS: Calcium, phosphorus, and bone metabolism in the fetus and newborn, *Early Hum Dev* 91:623-628, 2015.
Kovacs CS: Maternal mineral and bone metabolism during pregnancy, lactation, and post-weaning recovery, *Physiol Rev* 96:449-547, 2016.
Kovacs CS: The role of vitamin D in pregnancy and lactation: insights from animal models and clinical studies, *Annu Rev Nutr* 32:97-123, 2012.
Kroger M, Meister K, Kava R: Low-calorie sweeteners and other sugar substitutes: a review of the safety issues, *Compr Rev Food Sci Food Saf* 5:35-47, 2006.
Kwak-Kim J, Park JC, Ahn HK, et al: Immunological modes of pregnancy loss, *Am J Reprod Immunol* 63:611-623, 2010.
Kwong W, Tomlinson G, Feig DS: Maternal and neonatal outcomes after bariatric surgery; a systematic review and meta-analysis: do the benefits outweigh the risks? *Am J Obstet Gynecol* 218:573-580, 2018.
Larqué E, Gil-Sánchez A, Prieto-Sánchez MT, et al: Omega 3 fatty acids, gestation and pregnancy outcomes, *Br J Nutr* 107(Suppl 2):S77-S84, 2012.
Lauritzen L, Carlson SE: Maternal fatty acid status during pregnancy and lactation and relation to newborn and infant status, *Matern Child Nutr* 7:41-58, 2011.
La Vecchia C: Low-calorie sweeteners and the risk of preterm delivery: results from two studies and a meta-analysis, *J Fam Plann Reprod Health Care* 39:12-13, 2013.
Lawlor DA, Wills AK, Fraser A, et al: Association of maternal vitamin D status during pregnancy with bone-mineral content in offspring: a prospective cohort study, *Lancet* 381:2176-2183, 2013.
Lawrence RA, Lawrence RM: *Breastfeeding: a guide for the medical profession*, ed 8, Maryland Heights, MO, 2016, Elsevier Mosby.
LeBlanc ES, Perrin N, Johnson JD Jr, et al: Over-the-counter and compounded vitamin D: is potency what we expect? *JAMA Intern Med* 173:585-586, 2013.
Leddy MA, Jones C, Morgan MA, et al: Eating disorders and obstetric-gynecologic care, *J Womens Health (Larchmt)* 18:1395-1401, 2009.
Lee AI, Okam MM: Anemia in pregnancy, *Hematol Oncol Clin N Am* 25:241-259, 2011.
Lee SY, Stagnaro-Green A, MacKay D, et al: Iodine contents in prenatal vitamins in the United States, *Thyroid* 27:1101-1102, 2017.
Leese HJ, Hugentobler SA, Gray SM, et al: Female reproductive tract fluids: composition, mechanism of formation and potential role in the developmental origins of health and disease, *Reprod Fertil Dev* 20:1-8, 2008.
Legro RS: Effects of obesity treatment on female reproduction: results do not match expectations, *Fertil Steril* 107:860-867, 2017.
Lengyel CS, Ehrlich S, Iams JD, et al: Effect of modifiable risk factors on preterm birth: a population based-cohort, *Matern Child Health J* 21:777-785, 2017.
Leung AM, Pearce EN, Braverman LE: Sufficient iodine intake during pregnancy: just do it, *Thyroid* 23:7-8, 2013.
Léveillé P, Rouxel C, Plourde M: Diabetic pregnancy, maternal and fetal docosahexaenoic acid: a review of existing evidence, *J Matern Fetal Neonatal Med* 31:1358-1363, 2018.
Lewis EL, Sierra LJ, Barila GO, et al: Placental immune state shifts with gestational age, *Am J Reprod Immunol* 79:e12848, 2018.
Lindsay KL, Buss C, Wadhwa PD, et al: The interplay between nutrition and stress in pregnancy: implications for fetal programming of Brain development, *Biol Psychiatry* 85(2):135-149, 2019, doi:10.1016/j.biopsych.2018.06.021.
Lisonkova S, Muraca GM, Potts J, et al: Association between prepregnancy body mass index and severe maternal morbidity, *JAMA* 18:1777-1786, 2017.
London RS: Saccharin and aspartame, Are they safe to consume during pregnancy? *J Reprod Med* 33:17-21, 1988.
Lovelady C: Balancing exercise and food intake with lactation to promote post-partum weight loss, *Proc Nutr Soc* 70:181-184, 2011.
Lowry P, Woods R: The placenta controls the physiology of pregnancy by increasing the half-life in blood and receptor activity of its secreted peptide hormones, *J Mol Endocrinol* 60:R23-R30, 2018.
Lui S, Jones RL, Robinson NJ, et al: Detrimental effects of ethanol and its metabolite acetaldehyde, on first trimester human placental cell turnover and function, *PLoS One* 9:e87328, 2014.
Luke B: Adverse effects of female obesity and interaction with race on reproductive potential, *Fertil Steril* 107:868-877, 2017.
Luke B: Nutrition for multiples, *Clin Obstet Gynecol* 58:585-610, 2015.
Luke B, Eberlein T, Newman R: *When you're expecting twins, triplets, or quads*, ed 4, New York, NY, 2017, Harper.
Lumen A, George NI: Estimation of iodine nutrition and thyroid function status in late-gestation pregnant women in the United States: Development and application of a population-based pregnancy model, *Toxicol Appl Pharmacol* 314:24-38, 2017.
Lumey LH, Stein AD, Kahn HS, et al: Cohort profile: the Dutch Hunger Winter families study, *Int J Epidemiol* 36:1196-1204, 2007.
Ma RCW, Schmidt MI, Tam WH, et al: Clinical management of pregnancy in the obese mother: before conception, during pregnancy, and postpartum, *Lancet Diabetes Endocrinol* 4:1037-1049, 2016.
Mackie FL, Cooper NS, Whitticase LJ, et al: Vitamin A and micronutrient deficiencies post-bariatric surgery: aetiology, complications and management in a complex multiparous pregnancy, *Eur J Clin Nutr* 72:1176-1179, 2018.
Madigan S, Wade M, Plamondon A, et al: Maternal Adverse Childhood Experience and Infant Health: Biomedical and Psychosocial Risks as Intermediary Mechanisms, *J Pediatr* 187(282–289):el, 2017.
Magnuson BA, Roberts A, Nestmann ER: Critical review of the current literature on the safety of sucralose, *Food Chem Toxicol* 106:324-355, 2017.
Maldonado M, Alhousseini A, Awadalla M, et al: Intrahepatic cholestasis of pregnancy leading to severe vitamin K deficiency and coagulopathy, *Case Rep Obstet Gynecol* 2017:5646247, 2017.
Manuck TA: Racial and ethnic differences in preterm birth: a complex, multifactorial problem, *Semin Perinatol* 41:511-518, 2017.
Marques AH, O'Connor TG, Roth C, et al: The influence of maternal prenatal and early childhood nutrition and maternal prenatal stress on offspring immune system development and neurodevelopmental disorders, *Front Neurosci* 7:120, 2013.
Marx W, Ried K, McCarthy AL, et al: Ginger-Mechanism of action in chemotherapy-induced nausea and vomiting: A review, *Crit Rev Food Sci Nutr* 57:141-146, 2017.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Matok I, Clark S, Caritis S, et al: Studying the antiemetic effect of vitamin B6 for morning sickness: pyridoxine and pyridoxal are prodrugs, *J Clin Pharmacol* 54:1429-1433, 2014.
Matusiak K, Barrett HL, Callaway LK, et al: Periconception weight loss: common sense for mothers, but what about for babies? *J Obes* 2014:204295, 2014.
Mawson AR, Xueyuan W: Breastfeeding, retinoids, and postpartum depression: a new theory, *J Affective Disord* 150:1129-1135, 2013.
McCabe D, Lisy K, Lockwood C, et al: The impact of essential fatty acid, B vitamins, vitamin C, magnesium and zinc supplementation on stress levels in women: a systematic review, *JBI Database System Rev Implement Rep* 15:402-453, 2017.
McDade TW, Metzger MW, Chyu L, et al: Long-term effects of birth weight and breastfeeding duration on inflammation in early adulthood, *Proc Biol Sci* 281:20133116, 2014.
McDonald SM, Liu J, Wilcox S, et al: Does dose matter in reducing gestational weight gain in exercise interventions? A systematic review of literature, *J Sci Med Sport* 19:323-335, 2016.
McDonnell SL, Baggerly KA, Baggerly CA, et al: Maternal 25(OH)D concentrations ≥40 ng/mL associated with 60% lower preterm birth risk among general obstetrical patients at an urban medical center, *PLoS One* 12, 2017, e0180483.
McGuire J, Kaplan J, Lapolla J, et al: The 2014 FDA assessment of commercial fish: practical considerations for improved dietary guidance, *Nutr J* 15:66, 2016.
McLaren DS, Kraemer K: Food sources, *World Rev Nutr Diet* 103:20-26, 2012.
Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, et al: Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic and Bariatric Surgery, *Endocr Pract* 19:337-372, 2013.
Ménézo Y, Guérin P, Elder K: The oviduct: a neglected organ due for re-assessment in IVF, *Reprod Biomed Online* 30:233-240, 2015.
Mennella JA: Ontogeny of taste preferences: basic biology and implications for health, *Am J Clin Nutr* 99:704S-711S, 2014.
Merhi ZO, Keltz J, Zapantis A, et al: Male adiposity impairs clinical pregnancy rate by in vitro fertilization without affecting day 3 embryo quality, *Obesity* 21:1608-1612, 2013.
Middleton P, Gomersall JC, Gould JF, et al: Omega-3 fatty acid addition during pregnancy, *Cochrane Database Syst Rev* 11:CD003402, 2018, doi:10.1002/14651858.CD003402.pub3.
Milagro FI, Mansego ML, De Miguel C, et al: Dietary factors, epigenetic modifications and obesity outcomes: progresses and perspectives, *Mol Aspects Med* 34:782-812, 2013.
Miller NC, Georgieff MK: Maternal nutrition and child neurodevelopment: actions across generations, *J Pediatr* 187:10-13, 2017.
Millward DJ: Identifying recommended dietary allowances for protein and amino acids: a critique of the 2007 WHO/FAO/UNU report, *Br J Nutr* 108(Suppl 2):S3-S21, 2012.
Milman N, Paszkowski T, Cetin I, et al: Supplementation during pregnancy: beliefs and science, *Gynecol Endocrinol* 32:509-516, 2016.
Mogensen KM, Erick ME: Pregnancy and Lactation. In Mueller CM, Lord LM, Marian M, et al, editors: *The ASPEN adult nutrition support core curriculum*, ed 3, Silver Spring, MD, 2017, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, pp 397-417.
Monash University: International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018, Mebourne Australia, 2018. Available at: https://www.monash.edu/__data/assets/pdf_file/0004/1412644/PCOS_Evidence-Based-Guidelines_20181009.pdf.
Monk C, Georgieff MK, Osterholm EA: Research review: maternal prenatal distress and poor nutrition—mutually influencing risk factors affecting infant neurocognitive development, *J Child Psychol Psychiatry* 54:115-130, 2013.
Mor G, Cardenas I, Abrahams V, et al: Inflammation and pregnancy: the role of the immune system at the implantation site, *Ann N Y Acad Sci* 1221:80-87, 2011.
Mora-Esteves C, Shin D: Nutrient supplementation: improving male fertility fourfold, *Semin Reprod Med* 31:293-300, 2013.
Moser G, Windsperger K, Pollheimer J, et al: Human trophoblast invasion: new and unexpected routes and functions, *Histochem Cell Biol* 150(4):361-370, 2018, doi:10.1007/s00418-018-1699-0.
Moussa HN, Hosseini Nasab S, Haidar ZA, et al: Folic acid supplementation: what is new? Fetal, obstetric, long-term benefits and risks, *Future Sci OA* 2(FS0116), 2016.
Murray-Kolb LE: Iron status and neuropsychological consequences in women of reproductive age: what do we know and where are we headed? *J Nutr* 141:747S-755S, 2011.
Myatt L, Thornburg KL: Effects of prenatal nutrition and the role of the placenta in health and disease, *Methods Mol Biol* 1735:19-46, 2018.
Myers JE: What are the metaboloc precursors which increase the risk of pre-eclampsia and how could these be investigated further, *Placenta* 60:110-114, 2017.
Nascimento SL, Pudwell J, Surita FG, et al: The effect of physical exercise strategies on weight loss in postpartum women: a systematic review and meta-analysis, *Int J Obes (Lond)* 38:626-635, 2014.
National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine: Harmonization of approaches to nutrient reference values: applications to young children and women of reproductive age, Washington, DC, 2018, The National Academies Press. https://doi.org/10.17226/25148.
National: Institutes of Health consensus development conference statement: diagnosing gestational diabetes mellitus, March 4-6, 2013, *Obstet Gynecol* 122:358-369, 2013.
Nelson SM, Matthews P, Poston L: Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome, *Human Reprod Update* 16:255-275, 2010.
Nishiyama S, Mikeda T, Okada T, et al: Transient hypothyroidism or persistent hyperthyrotropinemia in neonates born to mothers with excessive iodine intake, *Thyroid* 14:1077-1083, 2004.
Nourbakhsh M, Miller A, Gofton J, et al: Cannabinoid hyperemesis syndrome: reports of fatal cases, *J Forensic Sci* 64(1):270-274, 2018, doi:10.1111/1556-4029.13819.
Noventa M, Quaranta M, Vitagliano A, et al: May underdiagnosed nutrition imbalances be responsible for a portion of so-called unexplained infertility? From diagnosis to potential treatment options, *Reprod Sci* 23:812-822, 2016.
Nugent BM, Bale TL: The omniscient placenta: metabolic and epigenetic regulation of fetal programming, *Front Neuroendocrinol* 39:28-37, 2015.
Obeid R, Holzgreve W, Pietrzik K: Is 5-methyltetrahydrofolate an alternative to folic acid for the prevention of neural tube defects? *J Perinat Med* 41:469-483, 2013.
O'Brien KO, Ru Y: Iron status of North American pregnant women: an update on longitudinal data and gaps in knowledge from the United States and Canada, *Am J Clin Nutr* 106:1647S-1654S, 2017.
O'Donnell A, McParlin C, Robson SC, et al: Treatments for hyperemesis gravidarum and nausea and vomiting in pregnancy: a systematic review and economic assessment, *Health Technol Assess* 20:1-268, 2016.
Office of Dietary Supplements, National Institute of Health: Dietary Supplement Fact Sheet: Iron, 2018. Available at: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional/.
Oken E, Guthrie LB, Bloomingdale A, et al: A pilot randomized controlled trial to promote healthful fish consumption during pregnancy: the food for thought study, *Nutr J* 12:33, 2013.
Olausson H, Goldberg GR, Laskey MA, et al: Calcium economy in human pregnancy and lactation, *Nutr Res Rev* 25:40-67, 2012.
Olson T, Holtslander L, Bowen A: Mother's milk, mother's tears, breastfeeding with postpartum depression, *Clin Lact* 5:9, 2014.
Orzylowska EM, Jacobson JD, Bareh GM, et al: *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 203:112-115, 2016.
Otten JJ, Hellwig JP, Meyers JD: *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*, Washington, DC, 2006, Institute of Medicine of the National Academies, National Academies Press.
Owen CM, Goldstein EH, Clayton JA, et al: Racial and ethnic health disparities in reproductive medicine: an evidence-based overview, *Semin Reprod Med* 31:317-324, 2013.
Oz HS: Fetomaternal and pediatric toxoplasmosis, *J Pediatr Infect Dis* 12:202-208, 2017.
Parent B, Martopullo I, Weiss NS, et al: Bariatric surgery in women of childbearing age, timing between an operation and birth, and associated perinatal complications, *JAMA Surg* 152:128-135, 2017.
Parrott J, Frank L, Rabena R, et al: American society for metabolic and bariatric surgery integrated health nutritional guidelines for the surgical

weight loss patient 2016 update: micronutrients, *Surg Obes Relat Dis* 13:727-741, 2017.
Patel A, Lee SY, Stagnaro-Green A, et al: Iodine content of the best-selling United States adult and prenatal multivitamin preparations, *Thyroid* 29(1):124-127, 2018, doi:10.1089/thy.2018.0386.
Paul L, Selhub J: Interaction between excess folate and low vitamin B12 status, *Mol Aspects Med* 53:43-47, 2017.
Pearce EN: Iodine nutrition: recent research and unanswered questions, *Eur J Clin Nutr* 72:1226-1228, 2018.
Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB: Global iodine nutrition: where do we stand in 2013? *Thyroid* 23:523-528, 2013.
Pelizzo G, Calcaterra V, Fusillo M, et al: Malnutrition in pregnancy following bariatric surgery: three clinical cases of fetal neural defects, *Nutr J* 13:59, 2014.
Pelzer E, Gomez-Arango LF, Barrett HL, et al: Review: maternal health and the placental microbiome, *Placenta* 54:30-37, 2017.
Pentieva K, Selhub J, Paul L, et al: Evidence from a randomized trial that exposure to supplemental folic acid at recommended levels during pregnancy does not lead to increased unmetabolized folic acid concentrations in maternal or cord blood, *J Nutr* 146:494-500, 2016.
Pludowski P, Holick MF, Pilz S, et al: Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality—a review of recent evidence, *Autoimmun Rev* 12:976-989, 2013.
Plumptre L, Masih SP, Ly A, et al: High concentrations of folate and unmetabolized folic acid in a cohort of pregnant Canadian women and umbilical cord blood, *Am J Clin Nutr* 102:848-857, 2015.
Pocobelli G, Yu O, Fuller S, et al: One-step approach to identifying gestational diabetes mellitus: association with perinatal outcomes, *Obstet Gynecol* 132(4):859-867, 2018, doi:10.1097/AOG. 0000000000002780.
Pope E, Koren G, Bozzo P: Sugar substitutes during pregnancy, *Can Fam Physician* 60:1003-1005, 2014.
Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine in collaboration with the Society for Reproductive Endocrinology and Infertility: Optimizing natural fertility: a committee opinion: *Fertil Steril* 107:52-58, 2017.
Prentice AM, Mendoza YA, Pereira D, et al: Dietary strategies for improving iron status: balancing safety and efficacy, *Nutr Rev* 75:49-60, 2017.
Preston JD, Reynolds LJ, Pearson KJ: Developmental origins of health span and life span: a mini-review, *Gerontology* 64:237-245, 2018.
Prince AL, Chu DM, Seferovic MD, et al: The perinatal microbiome and pregnancy: moving beyond the vaginal microbiome, *Cold Spring Harb Perspect Med* 5(a023051), 2015, doi:10.1101/cshperspect.a023051.
Procter SB, Campbell CG: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome, *J Acad Nutr Diet* 114:1099-1103, 2014.
Rackers HS, Thomas S, Williamson K, et al: Emerging literature in the microbiota-brain axis and perinatal mood and anxiety disorders, *Psychoneuroendocrinology* 95:86-96, 2018.
Rai D, Bird JK, McBurney MI, et al: Nutritional status as assessed by nutrient intakes and biomarkers among women of childbearing age—is the burden of nutrient inadequacies growing in America? *Public Health Nutr* 18:1658-1669, 2015.
Rao R, Georgieff MK: The nutritionally deprived fetus and newborn infant. Chapter 19, pages 277-286, in Acquired Brain Injury in the Fetus and Newborn, Shevell M, Miller S, editors: Mac Keith Press, London, 2012.
Rasmussen KM, Abrams B, Bodnar LM, et al: Recommendations for weight gain during pregnancy in the context of the obesity epidemic, *Obstet Gynecol* 116:1191-1195, 2010.
Rasmussen KM, Yaktine AL: Weight gain during pregnancy: reexamining the recommendations, Washington, DC, 2009, Institute of Medicine, National Research Council.
Renz H, Allen KJ, Sicherer SH, et al: Food allergy, *Nat Rev Dis Primers* 4:17098, 2018, doi:10.1038/nrdp.2017.98.
Richard K, Holland O, Landers K, et al: Review: effects of maternal micronutrient supplementation on placental function, *Placenta* 54:38-44, 2017.
Rivera JO, González-Stuart A, Ortiz M, et al: Guide for herbal product use by Mexican Americans in the largest Texas-Mexico border community, *Tex Med* 102:46-56, 2006.
Roberts JM, Bell MJ: If we know so much about preeclampsia, why haven't we cured the disease? *J Reprod Immunol* 99:1-9, 2013.
Rodríguez-González GL, Castro-Rodríguez DC, Zambrano E: Pregnancy and lactation: a window of opportunity to improve individual health, *Methods Mol Biol* 1735:115-144, 2018.
Roleda MY, Skjermo J, Marfaing H, et al: Iodine content in bulk biomass of wild-harvested and cultivated edible seaweeds: Inherent variations determine species-specific daily allowable consumption, *Food Chem* 254:333-339, 2018.
Roseboom TJ, Painter RC, van Abeelen AF, et al: Hungry in the womb: what are the consequences? Lessons from the Dutch famine, *Maturitas* 70:141-145, 2011.
Roth DE: Vitamin D supplementation during pregnancy: safety considerations in the design and interpretation of clinical trials, *J Perinatol* 31:449-459, 2011.
Roth DE, Leung M, Mesfin E, et al: Vitamin D supplementation during pregnancy: state of the evidence from a systematic review of randomised trials, *BMJ* 359(j5237), 2017.
Rulis AM, Levitt JA: FDA's food ingredient approval process: safety assurance based on scientific assessment, *Regul Toxicol Pharmacol* 53:20-31, 2009.
Saldanha LG, Dwyer JT, Andrews KW, et al: Is nutrient content and other label information for prescription prenatal supplements different from nonprescription products? *J Acad Nutr Diet* 117:1429-1436, 2017.
Saltzman E, Karl JP: Nutrient deficiencies after gastric bypass surgery, *Annu Rev Nutr* 33:183-203, 2013.
Sámano R, Martínez-Rojano H, Godínez Martínez E, et al: Effects of breastfeeding on weight loss and recovery of pregestational weight in adolescent and adult mothers, *Food Nutr Bull* 34:123-130, 2013.
Sarman I: Review shows that early foetal alcohol exposure may cause adverse effects even when the mother consumes low levels, *Acta Paediatr* 107:938-941, 2018.
Sathyanarayana S, Alcedo G, Saelens BE, et al: Unexpected results in a randomized dietary trial to reduce phthalate and bisphenol a exposures, *J Expo Sci Environ Epidemiol* 23:378-384, 2013.
Sawo Y, Jarjou LM, Goldberg GR, et al: Bone mineral changes after lactation in Gambian women accustomed to a low calcium intake, *Euro J Clin Nutr* 67:1142-1146, 2013.
Sazawal S, Black RE, Dhingra P, et al: Zinc supplementation does not affect the breast milk zinc concentration of lactation women belonging to low socioeconomic population, *J Hum Nutr Food Sci* 1:1014, 2013.
Schisterman EF, Mumford SL, Browne RW, et al: Lipid concentrations and couple fecundity: the LIFE study, *J Clin Endocrinol Metab* 99:2786-2794, 2014.
Schmidt RJ, Kogan V, Shelton JF, et al: Combined prenatal pesticide exposure and folic acid intake in relation to autism spectrum disorder, *Environ Health Perspect* 125:097007, 2017.
Schofield K: The metal neurotoxins: an important role in current human neural epidemics? *Int J Environ Res Public Health* 14:E1511, 2017.
Scolari Childress KM, Myles T: Baking soda pica associated with rhabdo-myolysis and cardiomyopathy in pregnancy, *Obstet Gynecol* 122:495-497, 2013.
Scott C, Andersen CT, Valdez N, et al: No global consensus: a cross-sectional survey of maternal weight policies, *BMC Pregnancy Childbirth* 14:167, 2014.
Scotter MJ, Thorpe SA, Reynolds SL, et al: Survey of animal livers for vitamin a content, *Food Addit Contam* 9:237-242, 1992.
Selitsky T, Chandra P, Schiavello HJ: Wernicke's encephalopathy with hyperemesis and ketoacidosis, *Obstet Gynecol* 107:486-490, 2006.
Seneviratne SN, McCowan LM, Cutfield WS, et al: Exercise in pregnancies complicated by obesity: achieving benefits and overcoming barriers, *Am J Obstet Gynecol* 212:442-449, 2015.
Shankar P, Ahuja S, Sriram K: Non-nutritive sweeteners: review and update, *Nutrition* 29:1293-1299, 2013.
Shireman TI, Kerling EH, Gajewski BJ, et al: Docosahexaenoic acid supplementation (DHA) and the return on investment for pregnancy outcomes, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 111:8-10, 2016.
Siega-Riz AM, Gray GL: Gestational weight gain recommendations in the context of the obesity epidemic, *Nutr Rev* 71(Suppl 1):S26-S30, 2013.
Silasi M, Cardenas I, Kwon JY, et al: Viral infections during pregnancy, *Am J Reprod Immunol* 73:199-213, 2015.
Simeoni U, Armengaud JB, Siddeek B, et al: Perinatal origins of adult disease, *Neonatology* 113:393-399, 2018.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Smith MV, Gotman N, Yonkers KA: Early childhood adversity and pregnancy outcomes, *Matern Child Health J* 20:790-798, 2016.
Sohn K, Underwood MA: Prenatal and postnatal administration of prebiotics and probiotics, *Semin Fetal Neonatal Med* 22:284-289, 2017.
Spiller HA: Rethinking mercury: the role of selenium in the pathophysiology of mercury toxicity, *Clin Toxicol (Phila)* 56:313-326, 2018.
Stagnaro-Green A, Pearce E: Thyroid disorders in pregnancy, *Nat Rev Endocrinol* 8:650-658, 2012.
Stang J, Huffman LG: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: obesity, reproduction, and pregnancy outcomes, *J Acad Nutr Diet* 16:677-691, 2016.
Stephenson J, Heslehurst N, Hall J, et al: Before the beginning: nutrition and lifestyle in the preconception period and its importance for future health, *Lancet* 391:1830-1841, 2018.
Stone J, Kohari KS: Higher-order multiples, *Clin Obstet Gynecol* 58:668-675, 2015.
Størdal K, Mårild K, Tapia G, et al: Fetal and maternal genetic variants influencing neonatal vitamin D status, *J Clin Endocrinol Metab* 102:4072-4079, 2017.
Szymanski LM, Satin AJ: Strenuous exercise during pregnancy: is there a limit? *Am J Obstet Gynecol* 207, 2012, 179.e1-e6.
Tande DL, Ralph JL, Johnson LK, et al: First trimester dietary intake, biochemical measures, and subsequent gestational hypertension among nulliparous women, *J Midwifery Womens Health* 58:423-430, 2013.
Teas J, Pino S, Critchley A, et al: Variability of iodine content in common commercially available edible seaweeds, *Thyroid* 14:836-841, 2004.
Temel S, van Voorst SF, Jack BW, et al: Evidence-based preconceptional lifestyle interventions, *Epidemiol Rev* 36:19-30, 2014.
Temple JL, Bernard C, Lipshultz SE, et al: The safety of ingested caffeine: a comprehensive review, *Front Psychiatry* 8:80, 2017.
Thaxter Nesbeth KA, Samuels LA, Nicholson Daley C, et al: Ptyalism in pregnancy - a review of epidemiology and practices, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 198:47-49, 2016.
Torgerson PR, Mastroiacovo P: The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review, *Bull World Health Organ* 91:501-508, 2013.
Trabace L, Tucci P, Ciuffreda L, et al: Natural" relief of pregnancy-related symptoms and neonatal outcomes: above all do no harm, *J Ethnopharmacol* 174:396-402, 2015.
Trezevant MS, Winton JC, Holmes AK: Hypercalcemia-induced pancreatitis in pregnancy following calcium carbonate ingestion, *J Pharm Pract* 32(2):225-227, 2017, doi:10.1177/0897190017745410.
Trogstad L, Magnus P, Stoltenberg C: Pre-eclampsia: risk factors and causal models, *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 25:329-342, 2011.
Ulbricht C, Isaac R, Milkin T, et al: An evidence-based systematic review of stevia by the natural standard research collaboration, *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem* 8:113-127, 2010.
United States Department of Health and Human Services: Recommendations for the use of antiretroviral drugs in pregnant women with HIV infection and interventions to reduce perinatal HIV transmission in the United States, 2018a. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/3/perinatal/513/counseling-and-management-of-women-living-with-hiv-who-breastfeed.
United States Department of Health and Human Services, Office on Women's Health: Postpartum depression, 2018b. Available at: https://www.womenshealth.gov/mental-health/mental-health-conditions/postpartum-depression.
Uriu-Adams JY, Scherr RE, Lanoue L, et al: Influence of copper on early development: prenatal and postnatal considerations, *Biofactors* 36:136-152, 2010.
Usadi RS, Legro RS: Reproductive impact of polycystic ovary syndrome, *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 19:505-511, 2012.
Uwaezuoke SN, Eneh CI, Ndu IK: Relationship between exclusive breastfeeding and lower risk of childhood obesity: a narrative review of published evidence, *Clin Med Insights Pediatr* 11, 2017, 1179556517690196.
Vaivada T, Gaffey MF, Das JK, et al: Evidence-based interventions for improvement of maternal and child nutrition in low-income settings: what's new? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 20:204-210, 2017.
Van der Zee B, de Wert G, Steegers EA, et al: Ethical aspects of paternal preconception lifestyle modification, *Am J Obstet Gynecol* 209:11-16, 2013.
Vanhees K, Vonhögen IG, van Schooten FJ, et al: You are what you eat, and so are your children: the impact of micronutrients on the epigenetic programming of offspring, *Cell Mol Life Sci* 71:271-285, 2014.
Vannuccini S, Clifton VL, Fraser IS, et al: Infertility and reproductive disorders: impact of hormonal and inflammatory mechanisms on pregnancy outcome, *Hum Reprod Update* 22:104-115, 2016.
Van Wijngaarden E, Thurston SW, Myers GJ, et al: Prenatal methyl mercury exposure in relation to neurodevelopment and behavior at 19 years of age in the Seychelles Child Development Study, *Neurotoxicol Teratol*:19-25, 2013.
Verd S, Nadal-Amat J, Gich I, et al: Salt preference of nursing mothers is associated with earlier cessation of exclusive breastfeeding, *Appetite* 54:233-236, 2010.
Victora CG, Bahl R, Barros AJ, et al: Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect, *Lancet* 387:475-490, 2016.
Vitner D, Harris K, Maxwell C, et al: Obesity in pregnancy: a comparison of four national guidelines, *J Matern Fetal Neonatal Med* 32(15):2580-2590, 2019, doi:10.1080/14767058.2018.1440546.
Vricella LK: Emerging understanding and measurement of plasma volume expansion in pregnancy, *Am J Clin Nutr* 106:1620S-1625S, 2017.
Wadhwa Desai R, Smith MA: Pregnancy-related listeriosis, *Birth Defects Res* 109:324-335, 2017.
Wakimoto P, Akabike A, King JC: Maternal nutrition and pregnancy outcome—a look back, *Nutrition Today* 50:221-2229, 2015.
Walker R, Bennett C, Blumfield M, et al: Attenuating pregnancy weight gain-what works and why: a systematic review and meta-analysis, *Nutrients* 10:E944, 2018, doi:10.3390/nu10070944.
Walter JR, Perng W, Kleinman KP, et al: Associations of trimester-specific gestational weight gain with maternal adiposity and systolic blood pressure at 3 and 7 years postpartum, *Am J Obstet Gynecol* 212(499):e1-e12, 2015.
Wendt A, Gibbs CM, Peters S, et al: Impact of increasing inter-pregnancy interval on maternal and infant health, *Paediatr Perinat Epidemiol* 26:239-258, 2012.
Werner EF, Froehlich RJ: The potential role for myoinositol in the prevention of gestational diabetes mellitus, *Am J Perinatol* 33:1236, 2016.
West D, Marasco L: *The breastfeeding mother's guide to making more milk*, New York, NY, 2009, McGraw Hill.
Wickens K, Barthow C, Mitchell EA, et al: Maternal supplementation alone with Lactobacillus rhamnosus HN001 during pregnancy and breastfeeding does not reduce infant eczema, *Pediatr Allergy Immunol* 29:296-302, 2018.
Wickens KL, Barthow CA, Murphy R, et al: Early pregnancy probiotic supplementation with Lactobacillus rhamnosus HN001 may reduce the prevalence of gestational diabetes mellitus: a randomised controlled trial, *Br J Nutr* 117, 2017, 804-113.
World Health Organization: Guideline: protecting, promoting and supporting breastfeeding in facilities providing maternity and newborn services, 2017. Available at: http://apps.who.int/iris/handle/10665/259386.
World Health Organization: Guideline: Updates on HIV and infant feeding: the duration of breastfeeding, and support from health services to improve feeding practices among mothers living with HIV, 2016a. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK379872/.
World Health Organization: Implementation guidance: protecting, promoting and supporting breastfeeding in facilities providing maternity and newborn services – the revised baby-friendly hospital initiative, 2018a. Available at: http://www.who.int/nutrition/publications/infantfeeding/bfhi-implementation-2018.pdf.
World Health Organization: Infant and young child feeding, 2018b. Available at: http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infant-and-young-child-feeding.
World Health Organization: WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience, 2016b. Available at: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/anc-positive-pregnancy-experience/en/.
Worthington P, Balint J, Bechtold M, et al: When is parenteral nutrition appropriate? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 41:324-377, 2017.
Wu G, Imhoff-Kunsch B, Girard AW: Biological mechanisms for nutritional regulation of maternal health and fetal development, *Paediatr Perinat Epidemiol* 26:4-26, 2012a.
Wu Q, Chen HL, Xu XJ: Violence as a risk factor for postpartum depression in mothers: a meta-analysis, *Arch Womens Ment Health* 15:107-114, 2012b.

Xu F, Li Z, Binns C, et al: Does infant feeding method impact on maternal mental health? *Breastfeed Med* 9:215-221, 2014.
Yajnik CS, Deshpande SS, Jackson AA, et al: Vitamin B12 and folate concentrations during pregnancy and insulin resistance in the offspring: the Pune Maternal Nutrition Study, *Diabetologia* 51:29-38, 2008.
Yang CZ, Yaniger SI, Jordan VC, et al: Most plastic products release estrogenic chemicals: a potential health problem that can be solved, *Environ Health Perspect* 119:989-996, 2011.
Younes JA, Lievens E, Hummelen R, et al: Women and their microbes: the unexpected friendship, *Trends Microbiol* 26:16-32, 2018.
Young SL: *Craving earth: understanding pica, the urge to eat clay, starch, ice, and chalk*, New York, NY, 2011, Columbia University Press.
Young SM, Gryder LK, Cross C, et al: Effects of placentophagy on maternal salivary hormones: a pilot trial, part 1, *Women Birth* 31:e245-e257, 2018a.
Young SM, Gryder LK, Cross C, et al: Placentophagy's effects on mood, bonding, and fatigue: a pilot trial, part 2, *Women Birth* 31:e258-e271, 2018b.
Young SM, Gryder LK, David WB, et al: Human placenta processed for encapsulation contains modest concentrations of 14 trace minerals and elements, *Nutr Res* 36:872-878, 2016a.
Young SM, Gryder LK, Zava D, et al: Presence and concentration of 17 hormones in human placenta processed for encapsulation and consumption, *Placenta* 43:86-89, 2016b.
Zeisel SH, Klatt KC, Caudill MA: Choline, *Adv Nutr* 9:58-60, 2018.
Zeisel SH: Nutrition in pregnancy: the argument for including a source of choline, *Int J Womens Health* 5:193-199, 2013.
Zhang GH, Chen ML, Liu SS, et al: Effects of mother's dietary exposure to acesulfame-K in pregnancy or lactation on the adult offspring's sweet preference, *Chem Senses* 36:763-770, 2011.
Zhang S, Regnault TR, Barker PL, et al: Placental adaptations in growth restriction, *Nutrients* 7:360-389, 2015.
Zhou K, West HM, Zhang J, et al: Interventions for leg cramps in pregnancy, *Cochrane Database Syst Rev* 8:CD010655, 2015.
Zhou L, Xiao X: The role of gut microbiota in the effects of maternal obesity during pregnancy on offspring metabolism, *Biosci Rep* 38(BSR 20171234), 2018, doi:10.1042/BSR 20171234.
Zielińska MA, Wesołowska A, Pawlus B, et al: Health effects of carotenoids during pregnancy and lactation, *Nutrients* 9:E838, 2017, doi:10.3390/nu9080838.
Zielinski R, Searing K, Deibel M: Gastrointestinal distress in pregnancy: prevalence, assessment, and treatment of 5 common minor discomforts, *J Perinat Neonatal Nurs* 29:23-31, 2015.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

15

Nutrición en la lactancia

Kelly N. McKean, MS, RDN, CSP, CD
Mari O. Mazon, MS, RDN, CD

TÉRMINOS CLAVE

ácido araquidónico (AA)
ácido docosahexaenoico (ADH)
agarre palmar
agarre de pinza
calostro
canal de crecimiento
carga de solutos renal
caries de la primera infancia (CPI)
caseína
crecimiento de recuperación
crecimiento retardado
destete dirigido por el lactante
hidrolizado de caseína
hierro reducido electrolíticamente
inmunoglobulina A secretora (IgAs)
α-lactoalbúmina
lactoferrina
oligosacáridos
proteínas de suero

Durante los 2 primeros años de vida, que se caracterizan por un crecimiento y un desarrollo físico y social rápidos, se producen muchos cambios que afectan a la alimentación y a la ingesta de nutrientes. La ingesta adecuada de nutrientes afecta a la interacción de los lactantes con el medio ambiente. Los niños sanos y bien alimentados tienen la energía necesaria para responder a los estímulos del entorno y aprender de ellos, y para interactuar con sus padres y cuidadores de manera que se fomenten el vínculo y el apego.

DESARROLLO FISIOLÓGICO

La duración de la gestación, el peso de la madre antes del embarazo y el aumento de peso de la madre durante la gestación determinan el peso del lactante al nacer. Después del nacimiento, el crecimiento de un lactante está influenciado por la genética y la alimentación. La mayoría de los lactantes que están genéticamente determinados para ser más grandes alcanzan su **canal de crecimiento**, una curva de aumento de peso y longitud o altura a lo largo del período de crecimiento, entre los 3 y los 6 meses de edad. Sin embargo, muchos niños que nacen en el décimo percentil de talla o por debajo de él pueden no alcanzar su canal de crecimiento genéticamente apropiado hasta el año de edad; esto se denomina **crecimiento de recuperación**. Los lactantes que son más grandes al nacer y que están genéticamente determinados para ser más pequeños crecen a su ritmo fetal durante varios meses y a menudo no alcanzan su canal de crecimiento hasta los 13 meses de edad. Este fenómeno durante el primer año de vida se denomina **crecimiento retardado**.

El crecimiento en la infancia se vigila mediante la recogida y el seguimiento sistemáticos de datos antropométricos; es decir, el peso, la longitud, el perímetro craneal y el peso por la longitud según la edad. Todos ellos se representan en el correspondiente gráfico de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que figura en el apéndice 3. Las tablas de crecimiento de la OMS se utilizan durante los 2 primeros años de vida y consisten en una serie de curvas de percentiles que muestran la distribución de las medidas corporales de los lactantes y niños en condiciones de crecimiento óptimas. Cuando se trazan los datos antropométricos en los gráficos de crecimiento, los percentiles clasifican al lactante mostrando qué porcentaje de la población de referencia igualaría o superaría. Por ejemplo, una niña de 7 meses que tiene un peso para la edad en el percentil 75 pesa lo mismo o más que el 75% de la población de referencia para las niñas de 7 meses, y pesa menos que el 25% de la misma población. Es importante vigilar las tendencias de crecimiento a lo largo del tiempo y no centrarse en una sola medición.

Los lactantes pueden perder aproximadamente el 7% de su peso corporal durante los primeros días de vida, pero su peso al nacer suele recuperarse entre el séptimo y el décimo días. Una pérdida de peso superior al 10% en el período neonatal indica la necesidad de una mayor evaluación de la idoneidad de la alimentación. A partir de entonces, el crecimiento avanza a un ritmo rápido, pero más lento. Los lactantes suelen duplicar su peso al nacer entre los 4 y los 6 meses de edad, y lo triplican al año. La cantidad de peso que gana el lactante durante el segundo año se aproxima al peso de nacimiento. Los lactantes aumentan su longitud en un 50% durante el primer año de vida y la duplican en 4 años. La grasa corporal total aumenta rápidamente durante los primeros 9 meses, después de lo cual la tasa de aumento de grasa disminuye durante el resto de la infancia. El agua corporal total disminuye durante la primera infancia, desde el 70% al nacer al 60% al año. La disminución se debe casi en su totalidad al agua extracelular, que pasa del 42% al nacer al 32% al año de edad.

La capacidad gástrica de los lactantes aumenta de 10 a 20 ml al nacer a 200 ml al año, lo que permite a los lactantes consumir más alimentos en un momento dado y en intervalos menos frecuentes a medida que crecen. Durante las primeras semanas de vida, la acidez gástrica disminuye y durante los primeros meses permanece más baja que la de los lactantes mayores y los adultos. La velocidad de vaciado es relativamente lenta, dependiendo del tamaño y la composición de la comida. Dado que el peristaltismo y la función del esfínter a lo largo del tubo digestivo siguen madurando durante la primera infancia, los recién nacidos suelen experimentar regurgitación (Singendonk et al., 2014). Reducir el volumen en cada toma o mantener al lactante en posición vertical inmediatamente después de esta ayuda a reducir el riesgo de regurgitación.

La absorción de la grasa varía en el neonato. La grasa de la leche materna se absorbe bien, pero la grasa de la mantequilla se absorbe mal, con excreciones fecales del 20 al 48%. Las combinaciones de grasas de las leches maternizadas para lactantes se absorben bien. Las lipasas linguales y

Algunas partes de este capítulo fueron escritas por Cristine M. Trahms, MS, RDN, CD, FADA.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

gástricas del lactante hidrolizan los ácidos grasos de cadena corta y media en el estómago. La lipasa gástrica también hidroliza los ácidos grasos de cadena larga y es importante para iniciar la digestión de los triglicéridos en el estómago. La mayoría de los triglicéridos de cadena larga pasan sin hidrolizar al intestino delgado, donde son descompuestos por la lipasa pancreática. La lipasa estimulada por la sal biliar presente en la leche materna es estimulada por las sales biliares del lactante e hidroliza los triglicéridos en el intestino delgado a ácidos grasos libres y glicerol. Las sales biliares, que son eficaces emulsionantes cuando se combinan con monoglicéridos, ácidos grasos y lecitina, ayudan a la digestión intestinal de las grasas.

Las actividades de las enzimas responsables de la digestión de los disacáridos –maltasa, isomaltasa y sacarasa– alcanzan los niveles de los adultos entre las 28 y las 32 semanas de gestación. La actividad de la lactasa (responsable de la digestión del disacárido en la leche) alcanza los niveles de los adultos al nacer. La amilasa pancreática, que digiere el almidón, sigue siendo baja durante los primeros 6 meses después del nacimiento. Si el lactante consume almidón antes de ese momento, el aumento de la actividad de la amilasa salival y la digestión en el colon suelen compensarlo.

El recién nacido tiene riñones funcionales, pero fisiológicamente inmaduros, cuyo tamaño y capacidad de concentración aumentan en las primeras semanas de vida. Los riñones duplican su peso a los 6 meses y lo triplican al año de edad. Se calcula que el último túbulo renal se forma entre el octavo mes fetal y el final del primer mes posnatal. El penacho glomerular está cubierto por una capa mucho más gruesa de células durante la vida del recién nacido que en cualquier otro momento posterior, lo que explica por qué la tasa de filtración glomerular es menor durante los primeros 9 meses de vida que en la infancia y la edad adulta posteriores. En el período neonatal, la capacidad de formar ácido y orina y de concentrar solutos suele ser limitada. La capacidad de concentración renal al nacer puede limitarse a tan solo 700 mOsm/l en algunos lactantes. Otros tienen la capacidad de concentración de los adultos (1.200 a 1.400 mOsm/l). A las 6 semanas, la mayoría de los lactantes puede concentrar la orina en los niveles de los adultos. La función renal de un recién nacido normal rara vez es motivo de preocupación; sin embargo, pueden surgir dificultades en los lactantes con diarrea o en los que se alimentan con fórmulas artificiales demasiado concentradas.

NECESIDADES DE NUTRIENTES

Las necesidades de nutrientes de los lactantes reflejan las tasas de crecimiento, la energía gastada en la actividad, las necesidades metabólicas basales y la interacción de los nutrientes consumidos. Los estudios de equilibrio han definido los niveles mínimos aceptables de ingesta para unos pocos nutrientes, pero, en la mayoría, las ingestas sugeridas se han extrapolado a partir de las ingestas de lactantes normales que consumen leche materna y crecen con normalidad. Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) de los lactantes se muestran en la cubierta interior de este libro.

Energía

Los lactantes nacidos a término que son amamantados hasta la saciedad o que son alimentados con una leche maternizada estándar generalmente ajustan su ingesta para satisfacer sus necesidades energéticas cuando los cuidadores son sensibles a sus señales de hambre y saciedad. Un método eficaz para determinar la suficiencia de la ingesta de energía de un lactante consiste en vigilar cuidadosamente el aumento de peso, la talla, el perímetro craneal y el peso para la talla en función de la edad, y trasladar a un gráfico estos datos en las tablas de crecimiento de la OMS que figuran en el apéndice 3. Durante el primer año puede producirse un período de recuperación o de retraso del crecimiento.

Si los lactantes comienzan a experimentar una disminución en su tasa de aumento de peso, no aumentan de peso o lo pierden, se debe controlar cuidadosamente su consumo de energía y nutrientes. Si la velocidad de crecimiento de la talla disminuye o cesa, debe investigarse a fondo la posible malnutrición, una enfermedad no detectada o ambas cosas. Si el aumento de peso se produce a un ritmo mucho más rápido que el crecimiento en longitud, se debe evaluar la concentración de energía de la fórmula artificial, la cantidad de fórmula artificial consumida y la cantidad y el tipo de alimentos semisólidos y sólidos que se ofrecen. También debe evaluarse el nivel de actividad del lactante. Los lactantes que se encuentran en el extremo superior de las tablas de crecimiento para el peso por talla, o que crecen rápidamente en la infancia, tienden a correr un mayor riesgo de obesidad más adelante (Druet et al., 2012).

En la tabla 15.1 figuran las ecuaciones para calcular las necesidades energéticas estimadas (NEE) de los lactantes de 0 a 12 meses de edad. Las NEE incluyen el gasto de energía total más la energía necesaria para el crecimiento de los lactantes sanos con un crecimiento normal (v. capítulo 2).

Proteínas

Las proteínas son necesarias para el reemplazo de tejidos, el depósito de masa corporal magra y el crecimiento. Las necesidades de proteínas durante el rápido crecimiento de la infancia son mayores por kilogramo de peso que las de los niños mayores o los adultos (tabla 15.2). Las recomendaciones para la ingesta de proteínas se basan en la composición de la leche materna, y se supone que la eficiencia del uso de la leche materna es del 100%.

Los lactantes requieren un mayor porcentaje de aminoácidos totales en forma de aminoácidos esenciales que los adultos. La histidina parece ser un aminoácido esencial para los lactantes, pero no para los adultos, y la tirosina, la cistina y la taurina pueden ser esenciales para los lactantes prematuros (Pencharz y Ball, 2006; v. capítulo 41).

La leche materna o la leche maternizada proporcionan la mayor parte de las proteínas durante el primer año de vida. La cantidad de proteínas en la leche materna es adecuada para los primeros 6 meses de vida, aunque dicha cantidad es considerablemente menor que en las leches maternizadas. A partir de los 6 meses de edad, la dieta debe complementarse con fuentes adicionales de proteínas de alta calidad, como yogur, carne tamizada, puré de legumbres, puré de yema de huevo, puré de pescado con bajo contenido de mercurio (es decir, salmón, atún claro en trozos, abadejo, bacalao y perca) o cereales mezclados con leche maternizada o leche materna. En el sitio web de la Food and Drug Administration (FDA) se puede encontrar una lista completa de mariscos bajos en mercurio en la sección «Eating fish: What pregnant women and parents need to know».

Es posible que los lactantes no reciban las proteínas adecuadas si su fórmula artificial se diluye excesivamente durante un período prolongado,

TABLA 15.1 Ecuaciones para el cálculo de las necesidades energéticas estimadas (NEE) de los lactantes

Edad	Cálculos
0-3 meses	(89 × peso del lactante [kg] − 100) + 175
4-6 meses	(89 × peso del lactante [kg] − 100) + 56
7-12 meses	(89 × peso del lactante [kg] − 100) + 22

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

TABLA 15.2 Ingesta dietética de referencia (IDR) de proteínas para lactantes

Edad	Gramos/día	Gramos/kg/día
0-6 meses	9,1	1,52
6-12 meses	11	1,2

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

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

o si tienen varias alergias alimentarias y se les somete a una dieta restringida sin supervisión médica o nutricional apropiada (v. capítulo 25).

Lípidos

Los lípidos proporcionan una gran proporción de la ingesta de energía de los lactantes a fin de satisfacer las demandas energéticas para un crecimiento rápido. La ingesta adecuada actual es de 31 g de grasa al día desde el nacimiento hasta los 6 meses y de 30 g de grasa al día para los lactantes de 7 a 12 meses. Estas cifras se basan en la ingesta media de grasa de la leche materna para los lactantes desde el nacimiento hasta los 6 meses y la ingesta media de grasa de la leche materna y los alimentos complementarios para los lactantes de 7 a 12 meses. Una ingesta de grasa significativamente menor (p. ej., con la alimentación con leche desnatada) hace que la ingesta total de energía sea inadecuada. En un lactante se puede tratar de corregir el déficit de energía aumentando el volumen de leche ingerida, pero normalmente no se puede compensar todo el déficit de esta manera.

La leche materna contiene los ácidos grasos esenciales ácido linoleico y ácido α-linolénico, así como los derivados de cadena larga **ácido araquidónico (AA)** (C20:4ω-6) y **ácido docosahexaenoico (ADH)** (C22:6ω-3). Si bien el contenido de AA de la leche materna es en su mayor parte homogéneo y no se ve afectado por la dieta de la madre, el contenido de ADH sí refleja la ingesta de la madre y se encuentra en una amplia gama de concentraciones en la leche materna (Carlson y Colombo, 2016). Véase el cuadro *Foco de interés:* Ácidos grasos ω-3 en el embarazo y la lactancia, en el capítulo 14. Las fórmulas artificiales para lactantes se complementan con ácido linoleico y ácido α-linolénico, de los que se derivan el AA y el ADH. Salvo unos pocos productos especializados, las fórmulas artificiales estándar para lactantes a término en EE. UU. se suplementan ahora también con AA y ADH, aunque no existen requisitos reglamentarios para su inclusión.

El ácido linoleico es esencial para el crecimiento y la integridad dérmica. La ingesta adecuada para los lactantes se ha establecido sobre la base de la ingesta media de ácido linoleico de la leche materna, o 4,4 g/día para los lactantes menores de 6 meses de edad, y sobre la base de la ingesta media de leche materna y alimentos complementarios, o 4,6 g/día para los lactantes de 7 meses a 1 año de edad. El contenido de ácido linoleico en la leche materna varía según la dieta de la madre; su aporte calórico puede oscilar entre el 6 y el 10% aproximadamente del contenido energético de la leche materna. La Infant Formula Act de 1980 exige que al menos el 2,7% de la energía total de los preparados para lactantes provenga del ácido linoleico. Los aceites de cártamo, maíz y soja son buenas fuentes de ácido linoleico. La recomendación actual para el ácido α-linolénico es de 0,5 g/día durante el primer año de vida. Estas cifras se basan en la ingesta media de leche materna para los lactantes de 0 a 6 meses y en la ingesta media de leche materna y alimentos complementarios para los lactantes de 7 a 12 meses. Las semillas de lino y de chía y los aceites de colza y de soja son buenas fuentes de ácido α-linolénico.

La concentración de ADH en la leche materna varía, dependiendo de la cantidad de ADH en la dieta de la madre. El ADH y el AA son los principales ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga ω-3 y ω-6 (AGPICL) de los tejidos neuronales, y el ADH es el principal ácido graso de las membranas fotorreceptoras de la retina. Los estudios que analizan los resultados visuales, de desarrollo neurológico o de crecimiento de los lactantes a término alimentados con fórmulas artificiales suplementadas con ADH o AA han obtenido resultados variados (Jasani et al., 2017). En los estudios se está comprobando que la proporción de ADH y AA añadida a la fórmula artificial puede ser fundamental (Carlson y Colombo, 2016). La American Academy of Pediatrics (AAP) no ha adoptado una postura oficial sobre la adición de AGPICL a la leche maternizada.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono deben suministrar entre el 30 y el 60% de la ingesta de energía durante la primera infancia. Aproximadamente el 40% de la energía de la leche materna y del 40 al 50% de la energía de las leches maternizadas deriva de la lactosa o de otros hidratos de carbono. Aunque es raro, algunos lactantes no toleran la lactosa y requieren una fórmula artificial modificada en su dieta (v. capítulos 27 y 42).

La ingesta adecuada desde el nacimiento hasta los 6 meses es de 60 g/día. Esta cifra se basa en el promedio de la ingesta de hidratos de carbono de la leche materna. La ingesta adecuada desde los 7 hasta los 12 meses es de 95 g/día. Esto se basa en el promedio de la ingesta de hidratos de carbono de la leche materna y los alimentos complementarios. Los cereales (granos, pasta y arroz), las verduras con almidón (guisantes, maíz y patatas) y el azúcar de las frutas proporcionan fuentes naturales de hidratos de carbono.

El botulismo en la lactancia se debe a la ingestión de esporas de *Clostridium botulinum,* que germinan y producen toxinas en la luz intestinal. El botulismo del lactante se ha asociado al consumo de miel que contiene esporas bacterianas. También se ha descrito que los siropes de maíz claros y oscuros contienen las esporas, aunque no se han vinculado casos de botulismo infantil al sirope de maíz. Las esporas son extremadamente resistentes al tratamiento térmico y no se destruyen con los métodos actuales de procesamiento. Por lo tanto, no se debe alimentar con miel ni sirope de maíz a los lactantes menores de 1 año de edad, porque aún no han desarrollado la inmunidad necesaria para resistir el desarrollo de esporas de botulismo.

Agua

Las necesidades de agua de los lactantes están determinadas por la cantidad que se pierde en la piel y los pulmones y en las heces y la orina, además de una pequeña cantidad necesaria para el crecimiento. La ingesta total de agua recomendada para los lactantes, basada en las IDR, es de 0,7 l/día para los lactantes de hasta 6 meses y de 0,8 l/día para los lactantes de 6 a 12 meses de edad. Nótese que el agua total incluye toda el agua contenida en los alimentos, las bebidas y el agua potable. Las recomendaciones de líquidos por kilogramo de peso corporal se muestran en la tabla 15.3.

Dado que la capacidad de concentración renal de los lactantes pequeños puede ser menor que la de los niños mayores y los adultos, pueden ser vulnerables al desarrollo de un desequilibrio hídrico. En condiciones ordinarias, la leche materna y las fórmulas artificiales que se preparan adecuadamente aportan cantidades adecuadas de agua. Sin embargo, cuando se hierve la fórmula artificial, el agua se evapora y los solutos se concentran; por lo tanto, la leche o la fórmula artificial hervidas no son apropiadas para los lactantes. En ambientes muy calurosos y húmedos, los niños pueden necesitar más agua. Cuando las pérdidas de agua son elevadas (p. ej., vómitos y diarrea), los lactantes deben ser controlados cuidadosamente para detectar desequilibrios de líquidos y electrólitos.

La carencia de agua provoca una deshidratación hipernatrémica y sus consecuencias neurológicas asociadas (p. ej., convulsiones o daños vasculares). Se ha notificado deshidratación hipernatrémica en lactantes alimentados con leche materna que pierden más del 10% de su peso al nacer en los primeros días de vida (Panagoda et al., 2015). Debido a la posibilidad de deshidratación hipernatrémica, está justificado vigilar minuciosamente el volumen de la ingesta, el peso diario y el estado de hidratación (p. ej., el número de pañales mojados) en todos los recién nacidos.

TABLA 15.3 Necesidades de líquidos de mantenimiento para lactantes y niños (método Holliday-Segar)

Peso corporal	Necesidades de líquidos
0-10 kg	100 ml/kg
11-20 kg	1.000 ml + 50 ml/kg por cada kg por encima de 10 kg
> 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg por cada kg por encima de 20 kg

Tomado de Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 19:823-832, 1957.

La intoxicación por agua provoca hiponatremia, inquietud, náuseas, vómitos, diarrea y poliuria u oliguria; también pueden producirse convulsiones. Esta situación puede ocurrir cuando se proporciona agua como sustituto de la leche, la fórmula artificial se diluye excesivamente o se utiliza agua embotellada en lugar de una solución electrolítica para tratar la diarrea.

Minerales

Calcio

Los lactantes amamantados retienen aproximadamente dos tercios de su consumo de calcio. El consumo adecuado (CA) recomendado, la ingesta media, se basa en las ingestas de calcio de los lactantes sanos alimentados al pecho. El CA de los lactantes de 0 a 6 meses de edad es de 200 mg/día y la de los lactantes de 6 a 12 meses de edad es de 260 mg/día; las fórmulas artificiales contienen más calcio por volumen que la leche materna, para asegurar niveles similares de absorción de calcio (v. apéndice 39). Durante el primer año de vida, la leche materna o la leche maternizada son la mayor fuente de calcio. La leche de vaca o las alternativas a la leche no son sustitutos apropiados. Los cereales enriquecidos con calcio, el yogur, el tofu y el queso son buenas fuentes de calcio.

Flúor

La importancia del flúor en la prevención de la caries dental es de sobra conocida. Sin embargo, el exceso de flúor causa fluorosis dental, que puede ir desde finas líneas blancas hasta dientes totalmente calcáreos (v. capítulo 24). Para prevenir la fluorosis, el nivel máximo de ingesta tolerable de flúor se ha fijado en 0,7 mg/día para los lactantes de hasta 6 meses y en 0,9 mg/día para los lactantes de 6 a 12 meses de edad. Se ha propuesto una concentración de flúor de 0,7 ppm (0,7 mg/l) en el agua potable como óptima para la seguridad y la prevención de caries (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], 2012). El contenido de flúor de los suministros de agua puede obtenerse a través de los departamentos de salud pública locales o de los servicios de agua. La pasta de dientes que contiene flúor debe usarse con moderación, solo una pequeña cantidad en el cepillo de dientes (American Academy of Pediatric Dentistry [AAPD], 2014).

La leche materna es muy baja en flúor. Los lactantes que consumen exclusivamente leche maternizada reconstituida con agua fluorada pueden correr un mayor riesgo de desarrollar fluorosis leve (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2015). El uso de agua sin o con bajo contenido de flúor, que son aguas etiquetadas como «purificadas», «desmineralizadas», «desionizadas», «destiladas» o «producidas por ósmosis inversa», puede disminuir este riesgo. Otras fuentes dietéticas de flúor durante la infancia son los cereales para lactantes preparados comercialmente y los cereales envasados en húmedo procesados con agua fluorada. No se recomienda el suplemento de flúor para los lactantes menores de 6 meses de edad, y después de los 6 meses de edad se recomienda solo si el lactante tiene un alto riesgo de desarrollar caries dental y no bebe suficiente agua con flúor (AND, 2012). Después de la erupción de los dientes se recomienda ofrecer agua fluorada varias veces al día a los lactantes amamantados, a los que reciben leche de vaca y a los alimentados con fórmulas artificiales preparadas con agua que contienen menos de 0,3 mg de fluoruro/l (AAP, 2014b).

Hierro

Se considera que los lactantes nacidos a término tienen reservas adecuadas de hierro para crecer hasta duplicar su peso al nacer. Esto ocurre aproximadamente a los 4 meses de edad en los lactantes a término y mucho antes en los lactantes prematuros. La ingesta recomendada de hierro aumenta según la edad, la velocidad de crecimiento y las reservas de hierro. A los 4 o 6 meses de edad, los lactantes que se alimentan únicamente de leche materna corren el riesgo de desarrollar un balance de hierro negativo y pueden agotar sus reservas entre los 6 y los 9 meses. El hierro de la leche materna es altamente biodisponible; sin embargo, los lactantes alimentados con leche materna deben recibir una fuente adicional de hierro entre los 4 y los 6 meses de edad (AAP, 2012). En el caso de los lactantes a término amamantados, la AAP recomienda administrar suplementos de hierro de 1 mg/kg/día a partir de los 4 meses de edad y hasta que se introduzcan los alimentos complementarios adecuados (AAP, 2014b). Los alimentos complementarios con alto contenido en hierro incluyen carnes tamizadas y cereales infantiles enriquecidos con hierro. Además, a los 6 meses de edad, ofrecer una porción de alimentos ricos en vitamina C al día mejora la absorción de hierro de fuentes no hemo como el tofu, las judías, los guisantes, las lentejas y los huevos. Los lactantes alimentados con fórmula artificial reciben una cantidad adecuada de hierro de la fórmula artificial. La leche de vaca es una fuente pobre de hierro y no debe ser administrada antes de los 12 meses de edad.

La carencia de hierro y la anemia ferropénica son problemas de salud frecuentes en el niño mayor. Entre los 6 y los 24 meses de edad, debido al rápido crecimiento, las necesidades de hierro por kilogramo de peso corporal son mayores que en cualquier otro período de la vida. Entre los factores de riesgo asociados a una mayor prevalencia de la anemia ferropénica figuran el bajo peso al nacer, la escasa ingesta de alimentos complementarios ricos en hierro, la elevada ingesta de leche de vaca, el bajo nivel socioeconómico y la situación de inmigrante.

La vigilancia del estado del hierro es importante debido a los efectos cognitivos a largo plazo de la carencia de hierro en la infancia. Existe una asociación coherente entre la anemia ferropénica en la infancia y la mala cognición a largo plazo, los déficits de desarrollo y el rendimiento conductual (Domellöf et al., 2014). Por consiguiente, es importante que este asesoramiento dietético llegue a los grupos de alto riesgo para prevenir estos importantes efectos a largo plazo (v. apéndice 42 y capítulo 31).

Cinc

El cinc es fundamental para el crecimiento y el desarrollo. El CA es de 2,0 mg para los lactantes de 0 a 12 meses. Durante los primeros 6 meses de vida, la leche materna y la leche maternizada proporcionan el cinc adecuado. Aunque el cinc se absorbe mejor de la leche materna que de la leche maternizada, el contenido de cinc de la leche materna disminuye durante los primeros 6 meses. En ese momento se hace necesaria una fuente de cinc en la dieta para los niños amamantados. Las fuentes de cinc adecuadas con alta biodisponibilidad son la carne roja, los huevos, el yogur y el queso. La presencia de ácido fítico hace que la biodisponibilidad de las fuentes vegetales de cinc (cereales, legumbres, productos de frutos secos) sea menor. Los lactantes que presentan una carencia de cinc pueden presentar retraso del crecimiento (Terrin et al., 2015; v. apéndice 47).

Vitaminas

Vitamina B_{12}

La leche de las madres lactantes que siguen una dieta vegetariana estricta puede tener una carencia de vitamina B_{12}, especialmente si la madre siguió este régimen durante mucho tiempo antes y durante el embarazo. También se ha diagnosticado carencia de vitamina B_{12} en lactantes amamantados por madres con anemia perniciosa (Roumeliotis et al., 2012; v. capítulo 32). Durante la infancia, los signos de carencia de vitamina B_{12} son crecimiento inadecuado, reflujo o dificultades de alimentación, hipotonía, regresión del desarrollo y trastornos del movimiento (Fadilah et al., 2017; v. apéndice 31). Entre las buenas fuentes de vitamina B_{12} de la dieta se encuentran los productos animales, como el pescado, la carne, las aves de corral, los huevos, la leche y los productos lácteos. Por lo general, la vitamina B_{12} no está presente en los alimentos vegetales, pero algunos alimentos están enriquecidos con vitamina B_{12}, como los cereales para el desayuno, los sucedáneos de la carne, las leches no lácteas y los productos nutricionales con levadura.

Vitamina D

El contenido de vitamina D de la leche materna está correlacionado con el estado de vitamina D de la madre. Los estudios han demostrado que la elevada ingesta de vitamina D de la madre, complementada con 2.000 a 6.400 UI al día, se asoció a mayores concentraciones de vitamina D en la leche materna. Sin embargo, los lactantes de las madres que reciben un suplemento de 2.000 UI diarias o más tienen concentraciones séricas similares a las de los lactantes que reciben un suplemento de vitamina D

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de 400 UI diarias (Munns et al., 2016). El aporte dietético recomendado (ADR) de vitamina D en la dieta para las madres lactantes actualmente es de 600 UI al día, y el límite superior tolerable es de 4.000 UI al día. Si a esto se añade la recomendación de la AAP de mantener a todos los niños menores de 6 meses fuera de la luz solar directa, los niños alimentados exclusiva o parcialmente con leche materna corren un alto riesgo de padecer una carencia de vitamina D (AAP, 2016). Para prevenir el raquitismo y la carencia de vitamina D, se recomienda una ingesta mínima de vitamina D de 400 UI diarias para todos los lactantes poco después del nacimiento. Todos los lactantes amamantados necesitan un suplemento de vitamina D de 400 UI al día. Los lactantes alimentados con fórmula artificial que consumen menos de 1.000 ml de fórmula artificial al día también necesitan suplementos (Antonucci et al., 2018).

Parece haber un mayor riesgo de raquitismo entre los lactantes y niños de piel oscura que no reciben suplementos y son amamantados. Debido a que diversos factores ambientales y de estilo de vida familiar afectan a la exposición a la luz solar y la absorción de la vitamina D, las recomendaciones de la AAP para proporcionar vitamina D suplementaria son apropiadas para todos los lactantes. Es posible que se necesite un suplemento de hasta 800 UI de vitamina D al día para los lactantes de mayor riesgo, como los prematuros, los lactantes y niños de piel oscura y los que residen en latitudes septentrionales o en altitudes más elevadas (Antonucci et al., 2018; v. apéndice 38).

Vitamina K

Los requerimientos de vitamina K del recién nacido necesitan una atención especial. La carencia puede surgir porque los recién nacidos no almacenan vitamina K y sus bacterias intestinales no están lo suficientemente desarrolladas para suministrar la cantidad necesaria. En cualquier lactante puede darse un nivel bajo de vitamina K, sin importar su sexo o etnia, y desemboca en una hemorragia o una enfermedad hemorrágica. Esta situación es más frecuente en los lactantes amamantados que en los alimentados con fórmula artificial, porque la leche materna contiene solo 2,5 µg/l de vitamina K, mientras que las fórmulas artificiales a base de leche de vaca contienen aproximadamente 20 veces esta cantidad. Todas las leches maternizadas contienen un mínimo de 4 µg de vitamina K por cada 100 kcal de fórmula artificial. El CA para los lactantes es de 2 µg/día durante los primeros 6 meses y de 2,5 µg/día durante los segundos 6 meses de vida. Esta cantidad puede ser suministrada por la leche materna madura, aunque quizás no durante la primera semana de vida. En el caso de los lactantes alimentados con leche materna, es necesario administrarles suplementos de vitamina K durante ese período para reducir considerablemente el riesgo de enfermedades hemorrágicas. La mayoría de los hospitales exige que los lactantes reciban una inyección de vitamina K como medida profiláctica poco después del nacimiento (CDC, 2017).

Suplementos

Los suplementos de vitaminas y minerales deben recetarse solo después de una cuidadosa evaluación de la ingesta del niño. Las fórmulas artificiales para lactantes preparadas comercialmente están enriquecidas con todas las vitaminas y minerales necesarios; por lo tanto, los lactantes alimentados con fórmulas artificiales rara vez necesitan suplementos. Los lactantes amamantados necesitan un suplemento adicional de vitamina D poco después de nacer, y uno de hierro entre los 4 y los 6 meses de edad (v. cuadro *Foco de interés:* Recomendaciones sobre suplementos vitamínicos y minerales para lactantes a término). El capítulo 41 trata de la alimentación de los lactantes prematuros o de alto riesgo y sus necesidades especiales. En el capítulo 11 se comenta con mayor detalle la suplementación de la dieta.

El análisis de la ingesta alimentaria de los lactantes en EE. UU. indica que, en general, es adecuada, pero la probabilidad de que sea inadecuada aumenta después de 1 año de edad. El hierro es el principal nutriente que preocupa en el lactante de más edad, de 6 a 12 meses, y aproximadamente uno de cada cinco lactantes de más edad está por debajo del requerimiento medio estimado (RME), con una tendencia general a consumir menos cereales enriquecidos con hierro a medida que se acercan al año de edad (Bailey et al., 2018). Puede ser necesario un suplemento de hierro si no se puede aumentar la ingesta de hierro de las fuentes de alimentación.

FOCO DE INTERÉS

Recomendaciones sobre suplementos vitamínicos y minerales para lactantes a término

Vitamina D
Suplementar desde poco después del nacimiento con 400 UI/día a todos los lactantes amamantados y los que consumen menos de 1.000 ml de fórmula artificial enriquecida con vitamina D cada día.

Vitamina K
Suplementar desde poco después del nacimiento para prevenir la enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Hierro

Lactantes amamantados
Suplementar con 1 mg/kg/día a partir de los 4-6 meses de edad hasta que se consiga una ingesta adecuada de hierro a partir de los alimentos complementarios. Usar solo fórmulas artificiales enriquecidas con hierro para el destete o como complemento de la leche materna.

Lactantes alimentados con fórmulas artificiales
Usar solo fórmulas artificiales enriquecidas con hierro durante el primer año de vida.

Modificado de American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: *Pediatric nutrition*, ed 7, Elk Grove Village, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics, 2014.

LECHE

Leche materna

La leche materna es, sin duda, el alimento de elección para el niño. Su composición está diseñada para proporcionar la energía y los nutrientes necesarios en cantidades adecuadas. Contiene factores inmunitarios específicos y no específicos que apoyan y fortalecen el sistema inmunitario inmaduro del recién nacido y, por lo tanto, protegen al cuerpo contra las infecciones. La leche materna también ayuda a prevenir la diarrea y la otitis media (AAP, 2012). Las reacciones alérgicas a las proteínas de la leche materna son raras. Además, la cercanía de la madre y el niño durante la lactancia facilita el apego y la vinculación (v. fig. 14.11 del capítulo 14), y la leche materna proporciona beneficios nutricionales (p. ej., una alimentación óptima en una forma fácilmente digerible y biodisponible), disminuye la morbilidad infantil, proporciona beneficios para la salud materna (p. ej., amenorrea de la lactancia, pérdida de peso materna, cierta protección contra el cáncer) y tiene beneficios económicos y ambientales (Lessen y Kavanagh, 2015; v. capítulo 14).

Durante los primeros días de vida, el lactante recibe **calostro**, un líquido amarillo y transparente que satisface las necesidades del lactante durante la primera semana. Contiene menos grasas e hidratos de carbono, pero más proteínas y mayores concentraciones de sodio, potasio y cloruro que la leche madura. También es una excelente fuente de sustancias inmunitarias.

Tenga en cuenta que la lactancia materna puede no ser apropiada para las madres con ciertas infecciones o para aquellas que están tomando medicamentos que pueden tener efectos perjudiciales para el lactante. Por ejemplo, una madre infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana puede transmitir la infección al lactante, y una madre que utiliza psicótropos u otros fármacos puede pasar el medicamento al lactante a través de su leche materna (AAP, 2012; v. capítulo 14).

La Academy of Nutrition and Dietetics (AND) y la AAP apoyan la lactancia materna exclusiva (LME) durante los primeros 6 meses de vida y luego la lactancia materna suplementada con alimentos complementarios por lo menos hasta los 12 meses (AAP, 2012; Lessen y Kavanagh, 2015). Es importante tener en cuenta la edad del lactante en estas recomendaciones; la adición de otros alimentos a una edad demasiado temprana disminuye la ingesta de leche materna y favorece el destete precoz. Los objetivos de

Healthy Children 2020 respaldan la lactancia materna de las madres de los recién nacidos (v. cuadro *Foco de interés:* Objetivos de Healthy Children 2020: nutrición de los lactantes).

FOCO DE INTERÉS

Objetivos de Healthy Children 2020: nutrición de los lactantes

Healthy People 2020 es un amplio conjunto de objetivos de salud que EE. UU. debe alcanzar durante el segundo decenio del siglo XXI. Healthy People 2020 identifica una amplia gama de prioridades de salud pública y objetivos específicos y mensurables. Los objetivos tienen 42 áreas de interés, una de las cuales es la salud materna, del lactante y del niño. Los objetivos relacionados con la nutrición de los lactantes son los siguientes:

META: mejorar la salud y el bienestar de las mujeres, los lactantes, los niños y las familias.

Objetivo: aumentar la proporción de lactantes que son amamantados al 81,9% en el período de posparto temprano, al 60,6% a los 6 meses y al 34,1% al año de edad. Aumentar la proporción de lactantes alimentados exclusivamente con leche materna al 46,2% hasta los 3 meses de edad y al 25,5% hasta los 6 meses de edad.

Objetivo: reducir al 14,2% la proporción de recién nacidos amamantados que reciben suplementos de fórmula artificial en los 2 primeros días de vida.

META: promover la salud y reducir el riesgo de enfermedades crónicas mediante el consumo de dietas saludables y alcanzar y mantener pesos corporales saludables.

Objetivo: eliminar la seguridad alimentaria muy baja de los niños.

Objetivo: reducir la carencia de hierro en los niños de 1 a 2 años a menos del 14,3%.

META: prevenir y controlar las enfermedades, las afecciones y las lesiones bucales y craneofaciales y mejorar el acceso a los servicios preventivos y a la atención dental.

Objetivo: reducir la proporción de niños pequeños con caries en sus dientes primarios.

El texto completo de los Objetivos de Healthy People 2020 puede encontrarse en la página web de la Office of Disease Prevention and Health Promotion, HealthyPeople.gov.

Composición de la leche materna y de la leche de vaca

La composición de la leche materna es diferente a la de la leche de vaca; por esta razón, la leche de vaca sin modificar no se recomienda para los lactantes por lo menos hasta el año de edad. Ambas proporcionan aproximadamente 7,14 kcal/10 g; sin embargo, las fuentes de nutrientes de la energía son diferentes. La proteína proporciona alrededor del 6% de la energía en la leche materna y el 20% de la energía en la leche de vaca. La leche materna tiene un 60% de **proteínas de suero** (principalmente lactoalbúminas) y un 40% de caseína; en cambio, la leche de vaca tiene un 20% de proteínas de suero y un 80% de caseína. La **caseína** forma una cuajada dura y difícil de digerir en el estómago del lactante, mientras que la **α-lactoalbúmina** de la leche materna forma cuajadas suaves, floculantes y fáciles de digerir. La taurina y la cistina están presentes en mayores concentraciones en la leche materna que en la leche de vaca; estos aminoácidos pueden ser esenciales para los lactantes prematuros. La lactosa proporciona el 40% de la energía de la leche materna y solo el 30% de la energía de la leche de vaca (Lawrence y Lawrence, 2016).

Los lípidos proporcionan alrededor del 50% de la energía en la leche materna y en la leche entera de vaca. El ácido linoleico, un ácido graso esencial, proporciona el 4% de la energía en la leche materna y solo del 1 al 2% en la leche de vaca. El contenido de colesterol de la leche materna es de 10 a 20 mg/dl comparado con 10 a 15 mg/dl en la leche de vaca entera. Se absorbe menos grasa de la leche de vaca que de la leche materna; la lipasa de la leche materna es estimulada por las sales biliares y contribuye significativamente a la hidrólisis de los triglicéridos de la leche (Lawrence y Lawrence, 2016).

Todas las vitaminas hidrosolubles de la leche materna reflejan la ingesta materna. La leche de vaca contiene cantidades adecuadas de las vitaminas del complejo B, pero poca vitamina C. La leche materna y la leche de vaca suplementada proporcionan suficiente vitamina A. La leche materna es una fuente más rica de vitamina E que la leche de vaca.

La cantidad de hierro en la leche materna y de vaca es pequeña (0,3 mg/l). Se absorbe aproximadamente el 50% del hierro de la leche materna, mientras que se absorbe menos del 10% del hierro de la leche de vaca. La biodisponibilidad del cinc en la leche materna es mayor que en la leche de vaca. La leche de vaca contiene 4 veces más calcio, 6 veces más fósforo y 3 veces el contenido total de sal de la leche materna (Lawrence y Lawrence, 2016).

El contenido mucho más alto de proteínas y minerales de la leche de vaca produce una mayor **carga de solutos renal**, o cantidad de desechos nitrogenados y minerales que deben ser excretados por el riñón. Las concentraciones de sodio y potasio en la leche materna son aproximadamente un tercio de las de la leche de vaca, lo que contribuye a la menor carga de soluto renal de la leche materna. La osmolalidad de la leche materna es de 300 mOsm/kg como media, mientras que la de la leche de vaca es de 350 mOsm/kg (Lawrence y Lawrence, 2016).

Factores antiinfecciosos

La leche y el calostro humanos contienen anticuerpos y factores antiinfecciosos que no están presentes en las leches maternizadas. La **inmunoglobulina A secretora (IgAs)**, la inmunoglobulina predominante en la leche materna, desempeña un papel en la protección del intestino inmaduro del lactante contra la infección al impedir que los virus y las bacterias invadan la mucosa. La lactancia materna debe mantenerse hasta que el lactante tenga al menos 3 meses de edad para obtener este beneficio (Lawrence y Lawrence, 2016).

La proteína **lactoferrina** de la leche materna, que aglutina el hierro, priva de hierro a ciertas bacterias que dependen del mismo en el tubo digestivo y, por lo tanto, retrasa su crecimiento. Las lisozimas, que son enzimas bacteriolíticas que se encuentran en la leche materna, destruyen las membranas celulares de las bacterias después de que los peróxidos y el ácido ascórbico, que también están presentes en la leche materna, las hayan inactivado. También tienen un papel importante en el desarrollo de la flora intestinal (Lawrence y Lawrence, 2016). La leche materna favorece el crecimiento de la bacteria *Lactobacillus bifidus,* que produce un ambiente gastrointestinal (GI) ácido que interfiere en el crecimiento de ciertos microorganismos patógenos. Debido a estos factores antiinfecciosos, la incidencia de las infecciones es menor en los lactantes alimentados con leche materna que en los alimentados con fórmula artificial.

Microbioma, probióticos y prebióticos

La colonización con microbiota no patógena es importante para la salud del lactante y afecta a la salud y la enfermedad en la edad adulta. Esta colonización es necesaria para el desarrollo normal del sistema inmunitario. Una alteración en este proceso puede contribuir a enfermedades inmunitarias como alergias a los alimentos, dermatitis atópica y asma. El desarrollo de la microbiota intestinal en la infancia se produce durante un período de tiempo crítico. A los 3 años de edad, el tubo digestivo humano ha establecido su flora normal o microbioma, en su mayor parte en el primer año de vida. Este ecosistema está influenciado en las primeras etapas de la vida por factores como el modo de nacimiento (cesárea frente a parto vaginal), el medio ambiente, la leche materna frente a la alimentación con fórmula artificial, la introducción de sólidos y el uso de antibióticos (Tanaka y Nakayama, 2017). La lactancia materna y la introducción de alimentos completos ayudan enormemente a establecer un microbioma saludable para toda la vida.

Los probióticos son microorganismos que, cuando se administran como suplemento oral o como parte de un alimento, pueden conferir beneficios para la salud del huésped al cambiar el microbioma intestinal. Se han estudiado los efectos de la suplementación probiótica posnatal en la prevención de enfermedades atópicas como el asma, el eccema y la rinitis alérgica. Los resultados han sido variables, dependiendo de la cepa de probióticos utilizada y de si la madre también recibió un suplemento durante el embarazo (Elazab et al., 2013). Están surgiendo pruebas de que la suplementación de los lactantes a término con el probiótico *Lactobacillus reuteri* reduce el riesgo de cólicos, reflujo gastroesofágico y estreñimiento (Indrio et al., 2014). Sin embargo, la suplementación con *L. reuteri* no parece ser eficaz para tratar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el cólico. De hecho, en un estudio bien controlado no se encontró ninguna reducción del llanto o de la inquietud en los lactantes con cólicos que recibían el probiótico. Es interesante que los niños alimentados con fórmula artificial que recibieron *L. reuteri* en realidad estaban más inquietos que los alimentados con fórmula artificial que recibieron placebo (Sung et al., 2014). Todavía se está estudiando la eficacia del uso de probióticos suplementarios. Aunque, en general, se ha comprobado que los probióticos son seguros, su contenido puede variar según la reglamentación actual de la FDA (Van den Nieuwboer et al., 2014). Se debe tener una precaución similar a la que se tiene cuando se utilizan otros suplementos nutricionales. Véase el capítulo 11.

Los prebióticos son ingredientes alimenticios no digeribles que promueven el crecimiento de las bacterias del intestino. La leche materna contiene prebióticos en forma de **oligosacáridos**, que son muy abundantes y exclusivos de la leche humana. La adición de glucooligosacáridos de cadena corta y fructooligosacáridos de cadena larga a los preparados para lactantes da lugar a una microflora intestinal más similar a la de los lactantes alimentados con leche materna (Oozeer et al., 2013). La AAP no tiene una postura oficial sobre la adición de probióticos o prebióticos a la leche maternizada. Algunas leches maternizadas en EE. UU. se complementan ahora con probióticos o prebióticos.

Fórmulas artificiales

Los lactantes que no son amamantados son alimentados con una leche maternizada basada en leche de vaca o un producto de soja. Muchas madres optan por ofrecer una combinación de leche materna y fórmula artificial.

Las leches maternizadas elaboradas a partir de leche desnatada tratada térmicamente o de un producto de soja y complementadas con grasas vegetales, vitaminas y minerales se formulan para aproximarse lo más posible a la composición de la leche materna. Proporcionan los nutrientes necesarios en una forma de fácil absorción. La fabricación de leches maternizadas está regulada por la FDA a través de la Infant Formula Act (FDA, 2015). Por ley, se exige que las fórmulas artificiales para lactantes tengan un nivel de nutrientes acorde con estas directrices. Se actualizaron recientemente en 2015 para añadir niveles mínimos y máximos de selenio (tabla 15.4). Consulte los sitios web de los distintos fabricantes para obtener la información más precisa y comparar la composición de las diversas fórmulas artificiales y productos de alimentación para lactantes. Cada vez se dispone de más fórmulas artificiales orgánicas para lactantes, que también deben cumplir todas las normas exigidas para la certificación orgánica del Department of Agriculture de EE. UU. No se recomienda usar leches maternizadas caseras.

Hay varios productos disponibles para los lactantes que no toleran la proteína de las fórmulas artificiales a base de leche de vaca. Las leches maternizadas a base de soja se recomiendan para: 1) lactantes a término en familias vegetarianas; 2) lactantes a término con galactosemia o deficiencia hereditaria de lactasa primaria, y 3) lactantes a término con alergia confirmada a la leche de vaca asociada a la inmunoglobulina E que no son también alérgicos a la proteína de soja. En muchos casos, un niño puede ser alérgico a ambos y la fórmula artificial de soja no sería apropiada. Las fórmulas artificiales a base de soja no se recomiendan: 1) para lactantes prematuros, debido al aumento del riesgo de osteopenia y a su contenido de aluminio; 2) para la prevención de cólicos o alergias, o 3) para los lactantes con enterocolitis o enteropatía inducida por la proteína de la leche de vaca (AAP, 2014b; v. capítulo 25).

La proteína de la leche maternizada de soja es un aislado de proteína de soja complementado con L-metionina, L-carnitina y taurina. Una de las preocupaciones planteadas en relación con la fórmula artificial de la soja es su contenido de fitatos, que dificulta la absorción de minerales y oligoelementos. La exposición a niveles más altos de fitoestrógenos, isoflavonas y aluminio y sus posibles consecuencias para la salud también han sido temas de debate. El aluminio de las sales minerales se encuentra en las leches maternizadas de soja en concentraciones de 500 a 2.500 ng/ml, niveles que superan las concentraciones de aluminio en la leche materna de 4 a 65 ng/ml y en la fórmula artificial de la leche de vaca, de 15 a 400 mg/ml. Esto no parece ser motivo de preocupación, salvo en el caso de niños prematuros y niños con insuficiencia renal. Un examen sistemático con metaanálisis de los lactantes que consumían fórmula artificial de soja determinó que las pautas de crecimiento, la salud ósea y las funciones metabólicas, reproductoras, endocrinas, inmunitarias y neurológicas eran similares a las de los lactantes alimentados con leche materna o con fórmula artificial a base de leche de vaca (Vandenplas et al., 2014).

Los lactantes que no toleran los productos a base de leche de vaca o de soja pueden ser alimentados con fórmulas artificiales hechas a partir de un **hidrolizado de caseína**, que es la caseína que se ha dividido en componentes más pequeños mediante un tratamiento con un ácido, un álcali o enzimas. Estas fórmulas artificiales no contienen lactosa. Para los lactantes que tienen intolerancias graves a las proteínas alimentarias y no pueden tolerar las fórmulas artificiales hidrolizadas, hay disponibles fórmulas artificiales a base de aminoácidos libres. Las fórmulas artificiales a base de hidrolizados y aminoácidos libres suelen contener algunos triglicéridos de cadena media (TCM) como una parte de la grasa, lo que resulta útil en ciertas situaciones de malabsorción. Existen otras fórmulas artificiales para niños

TABLA 15.4 Niveles de nutrientes en fórmulas artificiales para lactantes según lo especificado en la Infant Formula Act

Componente de nutrientes especificados	Nivel mínimo requerido (por cada 100 kcal de energía)
Proteínas (g)	1,8
Grasas (g)	3,3
Porcentaje de calorías procedentes de la grasa	30
Ácido linoleico (mg)	300
Porcentaje de calorías del ácido linoleico	2,7
Vitamina A (UI)	250
Vitamina D (UI)	40
Vitamina E (UI)	0,7
Vitamina K (µg)	4
Tiamina (B_1) (µg)	40
Riboflavina (B_2) (µg)	60
Piridoxina (B_6) (µg)	35
Vitamina B_{12} (µg)	0,15
Niacina (µg)	250
Ácido fólico (µg)	4
Ácido pantoténico (µg)	300
Biotina (µg) (solo fórmulas artificiales no lácteas)	1,5
Vitamina C (ácido ascórbico) (mg)	8
Colina (mg) (solo fórmulas artificiales no lácteas)	7
Inositol (mg) (solo fórmulas artificiales no lácteas)	4
Calcio (mg)	60
Fósforo (mg)	30
Magnesio (mg)	6
Hierro (mg)	0,15
Cinc (mg)	0,5
Manganeso (µg)	5
Cobre (mg)	60
Yodo (mg)	5
Selenio (µg)	2
Sodio (mg)	20
Potasio (mg)	80
Cloruro (µg)	55

Tomado de Food and Drug Administration: Electronic Code of Federal Regulations: Title 21:107, Infant Formulas, Final Rule (21 CFR 107), *Fed Reg* 50:45108, 1985. *Amended Fed Reg* 80:35841, 2015.

con problemas como la malabsorción o los trastornos metabólicos (p. ej., la fenilcetonuria) (v. cuadro 25.9 del capítulo 25).

También hay disponibles fórmulas artificiales para lactantes mayores y niños pequeños. Sin embargo, las fórmulas artificiales para «lactantes mayores» suelen ser innecesarias, a menos que los niños pequeños no reciban cantidades adecuadas de alimentos infantiles o comunes.

Leche de vaca entera

Algunos padres optan por hacer la transición de su hijo de la fórmula artificial a la leche fresca de vaca antes del primer año de edad. Sin embargo, el Committee on Nutrition de la AAP ha llegado a la conclusión de que los lactantes no deben ser alimentados con leche entera de vaca durante el primer año de vida (AAP, 2014b). Se ha descubierto que los lactantes alimentados con leche entera de vaca tienen una ingesta menor de hierro, ácido linoleico y vitamina E, y una ingesta excesiva de sodio, potasio y proteínas. La leche de vaca causa una pequeña pérdida de sangre gastrointestinal. Cuando se introduce al año de edad, solo se debe ofrecer leche de vaca y productos lácteos pasteurizados (AAP, 2014a).

La leche semidesnatada (1 a 2%) y la leche desnatada también son inapropiadas para los lactantes durante los primeros 12 meses de vida. Los lactantes pueden ingerir cantidades excesivas de proteínas en grandes volúmenes de leche cuando se intenta satisfacer sus necesidades energéticas, y la cantidad reducida de ácidos grasos esenciales puede ser insuficiente para prevenir la carencia (AAP, 2014b). Las leches de sustitución o de imitación como la de soja, arroz, avena o nueces también son inapropiadas durante el primer año de vida debido a su bajo contenido en calorías, grasas, vitaminas y minerales.

Preparación de la fórmula artificial

Las leches maternizadas para lactantes están disponibles en fórmulas listas para su uso que no requieren preparación, como concentrados preparados mediante la mezcla con partes iguales de agua, y en forma de polvo que está diseñado para ser mezclado con 60 g de agua por cucharada rasa de polvo.

Las fórmulas artificiales para lactantes deben prepararse en un ambiente limpio. Todo el equipo, incluidos los biberones, las tetinas, los mezcladores y la parte superior del bote de fórmula artificial, deben ser lavados a fondo. El agua utilizada para mezclar la leche maternizada debe provenir de una fuente de agua segura. Si existe preocupación o incertidumbre sobre la seguridad del agua del grifo, se puede utilizar agua embotellada o se puede hervir el agua fría durante 1 min (no más), y luego enfriarla a temperatura ambiente durante no más de 30 min antes de utilizarla. El agua hirviendo matará las bacterias, pero no eliminará los productos químicos tóxicos. El agua de pozo debe ser analizada en busca de nitratos antes de administrarla a los niños menores de 1 año (AAP, 2014b).

La fórmula artificial puede prepararse para un período de hasta 24 h y refrigerarse. La fórmula artificial de cada toma debe calentarse en un baño de agua caliente. No se recomienda calentar en el microondas, debido al riesgo de quemaduras por una fórmula artificial demasiado caliente o calentada de forma desigual. Toda fórmula artificial ofrecida y no consumida en esa toma debe ser descartada y no reutilizada posteriormente, debido a la contaminación bacteriana desde la boca del lactante.

El bisfenol A (BPA) es una sustancia química que estaba presente en muchos biberones de plástico duro, como los biberones y los vasos reutilizables, y en los recipientes metálicos de alimentos y bebidas, incluidas las leches maternizadas líquidas enlatadas. Debido a la preocupación por los posibles efectos del BPA en el cerebro, el comportamiento y la glándula prostática de fetos, lactantes y niños pequeños, el BPA no se ha utilizado para fabricar biberones, vasos de alimentación para lactantes o envases de leche maternizada para el mercado de EE. UU. desde 2013.

OTROS ALIMENTOS

Los lactantes pueden satisfacer sus necesidades nutricionales con alimentos infantiles caseros o comerciales. Algunas familias optan por ofrecer una combinación de ambos. Las familias que deseen elaborar sus propios alimentos para lactantes pueden hacerlo fácilmente siguiendo las instrucciones del cuadro 15.1. Los nutrientes de los alimentos preparados en casa están más concentrados que en los preparados comercialmente, porque se utiliza menos agua. No se debe añadir sal ni azúcar a los alimentos preparados para los lactantes. Los cereales secos para lactantes están enriquecidos con **hierro reducido electrolíticamente**, que es hierro que ha sido fraccionado en pequeñas partículas para mejorar su absorción. Cuatro cucharadas soperas de cereales proporcionan aproximadamente 5 mg de hierro, es decir, la mitad de la cantidad que necesita el lactante. Por lo tanto, el cereal infantil suele ser el primer alimento que se añade a la dieta del niño. Se ha descubierto que el arroz y los productos con arroz contienen arsénico, pero a niveles que son seguros para ser consumidos como parte de una dieta variada (FDA, 2016).

La mayoría de las carnes tamizadas («Etapa 1» o «Etapa 2») y en preparados *junior* («Etapa 3») se preparan con agua. Estos preparados de carnes, que tienen la mayor densidad energética de todos los alimentos infantiles comerciales, son una excelente fuente de proteína de alta calidad y hierro hemo. Los alimentos infantiles de frutas y verduras proporcionan hidratos de carbono y vitaminas A y C. La vitamina C se añade a numerosos productos comerciales de fruta. Las frutas y verduras de la etapa 1 suelen tener un solo ingrediente, mientras que los alimentos de las etapas 2 y 3 pueden contener ingredientes adicionales como cereales o productos lácteos.

Los yogures para lactantes suelen tener mucha grasa y están enriquecidos con vitamina D y son buenas fuentes de calcio. Se comercializan simples o con sabor a puré de frutas o verduras. Algunos pueden tener edulcorantes añadidos, que la mayoría de los niños no necesita en su dieta. A menudo contienen espesantes como pectina, almidón de tapioca o harina.

Existen diversos alimentos preparados comercialmente y productos de cultivo orgánico para los lactantes. Véase en el cuadro *Foco de interés:* ¿Es realmente orgánico, y es más saludable?, en el capítulo 8, un comentario sobre alimentos orgánicos. El valor nutritivo de estos productos es muy variable. Los alimentos para los lactantes deben seleccionarse cuidadosamente para satisfacer sus necesidades nutricionales y de desarrollo.

Anteriormente, se aconsejaba a las familias que retrasaran la introducción de alimentos potencialmente alérgenos como los lácteos, los cacahuetes, las claras de huevo y el pescado hasta después del primer cumpleaños. Los expertos en alergias dicen ahora que no hay razón para retrasar la introducción de estos alimentos en lactantes sin antecedentes familiares de alergia alimentaria y, de hecho, la introducción de estos alimentos antes del primer cumpleaños del lactante puede tener efectos protectores contra el desarrollo de alergias alimentarias más adelante (Fleischer et al., 2013).

CUADRO 15.1 Instrucciones para la preparación casera de alimentos para lactantes

1. Seleccione frutas, verduras o carnes frescas y de alta calidad.
2. Asegúrese de que todos los utensilios, incluidos las tablas de cortar, la trituradora, los cuchillos y otros artículos, estén completamente limpios.
3. Lávese las manos antes de preparar la comida.
4. Limpie, lave y corte la comida con la menor cantidad de agua posible.
5. Cocine los alimentos hasta que estén tiernos con la menor cantidad de agua posible. Evite cocinarlos demasiado, ya que se destruyen los nutrientes sensibles al calor.
6. No añada sal o azúcar. No añada miel a los alimentos destinados a los niños menores de 1 año.*
7. Añada suficiente agua para que la comida se haga puré fácilmente.
8. Cuele o haga puré la comida usando una licuadora eléctrica, una trituradora de alimentos, una trituradora de alimentos para lactantes o un colador de cocina.
9. Vierta el puré en una bandeja de cubitos de hielo y congélelo.
10. Cuando la comida esté congelada, saque los cubitos y guárdelos en bolsas de congelador.
11. Cuando esté listo para servir, descongele y caliente en un recipiente la cantidad de comida que se consumirá en una sola comida.

*Se ha informado de la presencia de esporas de *Clostridium botulinum,* que causan el botulismo, en la miel; los niños pequeños no tienen la capacidad inmunitaria para resistir esta infección.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALIMENTACIÓN

Patrones de alimentación temprana

Debido a que la leche de una madre que sigue una dieta adecuada está diseñada exclusivamente para satisfacer las necesidades del lactante humano, se recomienda encarecidamente la lactancia materna durante los primeros 6 meses de vida. La mayoría de las afecciones médicas crónicas no contraindican la lactancia materna.

Se debe alentar a la madre a que amamante a su hijo inmediatamente después del nacimiento. Quienes cuidan y asesoran a los padres durante los primeros días del posparto deben familiarizarse con las formas en que pueden apoyar la lactancia materna. Lo ideal es que el asesoramiento y la preparación para la lactancia comiencen en los últimos meses o semanas de embarazo (v. capítulo 14).

Independientemente de que los niños sean amamantados o alimentados con fórmula artificial, deben ser sostenidos y acurrucados durante las tomas. Una vez que se ha establecido un ritmo de alimentación, los lactantes se ponen quisquillosos o lloran para indicar que tienen hambre, mientras que a menudo sonríen y se duermen cuando están satisfechos (tabla 15.5). Los lactantes, y no los adultos, deben establecer los horarios de alimentación. Estos horarios varían mucho entre los lactantes, y los alimentados con leche materna tienden a alimentarse con más frecuencia que los alimentados con fórmula artificial. Inicialmente, la mayoría de los lactantes se alimenta cada 2 o 3 h; a los 2 meses de edad la mayoría se alimenta cada 3 o 4 h. A los 6 meses de edad, los lactantes suelen ser capaces de consumir lo suficiente durante el día para permitir que el padre o el cuidador omitan la toma nocturna. Los lactantes pueden alimentarse con mayor frecuencia durante los períodos de crecimiento rápido.

Desarrollo de la capacidad de alimentación

Al nacer, los lactantes coordinan la succión, la deglución y la respiración, y están preparados para succionar líquidos del pecho o del biberón, pero no son capaces de manejar alimentos con textura. Durante el primer año, los lactantes normales desarrollan el control de la cabeza, la capacidad de adoptar y mantener una postura sentada y la capacidad de agarrar, primero con un **agarre palmar** y luego con un **agarre de pinza** refinado (fig. 15.1B). Desarrollan habilidades maduras de succión y masticación rotativa y progresan de ser alimentados a alimentarse a sí mismos usando sus dedos. En el segundo año, aprenden a alimentarse de forma independiente con una cuchara (fig. 15.2).

Adición de alimentos semisólidos

La preparación para el desarrollo y las necesidades de nutrientes son los criterios que determinan los momentos apropiados para la adición de diversos alimentos. Durante los primeros 4 meses de vida, el lactante alcanza el control de la cabeza y el cuello, y los patrones motores orales progresan de la succión aislada a la succión permanente y el comienzo de un patrón de succión maduro. Durante los primeros 6 meses de vida, la leche materna o la leche maternizada son adecuadas como única fuente de nutrición. En la tabla 15.6 se enumeran los hitos del desarrollo y sus indicaciones para la introducción de alimentos semisólidos y sólidos.

Alrededor de los 6 meses de edad, cuando el movimiento de succión maduro se refina y comienzan los movimientos de masticación (movimientos de mordida verticales), es apropiado introducir alimentos tamizados o en puré. Para apoyar el progreso del desarrollo, se ofrece al lactante un puré de alimentos con cuchara, no combinado con la fórmula artificial de un biberón y no directamente de una bolsa exprimible (fig. 15.1A). La secuencia en que se introducen estos alimentos no es importante, pero sí lo es que se introduzca un alimento de un solo ingrediente (p. ej., melocotón, no yogur de melocotón, que tiene muchos ingredientes) a la vez. Introducir un solo alimento nuevo a la vez en intervalos de 2 a 7 días permite a los padres identificar cualquier respuesta alérgica o intolerancia alimentaria. Introducir las verduras antes que las frutas aumenta su aceptación. Los alimentos introducidos varían según el país de origen y la cultura de la familia.

TABLA 15.5 Comportamientos relacionados con el hambre y la saciedad en lactantes

Edad aproximada	Señal de hambre	Señal de saciedad
Desde el nacimiento hasta los 5 meses	Se despierta y da vueltas en la cuna Se chupa el puño Se queja o llora Abre la boca mientras se alimenta para mostrar que quiere más	Se duerme Gira la cabeza Cierra los labios Disminuye la velocidad de succión o deja de succionar Frunce los labios, muerde el pezón, escupe el pezón o sonríe y se suelta
De 4 a 6 meses	Se queja o llora Sonríe, se abraza, mira al cuidador durante la alimentación Mueve la cabeza hacia la cuchara Intenta pasar la comida hacia la boca	Se distrae o presta más atención a su alrededor Gira la cabeza Muerde el pezón o lo escupe Disminuye la velocidad de succión o deja de succionar Se tapa la boca con las manos
De 5 a 9 meses	Intenta alcanzar la comida Señala la comida	La velocidad de alimentación se ralentiza Empuja la comida Mantiene la boca bien cerrada Cambia de postura Utiliza las manos más activamente
De 8 a 11 meses	Se excita cuando se presenta la comida Intenta alcanzar la comida Señala la comida	Cierra con fuerza la boca Empuja la comida La velocidad de alimentación se ralentiza Sacude la cabeza para decir «no más» Juega con los utensilios, los tira
De 10 a 12 meses	Expresa el deseo de un alimento específico con palabras o sonidos	Entrega el biberón o la taza al cuidador Sacude la cabeza para decir «no más» Escupe con la lengua y los labios

Modificado de U.S. Department of Agriculture: Infant Nutrition and Feeding: a Guide for Use in the WIC And CSF Programs, Washington DC, 2009.

Los lactantes demuestran su aceptación de los nuevos alimentos aumentando lentamente la variedad y la cantidad de sólidos que aceptan. Los lactantes amamantados aceptan mayores variedades de sabor que los alimentados con fórmula artificial (Harris y Coulthard, 2016). Los padres que ofrecen alimentos nutritivos variados cuidadosamente elegidos tienen más probabilidades de proporcionar una dieta bien equilibrada y ayudan a sus hijos a aprender a aceptar más sabores.

A medida que avanza la maduración de la motricidad oral, se desarrolla la capacidad de masticar de un lactante, lo que indica que está listo para recibir alimentos más texturizados, como puré de verduras bien cocido, guisos y pasta del menú familiar. Aprender a agarrar –con el agarre de palma, luego con un agarre de pinza inferior y finalmente con el agarre de pinza refinada– indica que está preparado para comer alimentos con los dedos, como las tostadas secas al horno o las galletas de arrurruz (v. fig. 15.1B). En la tabla 15.6 se presentan las recomendaciones para añadir alimentos a la dieta de un niño. Los alimentos con cáscara o corteza y los alimentos que se pegan al paladar (p. ej., perritos calientes, uvas, mantequillas de frutos secos) causan asfixia y no deben ofrecerse a los niños pequeños.

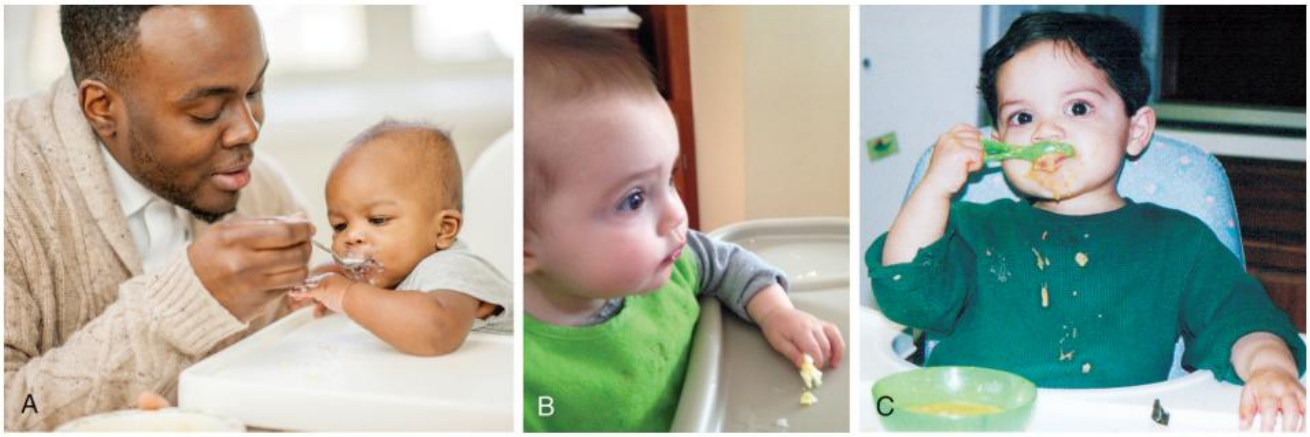


Figura 15.1 Desarrollo de la capacidad de alimentación en lactantes y niños pequeños. **A.** Este niño de 6 meses muestra hambre y disposición para el siguiente bocado inclinándose sobre la cuchara. **B.** Esta niña de 8 meses usa un agarre de pinza refinado para coger su comida. **C.** Este niño de 19 meses empieza a usar su cuchara de forma independiente, aunque todavía no es capaz de girar la muñeca para mantener la comida en ella. (*A,* tomado de www.istockphoto.com.)

TABLA 15.6 Comportamientos alimentarios: hitos del desarrollo durante los primeros 2 años de vida

Hitos del desarrollo	Edad (meses)	Cambio indicado	Ejemplos de alimentos apropiados
La lengua mueve lateralmente los alimentos en la boca Muestra movimientos voluntarios e independientes de la lengua y los labios Puede mantener la postura sentada Muestra el comienzo de los movimientos de masticación (movimientos ascendentes y descendentes de la mandíbula)	6	Introducción de alimentos comunes blandos y triturados	Pescado enlatado, deshuesado y sin piel como atún claro en trozos o salmón (evitar el atún blanco por su contenido en mercurio); puré de patatas; verduras bien cocidas y trituradas; carne picada en su jugo y en salsa; puré de judías o trozos de tofu; fruta blanda en trozos como plátanos, melocotones y peras; yogur
Alcanza y coge los objetos con agarre palmar Lleva la mano a la boca	6-9	Alimentación con los dedos (trozos grandes de comida)	Tostadas al horno, galletas para la dentición
Aproxima los labios al borde de la taza	6-9	Introducción de la taza para sorber líquidos	Agua, leche materna o leche maternizada. El zumo y la leche de vaca no son recomendables durante el primer año
Suelta voluntariamente los alimentos (agarre refinado con los dedos [de pinza])	9-12	Alimentación con los dedos (trozos grandes de comida)	Pedazos de queso fresco, cereales secos, guisantes, judías y otras verduras del tamaño de un bocado; pequeños trozos de carne
Muestra el patrón de masticación rotatorio	9-12	Introducción de alimentos de texturas variadas del menú familiar	Carnes y guisos bien cocidos y picados; verduras cocidas y fruta enlatada (no en puré); tostadas; patatas; macarrones, espaguetis; fruta madura pelada
Comprende la relación entre el recipiente y su contenido	9-12	Comienzo de la autoalimentación (es de esperar que se ensucie)	Alimentos que, cuando se cogen, se adhieren a la cuchara, como la compota de manzana, los cereales cocidos, las gachas, el puré de patatas, el requesón o el yogur
Muestra un aumento de movimientos de la mandíbula Muestra un desarrollo de la desviación cubital de la muñeca	12-18	Más hábil en la alimentación con taza y cuchara	Carnes fibrosas picadas, como asado y filete; verduras y frutas crudas (introducidas gradualmente)
Camina solo	12-18	Puede buscar comida y obtenerla de forma independiente	Texturas mixtas, alimentos de la comida familiar; alimentos de alto valor nutritivo
Nombra los alimentos, expresa sus preferencias; prefiere los alimentos sin mezclar Desarrolla una preferencia por un solo alimento El apetito parece disminuir	18-24		Elección equilibrada de alimentos, permitiendo al niño desarrollar sus preferencias alimentarias (los padres no deben preocuparse de que estas preferencias duren para siempre)

Modificado de Trahms CM, Pipes P: *Nutrition in infancy and childhood,* ed 6, New York, 1997, McGraw-Hill.

El **destete dirigido por el lactante** es una práctica que se está haciendo popular entre los padres de los países occidentales industrializados, en la cual los padres ofrecen alimentos para picar con los que los lactantes se alimentan a sí mismos como primeros alimentos. Algunas familias ofrecen estrictamente alimentos para picar, mientras que otras optan por ofrecer una combinación de alimentos para picar y purés con una cuchara. Si se presta cuidadosa atención a la preparación del lactante para el desarrollo y a la textura y el contenido nutricional de los alimentos, los lactantes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 15.2 Destete dirigido por el lactante

El destete dirigido por el lactante es una filosofía que promueve que los lactantes se alimenten a sí mismos con todos los alimentos complementarios. Los lactantes indicados para hacerlo son capaces de sentarse sin ayuda, dominar el agarre palmar y llevar la comida a su boca, lo que a menudo ocurre alrededor de los 6 meses de edad.

Se debe prestar especial atención para minimizar el riesgo de asfixia y asegurar que el lactante satisfaga las necesidades de energía y nutrientes, específicamente de hierro. Algunas pautas generales para el destete dirigido por el lactante son:

- Los alimentos deben poder ser triturados entre la lengua y el paladar o ser lo suficientemente duros como para no romperse, como las tiras de carne.
- No ofrezca alimentos que formen una bola en la boca.
- Los alimentos deben ser tan largos como el puño del lactante, al menos en un lado.
- El lactante debe estar sentado en posición vertical y siempre supervisado.
- Nunca meta un alimento entero en la boca del lactante. Los lactantes deben controlar la cantidad de comida que se llevan a la boca.
- Ofrezca los siguientes alimentos en cada comida:
  - Alimentos ricos en hierro.
  - Alimentos ricos en energía.
  - Fruta o verdura.
- Cuando un lactante esté enfermo, aumente la frecuencia de alimentación con leche materna o de fórmula artificial y ofrézcale alimentos que pueda comer fácilmente.

Aunque el destete dirigido por el lactante se ha promovido como una forma de disminuir el riesgo de sobrepeso infantil dado que los lactantes aprenden a autorregular mejor su ingesta, los estudios no han apoyado esta afirmación.

Modificado de Taylor RW, Williams SM, Fangupo LJ, et al: Effect of a baby-led approach to complementary feeding on infant growth and overweight: a randomized clinical trial, *JAMA* Pediatr 171:838–846, 2017.



Figura 15.2 Este niño de 2 años es hábil en la autoalimentación, porque tiene la habilidad de girar la muñeca y elevar el codo para mantener la comida en la cuchara.

alimentados con el destete dirigido por el lactante logran un crecimiento adecuado, satisfacen sus necesidades nutricionales y evitan el ahogamiento (Taylor et al., 2017). Véase el cuadro 15.2 para más información sobre el destete dirigido por el lactante.

Durante el último trimestre del primer año, los lactantes pueden aproximar sus labios al borde de la taza y beber si alguien les sujeta la taza. Durante el segundo año adquieren la capacidad de girar las muñecas y elevar los codos, lo que les permite sostener la taza por sí mismos y manejar una cuchara (fig. 15.1C). Al principio son comedores muy desordenados (fig. 15.3), pero a los 2 años de edad la mayoría de los niños normales se alimentan hábilmente por sí mismos (v. fig. 15.2).



Figura 15.3 Esta niña de 14 meses está aprendiendo a autoalimentarse; es normal que se manche.

Destete del pecho o del biberón a la taza

La introducción de sólidos en la dieta de un niño da comienzo al proceso de destete, en el que el niño pasa de una dieta de solo leche materna o fórmula artificial a otra más variada. El destete debe ser gradual y basarse en la velocidad de crecimiento y desarrollo del niño. Los alimentos del destete deben ser elegidos cuidadosamente para complementar las necesidades nutricionales del niño, promover la ingesta de nutrientes apropiados y mantener el crecimiento.

Muchos lactantes comienzan el proceso de destete con la introducción de la taza a los 6 a 9 meses de edad y completan el proceso cuando son capaces de ingerir una cantidad adecuada de leche o fórmula artificial de una taza a los 18 a 24 meses de edad. Los padres de los lactantes que son amamantados pueden optar por hacer la transición del lactante directamente a una taza o hacer una transición intermitente al biberón antes de introducir la taza.

Caries de la primera infancia

La caries dental es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia (AAP, 2014c). La **caries de la primera infancia (CPI)** o «caries del biberón» es un patrón de caries que afecta a los dientes anteriores superiores y, a veces, a los posteriores inferiores. La CPI es frecuente entre los lactantes y los niños que bañan sus dientes en azúcar (sacarosa o lactosa) durante el día y la noche. Si se dan bebidas azucaradas o zumo de fruta en un biberón a los niños durante el día o a la hora de acostarse después de que hayan salido los dientes, el riesgo de caries dental aumenta (v. capítulo 24).

Para promover la salud dental, los niños deben ser alimentados y eructar, y luego se los debe acostar sin leche ni alimentos. El zumo no debe introducirse en la dieta antes de los 12 meses de edad, a menos que esté clínicamente indicado. El zumo debe limitarse a un máximo de 120 ml/día para los niños de 1 a 3 años de edad y solo debe ofrecerse en una taza (Heyman y Abrams, 2017). Los padres y los cuidadores pueden aprender prácticas eficaces de salud oral para los lactantes, no solo de los dentistas, sino también de otros paraprofesionales (Edelstein, 2017).

Alimentación de lactantes mayores

Los niños con un desarrollo normal tienen una capacidad natural para comer. Comen todo lo que necesitan, crecen de la manera que les conviene y aprenden a comer los alimentos que comen sus padres. A medida que los lactantes hacen la transición hacia la comida familiar, los padres son responsables de lo que se les ofrece y de cuándo y dónde comen. El niño es responsable de cuánto y si debe comer los alimentos que se le ofrecen. Esto se conoce como la división de responsabilidad en la alimentación propuesta por el modelo dinámico de alimentación de Satter. Basándose en lo que el niño puede hacer, no en la edad que tiene, los padres guían a sus hijos a través de las transiciones, desde la alimentación por pezones cuando es un niño pequeño hasta llegar a comer alimentos comunes en las comidas familiares

(Satter, 2000). En la tabla 15.6 se destaca la alimentación adecuada basada en los hitos del desarrollo.

A medida que la maduración avanza y la velocidad de crecimiento se ralentiza, cambian el interés y el enfoque de los niños por los alimentos. Entre los 9 y los 18 meses de edad, la mayoría reduce su consumo de leche materna o de fórmula artificial. Pueden volverse quisquillosos sobre qué y cuánto comen.

En la etapa de destete, los lactantes tienen que aprender muchas habilidades, incluidas la capacidad de masticar y tragar alimentos sólidos y usar utensilios. Aprenden a tolerar varias texturas y sabores de la comida, comen con los dedos y luego se alimentan con un utensilio. Se debe alentar a los niños muy pequeños a alimentarse por sí mismos (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Una mirada a las prácticas alimentarias de los lactantes y los niños pequeños).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Una mirada a las prácticas alimentarias de los lactantes y los niños pequeños

El Feeding Infants and Toddlers Study fue una muestra nacional aleatoria de más de 2.500 lactantes y niños pequeños de 4 a 24 meses de edad y sus madres.

- Suponiendo que se ofrezca una variedad de alimentos nutritivos a los lactantes y niños pequeños, los padres y cuidadores deben fomentar la autoalimentación sin preocuparse por comprometer la ingesta de energía y la adecuación de los nutrientes (Carruth et al., 2004b).
- Los padres y los cuidadores deben ofrecer diariamente una variedad de frutas y verduras; los dulces, postres, bebidas azucaradas y refrigerios salados deben ofrecerse solo ocasionalmente. Dado que las opciones alimentarias de la familia influyen en los alimentos que se ofrecen a los lactantes, deben fomentarse los enfoques familiares de los hábitos alimentarios saludables (Fox et al., 2004).
- A los 24 meses de edad, el 50% de los niños pequeños eran descritos como comedores quisquillosos. Cuando se ofrece un nuevo alimento, los cuidadores deben estar dispuestos a proporcionar de 8 a 15 exposiciones repetidas para aumentar la aceptación de ese alimento (Carruth et al., 2004a).
- Los lactantes y los niños pequeños tienen una capacidad innata para regular la ingesta de energía. Los padres y los cuidadores deben comprender las señales del hambre y la saciedad y reconocer que las advertencias coercitivas sobre la ingesta de más o menos alimentos interfieren en la capacidad innata del lactante o niño pequeño para regular la ingesta de energía (Fox et al., 2006).
- Como media, se alimentaba a los lactantes y niños pequeños siete veces al día, y el porcentaje de niños que, según se informaba, comían tentempiés aumentaba con la edad. La elección de los refrigerios para lactantes y niños pequeños podría mejorarse retrasando la introducción y limitando los alimentos que tienen un bajo contenido de nutrientes y mucha energía (Skinner et al., 2004).

Al principio de una comida, los niños tienen hambre y se les debe permitir alimentarse por sí mismos; cuando se cansan, se les puede ayudar en silencio. El énfasis en los modales en la mesa y los detalles de la alimentación deben retrasarse hasta que tengan la madurez y la preparación de desarrollo necesarias para dicho entrenamiento.

La comida debe hacerse de una forma que sea fácil de manejar y comer. La carne debe estar cortada en trozos del tamaño de un bocado. Las patatas y las verduras deben estar trituradas para que se puedan comer fácilmente con una cuchara. Las frutas y verduras crudas deben ser de un tamaño que pueda cogerse fácilmente. Además, los utensilios deben ser pequeños y manejables. Las tazas deben ser fáciles de sostener, y los platos deben estar diseñados de manera que no se vuelquen fácilmente.

Tipo de comida

En general, los niños prefieren los alimentos simples y sin complicaciones. La comida de la familia puede adaptarse para el niño y servirse en porciones de tamaño infantil. Los niños menores de 6 años suelen preferir los alimentos de sabor suave. Como el estómago de un niño es pequeño, puede ser necesario un tentempié entre comidas. Los niños de 2 a 6 años suelen preferir las verduras y frutas crudas en lugar de las cocidas.

A los lactantes se les debe ofrecer alimentos con textura y sabor variados. Los lactantes que están acostumbrados a muchos tipos de alimentos tienen menos probabilidades de limitar su variedad de opciones de alimentos más adelante. Para añadir variedad a la dieta de un lactante, se van sumando verduras y frutas a la alimentación con cereales. Para asegurar una dieta nutricionalmente adecuada, es importante ofrecer una variedad de alimentos y texturas apropiados para la edad. Los niños mayores suelen rechazar los alimentos desconocidos la primera vez que se les ofrecen. Cuando los padres siguen ofreciendo pequeñas porciones de estos alimentos sin hacer comentarios, los lactantes se familiarizan con ellos y a menudo los aceptan. Pueden ser necesarias de 8 a 15 exposiciones repetidas antes de aceptar el alimento (Carruth et al., 2004a). Es importante que el zumo de fruta no sustituya a los alimentos más ricos en nutrientes. Si se consumen cantidades excesivas de zumo, el crecimiento de los niños puede no ser el correcto.

Tamaño de la porción

El tamaño de una porción de comida ofrecida a un niño es muy importante. Con 1 año de edad, los lactantes comen entre un tercio y la mitad de la cantidad que un adulto consume normalmente. Esta proporción aumenta a la mitad de la porción de los adultos cuando el niño alcanza los 3 años de edad y a cerca de dos tercios a los 6 años de edad. A los niños pequeños no se les debe servir un plato grande lleno de comida; el tamaño del plato y la cantidad deben ser proporcionales a su edad. Una cucharada (sin colmar) de cada alimento por cada año de edad es una buena guía. Servir menos comida de lo que los padres piensan o esperan que se coma ayuda a los niños a comer con éxito y con alegría. Pedirán más comida si su apetito no está satisfecho. Y en cuanto se pueda, se debe animar a los niños pequeños a servirse ellos solos.

Alimentación forzada

No se debe obligar a los niños a comer, sino que se debe determinar la causa de la falta de voluntad para comer. Un niño normal y saludable come sin persuasión. Los niños pueden rechazar la comida porque son demasiado inactivos para tener hambre, o demasiado activos y están cansados. Para evitar la sobrealimentación y la subalimentación, los padres deben responder a las señales de hambre y saciedad que ofrece el lactante. Un niño que se toma un tentempié o un biberón demasiado cerca de la hora de la comida (en los 90 min anteriores) no tendrá hambre y puede rechazar la comida.

Los padres que apoyan el desarrollo de las aptitudes de autoalimentación responden a la necesidad de ayuda del lactante y le animan para que se alimente a sí mismo; también permiten que inicie y guíe las interacciones con la alimentación, sin presionarlo para que se alimente por sí mismo o para que consuma una cantidad de alimentos adecuada. Si un niño se niega a comer, la comida familiar debe terminar sin comentarios y el plato debe ser retirado de la mesa. Este procedimiento suele ser más difícil para los padres que para el niño. En la siguiente comida, el niño tendrá suficiente hambre para disfrutar de la comida presentada.

Ambiente durante la comida

Los niños pequeños deben comer en la mesa familiar; esto les da la oportunidad de aprender modales en la mesa mientras disfrutan de las comidas familiares. Compartir la comida familiar refuerza los lazos y hace que la hora de la comida sea agradable. Sin embargo, si la comida familiar se retrasa, los niños deben recibir sus comidas a la hora habitual. Cuando los niños comen en familia, hay que tener cuidado de no hacer comentarios desfavorables sobre cualquier comida. Los niños son grandes imitadores de las personas que admiran; así, si el padre o los hermanos mayores hacen comentarios despectivos sobre el calabacín, por ejemplo, es probable que los niños pequeños hagan lo mismo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO

Arvan es un lactante de 10 meses de India oriental que nació a término y ha estado bien en general. Fue derivado a un dietista-nutricionista titulado (DNT) debido a las preocupaciones de sus padres sobre su crecimiento y a que «no está comiendo lo suficiente».

Valoración nutricional

Arvan fue amamantado desde su nacimiento hasta los 6 meses de edad. Su madre dice que su suministro de leche disminuyó después de regresar al trabajo, por lo que comenzó a suplementar con leche maternizada estándar. Dice que Arvan no terminaba el biberón por sí mismo, así que tenía que ser alimentado a la fuerza.

Los sólidos se introdujeron a los 6 meses de edad. La madre de Arvan comenzó con *ragi* (mijo de dedo) mezclado con la fórmula artificial. Dice que Arvan solo comía un poco, así que otra vez tuvo que ser alimentado a la fuerza con muchas distracciones para que «comiera lo suficiente».

También afirma que Arvan ya no es amamantado, y que ella y sus abuelos tienen que perseguirlo por toda la casa para que termine un biberón de fórmula artificial. Últimamente, la alimentación de distracción no ha funcionado, y Arvan se niega a abrir la boca después de tomar solo unos pocos bocados de comida. Dice que sus padres o abuelos le dan todas las comidas, y que ella misma fue alimentada hasta los 3 años de edad. Afirma que Arvan a menudo intenta agarrar la cuchara, pero la familia no le deja alimentarse porque es un desastre.

La madre de Arvan describe un día típico de la siguiente forma. Todas las comidas duran cerca de 1 h e implican distracciones, persuasiones y a veces forzamientos:

7.00 h: se le ofrecen 240 ml de la fórmula artificial, por lo general se termina todo.

9.00 h: el padre o el abuelo ofrecen 2 *idlis* (pastel de lentejas y arroz) y medio plátano grande. Arvan come 1 *idli* y un cuarto de plátano.

11:30 h: se le ofrecen 240 ml de la fórmula artificial, termina alrededor de 180 ml. Siesta

13:30 h: el padre o el abuelo ofrecen media taza de gachas de dalia (bulgur) con leche, azúcar, *ghee* (mantequilla clarificada) y nueces molidas. Arvan come unas tres cucharadas.

15:30 h: se le ofrecen 240 ml de la fórmula artificial, termina alrededor de 180 ml.

18:00 h: el padre o el abuelo ofrecen media taza de vegetales *khichadi* (guisantes, patata, arroz y lentejas). Arvan come sobre un cuarto de taza.

20:00 h: se le ofrecen 240 ml de la fórmula artificial, termina alrededor de 180 ml.

Análisis de la dieta: 700 kcal, 17 g de proteína, 500 mg de calcio, 300 UI de vitamina D y 11 mg de hierro

Antropometría:

Peso (sin ropa ni pañal): 9,2 kg (percentil ~50)

Longitud: 77,0 cm (percentil ~95)

Peso para la longitud: entre los percentiles 10 y 25

Historia del crecimiento: el peso de Arvan seguía alrededor del percentil 75 desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad. En su visita al niño sano de 9 meses, su percentil de peso habría disminuido hasta cerca del percentil 50. Su longitud ha seguido constantemente alrededor del percentil 95 desde su nacimiento. Se observa una disminución muy gradual de los percentiles de peso por longitud a partir del percentil 25 al nacer.

Suplementos y medicamentos: ninguno

Analítica: ninguna

Necesidades calculadas: 740 kcal, 14 g de proteína, 260 mg de calcio, 400 UI de vitamina D y 11 mg de hierro

Datos de diagnóstico nutricional

- Ingesta energética inadecuada debida a la relación de alimentación discordante, como lo demuestran los antecedentes de alimentación forzada, la disminución gradual del percentil peso por talla y la ingesta por debajo de las necesidades calculadas.
- Insuficiencia de vitamina D relacionada con el déficit de conocimientos sobre alimentación y nutrición acerca de las fuentes dietéticas de vitamina D y la ingesta inadecuada de alimentos, como lo demuestra la ingesta de vitamina D por debajo del CA de 400 UI/día.

Intervenciones

- Elogie a la madre de Arvan por proporcionar un horario de comidas estructurado y ofrecer alimentos ricos en nutrición y apropiados para la edad, y anímela a seguir haciéndolo.
- Aconseje a la madre de Arvan sobre el tamaño de las porciones habituales de los lactantes y sugiera que ofrezca porciones más pequeñas al principio de las comidas. Anime a Arvan a que sea él quien dicte cuánto comerá.
- Explore con la madre de Arvan formas de ayudarle a desarrollar sus habilidades de autoalimentación mientras minimiza el desorden. Comida que se pueda tomar con las manos, colchonetas, quitarle la ropa al niño durante las comidas, etc. Señale que Arvan está afirmando su deseo de alimentarse agarrando la cuchara y negándose a ser alimentado por otros.
- Eduque a la madre de Arvan sobre las señales de hambre y plenitud del lactante y cómo respetar esas señales cuando se le da de comer con la cuchara. Sugiera que se le dé a Arvan una cuchara propia para que practique con alimentos espesos como el yogur o el flan.
- Anime a la madre de Arvan a compartir estas recomendaciones con todos los miembros de la familia que lo alimentan.
- Recomiende un suplemento de vitamina D líquida para lactantes y niños que no exceda las 1.000 UI/día.

Supervisión y evaluación

Seguimiento en 6 a 8 semanas para controlar los siguientes aspectos:

- Percentiles de peso, longitud y peso por longitud, con el objetivo de prevenir una mayor disminución del percentil peso por longitud.
- Ingestas de energía, proteínas, calcio, vitamina D y hierro, utilizando un registro de alimentos de 3 días o el registro de 24 h, con el objetivo de satisfacer las necesidades calculadas y las IDR de los micronutrientes.
- Relación de alimentación padre/abuelo-hijo, con el objetivo de disminuir el uso de las distracciones, hacer respetar las señales de hambre y plenitud de Arvan, y fomentar el desarrollo de habilidades de autoalimentación.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Academy of Pediatrics

Bright Futures: Nutrition in Practice

CDC and WHO Growth Charts

Healthy People 2020: Objectives for Improving Health

University of Washington Assuring Pediatric Nutrition in the Hospital and Community

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition, Dietetics, Palmer CA, Gilbert JA: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: the impact of fluoride on health, *J Acad Nutr Diet* 112:1443-1453, 2012.

American Academy of Pediatric Dentistry: Reference manual, *clinical guidelines, guideline on fluoride therapy* 37:176-179, 2014.

American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases, Committee on Nutrition: Consumption of raw or unpasteurized milk and milk products by pregnant women and children, Pediatrics 133:175-179, 2014a.

American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Pediatric nutrition, ed 7, Elk Grove Village, IL, 2014b, American Academy of Pediatrics.

American Academy of Pediatrics: Council on Environmental Health, Section on Dermatology: Ultraviolet radiation—a hazard to children and adolescents, *Pediatrics* 127:588-597, 2011 (reaffirmed Sept 2016).

American Academy of Pediatrics: Section on Breastfeeding: Breastfeeding and the use of human milk, *Pediatrics* 129:e827-e841, 2012.

American Academy of Pediatrics: Section on Oral Health: Maintaining and improving the oral health of young children, *Pediatrics* 134:1224-1229, 2014c.

Antonucci R, Locci C, Clemente MG, et al: Vitamin D deficiency in childhood—old lessons and current challenges, *J Pediatr Endocrinol Metab* 31:247-260, 2018.

Bailey RL, Catellier DJ, Jun S, et al: Total usual nutrient intakes of US children (under 48 months): findings from the feeding infants and toddlers study (FITS) 2016, *J Nutr* 148:1557S-1566S, 2018.
Carlson SE, Colombo J: Docosahexaenoic acid and arachidonic acid nutrition in early development, *Adv Pediatr* 63(1):453-471, 2016.
Carruth BR, Ziegler PJ, Gordon A, et al: Prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food, *J Am Diet Assoc* 104:S57-S64, 2004a.
Carruth BR, Ziegler PJ, Gordon A, et al: Developmental milestones and self-feeding behaviors in infants and toddlers, *J Am Diet Assoc* 104:S51-S56, 2004b.
Centers for Disease Control and Prevention: *Facts about vitamin K deficiency bleeding*, 2017. Available at: https://www.cdc.gov/ncbddd/vitamink/facts.html.
Centers for Disease Control and Prevention: Overview: infant formula and fluorosis, 2015. Available at: http://fluoridealert.org/wp-content/uploads/cdc.infant-formula-fluorosis.july2015.pdf.
Domellöf M, Braegger C, Campoy C, et al: Iron requirements of infants and toddlers, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 58:119-129, 2014.
Druet C, Stettler N, Sharp S, et al: Prediction of childhood obesity by infancy weight gain: an individual-level meta-analysis, *Paediatr Perinat Epidemiol* 26:19-26, 2012.
Edelstein BL: Pediatric dental-focused interprofessional interventions—rethinking early childhood oral health management, *Dent Clin N orth Am* 61:589-606, 2017.
Elazab N, Mendy A, Gasana J, et al: Probiotic administration in early life, atopy, and asthma: a meta-analysis of clinical trials, *Pediatrics* 132:e666-e676, 2013.
Fadilah A, Musson R, Ong MT, et al: Vitamin B12 deficiency in infants secondary to maternal deficiency: a case series of seven infants, *EJPN* 21:e3, 2017.
Fleischer DM, Spergel JM, Assa'ad AH, et al: Primary prevention of allergic diseases through nutritional interventions, *J Allergy Clin Immunol: In Practice* 1:29-36, 2013.
Food and Drug Administration: FDA statement on testing and analysis of arsenic in rice and rice products, 2016. Available at: https://www.fda.gov/food/metals/fda-statement-testing-and-analysis-arsenic-rice-and-rice-products.
Food and Drug Administration: Electronic Code of Federal Regulations; Title 21:107, Infant Formulas, Final Rule (21 CFR 107), Fed Reg 50:45108, 1985. Amended Fed Reg 80:35841, 2015.
Fox MK, Devaney B, Reidy K, et al: Relationship between portion size and energy intake among infants and toddlers: evidence of self-regulation, *J Am Diet Assoc* 106:S77-S83, 2006.
Fox MK, Pac S, Devaney B, et al: *Feeding infants and toddlers study: What foods are infants and toddlers eating? J Am Diet Assoc* 104:S22-S30, 2004.
Harris G, Coulthard H: Early eating behaviours and food acceptance revisited: breastfeeding and introduction of complementary foods as predictive of food acceptance, *Curr Obes Rep* 5:113-120, 2016.
Heyman MB, Abrams SA: American Academy of Pediatrics Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, et al: Fruit juice in infants, children, and adolescents: current recommendations, *Pediatrics* 139:e20170967, 2017.
Indrio F, Di Mauro A, Riezzo G, et al: Prophylactic use of a probiotic in the prevention of colic, regurgitation, and functional constipation: a randomized clinical trial, *JAMA Pediatr* 168:228-233, 2014.
Jasani B, Simmer K, Patole SK, et al: Long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in infants born at term, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD000376, 2017, doi:10.1002/14651858.CD000376.pub4.
Lawrence RA, Lawrence RM: *Breastfeeding: a guide for the medical profession*, 8 ed, Philadelphia, PA, 2016, Elsevier, Inc.
Lessen R, Kavanagh K: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: promoting and supporting breastfeeding, *J Acad Nutr Diet* 115:444-449, 2015.
Munns CF, Shaw N, Kiely M, et al: Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets, *J Clin Endocrinol Metab* 101:394-415, 2016.
Oozeer R, van Limpt K, Ludwig T, et al: Intestinal microbiology in early life: specific prebiotics can have similar functionalities as human-milk oligosaccharides, *Am J Clin Nutr* 98:561S-571S, 2013.
Panagoda R, De Cure N, McCuaig R, et al: Neonatal hypernatraemic dehydration, *J Paediatr Child Health* 51(6):653-654, 2015.
Pencharz PB, Ball RO: Amino acid requirements of infants and children, *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 58:109-116, 2006.
Roumeliotis N, Dix D, Lipson A: Vitamin B12 deficiency in infants secondary to maternal causes, *CMAJ* 184:1593-1598, 2012.
Satter E: *Child of mine—feeding with love and good sense*, revised ed, Palo Alto, CA, 2000, Bull Publishing Co.
Singendonk MM, Rommel N, Omari TI, et al: Upper gastrointestinal motility: prenatal development and problems in infancy, *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 11:545-555, 2014.
Skinner JD, Ziegler P, Pac S, et al: Meal and snack patterns of infants and toddlers, *J Am Diet Assoc* 104:S65-S70, 2004.
Sung V, Hiscock H, Tang ML, et al: Treating infant colic with the probiotic Lactobacillus reuteri: double blind, placebo controlled randomised trial, *BMJ* 348:g2107, 2014.
Tanaka M, Nakayama J: Development of the gut microbiota in infancy and its impact on health in later life, *Allergol Int* 66:515-522, 2017.
Taylor RW, Williams SM, Fangupo LJ, et al: Effect of a baby-led approach to complementary feeding on infant growth and overweight: a randomized clinical trial, *JAMA Pediatr* 171:838-846, 2017.
Terrin G, Berni Canani R, Di Chiara M, et al: Zinc in early life: a key element in the fetus and preterm neonate, *Nutrients* 7(12):10427-10446, 2015.
Van den Nieuwboer M, Claassen E, Morelli L, et al: Probiotic and synbiotic safety in infants under two years of age, *Benef Microbes* 5:45-60, 2014.
Vandenplas Y, Castrellon PG, Rivas R, et al: Safety of soya-based infant formulas in children, *Br J Nutr* 111:1340-1360, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

16

Nutrición en la infancia

Beth Ogata, MS, RDN, CD, CSP
Sharon A. Feucht, MA, RDN, CD

TÉRMINOS CLAVE

canales de crecimiento
crecimiento detenido
crecimiento de recuperación
deficiencia de crecimiento
fracaso del crecimiento (FC)
malnutrición pediátrica
manías alimentarias
principalmente consumido
rebote de la adiposidad

El período que comienza después de la lactancia y dura hasta la pubertad suele denominarse período de crecimiento latente o quiescente, en contraste con los cambios drásticos que se producen durante la primera infancia y la adolescencia. Aunque el crecimiento físico puede ser menos notable y avanzar a un ritmo más constante que durante el primer año, estos años de preescolar y de escuela primaria son una época de crecimiento significativo en las áreas social, cognitiva y emocional.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Patrones de crecimiento

La velocidad de crecimiento se reduce considerablemente después del primer año de vida. Los incrementos de cambio son pequeños comparados con los de la lactancia y la adolescencia. El peso suele aumentar un promedio de 1,6 kg a la edad de 2 años y hasta 3,9 kg por año en los niños de 10 a 11 años, con solo ligeras diferencias entre ambos sexos. En las niñas, la velocidad de ganancia aumenta entre los 10 y los 11 años, mientras que los niños comienzan entre los 11 y los 12 años de edad, lo que indica que se acerca la pubertad. Los incrementos de altura son de 5 a 9 cm por año como media, con incrementos menores al final de la niñez, hasta el crecimiento individual que se observa en la pubertad (Centers for Disease Control and Prevention [CDC 2017]). Si bien el crecimiento suele ser constante durante los años de edad preescolar y escolar, puede ser errático en cada niño, con períodos de ausencia de crecimiento seguidos de brotes de crecimiento. Estos patrones suelen ser paralelos a cambios similares en el apetito y la ingesta de alimentos. Para los padres, estos períodos de crecimiento más lento (pero normales) y la disminución del apetito causan ansiedad, que puede llevar a luchas en las comidas.

Las proporciones corporales de los niños pequeños cambian significativamente después del primer año. El crecimiento de la cabeza es mínimo, el crecimiento del tronco disminuye bastante y las extremidades se alargan considerablemente, todo lo cual crea proporciones corporales más maduras. Caminar y aumentar la actividad física hacen que las piernas se enderecen y que aumente la fuerza muscular en el abdomen y la espalda.

La composición corporal de los niños en edad preescolar y escolar se mantiene relativamente constante. La grasa disminuye gradualmente durante los primeros años de la infancia, llegando a un mínimo entre los 4 y los 6 años de edad. Los niños experimentan entonces el **rebote de la adiposidad**, o el aumento de la grasa corporal como preparación para el estirón de la pubertad. El rebote de adiposidad más temprano (antes de los 5,5 años de edad) se ha asociado al aumento del índice de masa corporal (IMC) en la etapa adulta (Williams y Goulding, 2009). Las diferencias entre los sexos en la composición corporal se hacen cada vez más evidentes: los chicos tienen más masa corporal magra por centímetro de altura que las chicas. Las chicas tienen un mayor porcentaje de peso en forma de grasa que los niños, incluso en los años preescolares, pero estas diferencias en la masa corporal magra y grasa no se hacen significativas hasta la adolescencia.

Evaluación del crecimiento

La evaluación completa de la nutrición incluye la recogida de los datos antropométricos. Estos son la longitud o la estatura, el peso y el peso para la longitud o el IMC, todos los cuales se representan gráficamente en las tablas de crecimiento recomendadas (v. apéndice 3). Otras mediciones que se utilizan con menos frecuencia, pero que proporcionan estimaciones de la composición corporal, son la circunferencia media del brazo y los pliegues cutáneos del tríceps o subescapulares. Se debe tener la precaución de utilizar equipos y técnicas normalizados para obtener y trazar las mediciones del crecimiento. Los gráficos diseñados para el nacimiento hasta los 24 meses de edad se basan en medidas de longitud y pesos sin ropa, mientras que los gráficos utilizados para los niños de 2 a 20 años se basan en la estatura (altura de pie) y el peso con ropa ligera y sin zapatos (v. capítulo 5).

La proporción entre el peso y la longitud o la altura es un elemento clave de la evaluación del crecimiento. Este parámetro se determina trazando el peso para la longitud en los gráficos de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) desde el nacimiento hasta los 24 meses, o calculando el IMC y trazándolo en los gráficos de crecimiento de los CDC de 2 a 20 años. Las mediciones de crecimiento obtenidas a intervalos regulares proporcionan información sobre el patrón de crecimiento de un individuo. Las mediciones únicas no permiten interpretar el estado de crecimiento. Los canales de crecimiento no se establecen bien hasta después de los 2 años de edad. Por lo general, los niños mantienen su altura y su peso en los mismos **canales de crecimiento** durante los años de preescolar y de la infancia, aunque las tasas de crecimiento pueden variar en un período determinado.

La vigilancia médica y del crecimiento, así como la discusión de las expectativas de desarrollo, suelen tener lugar en las visitas anuales del niño sano con el médico de cabecera. La vigilancia regular del crecimiento permite identificar tempranamente las tendencias problemáticas e iniciar la intervención para que el crecimiento a largo plazo no se vea comprometido. El peso que aumenta rápidamente y cruza los canales de crecimiento puede sugerir el desarrollo de la obesidad (fig. 16.1). La falta de aumento de peso durante un período de meses o la pérdida de peso puede ser resultado de desnutrición, una enfermedad aguda, una enfermedad crónica no diagnos-

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

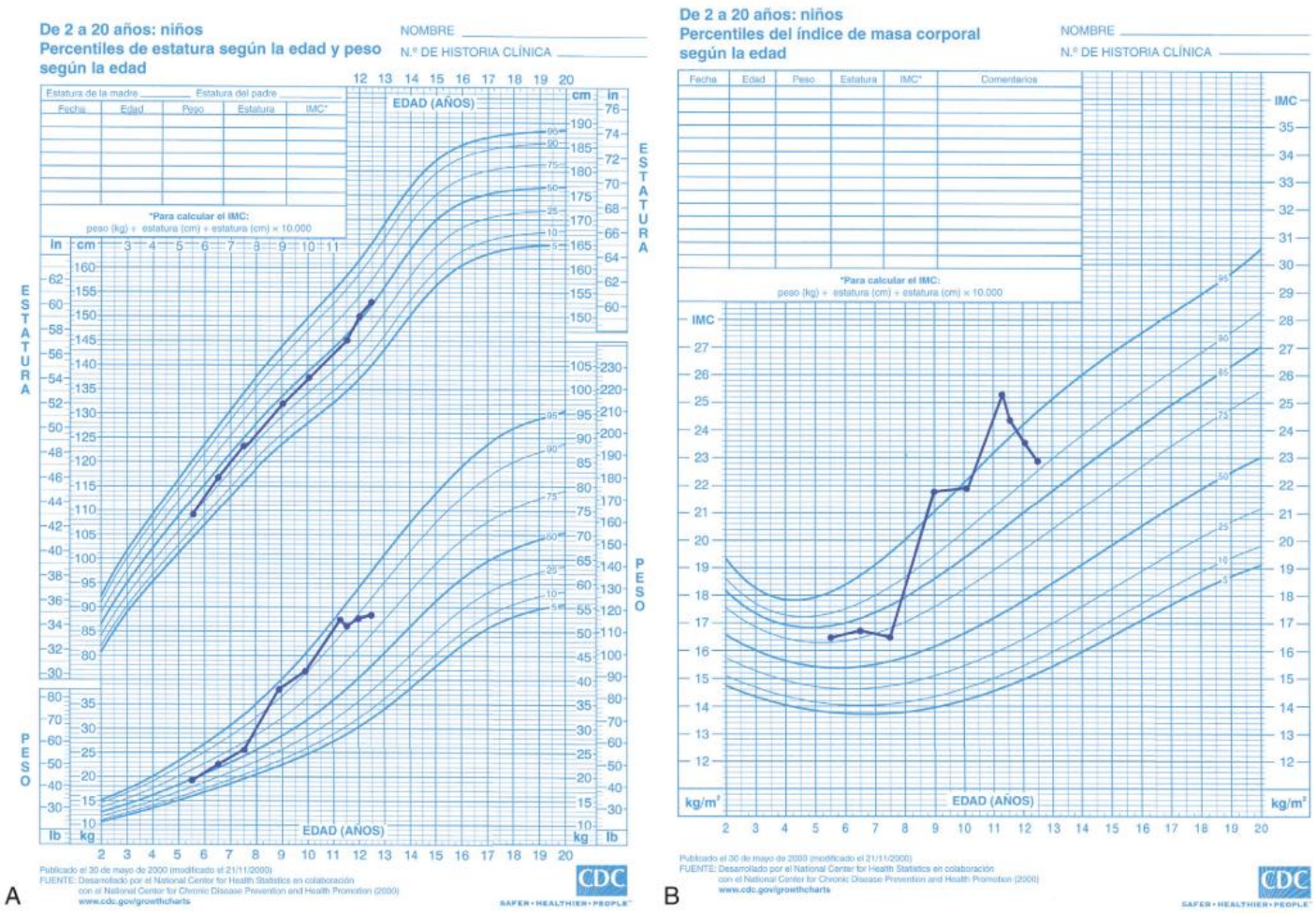


Figura 16.1 Tablas de crecimiento **(A)** e IMC **(B)** de un niño de 8 años que aumentó de peso excesivamente después de una cirugía con inmovilización con yeso de la pierna durante 2 meses. Después de la cirugía y la inmovilización se produjo un largo período de estrés causado por problemas familiares. A la edad de 11 años, se apuntó a un programa de control de peso. (Fuente de los gráficos de crecimiento: Centers for Disease Control and Prevention: Growth Charts [website]: http://www.cdc.gov/growthcharts/, 2017.)

ticada o problemas emocionales o familiares importantes (fig. 16.2). La vigilancia del crecimiento y el desarrollo puede perderse en los niños que son evaluados por profesionales de la salud solo cuando están enfermos.

Crecimiento de recuperación

Un niño que se está recuperando de una enfermedad o desnutrición y cuyo crecimiento se ha ralentizado o ha cesado experimenta una tasa de recuperación mayor de la esperada. Esta recuperación se denomina **crecimiento de recuperación**, un período durante el cual el cuerpo se esfuerza por volver a su canal de crecimiento normal. El grado de supresión del crecimiento se ve influido por el momento, la gravedad y la duración de la causa precipitante, como una enfermedad grave o una privación nutricional prolongada.

Los estudios iniciales apoyaron la tesis de que los lactantes malnutridos que no experimentaban un crecimiento de recuperación inmediato tendrían una restricción permanente del crecimiento. Sin embargo, en estudios de niños desnutridos de países en desarrollo que posteriormente recibieron una alimentación adecuada, así como informes de niños que estaban desnutridos a causa de enfermedades crónicas como la celíaca o la fibrosis quística, se ha demostrado que esos niños alcanzaron sus canales de crecimiento normales después del primer o segundo año de vida cuando se trató su enfermedad.

Las necesidades nutricionales para recuperar el crecimiento dependen de si el niño tiene, en general, un **crecimiento detenido** (la altura y el peso son proporcionalmente bajos) y está crónicamente desnutrido, o si está **principalmente consumido**, lo que significa que el déficit de peso supera al de altura. Al recuperar la nutrición, las expectativas de aumento de peso varían. No se puede esperar que un niño con desnutrición crónica gane más de 2 a 3 g/kg/día, mientras que un niño que está principalmente consumido puede ganar hasta 20 g/kg/día.

Las necesidades de nutrientes, especialmente de energía y proteínas, dependen de la velocidad y la etapa de crecimiento de recuperación. Por ejemplo, se necesitan más proteínas y energía durante el período inicial de aumento de peso muy rápido y cuando el tejido magro es el principal componente del aumento de peso. Además de la energía, son importantes otros nutrientes, como la vitamina A, el hierro y el cinc.

Los parámetros de crecimiento actuales se utilizan para evaluar el peso del niño en relación con la edad y la estatura, y para estimar un peso «deseable» u objetivo. Luego se utilizan fórmulas para estimar la energía mínima y máxima necesarias para recuperar el crecimiento. Después de que un niño consumido recupere su peso, la dieta debe cambiar para disminuir la velocidad de aumento de peso y evitar el aumento excesivo. La recuperación del crecimiento lineal alcanza su punto máximo de 1 a 3 meses después del inicio del tratamiento, mientras que el aumento de peso comienza inmediatamente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

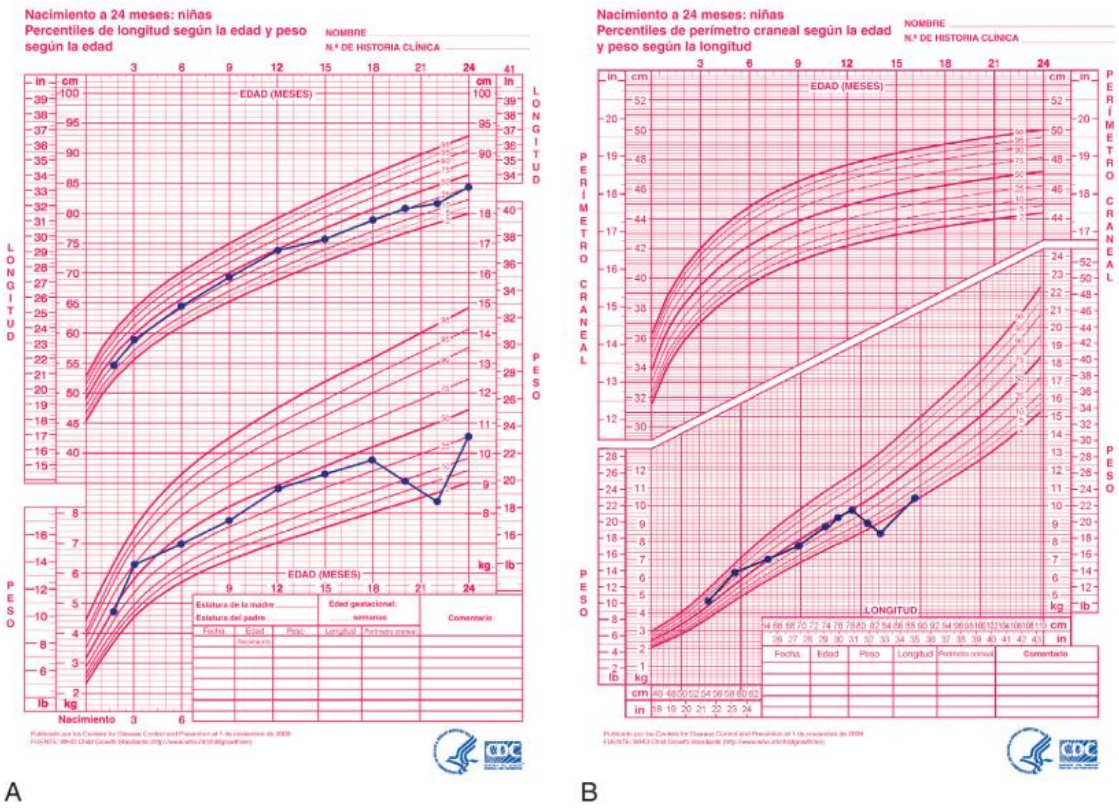


Figura 16.2 Gráficos de crecimiento de una niña de 2 años que experimentó una importante pérdida de peso durante un período prolongado de diarrea y problemas de alimentación. Después de recibir el diagnóstico de enfermedad celíaca, comenzó a seguir una dieta libre de gluten y entró en un período de recuperación de crecimiento. (Fuente de los gráficos de crecimiento: Centers for Disease Control and Prevention: *Growth Charts* [website]: http://www.cdc.gov/growthcharts/, 2017.)

NECESIDADES DE NUTRIENTES

Como los niños están creciendo y desarrollando huesos, dientes, músculos y sangre, necesitan alimentos más nutritivos en proporción a su tamaño que los adultos. Corren el riesgo de padecer malnutrición cuando tienen poco apetito durante un largo período, comen un número limitado de alimentos o reducen su dieta de manera significativa con alimentos con pocos nutrientes.

Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) se basan en los conocimientos actuales sobre las ingestas de nutrientes necesarias para una salud óptima (v. cubierta interior). La mayoría de los datos de niños en edad preescolar y escolar son valores interpolados a partir de datos sobre lactantes y adultos. Las IDR tienen por objeto mejorar la salud a largo plazo de la población, reduciendo el riesgo de enfermedades crónicas y previniendo las carencias de nutrientes. Así pues, cuando una ingesta es inferior al nivel recomendado, no se puede asumir que un niño en particular esté mal alimentado.

Energía

Las necesidades energéticas de los niños sanos están determinadas por el metabolismo basal, la velocidad de crecimiento y el gasto energético de la actividad. La energía alimentaria debe ser suficiente para asegurar el crecimiento y evitar que las proteínas se utilicen como energía, sin permitir un aumento excesivo de peso. Los rangos aceptables de distribución de macronutrientes (RADM) son del 45 al 65% como hidratos de carbono, del 30 al 40% como grasas y del 5 al 20% como proteínas para niños de 1 a 3 años; y los mismos hidratos de carbono, del 25 al 35% como grasas y del 10 al 30% como proteínas para niños de 4 a 18 años (Institute of Medicine [IOM], 2005).

Las IDR para las necesidades energéticas estimadas (NEE) son las necesidades medias de energía basadas en etapas de la vida agrupadas de sujetos sanos de peso normal. Se agrupan los niños de 13 a 35 meses; en el caso de los niños mayores, las NEE se dividen por sexo y edad (de 3 a 8 años y de 9 a 18 años). Las NEE incluyen el gasto de energía total más la energía necesaria para el crecimiento (v. capítulo 2). Las IDR se aplican a los programas de nutrición infantil y a otras directrices (Otten et al., 2006). En el cuadro 16.1 se incluyen algunos ejemplos de la determinación de las NEE de tres niños. A título individual, puede ser útil calcular las necesidades de energía utilizando kilocalorías por kilogramo de peso o por centímetro de altura.

Proteínas

La necesidad de proteínas disminuye de 1,1 g/kg en la primera infancia a 0,95 g/kg al final de la infancia (tabla 16.1). La ingesta de proteínas varía entre el 5 y el 30% de la energía total, dependiendo de la edad. La carencia de proteínas es poco común en los niños americanos, en parte debido al énfasis cultural en los alimentos ricos en proteínas. La ingesta de proteínas inferior a los requerimientos medios estimados (RME) o al aporte dietético recomendado (ADR) es poco frecuente entre los niños de EE. UU. (Berryman et al., 2018). Los niños que corren un mayor riesgo de consumir proteínas inadecuadas son los que siguen dietas vegetarianas estrictas, los que tienen varias alergias alimentarias o aquellos en los que la selección de alimentos es limitada debido a dietas de moda, problemas sensoriales y motores graves o un acceso inadecuado a los alimentos.

Minerales y vitaminas

Los minerales y las vitaminas son necesarios para el crecimiento y el desarrollo normales. La ingesta insuficiente hace que el crecimiento sea deficiente y da lugar a enfermedades carenciales. En la cubierta interior se incluye un listado de las IDR.

CUADRO 16.1 Determinación de las necesidades energéticas estimadas

(Los ejemplos utilizan datos del cuadro 2.1, capítulo 2)

1. Para niños de 13 a 35 meses:

$$NEE\ (kcal) = (89 \times peso\ en\ kg) - 100 + 20$$

Un lactante de 18 meses tiene una longitud de 84 cm y pesa 12,5 kg

$$NEE\ (kcal) = (89 \times 12{,}5) - 100 + 20$$
$$NEE\ (kcal) = 1.113 - 100 + 20$$
$$NEE\ (kcal) = 1.033$$

2. Para niñas de 3 a 8 años:

$$NEE\ (kcal) = 135{,}3 - [(30{,}8 \times edad\ en\ años) + AF \times ([10 \times peso\ en\ kg] + [934 \times estatura\ en\ m]) + 20$$

Una niña de 6,5 años mide 112 cm de estatura, pesa 20,8 kg y tiene una actividad física moderada (coeficiente de AF: 1,31)

$$NEE\ (kcal) = 135{,}3 - (30{,}8 \times 6{,}5) + 1{,}31 \times ([10 \times 20{,}8] + [934 \times 1{,}12]) + 20$$
$$NEE\ (kcal) = 135{,}3 - 200{,}2 + 1{,}31 \times (208 + 1046{,}1) + 20$$
$$NEE\ (kcal) = 135{,}3 - 200{,}2 + 1.642{,}9 + 20$$
$$NEE\ (kcal) = 1.598$$

3. Para niños con sobrepeso de 3 a 18 años (mantenimiento de peso):

$$GET\ (kcal) = 114 - ([50{,}9 \times edad\ en\ años] + AF \times ([19{,}5 \times peso\ en\ kg] + [1.161{,}4 \times estatura\ en\ m])$$

Un niño de 7 años y 4 meses mide 128,4 cm de estatura, pesa 33,9 kg y tiene una actividad física baja (coeficiente de AF: 1,12)

$$GET\ (kcal) = 114 - (50{,}9 \times 7{,}25) + 1{,}12 \times ([19{,}5 \times 33{,}9] + [1.161{,}4 \times 1{,}284])$$
$$GET\ (kcal) = 114 - 39{,}6 + 1{,}12 \times (66{,}1 + 1.491{,}2)$$
$$GET\ (kcal) = 114 - 39{,}6 + 1.744{,}2$$
$$NEE\ (kcal) = 1.819$$

AF, actividad física; *GET,* gasto de energía total; *NEE,* necesidad energética estimada.

TABLA 16.1 Ingesta dietética de referencia (IDR) de proteínas para niños hasta los 13 años

	PROTEÍNAS	
Edad	**g/día***	**g/kg/día**
1-3 años	13 g/día	1,05 g/kg/día
4-8 años	19 g/día	0,95 g/kg/día
9-13 años	34 g/día	0,95 g/kg/día

*Ingesta dietética recomendada para un individuo de referencia (g/día).

Hierro

Los niños pequeños corren el riesgo de padecer una carencia de hierro y anemia ferropénica, lo que puede afectar a su desarrollo y comportamiento. Los datos de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) indican que los niños con alimentación prolongada con biberón y los de ascendencia mexicana corren el mayor riesgo de padecer carencia de hierro (Hamner et al., 2016; Brotanek et al., 2005; Moshfegh et al., 2005). Las ingestas recomendadas deben tener en cuenta la tasa de absorción y la cantidad de hierro en los alimentos, especialmente los de origen vegetal. La prevalencia de la carencia de hierro entre los niños de 1 a 5 años de edad en EE. UU. es del 7,1%, y la prevalencia de la anemia ferropénica es del 1,1%, con tasas más elevadas entre los niños de 1 a 2 años de edad (Gupta et al., 2017).

Calcio

El calcio es necesario para la mineralización adecuada y el mantenimiento del hueso en crecimiento en los niños. El ADR de calcio para niños de 1 a 3 años es de 700 mg/día, para niños de 4 a 8 años es de 1.000 mg/día y para los de 9 a 18 años es de 1.300 mg al día. La necesidad real depende de las tasas de absorción individuales y de factores dietéticos como las cantidades de proteínas, vitamina D y fósforo. Dado que la leche y otros productos lácteos son fuentes primarias de calcio, los niños que consumen cantidades escasas de estos alimentos suelen correr el riesgo de una mala mineralización ósea. Otros alimentos enriquecidos con calcio, como la soja, el arroz, la leche de frutos secos y los zumos de fruta también son buenas fuentes (v. apéndice 39).

Cinc

El cinc es esencial para el crecimiento; una carencia da como resultado un crecimiento deficiente, poco apetito, disminución de la agudeza gustativa y mala cicatrización de las heridas. Las mejores fuentes de cinc son la carne y los mariscos; por lo tanto, es posible que algunos niños tengan regularmente un bajo consumo (v. apéndice 47). El diagnóstico de la carencia de cinc, especialmente la carencia marginal, puede ser difícil, porque los parámetros de laboratorio, incluidos el plasma, los eritrocitos séricos, el cabello y la orina, tienen poco valor para determinar la carencia de cinc. Los suplementos de cinc tienen una influencia positiva en el crecimiento y en las concentraciones séricas de cinc.

Vitamina D

La vitamina D es necesaria para la absorción y el depósito de calcio en los huesos; otras funciones, incluida la prevención de enfermedades crónicas como el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes, son importantes áreas de investigación en curso. Dado que este nutriente también se forma a partir de la exposición de la piel a la luz solar, la cantidad necesaria de fuentes dietéticas depende de factores como la ubicación geográfica y el tiempo que se pasa al aire libre (v. apéndice 38).

La IDR de la vitamina D para los lactantes es de 400 UI (10 µg) al día y para los niños es de 600 UI (15 µg) al día. La leche enriquecida con vitamina D es la principal fuente dietética de este nutriente, y los cereales para el desayuno y las leches no lácteas suelen estar enriquecidos con vitamina D. Sin embargo, los productos lácteos como el queso y el yogur no siempre se elaboran con leche enriquecida. Las leches que no sean de vaca (p. ej., de cabra, soja, almendras o arroz) pueden no estar enriquecidas con vitamina D. En el caso de los niños pequeños, la IDR actual para la vitamina D es más alta que la que se puede consumir en una dieta normal. Es posible que se necesite un suplemento después de una cuidadosa evaluación o medición del estado de vitamina D. Cada vez es más habitual medir la 25(OH) vitamina D sérica en los niños; sin embargo, existe cierta controversia respecto a lo que constituye los niveles óptimos (Rovner y O'Brien, 2008).

Suplementos vitamínicos y minerales

El 31% de los niños menores de 18 años toma un suplemento multivitamínico mineral (Dwyer et al., 2013). Las familias con más educación, mayores ingresos, seguro médico privado y acceso a la atención médica tenían más probabilidades de utilizar suplementos. Sin embargo, es posible que estas familias no sean las que corren mayor riesgo de tener dietas inadecuadas.

El flúor ayuda a prevenir la caries dental. Si el agua potable de una comunidad no está fluorada, se recomiendan suplementos de flúor desde los 6 meses hasta los 16 años de edad. Sin embargo, deben evaluarse las prácticas familiares individuales, incluida la fuente principal de líquidos del niño (p. ej., agua potable, zumos u otras bebidas) y las fuentes de flúor de la guardería, la escuela, la pasta de dientes y el enjuague bucal (v. capítulo 25).

La American Academy of Pediatrics (AAP) no es partidaria de dar a los niños sanos suplementos rutinarios de cualquier vitamina o mineral que no sea el flúor. Sin embargo, entre los niños que corren el riesgo de sufrir una nutrición inadecuada y que pueden beneficiarse se encuentran: 1) los que padecen anorexia, apetito inadecuado o consumen dietas de moda; 2) los que padecen enfermedades crónicas (p. ej., fibrosis quística, enfermedad inflamatoria del intestino o enfermedad hepática); 3) los que proceden de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

familias con inseguridad alimentaria o que sufren malos cuidados o abuso por parte de sus padres; 4) los que participan en un programa dietético para controlar la obesidad; 5) los que consumen una dieta vegetariana o vegana sin una adecuada ingesta de calcio y/o productos lácteos y vitamina B_{12}; 6) los que tienen un crecimiento vacilante (fracaso del crecimiento), y 7) los que tienen desarrollo insuficiente.

Los niños que toman habitualmente un suplemento multivitamínico o un suplemento de vitaminas y minerales no suelen experimentar efectos negativos si el suplemento contiene nutrientes en cantidades que no superan las IDR, especialmente el límite superior tolerable de consumo. Sin embargo, algunos nutrientes pueden ser «pasados por alto» en los suplementos multivitamínicos generales. Aunque muchos niños consumen menos de la cantidad de calcio recomendada, los suplementos de vitaminas y minerales para niños no suelen contener cantidades significativas de calcio. Por ejemplo, entre los niños de 2 a 18 años de edad que tomaron suplementos, un tercio no cumplió con las recomendaciones del consumo de calcio y vitamina D, incluso con los suplementos. Además, el uso de suplementos se asoció a una mayor prevalencia de la ingesta excesiva de hierro, cinc, vitamina A y ácido fólico (Bailey et al., 2012). Por otro lado, un análisis de los suplementos comercializados para lactantes y niños indicó que los suplementos disponibles no cumplen necesariamente las recomendaciones de ingesta; para algunos nutrientes no se proporciona la cantidad suficiente y, para otros, los suplementos proporcionan cantidades excesivas (Madden et al., 2014). Los niños no deben tomar megadosis, en particular de las vitaminas y los minerales liposolubles, especialmente las vitaminas líquidas y gomosas, porque las grandes cantidades pueden resultar tóxicas. Se sugiere una evaluación cuidadosa de cada suplemento pediátrico, porque hay muchos tipos disponibles, aunque incompletos. Debido a que muchos suplementos de vitaminas y minerales tienen el aspecto y el sabor de un caramelo, los padres deben mantenerlos fuera del alcance de los niños para evitar la ingesta excesiva de nutrientes como el hierro.

Las terapias de nutrición complementarias e integradoras son cada vez más frecuentes para los niños, especialmente para aquellos con necesidades especiales de atención médica como el síndrome de Down, el trastorno del espectro autista (TEA) o la fibrosis quística (v. capítulos 33 y 43). Como parte de la evaluación de la nutrición, los profesionales deben indagar sobre el uso de estos productos y terapias, conocer su eficacia y seguridad y ayudar a las familias a determinar si son beneficiosos y cómo utilizarlos (v. capítulo 11).

APORTE DE UNA DIETA ADECUADA

El desarrollo de las habilidades de alimentación, los hábitos alimentarios y el conocimiento de la nutrición es paralelo al desarrollo cognitivo, que tiene lugar en una serie de etapas, cada una de las cuales sienta las bases para la siguiente. En la tabla 16.2 se resume el desarrollo de las habilidades de alimentación en términos de la teoría de Piaget sobre la psicología y el desarrollo del niño.

Patrones de ingesta

Los patrones de alimentación de los niños han cambiado a lo largo de los años. Los estudios de dietética muestran una disminución del consumo de azúcares y grasas en los niños mayores de 2 años, aunque las cantidades consumidas siguen siendo superiores a las recomendadas. El consumo de cereales integrales ha aumentado ligeramente. Los niños siguen comiendo las mismas cantidades de frutas, verduras, productos lácteos y el total de carne, aves y mariscos (Bowman et al., 2017).

TABLA 16.2 Alimentación, nutrición y teoría del desarrollo cognitivo de Piaget

Período de desarrollo	Características cognitivas	Relación con la alimentación y la nutrición
Sensitivo-motor (nacimiento a 2 años)	El neonato progresa de los reflejos autónomos a un niño pequeño con una interacción intencional con el entorno y un comienzo del uso de símbolos	La progresión implica avanzar desde los reflejos de succión y enraizamiento hasta la adquisición de habilidades de autoalimentación
	Los alimentos se utilizan principalmente para satisfacer el hambre, como medio para explorar el medio ambiente y para practicar la motricidad fina	
Preoperativo (2-7 años)	Los procesos de pensamiento se internalizan; son intuitivos y poco sistemáticos	Comer es menos el centro de atención y es secundario para el crecimiento social, del lenguaje y cognitivo
	Aumenta el uso de los símbolos	Los alimentos se describen por color, forma y cantidad, pero el niño solo tiene una capacidad limitada para clasificar los alimentos en «grupos»
	El razonamiento se basa en las apariencias y la casualidad	Los alimentos tienden a ser categorizados en «me gusta» y «no me gusta»
	El enfoque de la clasificación del niño es funcional y no sistemático	Los alimentos pueden ser identificados como «buenos para ti», pero las razones por las que son saludables son desconocidas o equivocadas
	El mundo del niño se ve de manera egocéntrica	
Operativo concreto (7-11 años)	El niño puede concentrarse en varios aspectos de una situación simultáneamente	El niño comienza a darse cuenta de que los alimentos nutritivos tienen un efecto positivo en el crecimiento y la salud, pero tiene una comprensión limitada de cómo o por qué
	El razonamiento de causa y efecto se vuelve más racional y sistemático	
	Surge la capacidad de clasificar, reclasificar y generalizar	
	La disminución del egocentrismo permite al niño ponerse en el lugar de otro	La hora de comer tiene un significado social
		El entorno en expansión aumenta las oportunidades de influir en la selección de los alimentos; es decir, aumenta la influencia de los compañeros
Operativo formal (11 años y más)	El pensamiento hipotético y abstracto se expande	Se puede entender el concepto de nutrientes de los alimentos que funcionan a nivel fisiológico y bioquímico
	Se profundiza en la comprensión de los procesos científicos y teóricos	Pueden producirse conflictos en la elección de los alimentos (es decir, el conocimiento del valor nutritivo de los alimentos puede entrar en conflicto con las preferencias y las influencias no nutritivas)

Si se compara con las Dietary Guidelines for Americans, la mayoría de los niños no cumple con las recomendaciones. Los niños de 2 a 5 años de edad consumen una cantidad adecuada de fruta, cereales integrales y productos lácteos, pero todos los niños siguen teniendo un bajo consumo de verduras (Guenther et al., 2013).

Más energía proviene de tentempiés, y el tamaño de las porciones ha aumentado. Además, se consumen más alimentos en ambientes distintos del hogar, lo que a menudo conduce a una mayor ingesta de energía. Los alimentos que se sirven a niños de 6 a 12 años de edad en la escuela proporcionan cantidades similares de energía y nutrientes en comparación con los alimentos que se consumen en el hogar (Mancino et al., 2010). Los alimentos con baja densidad de nutrientes (refrescos, postres, edulcorantes y refrigerios salados) a menudo desplazan a los alimentos ricos en nutrientes.

Al igual que los patrones de crecimiento físico, los patrones de consumo de alimentos no son constantes ni consistentes. Aunque es subjetivo, el apetito suele seguir el ritmo del crecimiento y las necesidades de nutrientes. Cuando un niño cumple su primer año, el consumo de leche comienza a disminuir. En el año siguiente, disminuye el consumo de verduras, mientras que aumenta el consumo de cereales y productos derivados y de dulces. Los niños pequeños prefieren fuentes de proteínas más blandas en lugar de carnes más difíciles de masticar.

Los cambios en el consumo de alimentos se reflejan en la ingesta de nutrientes. En los primeros años de preescolar disminuyen el calcio, el fósforo, la riboflavina, el hierro y la vitamina A en comparación con la primera infancia. La ingesta de la mayoría de los demás nutrientes clave se mantiene relativamente estable. Durante los primeros años de la escuela, se observa un patrón de ingesta coherente y en aumento constante de la mayoría de los nutrientes hasta la adolescencia. En los niños sanos se observa una amplia variabilidad en la ingesta de nutrientes a cualquier edad. Es más probable que los niños consuman cantidades inadecuadas de calcio, vitamina D, fibra y potasio (Bailey et al., 2010; Kranz et al., 2012). Sin embargo, los signos clínicos de malnutrición en los niños estadounidenses son raros.

Factores que influyen en la ingesta de alimentos

Numerosas influencias, algunas obvias y otras sutiles, determinan la ingesta de alimentos y los hábitos de los niños. Los hábitos, gustos y disgustos se establecen en los primeros años y se llevan hasta la edad adulta. Las principales influencias en la ingesta de alimentos en los años de desarrollo son el entorno familiar, las tendencias sociales, los medios de comunicación, la presión de los compañeros y las enfermedades o dolencias.

Ambiente familiar

Para los niños pequeños y los niños en edad preescolar, la familia es la principal influencia en el desarrollo de los hábitos alimentarios. En el entorno inmediato de los niños pequeños, los padres y los hermanos mayores son modelos importantes. Las actitudes alimentarias de los padres, su comportamiento y las prácticas alimentarias pueden ser factores predictivos importantes de lo que gusta y lo que no gusta de la comida, así como de la complejidad de la dieta en los niños en edad escolar. Es probable que las similitudes entre las preferencias alimentarias de los niños y las de sus padres reflejen influencias genéticas y ambientales (Savage et al., 2007; Fildes et al., 2014; Larsen et al., 2015).

Contrariamente a la creencia común, los niños pequeños no tienen la capacidad innata de elegir una dieta equilibrada y nutritiva; solo pueden elegirla cuando se les presentan alimentos nutritivos. Una relación de alimentación positiva incluye una división de responsabilidades entre padres e hijos. Los padres y otros adultos deben proporcionar alimentos seguros, nutritivos y apropiados para el desarrollo en forma de comidas y refrigerios habituales. Los niños deciden cuánto comen, si es que comen. Este enfoque es coherente con el de la paternidad responsable, que permite al padre y al hijo reconocer las señales de hambre y saciedad y responder adecuadamente (Black y Aboud, 2011). Ellyn Satter también promueve este enfoque de «división de la responsabilidad» para la alimentación (Satter, 2000).

Comer juntos en las comidas familiares es cada vez menos habitual, en parte debido a los horarios familiares, al mayor tiempo que se pasa comiendo frente a una pantalla y al menor tiempo disponible para planificar y preparar las comidas familiares. Los niños y adolescentes en edad escolar que cenan más con sus familias consumen más frutas y verduras, menos refrescos y menos alimentos fritos que los que rara vez cenan con sus familias (Larson et al., 2007). Las comidas en familia tienen otros beneficios, entre ellos una influencia positiva en las creencias sobre nutrición y, posiblemente, la prevención del aumento excesivo de peso. Los estudios muestran que estos efectos continúan en la edad adulta (Chan y Sobal, 2011; Watts et al., 2018).

La atmósfera alrededor de la comida y la hora de comer también influye en las actitudes hacia la comida y la alimentación. Las expectativas poco realistas sobre los modales en la comida de un niño, las discusiones y otro tipo de estrés emocional tienen efectos negativos. Las comidas apresuradas crean una atmósfera agitada y refuerzan la tendencia a comer demasiado rápido. Un entorno positivo es aquel en el que se reserva tiempo suficiente para comer, se toleran los vertidos ocasionales de comida y se fomenta una conversación que incluya a todos los miembros de la familia (fig. 16.3).

Influencias socioeconómicas

Casi uno de cada cinco niños estadounidenses vive en una familia con unos ingresos inferiores al umbral de pobreza; en 2016, 13,3 millones de niños vivían en la pobreza. Los hogares monoparentales encabezados predominantemente por mujeres tienen ingresos más bajos y menos dinero para todos los gastos, incluidos los alimentos, que los hogares encabezados por hombres; alrededor de la mitad de los niños de las familias con una mujer como cabeza de familia se encontraban en la pobreza (Semega et al., 2017). Este fenómeno hace que estas familias sean cada vez más vulnerables a múltiples factores de estrés, como la salud y el estado nutricional marginales, en parte debido a la falta de empleo, de atención infantil, de vivienda adecuada y de seguro médico.

En 2016, el 12,3% de los hogares de EE. UU. experimentaron inseguridad alimentaria. El 16,5% de los hogares con niños padecía inseguridad alimentaria, y tanto los niños como los adultos experimentaban inseguridad alimentaria en el 8,0% de los hogares con niños (Coleman-Jensen et al., 2017). Los programas federales de asistencia alimentaria y nutricional (incluidos el Special Supplemental Nutrition Program [SNAP], el Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants and Children [WIC] y el National School Lunch Program) proporcionan beneficios a alrededor del 59% de los hogares con inseguridad alimentaria (v. capítulo 8). La asignación de cupones de alimentos para las familias, basada en el Thrifty Food Plan del U.S. Department of Agriculture (USDA), no proporciona fondos adecuados para comprar alimentos según las pautas de nutrición del Gobierno, especialmente cuando se considera la posibilidad de trabajar (Davis y You, 2010). La inseguridad alimentaria también aumenta el riesgo



Figura 16.3 Comer juntos brinda a las comidas un lugar de importancia en el hogar (comidas que no serán reemplazadas por comidas rápidas consumidas a la carrera). (Tomado de www.istockphoto.com.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de que los niños menores de 3 años tengan una carencia de hierro con anemia. Los estudios sugieren que el hambre intermitente en los niños estadounidenses está asociada con un mayor riesgo para el desarrollo (v. cuadro *Foco de interés:* El hambre en la infancia y su efecto en la cognición y el comportamiento) (Rose-Jacobs et al., 2008). Incluso la inseguridad alimentaria marginal, que a menudo se considera que no es un indicador de riesgo nutricional en los adultos, se asocia a resultados adversos para la salud en los niños (Cook et al., 2013).

FOCO DE INTERÉS

El hambre en la infancia y su efecto en la cognición y el comportamiento

La inseguridad alimentaria se asocia a anemia, baja ingesta de nutrientes, problemas cognitivos, agresión y ansiedad. Los niños con inseguridad alimentaria tienen un estado de salud general peor y tasas más altas de depresión y, en el caso de los adolescentes, ideación suicida y puntuaciones más bajas en los estudios (Gundersen y Ziliak, 2015; Hobbs y King, 2018). Las carencias de nutrientes específicos, como la anemia ferropénica, dan lugar a menor capacidad de atención y de resolución de problemas. Con la legislación federal de reforma de la asistencia social y en épocas de recesión económica, un número cada vez mayor de niños de familias de bajos ingresos corren el riesgo de sufrir escasez de recursos alimentarios (Stang y Bayerl, 2010).

El U.S. Department of Agriculture (USDA) mide la inseguridad alimentaria a través de preguntas incluidas en un suplemento de la Census Bureau's Current Population Survey. Los hogares se dividen en las siguientes categorías: seguridad alimentaria alta (todos los miembros del hogar tenían acceso en todo momento a alimentos suficientes), seguridad alimentaria marginal (algunos miembros informaron de ansiedad por la suficiencia o escasez de alimentos, pero sin signos de cambios en la dieta o la ingesta de alimentos), seguridad alimentaria baja (al menos algunos miembros del hogar informaron de una reducción de la calidad, la variedad o la conveniencia de la dieta) y seguridad alimentaria muy baja (uno o más miembros informaron de múltiples indicios de alteraciones en las pautas de alimentación y reducción de la ingesta). Los datos de 2016 indicaban que el 16,5% de los hogares estadounidenses con niños tenían inseguridad alimentaria. En 2016, 6,5 millones de niños en EE. UU. vivían en hogares con inseguridad alimentaria (Coleman-Jensen et al., 2017). Los grupos que corren mayor riesgo de inseguridad alimentaria fueron los hogares encabezados por una persona afroamericana o hispana y los que tenían niños (Gundersen y Ziliak, 2015).

En un estudio longitudinal que siguió a 21.000 niños desde el jardín de infancia hasta el tercer grado se encontró que la persistente inseguridad alimentaria era predictiva de malos resultados académicos, peores habilidades sociales y tendencia al aumento del índice de masa corporal (IMC) (Ryu y Bartfeld, 2012).

Aunque estos estudios tienen limitaciones debido a otros factores que afectan al funcionamiento del niño (p. ej., el estrés, la disfunción familiar o el abuso de sustancias), existe una correlación entre la falta de alimento y el funcionamiento conductual y académico de los niños. A medida que los estudios futuros aporten más pruebas de esta relación, quedará claro que las políticas sociales deben garantizar la satisfacción de las necesidades básicas de los niños para un crecimiento y un desarrollo óptimos.

Mensajes de los medios de comunicación

Los alimentos se comercializan para los niños mediante diversas técnicas (publicidad en televisión, radio y prensa) y mensajes digitales de diversos dispositivos. Los niños en edad escolar pueden estar expuestos en la escuela a la comercialización, el patrocinio, la colocación de productos y la promoción de ventas. La publicidad televisiva y la comercialización en la escuela están reguladas, hasta cierto punto. Los padres informan que los niños menores de 8 años de edad pasan algo más de 2 h al día mirando pantallas (televisión, dispositivos móviles, DVD, videojuegos y ordenadores) (Rideout, 2017). Los niños menores de 13 años que ven 2 h de televisión al día pueden ver entre 56 y 126 anuncios de alimentos; el 32% de los anuncios en EE. UU. son de productos de comida rápida. El 80% de los anuncios de alimentos se centran en alimentos de alto contenido energético o en nutrientes menos deseables utilizando normas dietéticas (Kelly et al., 2010). En otra muestra de publicidad televisiva dirigida a los niños, más del 40% de los anuncios eran de alimentos, y un 80-95% de los artículos tenían un alto contenido de grasas saturadas, grasas *trans,* azúcar y sodio (Powell et al., 2013).

El tiempo de pantalla puede ser perjudicial para el crecimiento y el desarrollo, porque fomenta la inactividad y el uso pasivo del tiempo de ocio. En una muestra de niños de 4 a 11 años de edad, algo más de un tercio tenía niveles bajos de juego activo, mientras que dos tercios de la muestra tenían un alto tiempo de pantalla; una cuarta parte del grupo tenía tanto bajos niveles de actividad como un alto tiempo de pantalla (Anderson et al., 2008). Se ha sugerido que ver la televisión con tantos anuncios sobre comida es un factor que contribuye al aumento excesivo de peso en los niños en edad escolar, especialmente cuando hay un televisor en la habitación del niño (Gilbert-Diamond et al., 2014). El aumento de horas de televisión se asocia al aumento del IMC de niños y niñas, y las mujeres también se ven afectadas por ver DVD y vídeos o juegos electrónicos. Para los que ya están en riesgo por tener IMC más altos, limitar el uso no educativo de las pantallas puede formar parte de las estrategias de intervención (Falbe et al., 2013). Ver la televisión también se ha asociado negativamente al bajo consumo de frutas y verduras (American Public Health Association [APHA], 2017).

Los niños en edad preescolar son incapaces de distinguir los mensajes comerciales de los programas normales; de hecho, a menudo prestan más atención a los anuncios. A medida que los niños crecen, adquieren conocimientos sobre el propósito de la publicidad comercial y se vuelven más críticos con su validez, pero siguen siendo sensibles a los mensajes. Los programas de educación sobre medios de comunicación enseñan a los niños y adolescentes la intención de la publicidad y los mensajes de los medios de comunicación y cómo evaluar e interpretar sus influencias obvias y sutiles. Se sugieren enfoques de reglamentación amplios y coherentes, así como vigilar el uso de las técnicas de comercialización persuasiva más comunes (ofertas de primera calidad, personajes promocionales, declaraciones relacionadas con la nutrición y la salud, atracción por el sabor y la diversión) (Jenkin et al., 2014). Los proveedores de atención médica y las familias con niños pueden obtener orientación a través de la página web Media and Young Minds de la American Academy of Pediatrics (AAP, 2016).

La venta de bebidas y alimentos en las escuelas ha disminuido significativamente, pero ambas formas de venta siguen existiendo. A los estudiantes de primaria se les suelen dar cupones para animar a sus familias a comprar alimentos, mientras que los de grados superiores pueden estar expuestos a contratos exclusivos de bebidas en la escuela y a otros tipos de comercialización (Terry-McElrath et al., 2014). El USDA ha establecido normas de nutrición para los refrigerios y las bebidas que se venden en las escuelas, pero no se ocupa de la comercialización de alimentos. Todavía se necesitan normas que se puedan hacer cumplir para aclarar el contenido nutricional de todos los alimentos y bebidas comercializados en el ámbito escolar.

Influencia de los compañeros

A medida que los niños crecen, sus mundos se expanden y sus contactos sociales se vuelven más importantes. La influencia de los compañeros aumenta con la edad y afecta a las actitudes y las elecciones en materia de alimentación. Esto puede dar lugar a un rechazo repentino de un alimento o a la petición de un alimento popular en ese momento. Las decisiones de participar o no en las comidas escolares pueden tomarse más en función de las elecciones de los amigos que del menú. Estos comportamientos son típicos del desarrollo. Se pueden reforzar los comportamientos positivos como la voluntad de probar nuevos alimentos. Los padres deben poner límites a las influencias indeseables, pero también deben ser realistas; las luchas por la comida son contraproducentes.

Enfermedad o dolencia

Los niños que están enfermos suelen tener menos apetito y una escasa ingesta de alimentos. Las enfermedades víricas o bacterianas agudas suelen ser de corta duración, pero requieren un aumento de líquidos, proteínas u otros

FOCO DE INTERÉS

Exposición a metilmercurio en la infancia y toxicidad

La toxicidad del mercurio puede causar problemas neurológicos que desembocan en defectos cognitivos y motores. La toxicidad relacionada con la exposición prenatal es bien conocida y hay pruebas de que la exposición posnatal también es peligrosa (Myers et al., 2009; Oken y Bellinger, 2008). La exposición al mercurio puede ocurrir a través del contacto con el medio ambiente y el consumo de alimentos contaminados. El metilmercurio, la forma más tóxica de mercurio, se acumula en los peces.

Los organismos de Salud Pública han buscado el equilibrio entre los beneficios de minimizar la exposición a esta neurotoxina y el riesgo de limitar la ingesta de ácido docosahexaenoico (ADH) y de ácido eicosapentaenoico (AEP), así como una fuente de proteínas de alto valor biológico. El ADH y el AEP son ácidos grasos ω-3 esenciales y han recibido mucha atención debido a su importancia en el desarrollo cognitivo y de la visión y a sus beneficios cardiovasculares (Mahaffey et al., 2008). Además, en ciertos estados se dispone de avisos sobre el pescado. La dosis de referencia de metilmercurio de la Environmental Protection Agency (EPA) de EE. UU. se basa en el peso corporal: 0,1 μg/kg/día. La Food and Drug Administration (FDA) y la EPA han hecho recomendaciones sobre la ingesta de pescado de los niños pequeños, así como de las mujeres en edad fértil y las mujeres embarazadas y lactantes (FDA, 2017). Estas recomendaciones estaban destinadas a fomentar el consumo de pescado, limitando al mismo tiempo la exposición al mercurio. Las recomendaciones actuales difieren de las versiones anteriores, ya que recomiendan una ingesta mínima de hierro. Estas recomendaciones se presentan en un cuadro y en un conjunto de preguntas frecuentes:



nutrientes. Las condiciones crónicas como el asma, la fibrosis quística o las enfermedades renales crónicas dificultan la obtención de los nutrientes suficientes para un crecimiento óptimo. Los niños con este tipo de afecciones son más propensos a tener problemas de conducta relacionados con la comida. Los que requieren dietas especiales (p. ej., los que tienen diabetes, alergias alimentarias o fenilcetonuria) no solo tienen que ajustarse a los límites de alimentos permitidos, sino que también tienen que abordar cuestiones de independencia y aceptación de los compañeros a medida que crecen. Es típica una cierta rebelión contra la dieta prescrita, especialmente cuando los niños se acercan a la pubertad.

Alimentación de niños en edad preescolar

De 1 a 6 años de edad, los niños experimentan un enorme progreso de desarrollo y adquisición de habilidades. Los niños de 1 año utilizan principalmente los dedos para comer y pueden necesitar ayuda con una taza. A los 2 años pueden sostener una taza con una mano y usan bien una cuchara, pero pueden preferir usar sus manos a veces. Los niños de 6 años tienen habilidades refinadas y empiezan a usar un cuchillo para cortar y untar.

A medida que la velocidad de crecimiento disminuye después del primer año de vida, el apetito también disminuye, lo que a menudo preocupa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 16.4 El empleo de utensilios para comer alternativos aumenta el interés del niño en edad preescolar por probar nuevos alimentos y desarrollar sus habilidades motoras finas.

a los padres. Los niños tienen menos interés en la comida y más interés en el mundo que les rodea. Pueden desarrollar **manías alimentarias**, que pueden ser períodos en los que se rechazan alimentos que antes gustaban o en los que hay repetidas peticiones de comer el mismo alimento, comida tras comida. Este comportamiento puede ser atribuible al aburrimiento con los alimentos habituales o puede ser un medio de afirmar la independencia recién descubierta. Los padres pueden estar preocupados por el comportamiento alimentario aparentemente irracional de su hijo. Las luchas por el control de la situación alimentaria son inútiles; no se puede obligar a comer a ningún niño. Este período es propio del desarrollo y temporal (fig. 16.4).

Una relación de alimentación positiva incluye una división de responsabilidades entre padres e hijos. Los niños pequeños pueden elegir una dieta equilibrada y nutritiva si se les presentan alimentos nutritivos. Los padres y otros adultos proporcionan alimentos seguros, nutritivos y apropiados para el desarrollo como comidas y refrigerios habituales; y los niños deciden cuánto comen, si es que comen (Satter, 2000). Los padres mantienen el control sobre los alimentos que se ofrecen y tienen la oportunidad de establecer límites a los comportamientos inapropiados. No es probable que un control rígido o un enfoque de dejar hacer tengan éxito. Los padres y otros proveedores de cuidados deben seguir ofreciendo alimentos variados, incluidos los favoritos del niño, sin hacer de las sustituciones una rutina. Las preferencias alimentarias de los padres también influyen en la aceptación de los alimentos por los niños, ya que estos suelen imitar el comportamiento de los padres (Wardle y Cooke, 2008).

Con capacidades gástricas más pequeñas y apetitos variables, a los niños en edad preescolar se les deben ofrecer pequeñas porciones de comida de cuatro a seis veces al día a intervalos regulares y predecibles. Los tentempiés son tan importantes como las comidas para contribuir a la ingesta total de nutrientes diarios. Los tentempiés cuidadosamente escogidos son ricos en nutrientes y con menor propensión a promover la caries dental. Un punto de partida general es ofrecer una cucharada de cada alimento por cada año de edad y servir más alimentos según el apetito del niño. La tabla 16.3 es una guía para la alimentación y el tamaño de las porciones.

Los sentidos, aparte del gusto, juegan un papel importante en la aceptación de la comida por parte de los niños pequeños. Tienden a evitar los alimentos con temperaturas extremas, y algunos alimentos son rechazados por el olor más que por el sabor. A menudo se prefiere el sentido del orden en la presentación de los alimentos; muchos niños no aceptan alimentos que están en contacto entre sí en el plato, y no son populares los platos combinados o las cazuelas con alimentos no identificables. Las galletas rotas se dejan sin comer o un sándwich puede ser rechazado porque está «cortado por el lado equivocado».

El entorno físico de las comidas es importante. Los pies de los niños deben estar apoyados, y la altura de la silla debe permitir alcanzar cómodamente la mesa, a la altura del pecho. Lo ideal es utilizar mesas y sillas robustas de tamaño infantil, o bien una silla alta o un asiento elevado. Los platos y las tazas deben ser irrompibles y lo suficientemente pesados como para resistir la inclinación. En cuanto a los niños muy pequeños, un cuenco poco profundo es a menudo mejor que un plato para comer con cuchara. Las cucharas y los tenedores de mango corto y grueso permiten un agarre más fácil. Los niños pequeños no comen bien si están cansados; esto debe tenerse en cuenta cuando se programen los horarios de comida y de juego.

Es frecuente dar de beber zumos de fruta y bebidas con zumo a los niños pequeños; frecuentemente reemplazan el agua y la leche en la dieta de los niños. Además de alterar el contenido de nutrientes de la dieta, la ingesta excesiva de zumo de frutas provoca malabsorción de hidratos de carbono y diarrea crónica inespecífica. Esto sugiere que se deben evitar los zumos, especialmente de manzana y pera, cuando se usan líquidos para tratar la diarrea aguda. En el caso de los niños con diarrea crónica, puede ser necesario probar la restricción de zumos de fruta antes de realizar pruebas diagnósticas más costosas.

Cuando los niños de 2 a 11 años consumen zumos al 100%, sus dietas tienen un consumo significativamente mayor de energía, hidratos de carbono, vitaminas C y B_6, potasio, riboflavina, magnesio, hierro y folato, y un consumo significativamente menor de grasa total, ácidos grasos saturados, grasas opcionales y azúcar añadido; este consumo de zumo al 100% no se correlaciona con el sobrepeso posterior (Nicklas et al., 2008). Sin embargo, la ingesta excesiva de zumo (360 a 900 ml/día) disminuye el apetito de los niños pequeños, lo que, a su vez, disminuye la ingesta de alimentos y hace que el crecimiento sea insuficiente. La declaración política de la AAP recomienda limitar la ingesta de zumo: no más de 120 ml al día para niños de 1 a 3 años, de 120 a 180 ml al día para los de 4 a 6 años y 240 ml al día para los de 7 a 18 años (Heyman y Abrams, 2017).

Los grandes volúmenes de bebidas azucaradas, combinados con otros factores dietéticos y de actividad, contribuyen al sobrepeso en un niño. La ingesta elevada de fructosa, especialmente de la sacarosa y el jarabe de maíz rico en fructosa de los alimentos y bebidas elaborados, aumenta los triglicéridos plasmáticos y la resistencia a la insulina. En varios estudios, la baja ingesta de calcio y la obesidad se han correlacionado con la alta ingesta de bebidas azucaradas en niños en edad preescolar (Keller et al., 2009; Lim et al., 2009). Un mayor consumo de leche y una menor ingesta de bebidas azucaradas se asocia con una mejor ingesta de nutrientes, incluidos el calcio, el potasio, el magnesio y la vitamina A (O'Neil et al., 2009). A los niños se les debe ofrecer leche, agua y tentempiés saludables durante todo el día, en lugar de opciones endulzadas con azúcar.

El exceso de sodio es otra preocupación. El aumento de la ingesta de sodio o sal aumenta tanto la presión sistólica como la diastólica (Bergman et al., 2010). Puede estar justificado reducir el uso de alimentos procesados en los niños con presión arterial elevada. Las Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) son útiles para todos los grupos de edad, porque aumentan el potasio, el magnesio y el calcio en relación con la ingesta de sodio (v. apéndice 17).

La hora de la comida en grupos es una oportunidad ideal para programas de educación nutricional centrados en diversas actividades de

TABLA 16.3 Raciones sugeridas para niños*

Estas sugerencias no son necesariamente apropiadas para todos los niños (y pueden ser inapropiadas para algunos con problemas médicos que afecten en gran medida a las necesidades de nutrientes). Tienen por objeto servir de marco general, que puede individualizarse en función de la situación y el patrón de crecimiento del niño

	De 1 a 3 años	De 4 a 6 años	De 7 a 12 años	Comentarios
Productos de cereales	Pan: ½ o 1 rebanada Arroz, pasta, patatas: ¼ a ½ taza Cereales cocidos: ¼ a ½ taza Cereales listos para comer: ¼ a ½ taza Tortilla: ½ a 1	Pan: 1 rebanada Arroz, pasta, patatas: ½ taza Cereales cocidos: ½ taza Cereales listos para comer: ¾ a 1 taza Tortilla: 1	Pan: 1 rebanada Arroz, pasta, patatas: ½ taza Cereales cocidos: ½ taza Cereales listos para comer: 1 taza Tortilla: 1	Se incluyen alimentos de cereales integrales y productos de cereales enriquecidos
Verduras	Cocinadas o en puré: 2-4 cucharadas Crudas: varias piezas, si el niño puede masticar bien	Cocinadas o en puré: 3-4 cucharadas Crudas: varias piezas	Cocinadas o en puré: ½ taza Crudas: ½ a 1 taza	Se incluye una verdura de hoja verde o amarilla para la vitamina A, como espinacas, zanahorias, brócoli o calabaza de invierno
Fruta	Cruda (manzana, plátano, etc.): ½ a 1 pequeña, si el niño puede masticar bien En conserva: 2-4 cucharadas Zumo: 90-120 g	Cruda (manzana, plátano, etc.): ½ a 1 pequeña, si el niño puede masticar bien En conserva: 4-8 cucharadas Zumo: 120 g	Cruda (manzana, plátano, etc.): 1 pequeña En conserva: ¾ de taza Zumo: 150 ml	Se incluye una fruta, una verdura o un zumo rico en vitamina C, como los zumos de cítricos, una naranja, gajos de pomelo, fresas, melón en temporada, un tomate o brócoli
Leche y productos lácteos	Leche, yogur, flan: 60-120 g Queso: 20 g	Leche, yogur, flan: ½ a ¾ de taza Queso: 30 g	Leche, yogur, flan: 1 taza Queso: 45 g	
Carne, aves, pescado, otras proteínas	Carne, aves, pescado: 30-60 g Huevos: ½ a 1 Mantequilla de cacahuete: 1 cucharada Judías secas cocidas: 4-5 cucharadas	Carne, aves, pescado: 30-60 g Huevos: 1-2 Mantequilla de cacahuete: 2 cucharadas Judías secas cocidas: 4-8 cucharadas	Carne, aves, pescado: 60 g Huevos: 2 Mantequilla de cacahuete: 3 cucharadas Judías secas cocidas: 1 taza	

*Esta es una guía para una dieta básica. Las grasas, los aceites, las salsas, los postres y los tentempiés proporcionan energía adicional para satisfacer las necesidades de un niño en crecimiento. Se pueden seleccionar alimentos de este patrón para las comidas y los tentempiés. Modificado de Lowenberg ME: Development of food patterns in young children. In Trahms CM, Pipes P: *Nutrition in infancy and childhood,* ed 6, St Louis, 1997, WCB/McGraw-Hill and Harris; Harris AB et al: *Nutrition strategies for children with special needs,* 1999, USC University Affiliated Program, Los Angeles.

aprendizaje en torno a la comida (fig. 16.5). Experimentar nuevos alimentos, participar en la preparación de alimentos sencillos y plantar un jardín son actividades que desarrollan y mejoran los hábitos y las actitudes alimentarias positivas.

Alimentación de los niños en edad escolar

El crecimiento entre los 6 y los 12 años de edad es lento, pero constante, en paralelo al aumento constante de la ingesta de alimentos. Los niños están en la escuela la mayor parte del día y allí empiezan a participar en clubes, deportes organizados y programas recreativos. La influencia de los compañeros y de adultos importantes como profesores, entrenadores o ídolos deportivos aumenta. Excepto en el caso de problemas graves, la mayoría de los problemas de comportamiento relacionados con la comida se han resuelto a esta edad, y los niños disfrutan comiendo para aliviar el hambre y obtener satisfacción social.

Los niños en edad escolar participan en el programa de comida escolar o traen su comida de casa. El USDA administra el National School Lunch Program (NSLP), establecido en 1946. Los niños de familias de bajos ingresos tienen derecho a comidas gratuitas o a precio reducido. El School Breakfast Program (SBP), iniciado en 1966, se ofrece en muchas escuelas que participan en el programa de comidas. El USDA también ofrece el Afterschool Snacks and Summer Food Service para programas organizados, el Fresh Fruit and Vegetable Program en algunas escuelas, el programa de Special Milk para niños que no participan en la comida escolar y el Child and Adult



Figura 16.5 Los niños que comen juntos en un entorno apropiado suelen comer de forma más nutritiva y prueban una mayor variedad de alimentos que cuando comen solos o en casa. (Por cortesía de Ana Raab.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Food Care Program, que llega a los niños en sitios de cuidado infantil grupal o familiar (v. capítulo 8).

Las directrices para las comidas proporcionadas por el NSLP, el SBP y otros programas se basan en el informe del IOM *School Meals, Building Blocks for Healthy Eating* y están reguladas por la Healthy, Hunger-Free Kids Act de 2010 (McGuire, 2011). Además de las directrices para ajustar las pautas de alimentación a las directrices dietéticas y para abordar otros problemas de salud de la infancia, la ley pone a disposición recursos y asistencia técnica. En 2012 se publicaron normas de nutrición para el NSLP y el SBP siguiendo las recomendaciones del IOM, introduciéndose cambios significativos en las pautas de alimentación. Se han introducido algunas revisiones y flexibilidad en el cumplimiento de estas normas (Food and Nutrition Service, 2012; USDA, 2018).

Se han tomado medidas para reducir el desperdicio de alimentos alterando los menús para ofrecer las preferencias de los estudiantes, permitiendo a estos rechazar uno o dos elementos del menú y ofreciendo bufés de ensalada. Las medidas con las que se pretende aumentar la participación en la comida escolar requieren mensajes coherentes que apoyen la alimentación saludable (Hayes et al., 2018).

En los centros que participaban en los programas de comidas y desayunos escolares se exigió la aplicación de políticas de bienestar escolar en el año escolar 2006/2007. Se anima a la escuela en su conjunto, incluidos la administración, los maestros, los estudiantes y el personal de los servicios alimentarios, en cooperación con las familias y la comunidad, a que colaboren para apoyar la integridad de la nutrición en el entorno educativo (Bergman et al., 2010).

El consumo de comidas escolares también se ve afectado por el horario escolar diario y la cantidad de tiempo asignado a los niños para comer. En un estudio se sugirió que los niños deberían tener 25 min de tiempo sentados para aumentar la ingesta de alimentos, pero también para reducir el desperdicio de alimentos (Cohen et al., 2016). El recreo programado antes del almuerzo parece aumentar la ingesta de frutas, pero se necesita más investigación a este respecto (Price y Just, 2015; Chapman et al., 2017; Fenton et al., 2015). En un estudio piloto de Montana, Recess Before Lunch, se documentó la mejora en la atmósfera de la hora de la comida y el comportamiento de los estudiantes, y disminuyeron los problemas de disciplina en el patio de recreo, en el comedor y en el aula (Montana Office of Public Instruction, 2010).

Los niños que requieren una dieta especial debido a ciertas dolencias médicas como la diabetes, la enfermedad celíaca o la alergia alimentaria confirmada son candidatos para recibir comidas escolares modificadas. Los niños con discapacidades del desarrollo pueden asistir a la escuela pública desde los 3 hasta los 21 años, y algunos de ellos necesitan comidas escolares modificadas (p. ej., comidas con textura modificada o con aumento o disminución de la densidad energética). Para recibir comidas modificadas, las familias deben presentar documentación redactada por un profesional médico sobre el diagnóstico, la modificación de la comida y la justificación. Respecto a los niños que reciben servicios de educación especial, la documentación para las comidas y la alimentación puede incorporarse como objetivos en el plan de educación individual (PEI) del niño (v. capítulo 43).

Al estudiar las comidas envasadas en casa se detecta que normalmente aportan menos nutrientes, pero también menos grasa que las comidas escolares. Se suelen incluir los alimentos favoritos, por lo que los niños tienen menos variedad. Las opciones de alimentos se limitan a aquellos que se transportan bien y que no requieren ser calentados o refrigerados. Un almuerzo típico bien equilibrado traído de casa podría incluir un sándwich con pan integral y un relleno rico en proteínas; verduras frescas, fruta o ambas; leche baja en grasa y posiblemente una galleta tipo cookie, una galleta tipo Graham u otro postre sencillo. Cuando se preparen los almuerzos para la escuela deben observarse las medidas de seguridad alimentaria (p. ej., mantener los alimentos perecederos bien refrigerados).

Hoy en día, muchos niños en edad escolar son responsables de preparar sus propios desayunos. No es raro que los niños se salten esta comida por completo, incluso los niños en los cursos de primaria. Los niños que se saltan el desayuno tienden a consumir menos energía y otros nutrientes que los que desayunan (Wilson et al., 2006). Las revisiones de los efectos del desayuno en la cognición y el rendimiento escolar indican una asociación positiva entre el desayuno y el rendimiento escolar (Adolphus et al., 2016) (v. cuadro *Foco de interés:* Desayuno: ¿afecta al aprendizaje?).

FOCO DE INTERÉS

Desayuno: ¿afecta al aprendizaje?

Los beneficios educativos de los programas de comidas escolares, y especialmente el papel del desayuno en un mejor rendimiento escolar, han sido motivo de debate y discusión durante décadas. En general, el consumo del desayuno se ha asociado a un mejor comportamiento en el aula (es decir, mejor atención en clase y mayor participación en actividades de aprendizaje), independientemente de la situación nutricional o socioeconómica. La revisión de la bibliografía científica indica asociaciones entre el rendimiento escolar y el consumo del desayuno, especialmente entre los niños que estaban en riesgo nutricional (es decir, que tenían un crecimiento atrofiado o detenido) o que procedían de entornos socioeconómicos bajos (Adolphus et al., 2013). Los experimentos con desayunos tomados en escuelas en niños de 9 a 11 años y de 6 a 8 años de edad encontraron resultados positivos similares en el consumo de desayunos (es decir, mejor memoria a corto plazo, mejor memoria espacial y mejor procesamiento de estímulos visuales complejos), pero otras publicaciones son menos favorables (Adolphus et al., 2013). Estos estudios indican que el funcionamiento del cerebro es sensible a las variaciones a corto plazo de la disponibilidad de nutrientes. Un ayuno corto puede imponer mayor estrés a los niños pequeños que a los adultos, lo que da lugar a alteraciones metabólicas, porque diversos mecanismos homeostáticos funcionan para mantener las concentraciones de glucosa en circulación.

Además de los posibles efectos positivos en el rendimiento académico, el desayuno contribuye de manera significativa a la ingesta general de nutrientes del niño. Estos estudios subrayan los beneficios potenciales –no solo para los niños de bajos ingresos y en riesgo, sino también para todos los niños de la escuela– de un desayuno en casa o de programas de comidas escolares que incluyan el desayuno. En 2016, 14,57 millones de niños participaron en programas de desayunos escolares (SPB) (USDA, 2017). En 2015-2016, otro 3,7% de los estudiantes con derecho a comidas escolares gratuitas o a precio reducido recibieron desayunos escolares (Food Research and Action Center [FRAC], 2018).

Los niños en edad escolar suelen comer tentempiés, principalmente después de la escuela y por la noche. A medida que los niños crecen y tienen dinero para gastar, tienden a consumir más tentempiés de las máquinas expendedoras, restaurantes de comida rápida y tiendas de comestibles del vecindario. Las familias deben seguir ofreciendo refrigerios saludables en el hogar y apoyar las medidas educativas sobre nutrición de la escuela. En la mayoría de los casos, los buenos hábitos alimentarios establecidos en los primeros años ayudan a los niños en este período de toma de decisiones y responsabilidad. La elaboración y el apoyo de programas y políticas que garanticen el acceso a alimentos de mejor calidad, mayores cantidades de alimentos y mejores condiciones de vida para los niños de bajos ingresos contribuyen a reducir las disparidades en materia de salud donde las haya.

Educación nutricional

A medida que los niños crecen, adquieren conocimientos y asimilan conceptos. Los primeros años son ideales para proporcionar información sobre nutrición y promover actitudes positivas sobre todos los alimentos. Esta educación puede ser informal y llevarse a cabo en el hogar, con los padres como modelos y una dieta con una amplia variedad de alimentos. Los alimentos pueden utilizarse en las experiencias diarias del niño pequeño y en edad preescolar, y para promover el desarrollo del lenguaje, la cognición y las conductas de autoayuda (p. ej., nombrar; describir el tamaño, la forma y el color; clasificar; ayudar en la preparación y degustar).

Se proporciona más educación formal sobre nutrición en las guarderías, los programas Head Start y las escuelas públicas. Algunos programas como Head Start tienen guías y estándares federales que incorporan

una alimentación saludable y educación en nutrición para las familias involucradas. La educación en materia de nutrición en las escuelas no está tan normalizada y, con frecuencia, los requisitos para su inclusión en el programa de estudios o la capacitación de los maestros son mínimos o inexistentes. Las recomendaciones incluyen políticas en las escuelas que promuevan la coordinación entre la educación en materia de nutrición, el acceso a los programas de nutrición infantil y su promoción y la cooperación con las familias, la comunidad y los servicios de salud (Bergman et al., 2010).

Los maestros que intentan enseñar a los niños conceptos e información sobre nutrición deben tener en cuenta su nivel de desarrollo. El abordaje mediante el juego, basado en la teoría del aprendizaje de Piaget, es un método de enseñanza de nutrición y bienestar físico para los niños en edad escolar. Las actividades y la información que se centran en las relaciones del mundo real con los alimentos tienen más probabilidades de tener resultados positivos. Las actividades de preparación de comidas, tentempiés y alimentos brindan a los niños la oportunidad de practicar y reforzar sus conocimientos de nutrición y demostrar su comprensión cognitiva. La participación de los padres en proyectos de educación nutricional puede tener resultados positivos que también son beneficiosos en el hogar. Existen muchos recursos escritos y electrónicos sobre educación nutricional para niños, como los que se pueden consultar en los sitios web Team Nutrition y Choose MyPlate del USDA.

PREOCUPACIONES SOBRE NUTRICIÓN

Sobrepeso y obesidad

El sobrepeso y la obesidad de los niños son problemas importantes de salud pública. La prevalencia de la obesidad y el sobrepeso aumentó rápidamente en la última década del siglo XX y la primera del siglo XXI, y se estabilizó de 2005 a 2006 y de 2013 a 2014 (Hales et al., 2018). Las tasas de obesidad en algunas poblaciones (p. ej., en los niños y adolescentes blancos hispanos y no hispanos) siguen aumentando.

En la encuesta NHANES (2015-2016) se informó de una prevalencia de la obesidad (IMC para la edad superior al percentil 95) del 16,8% en jóvenes de 2 a 19 años, y de la obesidad extrema (IMC para la edad superior al 120% del percentil 95) del 5,6% (Hales et al., 2018). En el caso de los niños de 2 a 5 años de edad, la prevalencia de la obesidad disminuyó del 13,9% en 2003 y 2004 al 9,4% en 2013 y 2014 (Ogden et al., 2018a). La prevalencia de la obesidad es mayor en los jóvenes no hispanos negros e hispanos que en los niños y adolescentes asiáticos no hispanos y blancos no hispanos (Ogden et al., 2018a). La prevalencia de la obesidad también varía según los ingresos y el nivel de educación; las tasas de obesidad son más bajas en los grupos de ingresos y educación más altos que en los demás grupos (Ogden et al., 2018b). El informe del Comité de Expertos sugiere los siguientes términos para describir el riesgo basado en el IMC: *obesidad* como IMC por edad igual o superior al percentil 95 y *sobrepeso* como IMC por edad entre los percentiles 85 y 94 (Barlow y Committee, 2007), y las definiciones de los CDC también incluyen una designación de obesidad «extrema» o «grave». Es difícil determinar si los niños en crecimiento son obesos. Se puede ganar algo de exceso de peso en cualquier extremo del espectro de la infancia; el niño de 1 año y el niño prepuberal pueden pesar más por razones de desarrollo y fisiológicas, pero este exceso de peso a menudo no es permanente. El IMC, una herramienta clínica útil para la detección del sobrepeso, tiene limitaciones para determinar la obesidad debido a la variabilidad relacionada con el sexo, el origen étnico, la composición corporal y la etapa de maduración.

Las tablas de crecimiento de los CDC permiten el seguimiento del IMC desde los 2 años de edad hasta la edad adulta; por lo tanto, los niños pueden ser vigilados periódicamente y se puede intervenir cuando la tasa de cambio del IMC es excesiva. Los gráficos del IMC muestran el rebote de la adiposidad, que normalmente se produce en niños de entre 4 y 6 años de edad (v. apéndice 3). Los niños cuyo rebote de adiposidad se produce antes de los 5,5 años de edad tienen más probabilidades de pesar más como adultos que aquellos cuyo rebote de adiposidad se produce después de los 7 años de edad. El momento en que se produce el rebote de la adiposidad en la infancia y el exceso de grasa en la adolescencia son dos factores clave en el desarrollo de la obesidad, siendo este último el que más predice la obesidad en la edad adulta y la morbilidad relacionada con ella (Williams y Goulding, 2009).

Aunque la predisposición genética es un factor importante en el desarrollo de la obesidad, el aumento de la prevalencia de niños con sobrepeso no puede explicarse solo por la genética. Entre los factores que contribuyen al exceso de ingesta de energía en la población pediátrica se encuentran el fácil acceso a los establecimientos de comida y alimentación, la alimentación vinculada a actividades de ocio sedentarias, el hecho de que los niños tomen más decisiones sobre la alimentación y la comida, el tamaño de las porciones más grandes y la disminución de la actividad física. Además, los niños estadounidenses comen tres veces al día, y las patatas fritas, los dulces y otros alimentos de bajo contenido nutricional proporcionan más del 27% de su ingesta diaria de energía; esto aporta 168 kcal al día (Piernas y Popkin, 2010). Muchos de los factores de riesgo de obesidad son más frecuentes entre los niños de las minorías raciales/étnicas y las familias con un nivel socioeconómico más bajo.

La inactividad juega un papel importante en el desarrollo de la obesidad, ya sea por el tiempo que se pasa frente a una pantalla, por las oportunidades limitadas de actividad física o por las preocupaciones de seguridad que impiden que los niños disfruten de juegos al aire libre. Aunque ver más la televisión y jugar más a videojuegos de ordenador y de consolas se han asociado a sobrepeso en la infancia, en una revisión se sugiere que el mayor riesgo de sobrepeso está relacionado con ver televisión más un bajo nivel de actividad (Ritchie et al., 2005). La necesidad de utilizar automóviles para viajes cortos limita las oportunidades de los niños de ir a pie a los destinos locales, un fenómeno particularmente pertinente para los niños de los barrios periféricos.

La obesidad en la infancia no es una afección benigna, a pesar de la creencia popular de que los niños con sobrepeso superarán su dolencia. Cuanto más tiempo lleve un niño con sobrepeso, más probabilidades tendrá de tener sobrepeso u obesidad durante la adolescencia y la edad adulta. Las consecuencias del sobrepeso en la infancia comprenden dificultades psicosociales como discriminación, imagen negativa de sí mismo, depresión y disminución de la socialización. Muchos niños con sobrepeso tienen uno o más factores de riesgo cardiovascular, como hiperlipidemia, hipertensión o hiperinsulinemia (Daniels, 2009). Una consecuencia aún más importante para la salud del sobrepeso es el rápido aumento de la incidencia de diabetes de tipo 2 en niños y adolescentes, que tiene un grave efecto en la salud de los adultos, el desarrollo de otras enfermedades crónicas y los costes de la atención de la salud (v. capítulo 30).

La AAP ha elaborado directrices para la detección y la evaluación del sobrepeso en los niños desde los 2 años de edad hasta la adolescencia (Barlow y Committee, 2007). Además de los parámetros de crecimiento, otra información importante es la relativa a la ingesta y las pautas de alimentación, las pautas de crecimiento anteriores, los antecedentes familiares, la actividad física y las interacciones familiares. La U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) recomienda evaluar la obesidad en niños y adolescentes de 6 años en adelante y derivar a programas de tratamiento de intervención conductual integral e intensiva, cuando proceda (Grossman et al., 2017).

En un artículo de 2010 se describió una menor prevalencia de obesidad en niños expuestos a las siguientes rutinas: cenar regularmente en familia, dormir adecuadamente por la noche y tener un tiempo limitado para estar ante una pantalla (Anderson y Whitaker, 2010). Las intervenciones para la obesidad en los niños han tenido un efecto limitado en el problema de la obesidad infantil, especialmente en poblaciones negras, hispanas y nativas americanas. Es más probable que el éxito sea el resultado de programas que incluyan componentes conductuales integrales como la participación de la familia, modificaciones en la dieta, información sobre nutrición, actividad física y estrategias conductuales (Barlow y Committee, 2007). La incorporación de la intervención conductual en el tratamiento de la obesidad mejora los resultados y es más eficaz con un enfoque de equipo. Según el niño, los objetivos de cambio de peso pueden incluir una disminución en la tasa de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aumento de peso, el mantenimiento del peso o, en casos graves, la pérdida gradual de peso (v. capítulo 20). Se debe adoptar un enfoque individualizado para cada niño, con un uso mínimo de dietas restrictivas o medicamentos, excepto si hay otras enfermedades importantes y no hay otras opciones.

Las estrategias de intervención requieren la participación y el apoyo de la familia. Probablemente, se tendrá más éxito con la incorporación de la entrevista motivacional y de la teoría de las etapas de cambio en el programa integral (v. capítulo 13). Los cambios para abordar el sobrepeso deben incluir la aportación del niño, con opciones y planes que modifiquen el entorno familiar de alimentación y actividad, no solo el del niño. Se necesita energía adecuada y otros nutrientes para asegurar el mantenimiento de la velocidad de ganancia de altura y las reservas de nutrientes. Tratar a los niños con sobrepeso de manera demasiado agresiva causa problemas como períodos alternados de comer demasiado y demasiado poco, sentimientos de fracaso en el cumplimiento de las expectativas externas, ignorar las señales internas de apetito y saciedad, sentimientos de privación y aislamiento, un mayor riesgo de trastornos alimentarios y una mala imagen o un empeoramiento de la imagen de sí mismo.

El riesgo de tener sobrepeso es mayor en algunos niños con necesidades especiales de atención médica, como los que padecen síndrome de Down, síndrome de Prader-Willi, baja estatura y limitaciones de la movilidad. Al estimar la ingesta de energía y proporcionar orientación dietética a sus familias es necesario tener en cuenta el tamaño, el nivel de actividad y el estado de desarrollo (v. capítulo 43).

La prevención de la obesidad infantil es una importante prioridad de salud pública en EE. UU. El IOM ha publicado recomendaciones dirigidas a las familias, los profesionales de la salud, la industria, las escuelas y las comunidades (IOM, 2012). Estas recomendaciones afectan a las escuelas (mejor calidad nutricional de los alimentos vendidos y servidos, aumento de la actividad física, educación para el bienestar), la industria (mejor información nutricional para los consumidores, mensajes claros en los medios de comunicación), los profesionales de la salud (seguimiento del IMC, asesoramiento para niños y familias) y las comunidades y el Gobierno (mejor acceso a alimentos saludables, mejores oportunidades de actividad física). Las escuelas son un entorno natural para la prevención de la obesidad, ya que permiten incluir programas de nutrición y salud, oportunidades de educación y actividad física y comidas escolares apropiadas. Las medidas han desembocado en políticas de nutrición escolar que limitan los tipos de productos que se venden en las máquinas expendedoras y los alimentos y bebidas que se venden para recaudar fondos. Los datos transversales indican que las políticas que limitan la venta de alimentos y bebidas de la competencia (alimentos vendidos fuera de los programas de comidas escolares) se asocian a cambios en el consumo y la disponibilidad de los alimentos. Se necesitan más estudios para comprender los efectos a largo plazo sobre la salud de estas políticas (Chriqui et al., 2014). También se necesitan más investigaciones para elaborar estrategias de prevención eficaces que respondan a las necesidades de las diversas poblaciones.

Las familias son esenciales para modelar la elección de alimentos, la alimentación sana y las actividades de ocio para sus hijos. Los padres influyen en el entorno de sus hijos eligiendo alimentos ricos en nutrientes, comiendo en familia (incluido el desayuno), ofreciendo refrigerios regulares y pasando tiempo juntos en actividades físicas, todo lo cual es fundamental para prevenir el sobrepeso. La reducción de las conductas sedentarias aumenta el gasto de energía y reduce las ganas de comer; la AAP recomienda limitar el tiempo de pantalla a no más de 2 h al día (AAP, 2016). Cuando los padres ejercen un control excesivo sobre la ingesta de alimentos de sus hijos o promueven una dieta restrictiva se disminuye la capacidad de los niños de autorregularse y son más propensos a comer en exceso cuando se les presenta la oportunidad (Ritchie et al., 2005). Los profesionales de la salud deben apoyar la crianza positiva dentro del nivel de desarrollo del niño.

Bajo peso y fracaso del crecimiento

La pérdida de peso, la falta de aumento de peso o el **fracaso del crecimiento (FC)** pueden deberse a una enfermedad aguda o crónica, una dieta restringida, falta de apetito (como resultado del estreñimiento, la medicación u otros problemas), los problemas de alimentación, malos cuidados o la simple falta de alimentos. Algunos expertos prefieren los términos **malnutrición pediátrica** o **deficiencia de crecimiento**. Los lactantes y los niños pequeños corren un mayor riesgo de crecimiento deficiente, a menudo como resultado de la prematuridad, problemas médicos, retrasos del desarrollo, crianza inadecuada o una combinación de estos factores. Las prácticas dietéticas también contribuyen al crecimiento deficiente, incluidas las restricciones alimentarias en los niños en edad preescolar derivadas de la preocupación de los padres por la obesidad, la ateroesclerosis u otros posibles problemas de salud.

La evaluación cuidadosa es fundamental y debe incluir el ambiente social y emocional del niño y cualquier hallazgo físico. Si se confirma que los malos cuidados son un factor contribuyente, los profesionales de la salud están obligados a informar del caso a los servicios locales de protección de la infancia. Debido a la complejidad del fracaso del crecimiento, un equipo interdisciplinario es ideal para las evaluaciones e intervenciones.

La provisión adecuada de energía y otros nutrientes y la educación en materia de nutrición deberían formar parte de un plan interdisciplinario general para ayudar a los niños y a sus familias. Se debe intentar aumentar el apetito de los niños y modificar el entorno para asegurar una ingesta óptima. Deben ofrecerse comidas y refrigerios pequeños y frecuentes a intervalos regulares, utilizando alimentos apropiados para el desarrollo y ricos en nutrientes. Esto optimiza la menor capacidad gástrica del niño pequeño y proporciona estructura y previsibilidad para el entorno de la alimentación. Las familias deben recibir apoyo para una interacción positiva entre padres e hijos, respetando la división de responsabilidades en la alimentación y evitando cualquier presión o coacción sobre la alimentación del niño. La malnutrición grave puede requerir intervenciones cuidadosamente planificadas y una estrecha vigilancia para prevenir el síndrome de realimentación.

El estreñimiento crónico puede dar lugar a falta de apetito, disminución de la ingesta y FC. Asegurar la ingesta adecuada de líquidos y fibras alivia el estreñimiento, mejora el apetito y, a la larga, promueve el aumento de peso. Como la ingesta de fibra de los niños suele ser baja, especialmente en los niños que son remilgados con la comida, la ingesta de fibra siempre debe abordarse en la evaluación. La fibra se puede aumentar añadiendo a la dieta legumbres, frutas (especialmente las frutas secas), verduras, cereales para el desayuno ricos en fibra, panecillos de salvado o todos ellos.

Carencia de hierro

La carencia de hierro es uno de los trastornos nutricionales más frecuentes de la infancia. La mayor prevalencia de anemia en los niños se da en los menores de 2 años de edad (Gupta et al., 2017) y es un problema menor entre los niños mayores de edad preescolar y escolar.

Los lactantes con carencia de hierro, con o sin anemia, tienden a obtener una puntuación más baja en las pruebas normalizadas de desarrollo mental y a prestar menos atención a la información pertinente necesaria para la solución de problemas. Se ha descrito que los lactantes y los niños en edad preescolar con carencia de hierro tienen un rendimiento cognitivo inferior y retraso del desarrollo psicomotor. La carencia puede tener consecuencias a largo plazo, como lo demuestra el peor desempeño en las pruebas de desarrollo en la última etapa de la infancia y la primera adolescencia (Lozoff et al., 2007). La ingesta de hierro debe tenerse en cuenta durante las evaluaciones individualizadas de la dieta y en las decisiones políticas destinadas a atender las necesidades de nutrición de los niños de bajos ingresos y alto riesgo.

Además del crecimiento y el aumento de la necesidad fisiológica de hierro, los factores dietéticos también desempeñan un papel. Por ejemplo, un niño de 1 año que sigue consumiendo una gran cantidad de leche y excluye otros alimentos puede desarrollar anemia. Algunos niños pequeños en edad preescolar no comen mucha carne, por lo que la mayor parte de su hierro se consume en la forma no hemo de los cereales enriquecidos, que se absorbe con menos eficacia (v. capítulo 31).

Caries dental

La nutrición y los hábitos alimentarios son factores importantes que afectan a la salud bucal. Se necesita una ingesta óptima de nutrientes para producir dientes fuertes y encías saludables. La composición de la dieta y los hábitos

alimentarios de un individuo (p. ej., la ingesta de hidratos de carbono en la dieta o la frecuencia de la alimentación) son factores importantes en el desarrollo de la caries dental (v. capítulo 24).

Alergias

Las alergias alimentarias durante la infancia y la niñez son más probables cuando un niño tiene antecedentes familiares de alergias. Los síntomas alérgicos se observan con mayor frecuencia en forma de respuestas respiratorias o gastrointestinales, así como respuestas cutáneas, pero pueden incluir también cansancio, letargo y cambios de comportamiento. Puede haber confusión sobre las definiciones de *alergia alimentaria, intolerancia alimentaria* y *sensibilidad alimentaria,* y algunas pruebas de alergias alimentarias son inespecíficas y equívocas. Consulte en el capítulo 25 el tratamiento de las alergias alimentarias en los niños.

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y trastorno del espectro autista

El TDAH y el trastorno del espectro autista son dos trastornos neurológicos frecuentes en la infancia que afectan al comportamiento, la socialización y la comunicación. Ambos pueden afectar a los comportamientos alimentarios y a la ingesta de nutrientes, y pueden manifestarse como aversión a la comida, hipersensibilidad a las texturas y sabores y una ingesta inadecuada. Consulte en el capítulo 43 más detalles sobre la evaluación y la terapia nutricional en estas afecciones.

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CRÓNICAS

Las raíces de las enfermedades crónicas de los adultos, como las enfermedades cardíacas, el cáncer, la diabetes y la obesidad, suelen tener su origen en la infancia, un fenómeno que es especialmente relevante para la creciente tasa de enfermedades relacionadas con la obesidad, como la diabetes de tipo 2. Para disminuir la prevalencia de las enfermedades crónicas en EE. UU., el Gobierno y las organizaciones sin ánimo de lucro han estado promoviendo hábitos alimentarios saludables para los niños. Sus recomendaciones incluyen las Dietary Guidelines for Americans, MyPlate del USDA, el National Cholesterol Education Program (NCEP) y las Dietary Guidelines del National Cancer Institute (v. capítulo 10).

Salud cardiovascular

En comparación con sus homólogos de muchos otros países, los niños y adolescentes estadounidenses tienen niveles más altos de colesterol en la sangre y un mayor consumo de ácidos grasos saturados y colesterol. La ateroesclerosis coronaria temprana comienza en la infancia y la adolescencia. Entre los factores de riesgo figuran los antecedentes familiares, la lactancia materna y los factores perinatales, la nutrición y la dieta, la actividad física, la exposición al tabaco, la hipertensión, la hiper- y la dislipidemia, el sobrepeso y la obesidad, y la diabetes. Estos factores fueron explorados por un grupo de expertos (National Heart Lung and Blood Institute, 2011); a continuación se resumen brevemente algunas recomendaciones con repercusiones en la nutrición:

Para la mayoría de los niños sanos se recomienda limitar la grasa total al 30% de la energía total, la grasa saturada al 7 o 10% y el colesterol de la dieta a 300 mg/día. También se recomienda para la mayoría de los niños una ingesta energética equilibrada, un mayor consumo de frutas y verduras y la limitación de las «calorías extra» a un total de entre el 5 y el 15%. Se sugiere una ingesta de fibra de al menos «edad + 5 g» (p. ej., para un niño de 4 años, 4 + 5 = 9 g al día) o 14 g de fibra/1.000 kilocalorías.

Para los niños con dislipidemia, con sobrepeso u obesidad, o que presentan una «agrupación de factores de riesgo» o afecciones médicas de alto riesgo, el panel de expertos recomienda considerar la Cardiovascular Health Integrated Lifestyle Diet (CHILD-1) como la primera etapa en el cambio de dieta (National Heart Lung and Blood Institute, 2011). Este es un patrón similar a la dieta DASH, con énfasis en los lácteos sin grasa/bajos en grasa y en el aumento de la ingesta de frutas y verduras.

Para todos los niños, el enfoque para modificar los factores de riesgo, especialmente los relacionados con la ingesta de grasas en la dieta, debe ser individualizado (v. capítulo 32).

Calcio y salud ósea

La prevención de la osteoporosis comienza temprano, maximizando la retención de calcio y la densidad ósea durante la infancia y la adolescencia, cuando los huesos crecen rápidamente y son más sensibles a la dieta y a los importantes efectos de la actividad física (v. capítulo 23). Sin embargo, la ingesta media de calcio en la dieta es inferior al CA, con ingestas inferiores a 500 mg/día en el 20 al 30% de las chicas durante la pubertad. En un estudio longitudinal de niños blancos desde la lactancia hasta los 8 años de edad se determinó que el contenido mineral óseo se correlacionaba positivamente con la ingesta de proteínas y varios minerales, lo que sugiere que muchos nutrientes están relacionados con la salud ósea en los niños (Bounds et al., 2005). Dado que las encuestas sobre el consumo de alimentos muestran que los niños beben más refrescos y zumos no cítricos y menos leche, es necesario educar a los jóvenes para que consuman una cantidad adecuada de calcio procedente de fuentes alimentarias y posiblemente de suplementos (v. apéndice 39).

Fibra

La educación sobre la fibra de la dieta y la prevención de enfermedades se ha centrado principalmente en los adultos, y la información sobre la ingesta de esta fibra por los niños es escasa. La fibra de la dieta es necesaria para la salud y el movimiento intestinal normal en los niños. Los datos de las encuestas nacionales indican que los niños en edad preescolar consumen una media de 11 a 12 g/día de fibra de la dieta; los niños en edad escolar consumen aproximadamente de 14 a 15 g/día (USDA, 2014). Esta cifra es inferior a la IDR para niños, que se basa en los mismos 14 g/1.000 kcal que los adultos, debido a la falta de pruebas científicas en población pediátrica (Otten et al., 2006). En general, un mayor consumo de fibra se asocia a dietas más ricas en nutrientes en los niños pequeños (Kranz et al., 2012; Papanikolaou et al., 2017).

Microbioma intestinal

El microbioma intestinal es un tema emergente en la nutrición, incluida la nutrición pediátrica. Es evidente que los factores dietéticos y de otro tipo afectan al número y al tipo de bacterias que colonizan el intestino. Los factores que afectan a la comunidad microbiana intestinal son la fibra de la dieta, los prebióticos, los probióticos y el uso de antibióticos (v. capítulo 1).

El perfil de las bacterias intestinales parece estar asociado con resultados de salud a corto y largo plazo. Además de los efectos sobre los trastornos gastrointestinales, las investigaciones siguen explorando la relación entre el microbioma intestinal y los resultados de salud a corto y largo plazo, incluidos la obesidad, los trastornos digestivos, la inflamación y el cáncer (Peregrin, 2013).

Actividad física

Los niños deben practicar actividad física todos los días, con juegos y actividades estructuradas, dependiendo de la edad y el nivel de desarrollo. Se sigue observando una disminución de los niveles de actividad física en un tercio de los niños de 4 a 11 años de edad, y casi dos tercios del mismo grupo tienen un tiempo de pantalla elevado (Anderson et al., 2008). La actividad física regular ayuda a controlar el aumento de peso excesivo y mejora la salud musculoesquelética, el estado físico y los componentes de la salud cardiovascular (Janssen y Leblanc, 2010). La actividad física también puede mejorar la salud mental, la presión arterial y el perfil de lípidos del niño (Janssen y Leblanc, 2010).

Las recomendaciones actuales de actividad física para las personas de 6 a 17 años de edad son 60 min o más de actividad física todos los días, en su mayor parte con una intensidad aeróbica moderada o vigorosa. Los niños y adolescentes deben realizar una actividad de intensidad vigorosa al menos 3 días por semana e incluir actividad de fortalecimiento muscular y óseo al menos 3 días por semana. Se puede consultar información sobre las actividades que cumplen estas recomendaciones y que son apropiadas para los niños (U.S. Department of Health and Human Services [USDHHS], 2008). Las estrategias para aumentar la actividad en los entornos de preescolar y guardería, las escuelas y la comunidad incluyen más descansos para realizar actividades, más tiempo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 16.6 Eat Smart to Play Hard. (Adaptado de United States Department of Agriculture: *Eat Smart to Play Hard* (website): http://www.fns.usda.gov/sites/default/files/eatsmartminiposter.pdf, 2012.)

al aire libre y una mejor infraestructura de senderos para caminar y andar en bicicleta (USDHHS, 2012). El tiempo de pantalla (juegos activos, vídeos de ejercicio o baile, o programas de ejercicio en la televisión) puede ser una fuente de actividad beneficiosa para los jóvenes. Tres de cada 10 jóvenes de entre 9 y 18 años participaron en tiempo activo de pantalla al menos 1 h entre semana, y 4 de cada 10 jóvenes hicieron lo mismo los fines de semana (Wethington et al., 2013). En los materiales de MyPlate *Eat Smart to Play Hard* se recomiendan 60 min de actividad física cada día (fig. 16.6). Las Dietary Guidelines for Americans y MyPlate también se han aplicado a los niños y a sus padres.

CASO CLÍNICO

Brian es un niño de 7 años y 4 meses caucásico que aumentó 6,8 kg durante el último año escolar. Su altura es de 127 cm y su peso es de 34 kg. Brian se mudó a un nuevo hogar y comenzó en una nueva escuela hace 1 año, después del divorcio de sus padres. Los cuidados después de la escuela dependen de un vecino jubilado, al que le encanta cocinar cosas al horno para Brian. Tiene pocos amigos en el vecindario, y sus principales actividades de ocio han sido ver la televisión y jugar a los videojuegos. Cuando se aburre, a menudo busca un tentempié. Su madre informa de que a menudo dependen de comidas para llevar y de comida rápida debido a las limitaciones de tiempo de su trabajo a tiempo completo, y ella misma ha ganado peso. Recientemente comenzó una clase de aerobic con un amigo y está interesada en desarrollar hábitos alimentarios más saludables para ella y para Brian.

Después de sesiones conjuntas con Brian y su madre, la familia identificó los siguientes objetivos: 1) explorar el cuidado después de la escuela en el centro comunitario local, que tiene un componente de actividad física; 2) modificar la selección de alimentos y el menú para enfatizar las opciones de MyPlate y de bajo contenido en grasas, sin dejar de tener limitaciones de tiempo y recursos en la familia; 3) comenzar a incorporar actividades físicas (Brian identificó la natación y el ciclismo como cosas que le gustaría hacer) los fines de semana, y 4) limitar la televisión y los videojuegos a no más de 2 h diarias.

Después de 4 meses, Brian se ha inscrito en el programa extracurricular del centro comunitario local y participa en fútbol organizado y baloncesto ocasional. Los fines de semana son un desafío. Brian y su madre aún no han incorporado la actividad física en su rutina de fin de semana, y a Brian le resulta difícil limitar el tiempo de pantalla a 2 h los fines de semana. Brian ha perdido 2 kg y es más alto; mide 129,5 cm y pesa 30 kg.

Datos de diagnóstico nutricional

- El sobrepeso y la obesidad se relacionan con la actividad física poco frecuente, el estilo de vida sedentario y un consumo estimado de energía excesivo, como lo demuestra el IMC por edad superior al percentil 95.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Calcule y trace el IMC de Brian a lo largo del tiempo. Comente los cambios.
2. ¿Qué recomendaciones deben hacerse para evitar que Brian y su madre vuelvan a sus viejos hábitos?
3. ¿Qué otras actividades puede intentar Brian para evitar o reducir la tendencia a comer cuando no tiene hambre?
4. ¿Qué sugeriría para promover una relación de alimentación positiva entre Brian y su madre, considerando su edad y nivel de desarrollo?
5. ¿Qué recomendaciones puede hacer para disminuir el consumo de energía de Brian y hacerlo más congruente con las recomendaciones de MyPlate? Considere ideas para alterar las recetas favoritas de Brian (p. ej., su comida favorita es pollo frito con salsa, puré de patatas y helado), seleccione opciones saludables de comida para llevar o comida rápida y modifique las opciones de los tentempiés.
6. ¿Hay alguna preocupación relacionada con los nutrientes porque la dieta de Brian está siendo alterada para ayudar con el control de peso? ¿O por su edad? ¿O por otros factores?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Bright Futures in Practice: Nutrition
CDC Growth Charts
Health.gov Guidelines for Physical Activity
MyPlate Food Guidance System

National Center for Education in Maternal and Child Health
Pediatric Nutrition Dietetic Practice Group (DPG) Academy of Nutrition and Dietetics
USDA Food and Nutrition Service - School Meals

BIBLIOGRAFÍA

Adolphus K, Lawton CL, Champ CL, et al: The Effects of breakfast and breakfast composition on cognition in children and adolescents: a systematic review, *Adv Nutr* 7(3):590S-612S, 2016.

Adolphus K, Lawton CL, Dye L: The effects of breakfast on behavior and academic performance in children and adolescents, *Front Hum Neurosci* 7:425, 2013.

American Academy of Pediatrics: Council on communications and media: Media and young minds, *Pediatrics* 138(5):e20162591, 2016.

American Public Health Association: *Food marketing and advertising directed at children and adolescents: implications for overweight.* Policy Statement 2003-17, 2017. Available at: https://www.apha.org/policies-and-advocacy/public-health-policy-statements/policy-database/2014/07/24/16/35/food-marketing-and-advertising-directed-at-children-and-adolescents-implications-for-overweight.

Anderson SE, Economos CD, Must A: Active play and screen time in US children aged 4 to 11 years in relation to sociodemographic and weight status characteristics: a nationally representative cross-sectional analysis, *BMC Public Health* 8:366, 2008.

Anderson SE, Whitaker RC: Household routines and obesity in US preschool-aged children, *Pediatrics* 125(3):420-428, 2010.

Bailey RL, Dodd KW, Goldman JA, et al: Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States, *J Nutr* 140(4):817-822, 2010.

Bailey RL, Fulgoni VL, Keast DR, et al: Do dietary supplements improve micronutrient sufficiency in children and adolescents? *J Pediatr* 161(5):837-842, 2012.

Barlow SE: Expert Committee: Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report, *Pediatrics* 120(Suppl 4):S164-S192, 2007.

Bergman EA, Gordon RW: American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: local support for nutrition integrity in schools, *J Am Diet Assoc* 110(8):1244-1254, 2010.

Berryman CE, Lieberman HR, Fulgoni VL, et al: Protein intake trends and conformity with the Dietary Reference Intakes in the United States: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2014, *Am J Clin Nutr* 108(2):405-413, 2018.

Black MM, Aboud FE: Responsive feeding is embedded in a theoretical framework of responsive parenting, *J Nutr* 141(3):490-494, 2011.

Bounds W, Skinner J, Carruth BR, et al: The relationship of dietary and lifestyle factors to bone mineral indexes in children, *J Am Diet Assoc* 105(5):735-741, 2005.

Bowman SA, Clemens JC, Friday JE, et al: Food patterns equivalents intakes by Americans: what we eat in America, NHANES 2003-04 and 2013-2014. In *Dietary Data Brief No. 17*, 2017, Food Surveys Research Group.

Brotanek JM, Halterman JS, Auinger P, et al: Iron deficiency, prolonged bottle-feeding, and racial/ethnic disparities in young children, *Arch Pediatr Adolesc Med* 159(11):1038-1042, 2005.

Centers for Disease Control and Prevention: *National center for health statistics. Data tables of stature for age and weight for age charts*, 2017. Available at: https://www.cdc.gov/growthcharts/clinical_charts.htm.

Chan JC, Sobal J: Family meals and body weight. Analysis of multiple family members in family units, *Appetite* 57(2):517-524, 2011.

Chapman LE, Cohen J, Canterberry M, et al: Factors associated with school lunch consumption: reverse recess and school "Brunch", *J Acad Nutr Diet* 117(9):1413-1418, 2017.

Chriqui JF, Pickel M, Story M: Influence of school competitive food and beverage policies on obesity, consumption, and availability: a systematic review, *JAMA Pediatr* 168(3):279-286, 2014.

Cohen JF, Jahn JL, Richardson S, et al: Amount of time to eat lunch is associated with children's selection and consumption of school meal entrée, fruits, vegetables, and milk, *J Acad Nutr Diet* 116(1):123-128, 2016.

Coleman-Jensen A, Rabbitt MP, Gregory CA, et al: *Household food insecurity in the United States in 2016, ERR-237*, Washington, DC, 2017, US Department of Agriculture ERS.

Cook JT, Black M, Chilton M, et al: Are food insecurity's health impacts underestimated in the U.S. population? Marginal food security also predicts adverse health outcomes in young U.S. children and mothers, *Adv Nutr* 4(1):51-61, 2013.

Daniels SR: Complications of obesity in children and adolescents, *Int J Obes (Lond)* 33(Suppl 1):S60-S65, 2009.

Davis GC, You W: The thrifty food plan is not thrifty when labor cost is considered, *J Nutr* 140(4):854-857, 2010.

Dwyer J, Nahin RL, Rogers GT, et al: Prevalence and predictors of children's dietary supplement use: the 2007 National Health Interview Survey, *Am J Clin Nutr* 97(6):1331-1337, 2013.

Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart Lung and Blood Institute: Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report: *Pediatrics* 128(Suppl 5):S213-S256, 2011.

Falbe J, Rosner B, Willett WC, et al: Adiposity and different types of screen time, *Pediatrics* 132(6):e1497-e1505, 2013.

Fenton K, Rosen NJ, Wakimoto P, et al: Eat lunch first or play first? Inconsistent associations with fruit and vegetable consumption in elementary school, *J Acad Nutr Diet* 115(4):585-592, 2015.

Fildes A, van Jaarsveld CH, Llewellyn CH, et al: Nature and nurture in children's food preferences, *Am J Clin Nutr* 99(4):911-917, 2014.

Food and Drug Administration: Advice about eating fish, from the Environmental Protection Agency and Food and Drug Administration; Revised fish advice, *Fed Regist* 82(12):6571-6574, 2017.

Food and Nutrition Service, USDA: Nutrition standards in the National School Lunch and School Breakfast Programs. Final rule, *Fed Regist* 77(17):4088-4167, 2012.

Food Research and Action Center: *School breakfast scorecard 2016-2017 school year*, 2018. Available at: https://frac.org/research/resource-library/school-breakfast-scorecard-2016-2017-school-year-february-2018.

Gilbert-Diamond D, Li Z, Adachi-Mejia AM, et al: Association of a television in the bedroom with increased adiposity gain in a nationally representative sample of children and adolescents, *JAMA Pediatr* 168(5):427-434, 2014.

Grossman DC, Bibbins-Domingo K, Curry SJ, et al: Screening for Obesity in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement, *JAMA* 317(23):2417-2426, 2017.

Guenther PM, Casavale KO, Reedy J, et al: Update of the Healthy Eating Index: HEI-2010, *J Acad Nutr Diet* 113(4):569-580, 2013.

Gundersen C, Ziliak JP: Food insecurity and health outcomes, *Health Aff (Millwood)* 34(11):1830-1839, 2015.

Gupta PM, Perrine CG, Mei Z, et al: Iron, anemia, and iron deficiency anemia among young children in the United States, *Nutrients* 9(8):E876, 2017.

Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, et al: Trends in obesity and severe obesity prevalence in us youth and adults by sex and age, 2007-2008 to 2015-2016, *JAMA* 319(16):1723-1725, 2018.

Hamner HC, Perrine CG, Scanlon KS: Usual intake of key minerals among children in the second year of life, NHANES 2003-2012, *Nutrients* 8(8):E468, 2016.

Hayes D, Contento IR, Weekly C: Position of the academy of nutrition and dietetics, society for nutrition education and behavior, and school nutrition association: comprehensive nutrition programs and services in schools, *J Acad Nutr Diet* 118(5):913-919, 2018.

Heyman MB, Abrams SA: Section on Gastroenterology, Hepatology, and Committee on Nutrition: Fruit Juice in Infants, children, and adolescents: current recommendations, *Pediatrics* 139(6):e20170967, 2017.

Hobbs S, King C: The unequal impact of food insecurity on cognitive and behavioral outcomes among 5-year-old urban children, *J Nutr Educ Behav* 50(7):687-694, 2018.

Institute of Medicine, Committee on Accelerating Progress in Obesity Prevention, Glickman D: *Accelerating progress in obesity prevention: solving the weight of the nation* Washington, DC, 2012, National Academies Press.

Institute of Medicine, Panel on Macronutrients, Institute of Medicine (US). Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2005, National Academies Press.
Janssen I, Leblanc AG: Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth, *Int J Behav Nutr Phys Act* 7:40, 2010.
Jenkin G, Madhvani N, Signal L, et al: A systematic review of persuasive marketing techniques to promote food to children on television, *Obes Rev* 15(4):281-293, 2014.
Keller KL, Kirzner J, Pietrobelli A, et al: Increased sweetened beverage intake is associated with reduced milk and calcium intake in 3- to 7-year-old children at multi-item laboratory lunches, *J Am Diet Assoc* 109(3):497-501, 2009.
Kelly B, Halford JC, Boyland EJ, et al: Television food advertising to children: a global perspective, *Am J Public Health* 100(9):1730-1736, 2010.
Kranz S, Brauchla M, Slavin JL, et al: What do we know about dietary fiber intake in children and health? The effects of fiber intake on constipation, obesity, and diabetes in children, *Adv Nutr* 3(1):47-53, 2012.
Larsen JK, Hermans RC, Sleddens EF, et al: How parental dietary behavior and food parenting practices affect children's dietary behavior. Interacting sources of influence? *Appetite* 89:246-257, 2015.
Larson NI, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, et al: Family meals during adolescence are associated with higher diet quality and healthful meal patterns during young adulthood, *J Am Diet Assoc* 107(9):1502-1510, 2007.
Lim S, Zoellner JM, Lee JM, et al: Obesity and sugar-sweetened beverages in African-American preschool children: a longitudinal study, *Obesity (Silver Spring)* 17(6):1262-1268, 2009.
Lozoff B, Corapci F, Burden MJ, et al: Preschool-aged children with iron deficiency anemia show altered affect and behavior, *J Nutr* 137(3):683-689, 2007.
Madden MM, DeBias D, Cook GE: Market analysis of vitamin supplementation in infants and children: evidence from the dietary supplement label database, *JAMA Pediatr* 168(3):291-292, 2014.
Mahaffey KR, Clickner RP, Jeffries RA: Methylmercury and omega-3 fatty acids: co-occurrence of dietary sources with emphasis on fish and shellfish, *Environ Res* 107(1):20-29, 2008.
Mancino LT, Guthrie JF, Todd JE, et al: *How food away from home affects children's diet quality.* In. *ERR-104.* 2010, U.S. Dept. of Agriculture, Econ. Res. Serv.
McGuire S: Institute of Medicine. 2009. School meals: building blocks for healthy children. Washington, DC: the National Academies Press, *Adv Nutr* 2(1):64-65, 2011.
Montana Office of Public Instruction: *The Montana office of public instruction school nutrition pilot project - a recess before lunch policy in four Montana schools*, 2010; Available at: http://www.montana.edu/teamnutrition/documents/RBL%20pilot%20project.pdf.
Moshfegh A, Goldman J, Jaspreet A, et al: *What we eat in America, NHANES* 2001-2002: usual nutrient intakes from food compared to dietary reference intakes, Washington, DC, 2005, US Department of Agriculture, Agricultural Research Service.
Myers GJ, Thurston SW, Pearson AT, et al: Postnatal exposure to methyl mercury from fish consumption: a review and new data from the Seychelles Child Development Study, *Neurotoxicology* 30(3):338-349, 2009.
Nicklas TA, O'Neil CE, Kleinman R: Association between 100% juice consumption and nutrient intake and weight of children aged 2 to 11 years, *Arch Pediatr Adolesc Med* 162(6):557-565, 2008.
Ogden CL, Carroll MD, Fakhouri TH, et al: Prevalence of obesity among youths by household income and education level of head of household - United States 2011-2014, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 67(6):186-189, 2018a.
Ogden CL, Fryar CD, Hales CM, et al: Differences in obesity prevalence by demographics and urbanization in US children and adolescents, 2013-2016, *JAMA* 319(23):2410-2418, 2018b.
Oken E, Bellinger DC: Fish consumption, methylmercury and child neurodevelopment, *Curr Opin Pediatr* 20(2):178-183, 2008.
O'Neil CE, Nicklas TA, Liu Y, et al: Impact of dairy and sweetened beverage consumption on diet and weight of a multiethnic population of head start mothers, *J Am Diet Assoc* 109(5):874-882, 2009.
Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD: *DRI, dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements,* Washington, DC, 2006, National Academies Press.
Papanikolaou Y, Jones JM, Fulgoni VL: Several grain dietary patterns are associated with better diet quality and improved shortfall nutrient intakes in US children and adolescents: a study focusing on the 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans, *Nutr J* 16(1):13, 2017.
Peregrin T: The inside tract: what RDs need to know about the gut microbiome, *J Acad Nutr Diet* 113(8):1019-1023, 2013.
Piernas C, Popkin BM: Trends in snacking among U.S. children, *Health Aff (Millwood)* 29(3):398-404, 2010.
Powell LM, Schermbeck RM, Chaloupka FJ: Nutritional content of food and beverage products in television advertisements seen on children's programming, *Child Obes* 9(6):524-531, 2013.
Price J, Just DR: Lunch, recess and nutrition: responding to time incentives in the cafeteria, *Prev Med* 71:27-30, 2015.
Rideout V: *The common sense census: media use by kids age zero to eight*, San Francisco, CA, 2017, Common Sense Media.
Ritchie LD, Welk G, Styne D, et al: Family environment and pediatric overweight: what is a parent to do? *J Am Diet Assoc* 105(5 Suppl 1): S70-S79, 2005.
Rose-Jacobs R, Black MM, Casey PH, et al: Household food insecurity: associations with at-risk infant and toddler development, *Pediatrics* 121(1):65-72, 2008.
Rovner AJ, O'Brien KO: Hypovitaminosis D among healthy children in the United States: a review of the current evidence, *Arch Pediatr Adolesc Med* 162(6):513-519, 2008.
Ryu JH, Bartfeld JS: Household food insecurity during childhood and subsequent health status: the early childhood longitudinal study—kindergarten cohort, *Am J Public Health* 102(11):e50-e55, 2012.
Satter E: *Child of mine: feeding with love and good sense*, Palo Alto, Calif. Berkeley, CA, 2000, Bull Publishers.
Savage JS, Fisher JO, Birch LL: Parental influence on eating behavior: conception to adolescence, *J Law Med Ethics* 35(1):22-34, 2007.
Semega J, Fontenot K, Kollar M: *Income and poverty in the United States: 2016*, Washington, DC, 2017, US Government Printing Office.
Stang J, Bayerl CT: American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: child and adolescent nutrition assistance programs, *J Am Diet Assoc* 110(5):791-799, 2010.
Terry-McElrath YM, Turner L, Sandoval A, et al: Commercialism in US elementary and secondary school nutrition environments: trends from 2007 to 2012, *JAMA Pediatr* 168(3):234-242, 2014.
US Department of Agriculture, Agriculture Research Service: *Nutrient intakes from food: mean amounts consumed per individual, by gender and age, what we eat in America, NHANES* 2013-2014.
US Department of Health and Human Services: *Physical activity guidelines for Americans midcourse report: strategies to increase physical activity among youth*, Washington, DC, 2012, U. S. Department of Health and Human Services.
US Department of Health and Human Services, Office of Disease Prevention and Health Promotion: *2008 Physical activity guidelines for Americans summary*, 2008; Available at: http://www.health.gov/paguidelines/guidelines/summary.aspx.
USDA Food and Nutrition Service: *Nutrition standards for school meals*, 2019. Available at: https://www.fns.usda.gov/school-meals/nutrition-standards-school-meals.
USDA Food and Nutrition Service: *The school breakfast program*, 2017. Available at: https://www.fns.usda.gov/sbp/school-breakfast-program.
Wardle J, Cooke L: Genetic and environmental determinants of children's food preferences, *Br J Nutr* 99(Suppl 1):S15-S21, 2008.
Watts A, Berge JM, Loth K, et al: The transmission of family food and mealtime practices from adolescence to adulthood: longitudinal findings from project EAT-IV, *J Nutr Educ Behav* 50(2):141-147, 2018, e1.
Wethington H, Sherry B, Park S, et al: Active screen time among US youth aged 9-18 years, 2009, *Games Health J* 2:362-368, 2013.
Williams SM, Goulding A: Patterns of growth associated with the timing of adiposity rebound, *Obesity (Silver Spring)* 17(2):335-341, 2009.
Wilson NC, Parnell WR, Wohlers M, et al: Eating breakfast and its impact on children's daily diet, *Nutrition & Dietetics* 63(1):15-20, 2006.

17

Nutrición en la adolescencia

Nicole Larson, PhD, MPH, RDN, LD
Tashara M. Leak, PhD, RDN
Jamie S. Stang, PhD, MPH, RDN

TÉRMINOS CLAVE

adolescencia
anemia fisiológica del crecimiento
crecimiento acelerado
edad ginecológica
escala de la maduración sexual (EMS)
estadificación de Tanner
imagen corporal
menarquia
pubarquia
pubertad
telarquia
trastorno de la alimentación
velocidad máxima de aumento de la estatura

La adolescencia es uno de los períodos más emocionantes, aunque desafiantes, del desarrollo humano. Generalmente considerada como el período de la vida que ocurre entre los 12 y los 21 años de edad, la adolescencia es un período de tremenda transformación fisiológica, psicológica y cognitiva durante el cual un niño se convierte en un joven adulto. El patrón de crecimiento gradual que caracteriza a la primera infancia cambia a uno de crecimiento y desarrollo rápidos, que afecta a los aspectos físico y psicosocial de la salud. Los cambios en el funcionamiento cognitivo y emocional permiten a los adolescentes ser más independientes a medida que maduran. La influencia y la aceptación de los compañeros pueden llegar a ser más importantes que los valores familiares, lo que crea períodos de conflicto entre los adolescentes y los progenitores. Debido a que todos estos cambios tienen un efecto directo sobre las necesidades de nutrientes y las conductas alimentarias de los adolescentes, es importante que los profesionales sanitarios comprendan plenamente cómo estos cambios en el desarrollo de la adolescencia pueden afectar el estado nutricional.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

La **pubertad** es el período de rápido crecimiento y desarrollo durante el cual un niño se convierte físicamente en un adulto y llega a ser capaz de reproducirse. Se inicia con el aumento de la producción de hormonas reproductivas como los estrógenos, la progesterona y la testosterona y se caracteriza por la aparición de los caracteres sexuales secundarios, como el desarrollo de las mamas en las niñas y la aparición de vello facial en los niños.

Cambios psicológicos

El crecimiento físico de la pubertad transforma el cuerpo del adolescente en una forma similar a la del adulto, lo que lleva a los adultos a creer que el desarrollo del adolescente está completo. Sin embargo, el desarrollo social y emocional de la adolescencia va por detrás. El desajuste entre el aspecto de los adolescentes y la forma en que actúan puede llevar a los adultos a deducir que los adolescentes «no actúan en función de su edad». La rebelión que se asocia a la adolescencia es, en realidad, la manifestación de su búsqueda de independencia y un sentido de autonomía. La comida puede utilizarse, y a menudo se utiliza, como un medio para ejercer la autonomía. Los adolescentes pueden elegir hacerse vegetarianos como una forma de diferenciarse de sus progenitores carnívoros o para expresar sus preocupaciones morales y éticas sobre el bienestar de los animales o el ambiente.

El desarrollo cognitivo y emocional puede variar enormemente entre los adolescentes, ya que algunos adolescentes maduran más rápidamente que otros. En general, la adolescencia es un período de impulsividad como resultado del lento desarrollo de las regiones del encéfalo que rigen el control cognitivo, combinado con una respuesta de recompensa más elevada. La capacidad cognitiva, incluido el razonamiento abstracto, se expande durante la adolescencia; sin embargo, es más probable que los adolescentes basen sus decisiones en contextos emocionales en lugar de racionales (Steinberg, 2016). El desarrollo psicosocial puede afectar a la salud y al estado nutricional de muchas maneras, incluidas las siguientes:

- La preocupación por el tamaño, la forma y la **imagen corporal** (el concepto mental y la percepción del tamaño corporal personal), resultado del crecimiento y el desarrollo rápidos que se han producido, puede conducir a dietas y posiblemente a comportamientos alimentarios alterados.
- La disminución de la confianza y el respeto hacia los adultos como figuras de autoridad, incluidos los profesionales de la nutrición y la salud.
- La fuerte influencia de los compañeros y los medios sociales, especialmente en las áreas de la imagen y la apariencia corporal, con la influencia de unos pocos compañeros selectos que se vuelven más importantes que los grupos grandes a medida que se acerca la edad adulta.
- Una mayor independencia social, emocional y económica, lo que lleva a una mayor toma de decisiones independientes en relación con el consumo de alimentos y bebidas.
- El desarrollo cognitivo significativo como razonamiento abstracto está casi completo y el egocéntrico disminuye; sin embargo, los adolescentes pueden volver a patrones de pensamiento menos complejos cuando están estresados.
- El desarrollo de la orientación hacia el futuro, que se requiere para entender el vínculo entre el comportamiento actual y los riesgos de salud crónicos.
- El desarrollo de la independencia social, emocional, económica y física de la familia cuando los adolescentes dejan el hogar para asistir a la universidad o buscar empleo.
- El desarrollo de un conjunto de valores y creencias que guíen las decisiones morales, éticas y de salud.

El desarrollo psicosocial de los adolescentes tiene una relación directa con los alimentos y las bebidas que eligen. Es más probable que las elecciones de alimentos se basen en el sabor, el coste, la comodidad y el comportamiento de los compañeros que en los beneficios para la salud, ya que estas influencias satisfacen la preferencia innata del adolescente por una recompensa inmediata. La educación y el asesoramiento nutricional que abordan temas que preocupan a los adolescentes, como la mejora del rendimiento deportivo o escolar y el aumento de la energía, pueden influir particularmente en el

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

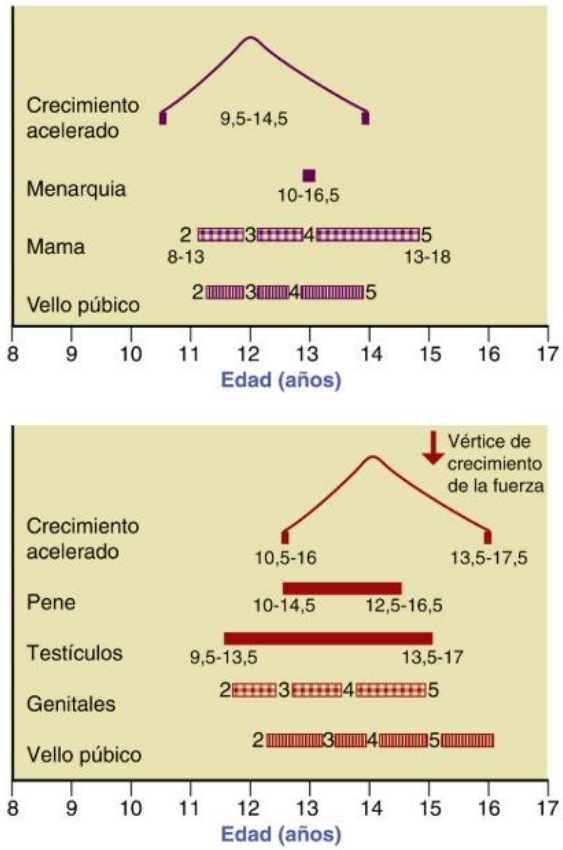


Figura 17.1 Secuencia de acontecimientos durante la pubertad en chicas *(gráfico superior)* y chicos *(gráfico inferior)*. El desarrollo de las mamas, los genitales y el vello púbico se puntúa de 2 a 5 según las etapas del desarrollo de Tanner. (Tomado de Marshall WA, Tanner JM: Variations in the pattern of pubertal changes in males, *Arch Dis Child* 45:13, 1970.)

cambio de comportamiento en materia de salud. Aunque muchos adolescentes se preocupan por su apariencia física, es importante abordar este tema con precaución y sensibilidad para no reforzar los prejuicios negativos o aumentar la sensación de vergüenza.

Maduración sexual

La **escala de la maduración sexual (EMS)**, también conocida como **estadificación de Tanner**, se utiliza para evaluar en la clínica el grado de madurez sexual durante la pubertad (Tanner, 1962). En los adolescentes de género masculino, la EMS se basa en el desarrollo genital y del vello púbico (fig. 17.1 y tabla 17.1). En las adolescentes de género femenino, la EMS se evalúa por el desarrollo de las mamas y el vello púbico. La EMS se mide a través de una serie de cinco etapas, de las cuales la etapa 1 marca el desarrollo prepuberal y la etapa 5 la finalización del crecimiento y el desarrollo físico (v. apéndice 4). Las cinco etapas de la EMS se correlacionan con otros marcadores del crecimiento y el desarrollo durante la pubertad, como las alteraciones en la altura, el peso, la composición corporal y la función endocrina. Una comprensión cabal de la relación entre el crecimiento y desarrollo físico y la EMS permite a los profesionales sanitarios evaluar el potencial de crecimiento futuro de un adolescente.

El momento del desarrollo de la pubertad depende del sexo, el origen étnico/racial y las relaciones entre los individuos dentro de los subgrupos de población. La pubertad comienza habitualmente antes en las niñas, entre los 8 y los 12 años de edad, y entre los 9 y los 14 años en los niños (Abreu y Kaiser, 2016). Existen pruebas de que las mujeres afroamericanas e hispanas tienden a entrar en la pubertad y a experimentar la menarquia antes que las mujeres blancas no hispanas; la variación en el tiempo es notable tanto en la **telarquia** (etapa 2 de desarrollo de las mamas) como en la **pubarquia** (etapa 3 del vello público). Por ejemplo, los datos del National Health and Nutrition Examination Study III (NHANES III, 1988-1994) muestran que la mediana de edad de la menarquia es de 12,2 años en las mujeres afroamericanas, de 12,2 años en las hispanas y de 12,6 años en las blancas no hispanas (Ramnitz y Lodish, 2013). Del mismo modo, el desarrollo de las mamas se produce a una edad media de 9,5 años en las mujeres afroamericanas, de 9,7 años en las hispanas y de 10,3 años en las blancas no hispanas. Las pruebas relativas a las diferencias étnicas/raciales en el momento de la pubertad en los hombres se apoyan en un menor número de estudios y son menos consistentes. Sin embargo, los datos de NHANES III muestran que el momento del desarrollo genital en la etapa 2 de Tanner tiende a ser más temprano en los varones afroamericanos (9,2 años) que en los varones hispanos (10,3 años), pero no es diferente al de los varones blancos no hispanos (10 años) (Ramnitz y Lodish, 2013).

La variación individual en el momento de la pubertad dentro de los subgrupos de población se ve influida por factores genéticos, ambientales y nutricionales. Existen pruebas sólidas de que se necesita un peso corporal mínimo para que el desarrollo de la pubertad progrese y también de que la obesidad puede contribuir al inicio temprano de la pubertad en las mujeres (Abreu y Kaiser, 2016; Li et al., 2017). Un análisis de los datos de cinco estudios de cohortes mostró que el número de mujeres con una pubertad precoz era mayor en el grupo con un índice de masa corporal (IMC) en el percentil 95 o superior que en el grupo con un IMC menor. La diferencia en el momento de la pubertad estaba específicamente relacionada con la telarquia; el IMC elevado no se relacionaba con la **menarquia** (el inicio de la menstruación). Las pruebas de una asociación entre la obesidad y el inicio de la pubertad en los varones son discordantes (Li et al., 2017). Asimismo, las pruebas relativas a la influencia de otros factores nutricionales específicos son limitadas y, por el momento, incongruentes. Un ejemplo de un factor que se está investigando es el de los alimentos de origen animal; algunas investigaciones indican que un mayor consumo de alimentos de origen animal se relaciona con un desarrollo sexual más temprano, mientras que el consumo de proteínas vegetales se relaciona con una maduración más tardía (Villamor y Jansen, 2016). Las pruebas de la influencia de otros factores nutricionales, como la nutrición prenatal, las prácticas de alimentación de los lactantes y el consumo infantil de grasas, hidratos de carbono y micronutrientes, son variadas (Villamor y Jansen, 2016).

En resumen, muchos factores influyen en el momento de la pubertad y hay una gran variación entre los subgrupos de población y dentro de ellos. Los datos sobre la tendencia temporal señalan que la edad del desarrollo de la pubertad en las mujeres de EE. UU. ha disminuido desde finales del siglo XIX y puede haber seguido disminuyendo desde mediados del siglo XX; sin embargo, los datos son insuficientes para establecer una tendencia similar entre los hombres y sigue habiendo mucha variación normal en el momento de la pubertad (Abreu y Kaiser, 2016). Es probable que las disminuciones temporales en la edad media de la menarquia se deban en parte a las mejoras en la salud general y la nutrición a lo largo del tiempo entre la población (Ramnitz y Lodish, 2013). En cada caso individual, es importante reconocer además que la menarquia aumenta las necesidades de micronutrientes en las mujeres y, por lo tanto, durante una evaluación completa nutricional debe evaluarse el momento en que se produce la menarquia.

Crecimiento lineal

La velocidad de crecimiento físico durante la adolescencia es mucho mayor que en la primera infancia (fig. 17.2). De media, los adolescentes aumentan alrededor del 20% de su estatura adulta durante la pubertad. Existe una gran variabilidad en el momento y la duración del crecimiento entre los adolescentes, como se ilustra en la figura 17.3 con un grupo de estudiantes de 13 años de edad.

El crecimiento lineal se produce a lo largo de los 4 a 7 años de desarrollo de la pubertad en la mayoría de los adolescentes; sin embargo, el mayor porcentaje de estatura se gana durante un período de 18 a 24 meses, lo que se conoce frecuentemente como el período de **crecimiento acelerado**. La velocidad de crecimiento más rápida durante el crecimiento acelerado se denomina **velocidad máxima de aumento de la estatura**. Aunque el crecimiento se ralentiza después de alcanzar la madurez sexual, el crecimiento

TABLA 17.1 Etapas de la maduración sexual*

	Vello púbico	Genitales	Cambios correspondientes
Hombres			
Etapa 1	Ninguno	Prepuberales	
Etapa 2	Pequeña cantidad en los bordes exteriores del pubis, ligero oscurecimiento	Comienzo de aumento del pene Testículos aumentados a un volumen de 5 ml Escroto enrojecido y con cambio de textura	Aumento de la actividad de las glándulas sudoríparas
Etapa 3	Cubre el pubis	Pene más largo Testículos aumentados a 8-10 ml Escroto agrandado	Cambios en la voz Ligero bigote y vello facial Vello axilar Comienzo de velocidad máxima de aumento de la talla (crecimiento rápido de 15-20 cm)
Etapa 4	Tipo adulto, no se extiende a los muslos	Pene más ancho y largo Testículos aumentados a 12 ml Piel del escroto oscurecida	Final de velocidad máxima de aumento de la talla Más vello facial Pelo más oscuro en las piernas Voz más profunda Posiblemente acné intenso
Etapa 5	Tipo adulto, se extiende a los muslos	Pene de adulto Testículos aumentados hasta 15 ml	Aumento significativo de la masa muscular
Mujeres			
Etapa 1	Ninguno	Sin cambios desde la infancia	
Etapa 2	Pequeña cantidad, velloso, en los labios mediales	Brotes mamarios	Aumento de la actividad de las glándulas sudoríparas Comienzo de velocidad máxima de aumento de la talla (crecimiento rápido de 7 a 12 cm)
Etapa 3	Aumentado, oscuro, rizado	Mayores, pero sin separación del pezón y la aréola	Final de velocidad máxima de aumento de la talla Comienzo del acné Vello axilar
Etapa 4	Más abundante, textura tosca	Más grandes Aréola y pezón forman un montículo secundario	Posiblemente acné intenso Empieza la menarquia
Etapa 5	De adulta, se extiende a la parte media de los muslos	Distribución adulta del tejido mamario, contorno continuo	Aumento de la grasa y la masa muscular

*Véase el apéndice 4.
Modificado de Tanner JM: *Growth at adolescence,* ed 2, Oxford, 1962, Blackwell Scientific Publications.

lineal y la adquisición de peso continúan hasta el final de la adolescencia en el caso de las mujeres y hasta aproximadamente los 20 años en el caso de los hombres y los jóvenes. La mayoría de las mujeres no aumentan más de 5 a 7 cm después de la menarquia, aunque las mujeres que tienen una menarquia temprana tienden a crecer más después de su aparición que las que tienen una menarquia más tardía. Los aumentos de estatura van acompañados de aumentos de peso durante la pubertad. Los adolescentes aumentan entre el 40 y el 50% del peso corporal adulto durante la adolescencia. La mayor parte del aumento de peso coincide con el aumento lineal de la altura. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que los adolescentes pueden aumentar más de 7 kg después de que el crecimiento lineal haya cesado. Los cambios en la composición corporal acompañan a los cambios en el peso y la altura. Los hombres ganan el doble de tejido magro que las mujeres, lo que da lugar a la diferenciación del porcentaje de grasa corporal y la masa corporal magra. Los niveles de grasa corporal aumentan desde los promedios previos a la pubertad del 15% en los hombres y el 19% en las mujeres, hasta del 15 al 18% en los hombres y del 22 al 26% en las mujeres. Las diferencias en la masa corporal magra y la masa grasa corporal afectan a las necesidades de energía y nutrientes a lo largo de la adolescencia y diferencian las necesidades de las mujeres de las de los hombres.

Las desviaciones de los patrones normales de crecimiento descritos aquí pueden ocurrir junto con enfermedades crónicas experimentadas en la infancia o los medicamentos prescritos para tratar enfermedades frecuentes. Por ejemplo, se ha investigado la prescripción de medicamentos estimulantes para el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) y de corticoesteroides inhalados para el tratamiento del asma, debido a las preocupaciones relativas a la supresión del apetito y a los déficits de crecimiento (Richardson et al., 2017). Los estudios a corto plazo del tratamiento con estimulantes han mostrado déficits de crecimiento dependientes de la dosis de 1 a 1,4 cm/año, principalmente en los 2 primeros años de tratamiento. Las pruebas de investigación relativas a los efectos a más largo plazo de los estimulantes sobre el crecimiento son variadas; los estudios han comunicado efectos divergentes sobre el crecimiento y muchos estudios no han mostrado déficits de altura de relevancia clínica en la edad adulta. De manera análoga, los corticoesteroides inhalados se asocian a una leve supresión del crecimiento a corto plazo (0,4 a 1,5 cm/año), pero no tienen efectos significativos sobre la estatura de los adultos. Si bien se necesitan investigaciones adicionales para evaluar estos tratamientos, los ejemplos ponen de relieve la importancia de abordar la repercusión del uso de los medicamentos como parte de las evaluaciones nutricionales pediátricas.

NECESIDADES DE NUTRIENTES

Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) de los adolescentes se establecen por edad cronológica y sexo (v. cubierta interior). Aunque las IDR proporcionan una estimación de las necesidades de energía y nutrientes de un adolescente individual, las necesidades reales varían enormemente entre los adolescentes como resultado de las diferencias en la composición corporal, el grado de maduración física y el nivel de actividad física. Por lo tanto, los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

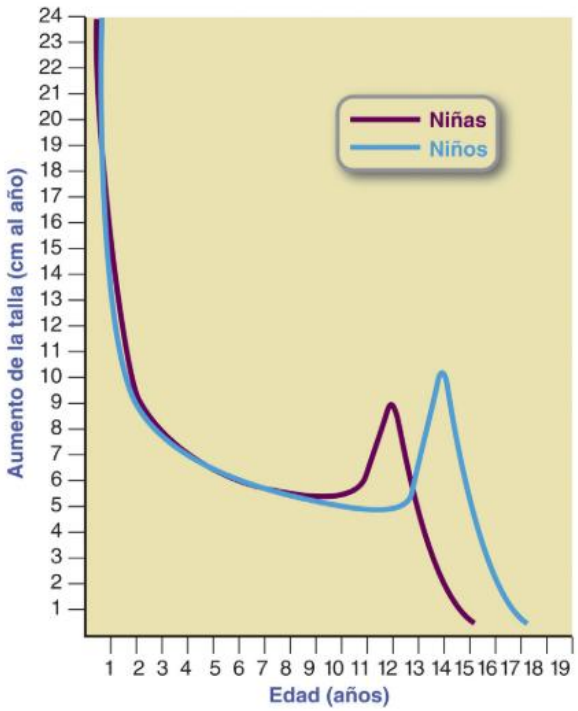


Figura 17.2 Curvas individuales típicas de velocidad de aumento de la longitud en decúbito supino y de la talla en chicos y chicas. Las curvas representan la velocidad de crecimiento del niño y la niña típicos a cualquier edad.



Figura 17.3 Todos estos adolescentes tienen la misma edad, pero sus necesidades energéticas varían en función de su crecimiento individual. Tomado de www.istockphoto.com.

profesionales de la salud deben utilizar los IDR como guía durante la evaluación nutricional, pero deben basarse en el juicio clínico y en los indicadores de crecimiento y maduración física para tomar una determinación final sobre las necesidades de nutrientes y energía de un individuo.

Energía

Las necesidades energéticas estimadas (NEE) varían mucho entre hombres y mujeres debido a las variaciones en la velocidad de crecimiento, la composición corporal y el nivel de actividad física (NAF). Las NEE fueron establecidas por la National Academy of Medicine, anteriormente el Institute of Medicine, y se calculan utilizando el sexo, la edad, la altura, el peso y el NAF de un adolescente, añadiendo 25 kilocalorías (kcal) adicionales al día para el depósito de energía o el crecimiento (Institute of Medicine [IOM], 2006). Para determinar el consumo de energía adecuado, se requiere evaluar la actividad física. Las necesidades energéticas permiten cuatro niveles de actividad (sedentario, poco activo, activo y muy activo), que reflejan la energía gastada en actividades distintas a las de la vida diaria. En las tablas 17.2 y 17.3 se muestran las NEE de cada nivel de actividad basada en los NAF.

La adecuación del consumo de energía para los adolescentes se evalúa mejor vigilando el peso y el IMC. El aumento excesivo de peso indica que el consumo de energía está superando las necesidades energéticas, mientras que la pérdida de peso o la disminución del IMC por debajo de la curva de percentiles establecida indican que el consumo de energía es inadecuado para apoyar las necesidades corporales. Los grupos de adolescentes que corren un riesgo elevado de tener un consumo de energía inadecuado son los adolescentes que «hacen dieta» o restringen frecuentemente el consumo de calorías para reducir el peso corporal; las personas que viven en hogares con inseguridad alimentaria, en viviendas temporales o en la calle; los adolescentes que consumen alcohol o drogas con frecuencia, lo que puede reducir el apetito o sustituir el consumo de alimentos; y los adolescentes con enfermedades crónicas como la fibrosis quística, la enfermedad de Crohn o la distrofia muscular.

La preocupación reciente por el consumo excesivo de energía entre los jóvenes se ha centrado en el consumo de grasas sólidas y azúcares añadidos. El consumo diario medio de grasas sólidas y azúcares añadidos entre los jóvenes de 12 a 19 años de edad constituye el 32% del consumo total de energía (Bowman et al., 2016). En un día determinado, los jóvenes consumen una media de 38 g de grasas sólidas y el equivalente a 21,8 cucharaditas de azúcares añadidos (Bowman et al., 2016). Las principales fuentes de alimentos y bebidas con grasas sólidas son la leche, los postres a base de cereales, la *pizza,* el queso, las carnes procesadas y las patatas fritas. Los postres a base de cereales son también una fuente importante de azúcar añadida, junto con las bebidas azucaradas, los dulces y otros tentempiés dulces, los cereales listos para comer, los postres a base de productos lácteos y los edulcorantes y siropes. Las bebidas endulzadas con azúcar son especialmente preocupantes como fuente de azúcar añadida; los refrescos aportan casi el 30% y las bebidas de frutas el 15% de los azúcares añadidos que consumen los jóvenes de 2 a 18 años (Keast et al., 2013). Los datos de NHANES revelaron que el 64% de los varones y el 61% de las mujeres consumen una bebida endulzada con azúcar en un día determinado (Rosinger et al., 2017). La proporción de energía procedente de grasas sólidas y de los azúcares añadidos es similar en los alimentos y las bebidas obtenidos de tiendas (33%), escuelas (32%) y restaurantes de comida rápida (35%) (Poti et al., 2014).

El asesoramiento relacionado con el consumo excesivo de energía entre los adolescentes debe centrarse en el consumo de calorías optativas, especialmente las procedentes de edulcorantes añadidos consumidos a través de refrescos y caramelos y de grasas sólidas consumidas a través de aperitivos y alimentos fritos. Deberían darse consejos para seleccionar alimentos y bebidas ricos en nutrientes en todos los lugares donde los adolescentes pasan su tiempo.

Proteínas

Durante la adolescencia, las necesidades de proteínas varían con el grado de maduración física. Se estima que las IDR de las proteínas permiten un crecimiento puberal adecuado y un equilibrio positivo del nitrógeno (IOM, 2006). En la tabla 17.4 se ilustran las necesidades de proteínas de los adolescentes. La mejor forma de determinar las necesidades reales de proteínas es mediante el método del peso corporal en kilogramos durante la pubertad, con el fin de tener en cuenta las diferencias en las velocidades de crecimiento y desarrollo de los adolescentes.

El consumo insuficiente de proteínas es poco frecuente en la población adolescente de EE. UU. Sin embargo, al igual que con el consumo energético, los problemas de seguridad alimentaria, las enfermedades crónicas, las dietas frecuentes y el consumo de drogas pueden afectar al consumo de proteínas entre los adolescentes. Los adolescentes que siguen dietas veganas o dietas restrictivas similares corren también un riesgo elevado de presentar un consumo inadecuado de proteínas.

TABLA 17.2 Necesidades energéticas estimadas para adolescentes de sexo masculino

Edad	Peso de referencia (kg)	Talla de referencia (m)	NECESIDADES ENERGÉTICAS ESTIMADAS (kcal/día)			
			NAF sedentario*	NAF poco activo*	NAF activo*	NAF muy activo*
9	28,6	1,34	1.505	1.762	2.018	2.334
10	31,9	1,39	1.601	1.875	2.149	2.486
11	35,9	1,44	1.691	1.985	2.279	2.640
12	40,5	1,49	1.798	2.113	2.428	2.817
13	45,6	1,56	1.935	2.276	2.618	3.038
14	51,0	1,64	2.090	2.459	2.829	3.283
15	56,3	1,70	2.223	2.618	3.013	3.499
16	60,9	1,74	2.320	2.736	3.152	3.663
17	64,6	1,75	2.366	2.796	3.226	3.754
18	67,2	1,76	2.383	2.823	3.263	3.804

*Las categorías del NAF, que se basan en lo caminado al día a 3-6 km/h, son las siguientes: *sedentario,* sin actividad adicional; *poco activo,* 2,5-4,5 km/día; *activo,* 5-9 km/día; y *muy activo,* 12-22 km/día (v. tabla 2.3).
NAF, nivel de actividad física.
Datos tomados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids,* Washington, DC, 2002, National Academies Press.

TABLA 17.3 Necesidades energéticas estimadas para adolescentes de sexo femenino

Edad	Peso de referencia (kg)	Talla de referencia (m)	NECESIDADES ENERGÉTICAS ESTIMADAS (kcal/día)			
			NAF sedentario*	NAF poco activo*	NAF activo*	NAF muy activo*
9	29,0	1,33	1.390	1.635	1.865	2.248
10	32,9	1,38	1.470	1.729	1.972	2.376
11	37,2	1,44	1.538	1.813	2.071	2.500
12	40,5	1,49	1.798	2.113	2.428	2.817
13	44,6	1,51	1.617	1.909	2.183	3.640
14	49,4	1,60	1.718	2.036	2.334	3.831
15	52,0	1,62	1.731	2.057	2.362	2.870
16	53,9	1,63	1.729	2.059	2.368	2.883
17	55,1	1,63	1.710	2.042	2.353	2.871
18	56,2	1,63	1.690	2.024	2.336	2.858

*Las categorías del NAF, que se basan en lo caminado al día a 3-6 km/h, son las siguientes: *sedentario,* sin actividad adicional; *poco activo,* 2,5-4,5 km/día; *activo,* 5-9 km/día; y *muy activo,* 12-22 km/día (v. tabla 2.3).
NAF, nivel de actividad física.
Datos tomados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids,* Washington, DC, 2002, National Academies Press.

TABLA 17.4 Proteínas: requerimientos medios estimados y aporte dietético recomendado para adolescentes

Edad (a)	RME (g/kg/día)	ADR (g/kg/día)
9-13	0,76	0,95 o 34 g/día*
14-18 Hombres	0,73	0,85 o 52 g/día*
14-18 Mujeres	0,71	0,85 o 46 g/día*

*Basados en el peso medio para la edad.
ADR, aporte dietético recomendado; *RME,* requerimientos medios estimados.
Datos tomados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids,* Washington, DC, 2002, National Academies Press.

Cuando el consumo de proteínas es inadecuado, se observan alteraciones en el crecimiento y el desarrollo. En el adolescente que sigue creciendo, el consumo insuficiente de proteínas provoca un retraso o un aumento reducido de la altura y del peso. En el adolescente físicamente maduro, el consumo inadecuado de proteínas puede dar lugar a la pérdida de peso, la pérdida de masa corporal magra y alteraciones en la composición corporal. También pueden observarse una respuesta inmunitaria deficiente y una predisposición a las infecciones.

Hidratos de carbono y fibra

Se estima que las necesidades de hidratos de carbono de los adolescentes son de unos 130 g/día (IOM, 2006). Las necesidades de hidratos de carbono, al igual que las de la mayoría de los nutrientes, se extrapolan a partir de las necesidades de los adultos y deben utilizarse como punto de partida para determinar las necesidades reales de un adolescente. Los adolescentes muy activos o en crecimiento activo necesitan más hidratos de carbono para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mantener un consumo energético adecuado, mientras que los inactivos o los que tienen una afección crónica que limita la movilidad pueden necesitar menos hidratos de carbono. Los cereales integrales son la fuente preferida de hidratos de carbono, porque estos alimentos proporcionan vitaminas, minerales y fibra. El consumo de hidratos de carbono es adecuado en la mayoría de los adolescentes; los datos de la encuesta What We Eat in America de 2013-2014, un componente de la NHANES, indican que el consumo diario medio de hidratos de carbono es de 298 g en los adolescentes y de 220 g en las adolescentes (U.S. Department of Agriculture [USDA], Agricultural Research Service [ARS], 2016b).

Sin embargo, el consumo de fibra de los jóvenes es bajo debido al bajo consumo de cereales integrales, frutas y verduras. Los valores de consumo adecuado (CA) de fibra entre los adolescentes son de 31 g/día en los varones de 9 a 13 años, de 38 g/día en los varones de 14 a 18 años y de 26 g/día en las jóvenes de 9 a 18 años. Estos valores se derivan de cálculos que señalan que un consumo de 14 g/1.000 kcal proporciona una protección óptima frente a las enfermedades cardiovasculares (ECV) y el cáncer (IOM, 2006). Los adolescentes que requieren un menor consumo de energía debido a las restricciones de la actividad pueden tener necesidades inferiores a los valores de CA.

Los datos de la encuesta What We Eat in America indican que el promedio del consumo diario de fibra es de 16,4 g en los varones adolescentes y de 12,5 g en las mujeres (USDA, ARS, 2016b). Las disparidades entre las recomendaciones de fibra y los consumos reales señalan que debe hacerse más hincapié en la creación de fuentes óptimas de hidratos de carbono, incluidos cereales integrales, frutas, verduras y legumbres, opciones fácilmente disponibles y atractivas en los lugares donde los adolescentes eligen sus alimentos.

Grasas

No se han establecido los valores de la IDR de grasas totales en los adolescentes. En cambio, se recomienda que el consumo total de grasa no supere el 30 al 35% del consumo total de energía, de manera que no más del 10% de las calorías procedan de los ácidos grasos saturados. Se han establecido recomendaciones específicas para el consumo de ácidos grasos ω-6 y ω-3 en un intento de asegurar que los adolescentes consuman los ácidos grasos esenciales adecuados para apoyar su crecimiento y desarrollo, así como para reducir el riesgo de enfermedades crónicas más adelante en la vida. El consumo diario de ácidos grasos poliinsaturados ω-6 (ácido linoleico) es de 12 g/día en los niños de 9 a 13 años, de 10 g/día en las niñas de 9 a 13 años, de 16 g/día en los niños de 14 a 18 años y de 11 g/día en las niñas de 14 a 18 años. Las necesidades estimadas de ácidos grasos poliinsaturados ω-3 (ácido α-linolénico) entre los adolescentes son de 1,2 g/día en los niños de 9 a 13 años de edad, de 1 g/día en las niñas de 9 a 13 años de edad, de 1,6 g/día en los niños de 14 a 18 años de edad y de 1,1 g/día en las niñas de 14 a 18 años de edad (IOM, 2006).

Minerales y vitaminas

Las necesidades de micronutrientes de los jóvenes aumentan durante la adolescencia para apoyar el crecimiento y el desarrollo físico. Los micronutrientes implicados en la síntesis de la masa corporal magra, los huesos y los eritrocitos son especialmente importantes durante la adolescencia. Las vitaminas y los minerales que intervienen en la síntesis de proteínas, ácido ribonucleico y ácido desoxirribonucleico son necesarios en las mayores cantidades durante el período de crecimiento. Las necesidades disminuyen después de la maduración física; sin embargo, las necesidades de vitaminas y minerales que intervienen en la formación de los huesos se elevan a lo largo de la adolescencia y hasta la edad adulta, porque la adquisición de densidad ósea no se completa al final de la pubertad.

En general, los adolescentes de sexo masculino requieren mayores cantidades de la mayoría de los micronutrientes durante la pubertad, con la excepción del hierro. El consumo de micronutrientes durante la adolescencia suele ser inadecuado en algunos subgrupos de adolescentes, especialmente entre las mujeres y los jóvenes de raza negra no hispana (Moore et al., 2012; Papanikolaou et al., 2015). Los datos del National Growth and Health Study, que hizo un seguimiento de una cohorte de más de 2.300 niñas durante 10 años, indican que la mayoría de las adolescentes muestran consumos inadecuados de calcio, magnesio, potasio y vitaminas D y E (Moore et al., 2012). La proporción de niñas con consumos inadecuados tiende a aumentar con la edad. También pueden utilizarse los datos de la encuesta What We Eat in America para controlar la suficiencia del consumo de micronutrientes entre los adolescentes de EE. UU. En comparación con las recomendaciones de las IDR, los datos de esta encuesta indican que los consumos de vitamina E y calcio son a menudo demasiado bajos entre los hombres y las mujeres (tablas 17.5 y 17.6) (USDA, ARS, 2016b).

Calcio

Debido al acelerado desarrollo muscular, esquelético y endocrino, las necesidades de calcio son mayores durante la pubertad y la adolescencia que durante la infancia o la edad adulta. La masa ósea se adquiere a un ritmo mucho mayor durante la pubertad que en cualquier otro momento de la vida. De hecho, las mujeres acumulan aproximadamente el 37% del total de su masa ósea entre los 11 y los 15 años, lo que hace que la adolescencia sea un momento crucial para prevenir la osteoporosis (IOM, 2011).

El aporte dietético recomendado (ADR) de calcio es de 1.300 mg para todos los adolescentes, con un límite superior de 3.000 mg/día (IOM, 2011). El consumo de calcio disminuye con la edad durante la adolescencia, especialmente entre las mujeres. Las investigaciones indican que el alto consumo de refrescos en la población adolescente contribuye a un bajo consumo de calcio al desplazar el consumo de leche (Ranjit et al., 2010); por el contrario, los adolescentes que refieren con mayor frecuencia que se les sirve leche en la cena tienden a mostrar un menor consumo de bebidas azucaradas (Watts et al., 2018). Las intervenciones para promover el consumo de calcio entre los jóvenes deben iniciarse pronto y centrarse no solo en el aumento del

TABLA 17.5 Consumos medios de nutrientes seleccionados comparados con las IDR: adolescentes de sexo masculino

	Consumo medio	ADR/CA 9 a 13 años de edad	ADR/CA 14 a 18 años de edad
Vitamina A (μg EAR)	648	600	700
Vitamina D (μg)	6,0	15	15
Vitamina E (mg)	9,3	11	15
Tiamina (mg)	1,99	0,9	1,2
Riboflavina (mg)	2,53	0,9	1,3
Niacina (mg)	31,5	12	16
Vitamina B_6 (mg)	2,53	1	1,3
Folato (μg EDF)	620	300	400
Vitamina B_{12} (μg)	6,50	1,8	2,4
Vitamina C (mg)	75,9	45	75
Fósforo (mg)	1.604	1.250	1.250
Magnesio (mg)	296	240	410
Hierro (mg)	17,4	8	11
Cinc (mg)	13,7	8	11
Calcio (mg)	1.186	1.300	1.300
Sodio (mg)	3.960	1.500	1.500
Fibra (g)	16,4	31	38

ADR, aporte dietético recomendado; *CA,* consumo adecuado; *IDR,* ingesta dietética de referencia.
Fuentes de los datos: U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): *Nutrient Intakes from Food and Beverages: Mean Amounts Consumed per Individual, by Gender and Age, in the United States, 2013-2014, What We Eat in America,* NHANES (website): www.ars.usda.gov/nea/bhnrc/fsrg, 2016.

TABLA 17.6 Consumos medios de nutrientes seleccionados comparados con las IDR: adolescentes de sexo femenino

	Consumo medio	ADR/CA 9 a 13 años de edad	ADR/CA 14 a 18 años de edad
Vitamina A (µg EAR)	507	600	700
Vitamina D (µg)	3,7	15	15
Vitamina E (mg)	6,7	11	15
Tiamina (mg)	1,35	0,9	1
Riboflavina (mg)	1,70	0,9	1
Niacina (mg)	20,5	12	14
Vitamina B_6 (mg)	1,60	1	1,2
Folato (µg EDF)	467	300	400
Vitamina B_{12} (µg)	3,90	1,8	2,4
Vitamina C (mg)	62,7	45	65
Fósforo (mg)	1.095	1.250	1.250
Magnesio (mg)	210	240	360
Hierro (mg)	12,1	8	15
Cinc (mg)	8,6	8	9
Calcio (mg)	842	1.300	1.300
Sodio (mg)	2.844	1.500	1.500
Fibra (g)	12,5	26	26

ADR, aporte dietético recomendado; *CA,* consumo adecuado; *IDR,* ingesta dietética de referencia.
Fuentes de los datos: U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): *Nutrient Intakes from Food and Beverages: Mean Amounts Consumed per Individual, by Gender and Age, in the United States, 2013-2014, What We Eat in America,* NHANES (website): www.ars.usda.gov/nea/bhnrc/fsrg, 2016.

CUADRO 17.1 Factores de riesgo de la deficiencia de hierro

Consumo/absorción/almacenamiento de hierro insuficientes
Inseguridad alimentaria o vivir en la pobreza
Enfermedades con malabsorción (p. ej., enfermedad celíaca)
Estilos de alimentación vegetariana desequilibrados, especialmente dietas veganas
Dietas restrictivas que eliminan grupos completos de alimentos
Bajo consumo de carne, pescado, aves o alimentos enriquecidos con hierro
Bajo consumo de alimentos ricos en ácido ascórbico
Dietas frecuentes o alimentación restringida
Pérdida de peso crónica o significativa
Saltarse comidas
Toxicomanías
Antecedentes de anemia por deficiencia de hierro
Inmigración reciente de un país en desarrollo
Necesidades especiales de asistencia sanitaria

Aumento de las necesidades y pérdidas de hierro
Períodos menstruales abundantes o prolongados
Crecimiento rápido
Embarazo (reciente o actual)
Enfermedad inflamatoria intestinal
Consumo crónico de ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos (p. ej., ibuprofeno) o corticoesteroides
Participación en deportes de resistencia (p. ej., carreras de larga distancia, natación, ciclismo)
Entrenamiento físico intensivo
Donaciones de sangre frecuentes
Infección parasitaria

Reproducido con autorización a partir de Stang J, Story M, editors: *Guidelines for adolescent nutrition services,* Minneapolis, 2010, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

consumo de productos lácteos, sino también en la disminución del consumo de refrescos y el aumento del consumo de alimentos no lácteos ricos en calcio. Las fuentes no lácteas de calcio son especialmente importantes en los jóvenes, que tal vez no consuman leche por motivos de salud o culturales. Entre los ejemplos de fuentes de calcio no lácteas están el zumo de naranja, la leche de soja, la leche de arroz y la leche de almendras enriquecidas con calcio; los cereales listos para comer enriquecidos con calcio; los panes y otros cereales enriquecidos; algunas legumbres (p. ej., las judías blancas) y las verduras de color verde oscuro (p. ej., la col rizada, el brócoli); y el tofu preparado con sulfato de calcio.

Hierro

Las necesidades de hierro aumentan durante la adolescencia para apoyar el depósito de masa corporal magra, el aumento del volumen de los eritrocitos y la necesidad de reemplazar el hierro perdido durante la menstruación en las niñas. Las necesidades de hierro son mayores durante los períodos de crecimiento activo entre todos los adolescentes y son especialmente elevadas después del comienzo de la menstruación en las adolescentes. La IDR de hierro en las mujeres aumenta de 8 mg/día antes de los 13 años (o antes del comienzo de la menstruación) a 15 mg/día después del comienzo de la menstruación (IOM, 2006). Entre los adolescentes de sexo masculino el consumo recomendado aumenta de 8 a 11 mg/día, y se requieren cantidades más altas durante el período de crecimiento. Las necesidades de hierro siguen siendo elevadas en las mujeres después de los 18 años, pero vuelven a bajar a los valores prepuberales en los hombres una vez que el crecimiento y el desarrollo se han completado (IOM, 2006).

El consumo medio de hierro entre los adolescentes de EE. UU. es menor del deseable. El aumento de las necesidades de hierro, combinado con un bajo consumo de hierro en la dieta, pone a las niñas adolescentes en riesgo de padecer deficiencia de hierro y anemia. El crecimiento rápido puede disminuir temporalmente las concentraciones de hierro en la circulación, lo que provoca una **anemia fisiológica del crecimiento**. En el cuadro 17.1 se enumeran otros factores de riesgo de la anemia por carencia de hierro. Durante la adolescencia, la anemia ferropénica puede alterar la respuesta inmunitaria, disminuir la resistencia a las infecciones y reducir el funcionamiento cognitivo y la memoria a corto plazo (v. apéndice 42).

Folato

La IDR de folato entre los adolescentes es de 300 µg/día en los niños y niñas de 9 a 13 años, y aumenta a 400 µg/día en los jóvenes de 14 a 18 años (IOM, 2006). La necesidad de ingerir folato aumenta durante la adolescencia tardía para favorecer la acumulación de masa corporal magra y prevenir los defectos del tubo neural en las mujeres en edad fértil. Las fuentes de alimentos con folato deben incluir el folato natural, que se encuentra en las hortalizas de hoja verde oscura y los cítricos, y el ácido fólico, que se encuentra en los productos con cereales enriquecidos (v. apéndice 31).

El promedio de consumo de folato comunicado en la encuesta What We Eat in America de 2013-2014 indica que las mujeres adolescentes corren un mayor riesgo que los varones de tener un consumo inadecuado (USDA, ARS, 2016b). Esto es motivo de preocupación entre las mujeres adolescentes que han alcanzado la menstruación y tienen actividad sexual, ya que tener un estado adecuado de folato antes de la concepción es importante para prevenir defectos congénitos como la espina bífida (v. capítulo 14).

Vitamina D

La vitamina D desempeña un papel importante en la facilitación de la absorción del calcio y del fósforo y en el metabolismo de los huesos, lo que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tiene importantes repercusiones en el desarrollo de los huesos durante la adolescencia (IOM, 2011). También hay algunas pruebas que indican que la vitamina D podría desempeñar un papel en la salud cardiometabólica, la inmunidad, la prevención de enfermedades crónicas y la protección contra ciertos tipos de cáncer; sin embargo, dado el estado de estas pruebas, el ADR actual se basa únicamente en los beneficios para la salud ósea (Golden y Carey, 2016). El ADR de vitamina D entre los adolescentes es de 600 UI/día (15 µg/día) (IOM, 2011). Véanse en el apéndice 38 las fuentes dietéticas.

Un informe reciente del IOM concluyó que una concentración de 25(OH)D en el suero de 20 ng/ml cubre la necesidad del 97,5% de la población (IOM, 2011). Sin embargo, se recomienda que las personas con riesgo de deficiencia de vitamina D mantengan una concentración más alta de 30 ng/ml, y es necesario realizar investigaciones adicionales para resolver el debate y la controversia actuales sobre los valores de corte de las concentraciones circulantes adecuadas y óptimas (Smith et al., 2017).

Sobre la base de las directrices actuales, existe una alta prevalencia de la deficiencia de vitamina D entre los adolescentes de EE. UU. Entre los jóvenes de 14 a 18 años, aproximadamente un tercio tiene concentraciones de 25(OH)D en el suero inferiores a 20 ng/ml y el 43% entre 20 y 29 ng/ml (Moore y Liu, 2017). También se han observado disminuciones en el estado de la vitamina D en los dos últimos decenios. Los datos de la NHANES recopilados durante los decenios anteriores establecieron que las concentraciones séricas de 25(OH)D disminuyeron entre un 15 y un 16% (Ganji et al., 2012). Las reducciones fueron especialmente obvias entre los participantes negros no hispanos y los que se encontraban en el quintil más alto del IMC.

Varios factores pueden contribuir a los recientes aumentos y a la prevalencia de la deficiencia de vitamina D (Fiscaletti et al., 2017). Se ha propugnado un mayor uso de cremas solares para prevenir el envejecimiento prematuro de la piel y algunos cánceres de piel, pero su uso también disminuye la síntesis de vitamina D. Algunas pruebas indican que los sujetos con un IMC más alto secuestran más fácilmente la vitamina D cutánea en el tejido adiposo, haciéndola menos biodisponible. Además, es posible que los jóvenes con sobrepeso tengan menos probabilidades de realizar actividades físicas regulares al aire libre y, por lo tanto, estén menos expuestos a la luz solar. Otros factores de riesgo de deficiencia de vitamina D son los síndromes de malabsorción, como la fibrosis quística; el consumo prolongado de medicamentos que aumentan su catabolismo (p. ej., los corticoesteroides); la intolerancia a la lactosa o la alergia a la leche; la piel de pigmentación oscura y la residencia en latitudes geográficas septentrionales, donde los jóvenes pueden pasar poco tiempo al aire libre durante los meses más fríos. El bajo consumo de vitamina D es un importante riesgo para la salud de los adolescentes y merece atención durante la evaluación de la nutrición, la educación y la intervención (v. apéndice 38).

Uso de suplementos por adolescentes

Para obtener un consumo adecuado de nutrientes se prefiere el consumo de porciones moderadas de una amplia variedad de alimentos a la suplementación de nutrientes. A pesar de esta recomendación, los estudios demuestran que los adolescentes no consumen alimentos densos en nutrientes y que, por lo general, tienen un consumo inadecuado de muchas vitaminas y minerales; por lo tanto, los suplementos como los multivitamínicos pueden ser beneficiosos en muchos adolescentes (Keast et al., 2013). En el caso de la mayoría de las vitaminas y minerales, los datos de las encuestas nacionales indican que solo un pequeño porcentaje de adolescentes (< 15%) consumen suplementos (USDA, ARS, 2017). Los adolescentes con más probabilidades de consumir suplementos son aquellos que gozan de buena salud, con ingresos familiares más altos y seguro médico (Dwyer et al., 2013).

El uso de suplementos dietéticos de hierbas y otros no vitamínicos ni minerales no está bien registrado. Los datos nacionales indican que el 5% de los adolescentes consumen suplementos no vitamínicos y no minerales; sin embargo, esta estimación se basa en el informe de los padres y es probable que la prevalencia real de su uso sea mayor, ya que es posible que los adolescentes no revelen a sus padres todo el uso de los suplementos (Wu et al., 2013). Los adolescentes que tienen más probabilidades de utilizar suplementos no vitamínicos y no minerales son los que declaran ser de raza blanca no hispana, tener un ingreso familiar más alto, sufrir limitaciones en su actividad debido a afecciones de salud crónicas, consumir medicamentos con receta de forma prolongada o realizar un uso relativamente intenso de los servicios médicos. Muchos adolescentes deportistas también usan o pueden considerar el uso de suplementos dietéticos para mejorar el rendimiento deportivo (v. capítulo 22). Se desconocen los efectos a corto y largo plazo del uso de estos suplementos no nutricionales por parte de los adolescentes. Los profesionales de la salud deben examinar a los adolescentes para detectar el uso de suplementos y aconsejarles en consecuencia (v. capítulo 11).

HÁBITOS Y CONDUCTAS ALIMENTARIOS

Los hábitos alimentarios preocupantes que se observan con más frecuencia en los adolescentes que en otros grupos de edad son el consumo irregular de comidas, el exceso de tentempiés, las comidas fuera de casa (especialmente en los restaurantes de comida rápida), la dieta y saltarse comidas. Muchos factores contribuyen a estos comportamientos, entre los que están la disminución de la influencia de la familia, el aumento de la influencia de los compañeros, la exposición a diversas formas de medios de comunicación, el trabajo fuera del hogar, la mayor capacidad de gasto discrecional y el aumento de las responsabilidades que dejan menos tiempo para que los adolescentes coman con sus familias. La mayoría de los adolescentes son conscientes de la importancia de la nutrición y de los componentes de una dieta saludable; sin embargo, pueden tener muchas barreras que superar. Entre los obstáculos más difíciles figuran la inseguridad alimentaria en el hogar, la discriminación contra algunos grupos étnicos/raciales y las preocupaciones relacionadas con el peso (Larson y Story, 2015; Waxman et al., 2015).

Los adolescentes perciben que las preferencias de sabor, los horarios frenéticos, el coste y la accesibilidad de los diferentes alimentos y el apoyo social de la familia y los amigos son factores clave que afectan a sus elecciones de alimentos y bebidas (Berge et al., 2012). Por ejemplo, los padres pueden influir positivamente en las elecciones de alimentos y bebidas de los adolescentes modelando hábitos alimentarios saludables, seleccionando alimentos sanos para las comidas familiares, fomentando una alimentación sana y estableciendo límites al consumo de refrigerios poco saludables. Los amigos se influyen mutuamente mediante el ejemplo y las actividades compartidas, como comer en restaurantes de comida rápida y comprar refrigerios en tiendas cercanas a la escuela.

Desde el punto de vista del desarrollo, muchos adolescentes carecen de la capacidad de asociar los hábitos alimentarios actuales al riesgo de enfermedades futuras. Los adolescentes a menudo se centran más en «encajar» con sus compañeros. Adoptan conductas de salud que demuestran su búsqueda de autonomía y les hacen sentir más como adultos, como beber alcohol, fumar y participar en actividades sexuales. La educación y el asesoramiento nutricional deben centrarse en los beneficios a corto plazo que a muchos adolescentes les preocupan, como mejorar el rendimiento escolar y deportivo y tener más energía. Aunque la apariencia también es importante para muchos adolescentes, este tema debe discutirse cuidadosamente para no reforzar los prejuicios negativos. Los mensajes deben ser positivos, apropiados para el desarrollo y concretos. Habilidades específicas como elegir agua, té sin azúcar o leche en lugar de bebidas azucaradas; pedir carnes asadas en lugar de fritas; y elegir refrigerios horneados en lugar de fritos son conceptos clave que deben discutirse.

Comidas y tentempiés irregulares

La omisión de comidas es frecuente entre los adolescentes. La omisión de comidas aumenta a lo largo de la adolescencia, ya que los adolescentes tratan de dormir más tiempo por la mañana, tratan de perder peso mediante la restricción de calorías y tratan de manejar sus vidas ocupadas. El desayuno es la comida que más frecuentemente se salta. Los datos nacionales indican que aproximadamente una cuarta parte de los adolescentes (de 12 a 19 años) se saltan el desayuno en un día determinado (USDA, ARS, 2016a). La omisión del desayuno se ha asociado a resultados de salud deficientes, entre los que se encuentran un IMC más alto, una concentración y un rendimiento escolar más bajos y un mayor riesgo de un consumo inadecuado de nutrientes (Burrows et al., 2017). Los adolescentes que se saltan el desayuno

tienden a consumir más azúcares añadidos y menos nutrientes clave (p. ej., calcio, vitamina A) que los que desayunan, especialmente cuando la comida del desayuno está compuesta por alimentos saludables que pueden estar enriquecidos, como los cereales listos para consumir.

Los adolescentes que se saltan las comidas suelen tomar un tentempié en respuesta al hambre en lugar de consumir una comida. La mayoría de los adolescentes (92% de los varones y 91% de las mujeres) consumen al menos un refrigerio al día, y la mayoría de los adolescentes que refieren comer refrigerios consumen dos o más refrigerios al día (USDA, ARS, 2016c). Los refrigerios que consumen los adolescentes suelen tener un alto contenido de grasas añadidas, edulcorantes y sodio. Se consumen con frecuencia refrescos y otras bebidas endulzadas con azúcar, lo que constituye una proporción sustancial del consumo calórico diario y una importante fuente de consumo de cafeína (v. cuadro *Foco de interés:* Consumo de cafeína y otras sustancias por adolescentes). El promedio diario del consumo energético de bebidas endulzadas con azúcar es de 232 calorías entre los adolescentes de sexo masculino y 162 calorías entre las adolescentes de sexo femenino, lo que constituye el 9,3 y el 9,7% del total de calorías diarias, respectivamente (Rosinger et al., 2017). Los tentempiés frecuentes pueden promover un mayor consumo de energía total y una mayor proporción de la energía proporcionada por los azúcares añadidos y totales (Larson y Story, 2013). Sin embargo, los datos nacionales indican que los refrigerios también contribuyen positivamente al consumo de nutrientes fundamentales. Por ejemplo, los datos de NHANES de 2013-2014 sobre adolescentes de ambos sexos indican que los alimentos y las bebidas que se consumen en los refrigerios proporcionan entre el 16 y el 17% del consumo de folato, entre el 21 y el 25% del consumo de vitamina C, el 20% del consumo de vitamina D, entre el 23 y el 25% del consumo de calcio y entre el 16 y el 19% del consumo de hierro (USDA, ARS, 2016d). Debido a que los tentempiés son frecuentes y a menudo se consumen en lugar de las comidas, debe alentarse a los adolescentes a tomar decisiones saludables cuando elijan estos alimentos y bebidas para el tentempié. En el cuadro 17.2 se ofrecen ideas sobre refrigerios saludables o alternativas a las comidas para los adolescentes.

Comida rápida y alimentos preparados

Los alimentos preparados para consumir son alimentos y bebidas de máquinas expendedoras, bares, tiendas escolares, restaurantes de comida rápida y tiendas de comida rápida. Dado que los adolescentes pasan mucho tiempo en la escuela y sus alrededores, es probable que los alimentos preparados para consumir disponibles en la escuela y en el vecindario circundante influyan en sus patrones de alimentación. Los datos nacionales indican que hay máquinas expendedoras en el 33% de las escuelas medias y en el 66% de las escuelas secundarias (Centers for Disease Control and Prevention, 2015). Cerca de un cuarto de todas las escuelas medias y el 29% de las escuelas secundarias tienen una tienda escolar donde los estudiantes pueden comprar alimentos o bebidas (Centers for Disease Control and Prevention, 2015). Además, las escuelas medias y secundarias suelen tener un restaurante de comida rápida o una tienda de comida preparada a poca distancia. Los restaurantes de comida rápida y las tiendas de comida preparada son lugares socialmente aceptables para que los adolescentes coman, pasen tiempo con sus amigos e, incluso, trabajen.

CUADRO 17.2 Tentempiés saludables adecuados para adolescentes

Yogur sin azúcar y desnatado con capas de bayas y granola
Avena cocida con leche y fruta en rodajas
Galletas integrales con queso y fruta
Manzanas en rodajas untadas en mantequilla de cacahuete
Panecillo de trigo entero o panecillo inglés medio cubierto con queso cremoso, mantequilla de cacahuete o mantequilla de almendra
Palomitas de maíz infladas
Cuñas de pita de trigo entero coronadas con 1 o 2 cucharadas de *hummus*
Chips de tortilla horneados con salsa de judías
Patatas asadas con salsa o brócoli y queso fundido
Galletas Graham y mantequilla de cacahuete o almendra
Yogur congelado o barras de zumo al 100% sin azúcar añadida
Mezcla de frutos secos (frutos secos con nueces y semillas)
Zanahorias pequeñas con *hummus*
Barritas de granola de grano entero y bajas en azúcar
Minipasteles de arroz o pasteles de palomitas de maíz con *hummus*
Tortillas de trigo integral con pavo, queso, lechuga y tomate

Adaptado con autorización a partir de Stang J, Story M, editors: *Guidelines for adolescent nutrition services,* Minneapolis, 2010, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

FOCO DE INTERÉS

Consumo de cafeína y otras sustancias por adolescentes

Tres de cada cuatro adolescentes consumen cafeína en un día determinado, principalmente de los refrescos, el té y el café (Branum et al., 2014). Aunque el consumo medio de cafeína entre los adolescentes no supera el límite diario recomendado de 100 mg, las bebidas energéticas son cada vez más populares y la cantidad de cafeína de estas bebidas no está regulada por la Food and Drug Administration (FDA) (Branum et al., 2014; Seifert et al., 2011). La FDA ha impuesto un límite de 71 mg de cafeína por porción de 330 ml para los refrescos, mientras que se ha comprobado que las bebidas energéticas contienen estimulantes no nutritivos (p. ej., cafeína y guaraná) en cantidades que oscilan entre 2,5 y 171 mg por 30 ml (Terry-McElrath et al., 2014). Otro motivo de preocupación es que por lo menos un estudio ha revelado que los consumidores de bebidas energéticas tienen más probabilidades que sus compañeros de referir consumo de alcohol, cigarrillos y drogas.

La relación entre el consumo de bebidas energéticas y el consumo de alcohol y drogas se estudió mediante una encuesta realizada en 2010-2011. Los datos de esta encuesta se recopilaron a partir de una muestra representativa a nivel nacional de 21.995 estudiantes de escuelas secundarias que participaban en el estudio Monitoring the Future (Terry-McElrath et al., 2014). Los estudiantes comunicaron por sí mismos cuántas bebidas energéticas consumían en 1 día y medio. También ofrecieron datos sobre el consumo de diversas sustancias, incluida la frecuencia de consumo de alcohol, cigarrillos, marihuana y anfetaminas en los últimos 30 días. El consumo de bebidas energéticas se relacionó con un mayor consumo de cada sustancia por parte de los estudiantes de todos los grados. Esta investigación señala que ciertos grupos de adolescentes pueden ser particularmente propensos a consumir bebidas energéticas y a ser consumidores de diversas sustancias adictivas, y los educadores nutricionales deben comunicar a los padres y a los adolescentes los efectos del enmascaramiento de la cafeína en las bebidas energéticas sobre el alcohol y otros problemas relacionados con tales sustancias.

Las comidas rápidas muy procesadas tienden a ser pobres en vitaminas, minerales y fibra, pero ricas en calorías, grasas añadidas, edulcorantes y sodio. Los datos nacionales indican que muchos adolescentes consumen uno o más artículos de un restaurante de comida rápida o las opciones de bocadillos en la escuela en un día determinado (Poti et al., 2014). Pocos adolescentes están dispuestos a dejar de comprar esos alimentos preparados, porque el bajo precio, el fácil acceso y el sabor les atraen. En lugar de pedir a los jóvenes que no coman estos alimentos, los profesionales de la salud deberían asesorarlos sobre cómo tomar decisiones saludables y trabajar con las escuelas para aplicar las normas de nutrición del USDA respecto a los alimentos preparados para su consumo que se venden en las escuelas (fig. 17.4; Hayes et al., 2018). Puede ser particularmente eficaz el asesoramiento de los adolescentes con directrices concretas y fáciles de recordar, como la elección de tentempiés o de alimentos preparados y comida rápida con menos de 5 g de grasa por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

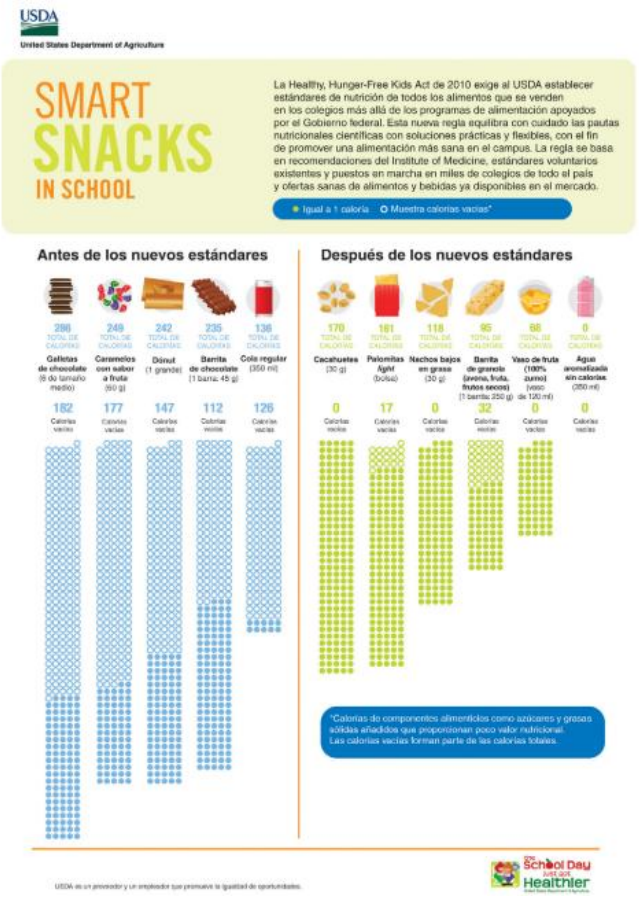


Figura 17.4 Smart Snacks in School: estándares de nutrición del Department of Agriculture de EE. UU. respecto a los alimentos preparados que se venden en las escuelas. Disponible en: https://www.fns.usda.gov/school-meals/tools-schools-focusing-smart-snacks.

porción y no más de unos pocos gramos de azúcar añadida. También puede alentarse a los adolescentes a que consulten las etiquetas para determinar si los alimentos están hechos de cereales integrales o tienen un alto contenido en edulcorantes o sodio añadidos.

Comidas familiares

La frecuencia con la que los adolescentes comen con sus familias disminuye con la edad (Child Trends, 2013). Casi la mitad de los niños de 12 a 14 años comen con sus familias al menos 6 días a la semana, en comparación con poco más de un tercio de los niños de 15 a 17 años. Se ha comprobado que los adolescentes que comen con sus familias tienen un mejor rendimiento académico, son menos propensos a adoptar conductas de riesgo, como el consumo de drogas, y tienen menos probabilidades de tener problemas escolares comparados con los compañeros que no participan con frecuencia en las comidas familiares (Goldfarb et al., 2015).

El desarrollo de patrones de alimentación saludables en las comidas familiares durante la adolescencia puede mejorar la probabilidad de que las personas decidan consumir alimentos nutritivos en la edad adulta y puede protegerlos del futuro desarrollo del sobrepeso (Berge et al., 2015). Las comidas familiares no solo permiten una mayor comunicación entre los adolescentes y sus progenitores, sino que también proporcionan un entorno ideal durante el cual los padres pueden ofrecer modelos de opciones de alimentos y bebidas saludables y actitudes hacia la alimentación. Se ha descubierto que los adolescentes que comen en casa con mayor frecuencia consumen menos refrescos y más alimentos, frutas y verduras ricas en calcio (Larson et al., 2013) (v. cuadro *Foco de interés:* Comidas familiares y beneficios nutricionales para los adolescentes).

FOCO DE INTERÉS

Comidas familiares y beneficios nutricionales para los adolescentes

Cuando los adolescentes comparten regularmente las cenas con sus familias, es más probable que sigan dietas con una mayor calidad nutricional, y algunas pruebas indican que esta práctica puede protegerlos contra el futuro desarrollo del sobrepeso en la edad adulta joven (Berge et al., 2015). Sin embargo, los diferentes horarios y la dificultad para encontrar tiempo para comer juntos son obstáculos frecuentes para compartir la cena. En un estudio se examinó si la práctica de desayunar juntos tiene beneficios parecidos (Larson et al., 2013). Se preguntó a estudiantes de 20 escuelas públicas de enseñanza media y secundaria de la zona metropolitana de Minneapolis-St. Paul de Minnesota acerca de sus prácticas dietéticas y la frecuencia con que comen en familia en el desayuno y la cena. Aproximadamente el 71% de los estudiantes de estas escuelas tenían derecho a comidas escolares gratuitas o a precio reducido y el 81% tenían un origen racial/étnico distinto al de los blancos no hispanos. Entre estos estudiantes, los desayunos familiares ocurrieron de media con menos frecuencia que las cenas familiares (1,5 desayunos frente a 4,1 cenas a la semana) y menos del 10% de los estudiantes desayunaban juntos diariamente con «toda o la mayoría» de su familia. Sin embargo, la participación en comidas familiares más frecuentes se relacionó con varios marcadores de mejor calidad de la dieta (p. ej., más frutas, cereales integrales y fibra), así como con un menor riesgo de sobrepeso. Estas asociaciones se hallaron teniendo en cuenta la frecuencia de las cenas familiares, así como las características estructurales y organizativas de las familias y, por lo tanto, indican que, aunque no siempre es posible cenar juntos, el hecho de reunirse para otras comidas, como el desayuno, puede resultar beneficioso. Los profesionales de la salud deben alentar a las familias a comer juntos tanto en el desayuno como en la cena, y prestar apoyo para hacer frente a problemas como la falta de tiempo, la seguridad alimentaria y las aptitudes limitadas para preparar alimentos.

Medios de comunicación y anuncios

La publicidad de alimentos y bebidas es un negocio multimillonario. En 2016, las empresas de alimentos, bebidas y restauración gastaron más de 13.500 millones de dólares en la publicidad de sus productos (Harris et al., 2017). Estas empresas relacionadas con la alimentación promueven sus productos utilizando una serie de técnicas diferentes (p. ej., concursos, colocación de productos, patrocinios, apoyo de celebridades, comercialización viral) y múltiples formas en medios de comunicación; sin embargo, la televisión es un medio de publicidad dominante. De los 13.500 millones de dólares gastados en publicidad por las empresas relacionadas con la alimentación, 10.000 millones de dólares se destinaron a la publicidad en televisión (Harris et al., 2017).

Los elevados gastos de publicidad en televisión se traducen en un promedio diario de 10 a 11 anuncios relacionados con los alimentos que ven los jóvenes. A pesar de las recientes disminuciones en la cantidad de tiempo que los jóvenes pasan viendo la televisión, pasan un promedio de más de 2 h diarias con la televisión y se ha comprobado que el número de anuncios relacionados con los alimentos que aparecen por hora de programación televisiva aumentó entre 2007 y 2016. Un análisis de la publicidad televisiva reveló que solo 56 de las más de 20.300 empresas relacionadas con la alimentación eran responsables del 85% de los anuncios relacionados con la alimentación que veían los jóvenes; entre estas empresas estaban varias que participan en programas autorreguladores conocidos como Children's Food and Beverage Advertising Initiative (CFBAI) y Children's Confection Advertising Initiative (CCAI), pero también un gran número de empresas que no limitan su publicidad dirigida a los niños a opciones dietéticas más saludables. Aunque se comprobó que las empresas de la CFBAI y la CCAI habían cumplido sus promesas de 2007 a 2016 reduciendo los anuncios de productos menos saludables en los canales de televisión y medios de comunicación infantiles dirigidos principalmente a niños menores de 12 años, estas mejoras tuvieron beneficios limitados sobre los espectadores adolescentes. Durante ese período, se observó que la exposición a anuncios de dulces, bebidas azucaradas, tentempiés y marcas de comida rápida

aumentó en forma inversa. La mayoría de los anuncios de alimentos que ven los adolescentes son de productos con un alto contenido en grasas, azúcar o sodio, y los anuncios de restaurantes de comida rápida son los que se ven con más frecuencia (Powell et al., 2010). Las investigaciones demuestran que la publicidad de los alimentos aumenta las opciones inmediatas y futuras de los jóvenes en materia de alimentos y sus preferencias en cuanto a marcas de alimentos, y la capacidad de un joven para hacer frente a la publicidad no aflorará hasta la última etapa de la adolescencia (Lapierre et al., 2017). Junto con los esfuerzos en curso para limitar la exposición de los jóvenes a la publicidad de productos no saludables, puede y debe enseñarse a los adolescentes sobre la alfabetización mediática para ayudarles a determinar la exactitud y la validez de los medios de comunicación y los mensajes publicitarios.

Dieta e imagen corporal

La preocupación por la imagen corporal es frecuente durante la adolescencia. Muchos adolescentes piensan que tienen sobrepeso a pesar de tener un IMC saludable, lo que traduce una alteración en su imagen corporal. La mala imagen corporal puede provocar problemas de control de peso y dietas. Los datos del Youth Risk Behavior Surveillance System de 2017 muestran que el 47,1% de los estudiantes de secundaria de EE. UU. estaba intentando perder peso. La prevalencia de las dietas era mayor entre las chicas (59,9%) que entre los chicos (34,0%). Las estudiantes hispanas tenían la mayor prevalencia de dietas, con un 65,6%, seguidas de las estudiantes blancas (58,6%), las estudiantes negras (55,3%), los estudiantes hispanos (45,7%), los estudiantes blancos (30,6%) y los estudiantes negros (28,9%) (Kann et al., 2018).

Comer alimentos densos en nutrientes (p. ej., frutas y verduras, carnes y pescados magros, lácteos semidesnatados o desnatados, legumbres, frutos secos) para limitar las calorías y hacer ejercicio con regularidad puede considerarse una conducta saludable para perder peso cuando se usa con moderación, y puede ser un punto de partida para la educación y el asesoramiento en materia de nutrición destinado a mejorar las conductas alimentarias. Sin embargo, no todos los comportamientos alimentarios tienen el potencial de mejorar la salud. Muchos adolescentes utilizan prácticas dietéticas de alto riesgo, lo que conlleva el riesgo de un estado nutricional deficiente y de **trastornos de la alimentación** (v. capítulo 21). Los datos de la encuesta nacional más reciente disponible sobre conductas alimentarias alteradas indican que el 17% de las adolescentes y el 7% de los adolescentes de las escuelas secundarias de EE. UU. practicaron el ayuno o la abstinencia durante más de 24 h en el último mes como medio para hacer dieta (Eaton et al., 2012). Además, el 6% de las adolescentes y el 4% de los adolescentes habían consumido medicamentos para perder peso; la prevalencia de este comportamiento fue mayor entre los estudiantes hispanos y aumentó con la edad. El uso de métodos de purga, incluidos el vómito y el uso de laxantes o diuréticos, lo refirió el 6% de las adolescentes y el 3% de los adolescentes. Los estudiantes blancos e hispanos eran más propensos a referir conductas de purga que los estudiantes afroamericanos. Al brindar a los adolescentes consejos sobre conductas saludables para perder peso, es prudente también examinar el uso de cualquier práctica dietética de alto riesgo con el fin de brindar un asesoramiento apropiado con respecto a los daños derivados de ellas.

CRIBADO, VALORACIÓN Y ASESORAMIENTO NUTRICIONALES

La American Academy of Pediatrics recomienda que los adolescentes se sometan a un cribado médico anual para abordar cuestiones prioritarias, como el crecimiento y el desarrollo físico, la competencia social y académica, el bienestar emocional, la reducción de riesgos (p. ej., por toxicomanía, infecciones de transmisión sexual) y la prevención de la violencia y las lesiones (Hagan et al., 2017). La supervisión del crecimiento y el desarrollo físico debe entrañar una evaluación del riesgo en materia de nutrición y la prestación de orientación anticipada. El cribado nutricional debe incluir la evaluación de la altura, el peso y el IMC para determinar el estado respecto al peso; la evaluación de la presencia de anemia por deficiencia de hierro (solo en las mujeres); la revisión de la salud bucal (p. ej., visitas dentales periódicas, consumo de alimentos con alto contenido de azúcar); y la evaluación de la aptitud física y el uso de los medios de comunicación, incluido el tiempo dedicado a los medios sociales (Anderson y Jiang, 2018). La orientación anticipada debe abordar, además, las conductas alimentarias saludables y la construcción de una imagen corporal positiva.

Se deben trazar el peso, la altura y el IMC utilizando las tablas del IMC del National Center for Health Statistics de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para determinar si el peso es apropiado para la altura (v. apéndice 3). Un IMC por debajo del percentil quinto puede indicar la presencia de una enfermedad crónica o metabólica, un fallo del crecimiento o un trastorno de la alimentación. Un IMC igual o superior al percentil 85, pero inferior al percentil 95, puede indicar que un adolescente tiene sobrepeso, mientras que un IMC igual o superior al percentil 95 puede indicar la presencia de obesidad. En algunas personas jóvenes, un valor alto del IMC refleja una masa corporal magra alta en lugar de niveles altos de grasa corporal; por lo tanto, puede ser útil realizar una evaluación directa adicional de la grasa corporal cuando se hace de una forma sensible y se utiliza para documentar un asesoramiento centrado en los comportamientos saludables (Hagan et al., 2017) (v. capítulo 5 para más información).

Cuando la evaluación nutricional indica la presencia de un riesgo nutricional, debe realizarse una evaluación completa. La evaluación nutricional debe incluir una evaluación completa del consumo de alimentos a través de un registro de 24 h, registros dietéticos o un breve cuestionario sobre la frecuencia de los alimentos (v. capítulo 4). Debe determinarse la adecuación de la energía, la fibra, los macronutrientes y los micronutrientes, así como el consumo excesivo de cualquier componente dietético como el sodio o los edulcorantes. Las evaluaciones nutricionales también deben incluir una evaluación del entorno nutricional, incluidos los factores parentales, de los compañeros, escolares, culturales y de estilo de vida personal. Es importante la actitud del adolescente hacia la alimentación y la nutrición; ayudarle a superar las barreras percibidas para comer bien a través de métodos como la entrevista motivacional es un componente esencial del asesoramiento nutricional.

Los adolescentes que viven en hogares con inseguridad alimentaria, viviendas temporales o refugios, o que se han escapado de su casa, corren un riesgo nutricional especialmente alto, al igual que los adolescentes que consumen alcohol y drogas. Es importante que los profesionales de la salud que trabajan con adolescentes de alto riesgo establezcan asociaciones parciales con programas comunitarios de asistencia alimentaria para garantizar que los jóvenes tengan acceso a un suministro de alimentos constante y nutritivo. A los adolescentes sin hogar, así como a los que viven en refugios temporales, les resulta beneficioso un asesoramiento en materia de nutrición centrado en alimentos ligeros, de bajo coste y envasados que no requieren refrigeración ni instalaciones para cocinar. Las frutas secas, los frutos secos, las barras de granola, las barritas de cereales, el atún en bolsas y la cecina son alimentos que deberían estar disponibles para los adolescentes fugitivos o sin hogar.

La educación y el asesoramiento deben adaptarse a los diagnósticos nutricionales específicos identificados durante la evaluación. Un adolescente con un diagnóstico de diabetes de tipo 2 que experimenta un rápido aumento de peso requiere un tipo y una intensidad de asesoramiento diferentes a los de una adolescente a la que se le ha diagnosticado una anemia por una deficiencia de hierro. El conocimiento, la actitud, la motivación y el comportamiento deben tenerse en cuenta al guiar a los adolescentes hacia la adquisición de hábitos alimentarios saludables. Para que un plan tenga éxito, el adolescente debe estar interesado en hacer cambios; por lo tanto, es esencial evaluar el deseo de cambio del adolescente. Fomentar el deseo de cambiar generalmente requiere atención, creatividad, paciencia y una importante compenetración (v. capítulo 13).

La información puede proporcionarse en diversos entornos, desde el aula hasta el hospital (fig. 17.5). Es valioso para los profesionales clínicos entender el proceso de cambio y cómo comunicarlo de manera significativa para que puedan proporcionar un asesoramiento personalizado y más eficaz. Puede incluirse a los progenitores en el proceso y animarles a dar su apoyo. En la tabla 17.7 se muestran los planes de alimentación recomendados basados en los consumos energéticos recomendados para los adolescentes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 17.5 Los adolescentes que ayudan a preparar comidas nutritivas participan en el proceso de alimentación saludable.

TEMAS ESPECIALES

Patrones dietéticos vegetarianos

A medida que los adolescentes maduran, comienzan a desarrollar valores sociales, morales y éticos autónomos. Estos valores pueden llevar a prácticas de alimentación vegetariana debido a las preocupaciones por el bienestar de los animales, el medio ambiente o la salud personal. La preocupación por el peso corporal también motiva a algunos adolescentes a adoptar una dieta vegetariana, porque es una forma socialmente aceptable de reducir la grasa dietética. Algunas investigaciones han señalado que los adolescentes que consumen dietas vegetarianas tienen menos probabilidades de tener sobrepeso u obesidad que sus compañeros omnívoros (Schürmann et al., 2017). Las dietas vegetarianas bien planificadas que incluyen una variedad de legumbres, frutos secos, semillas, frutas y verduras y cereales integrales pueden proporcionar nutrientes adecuados a los adolescentes (Melina et al., 2016); sin embargo, es necesario realizar investigaciones específicas sobre los beneficios y los posibles riesgos de las dietas vegetarianas en los jóvenes menores de 18 años, especialmente si son demasiado restrictivas.

Las dietas vegetarianas que se vuelven cada vez más restrictivas deben considerarse con cautela, porque pueden indicar el desarrollo de trastornos de la alimentación y utilizarse como un medio para ocultar una restricción del consumo de alimentos (Melina et al., 2016). Este aumento del riesgo de conductas de control del peso poco saludables parece persistir incluso después de que se interrumpa el estilo de alimentación vegetariana, lo que indica que, aunque los problemas están relacionados, es probable que las dietas vegetarianas no causen trastornos alimentarios y, en cambio, puedan ser un síntoma.

TABLA 17.7 Número de raciones recomendado para adolescentes de 13 y 16 años en función del nivel de actividad*

	Cereales (raciones/día)	Cereales integrales (raciones/día)†	Verduras (tazas/día)	Fruta (tazas/día)	Lácteos (tazas/día)	Pescado (g/semana)	Carne, pollo, huevos (g/semana)	Frutos secos, semillas, productos con soja (g/semana)	Aceites (g/día)
Hombres									
13 años									
Sedentarios	6	3	2,5	2	3	225	735	140	27
Moderadamente activos	7	3,5	3	2	3	250	790	140	29
Activos	9	4,5	3,5	2	3	280	880	140	34
16 años									
Sedentarios	8	4	3	2	3	280	890	140	31
Moderadamente activos	10	5	3,5	2,5	3	280	935	170	36
Activos	10	5	4	2,5	3	280	935	170	51
Mujeres									
13 años									
Sedentarias	5	3	2	1,5	3	225	650	110	22
Moderadamente activas	6	3	2,5	2	3	225	735	140	27
Activas	7	3,5	3	2	3	250	790	140	29
16 años									
Sedentarias	6	3	2,5	1,5	3	225	650	110	24
Moderadamente activas	6	3	2,5	2	3	225	735	140	27
Activas	8	4	3	2	3	280	880	140	31

Una *ración* equivale a 1 rebanada de pan; 28 g de pasta o arroz no cocinado; ½ taza de arroz, pasta o cereales cocinados; 1 tortilla (15 cm de diámetro); 1 tortita (12,5 cm de diámetro); 28 g de cereales listos para comer (aproximadamente una taza de cereales).

*Las categorías de nivel de actividad se definen de la siguiente manera: *sedentario,* un estilo de vida que incluye solo la actividad física ligera asociada a la vida cotidiana típica; *moderadamente activo,* un estilo de vida que incluye la actividad física equivalente a caminar alrededor de 2,5 a 5 km/día a 5 a 6 km/h, además de la actividad física ligera asociada a la vida cotidiana típica; y *activo,* un estilo de vida que incluye la actividad física equivalente a caminar más de 5 km/día a 5 a 6 km/h, además de la actividad física ligera asociada a la vida cotidiana típica.

†El número de raciones de cereales integrales no son adicionales, sino que se incluyen en el número de raciones de cereales.

Adaptado de U.S. Department of Agriculture (USDA): *Dietary Guidelines for Americans, 2015-2020* (website): https://health.gov/dietaryguidelines/2015/.

Los adolescentes vegetarianos consumen a menudo cantidades óptimas de hierro, vitamina A y fibra y bajas de colesterol dietético. Las dietas vegetarianas son coherentes con las Dietary Guidelines for Americans y pueden cumplir con las IDR de nutrientes. En la tabla 17.8 se muestra un plan de alimentación para ayudar a los vegetarianos a lograr un consumo adecuado de energía y nutrientes.

Las dietas veganas, que no incluyen productos animales de ningún tipo, no proporcionan fuentes naturales de vitamina B_{12} y pueden ser deficientes en calcio, vitamina D, cinc, hierro y ácidos grasos ω-3 de cadena larga (Melina et al., 2016). Por lo tanto, los adolescentes veganos deben elegir alimentos ricos de forma natural en estos nutrientes o enriquecidos con ellos. Un suplemento diario de multivitaminas-minerales es esencial para los veganos. Instruir a los adolescentes y a sus cuidadores en la planificación de una dieta vegetariana bien equilibrada y el uso de alimentos enriquecidos puede prevenir posibles deficiencias de nutrientes.

Salud de la piel

La salud de la piel se ve afectada por la aparición del acné, que suele llegar a su punto máximo durante la adolescencia y que afecta al 80-90% de los adolescentes de EE. UU. El tratamiento eficaz de la afección es importante, porque el acné puede afectar significativamente a la calidad de vida y, en algunos casos, provocar retraimiento social, ansiedad o depresión. Hay algunas investigaciones que indican el valor potencial de incorporar el tratamiento nutricional médico al tratamiento del acné. Por ejemplo, en un estudio reciente realizado entre 250 adultos jóvenes (de 18 a 25 años de edad) en la ciudad de Nueva York se encontraron pruebas de que los factores dietéticos pueden influir en el desarrollo del acné o agravarlo comparando las pautas dietéticas habituales declaradas por los participantes que refirieron no tener acné o tener acné leve con las de los que tenían acné de moderado a grave (Burris et al., 2014). Los adultos jóvenes con acné moderado o grave refirieron dietas con un mayor índice glucémico, que incluían más azúcares añadidos, azúcares totales, porciones de leche, grasas saturadas y ácidos grasos *trans* y menos porciones de pescado. La mayoría de los participantes (58%) refirió, además, que la dieta agravaba o influía en su acné.

Las pruebas procedentes de este estudio, combinadas con otras investigaciones epidemiológicas, observacionales y experimentales, no demuestran que la dieta cause acné, pero indican que puede agravar o influir en la afección en algún grado (Burris et al., 2013). Es posible que el tratamiento nutricional médico como complemento del tratamiento dermatológico pueda ser beneficioso en algunos jóvenes con acné. Sin embargo, quedan varias cuestiones que deben abordarse mediante nuevas investigaciones

TABLA 17.8 Número de raciones recomendado para adolescentes vegetarianos de 13 y 16 años en función del nivel de actividad*

	Cereales (raciones/día)	Verduras (tazas/día)	Fruta (tazas/día)	Productos lácteos (tazas/día)	Huevos (raciones/semana)	Judías y guisantes (raciones/semana)	Frutos secos y semillas (raciones/semana)	Productos con soja (raciones/semana)	Aceites (g/día)
Hombres									
13 años									
Sedentarios	6,5	2,5	2	3	3	6	7	8	27
Moderadamente activos	7,5	3	2	3	3	6	7	8	29
Activos	9,5	3,5	2	3	3	9	9	10	34
16 años									
Sedentarios	8,5	3	2	3	3	8	8	9	31
Moderadamente activos	10,5	3,5	2,5	3	4	10	10	11	36
Activos	10,5	4	2,5	3	4	10	13	13	51
Mujeres									
13 años									
Sedentarias	5,5	2	1,5	3	3	4	5	6	22
Moderadamente activas	6,5	2,5	2	3	3	6	7	8	27
Activas	7,5	3	2	3	3	6	7	8	29
16 años									
Sedentarias	6,5	2,5	1,5	3	3	6	6	6	24
Moderadamente activas	6,5	2,5	2	3	3	6	7	8	27
Activas	8,5	3	2	3	3	8	8	9	31

Una *ración* equivale a 1 rebanada de pan; 28 g de pasta o arroz no cocinado; ½ taza de arroz, pasta o cereales cocinados; 1 tortilla (15 cm de diámetro); 1 tortita (12,5 cm de diámetro); 28 g de cereales listos para comer (aproximadamente una taza de cereales).

*Las categorías de nivel de actividad se definen de la siguiente manera: *sedentario,* un estilo de vida que incluye solo la actividad física ligera asociada a la vida cotidiana típica; *moderadamente activo,* un estilo de vida que incluye la actividad física equivalente a caminar alrededor de 2,5 a 5 km/día a 5 a 6 km/h, además de la actividad física ligera asociada a la vida cotidiana típica; y *activo,* un estilo de vida que incluye la actividad física equivalente a caminar más de 5 km/día a 5 a 6 km/h, además de la actividad física ligera asociada a la vida cotidiana típica.

Adaptado de U.S. Department of Agriculture (USDA): *Dietary Guidelines for Americans, 2015-2020* (website): https://health.gov/dietaryguidelines/2015/.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

antes de poder establecer la eficacia y la pertinencia clínica del tratamiento dietético y se elaboren directrices basadas en la evidencia para orientar a los dietistas-nutricionistas en la práctica.

En la actualidad, el enfoque más razonable para la práctica es abordar a cada joven con acné de forma individual para determinar si el asesoramiento dietético puede ser beneficioso. La base probatoria apoya de forma más sólida guiar a los sujetos con acné hacia una dieta saludable, de baja carga glucémica, baja en grasas saturadas y rica en cereales integrales, frutas y vegetales. Una intervención dietética adicional que puede ofrecer múltiples beneficios para la salud es recomendar el aumento del consumo de ácidos grasos ω-3 (v. apéndice 26). Mientras que el consumo de calcio y vitamina D sea suficiente, puede ser beneficioso recomendar una dieta más baja en lácteos, pero hasta ahora no se ha establecido la cantidad de leche necesaria para exacerbar el acné.

Promoción de actitudes y conductas saludables relacionadas con el peso

Se estima que entre el 10 y el 20% de los adolescentes tienen comportamientos alimentarios alterados, como los atracones y purgas, el ejercicio compensatorio, el consumo excesivo de laxantes y diuréticos y los atracones aislados (Neumark-Sztainer et al., 2012). Estas conductas no ocurren con suficiente regularidad o frecuencia como para ser diagnosticadas como un trastorno alimentario, pero pueden tener implicaciones significativas para la salud de los adolescentes. Entre los síntomas que pueden indicar la presencia de actitudes no saludables relacionadas con el peso y conductas alimentarias alteradas están los síntomas digestivos recurrentes, la amenorrea o la pérdida de peso inexplicable. Se ha descubierto que las mujeres con un IMC superior al normal tienen el doble de probabilidades de tener conductas alimentarias alteradas. Para identificar e intervenir en estas conductas de riesgo, es útil llevar a cabo una evaluación de los trastornos alimentarios. En particular, es importante que las preguntas aborden la insatisfacción corporal, el miedo al aumento de peso, la frecuencia de las dietas y los ayunos, el uso de laxantes y diuréticos, el uso de píldoras dietéticas, el miedo a ciertos alimentos (p. ej., los que contienen grasa o azúcar), los vómitos, los atracones y el ejercicio compensatorio.

Los adolescentes son particularmente vulnerables a las complicaciones de los trastornos de la alimentación. El efecto de la malnutrición sobre el crecimiento lineal, el desarrollo del encéfalo y la adquisición ósea puede ser persistente e irreversible. Para lograr una buena recuperación es importante que los síntomas de un trastorno alimentario sean reconocidos por otras personas en las primeras etapas de la enfermedad y que los profesionales de la salud se involucren en la aplicación de un plan asistencial eficaz para que los síntomas puedan reducirse rápidamente (Vall y Wade, 2015) (v. capítulo 21).

Promoción de un peso saludable

El peso de los adolescentes se evalúa habitualmente en función del IMC (peso/altura^2 [kg/m^2]), como se muestra en el apéndice 3. Mantener comportamientos que promuevan un peso saludable en la adolescencia es importante para la salud y el bienestar general durante este período del desarrollo, así como para la salud futura del adulto. El peso se ve influido por un complejo conjunto de factores, entre los que se encuentran la base genética, la eficiencia metabólica, el NAF, el consumo dietético, las enfermedades médicas y conductuales, el consumo de medicamentos y los factores ambientales y psicosociales (v. capítulo 20). El aumento de peso inadecuado y el peso insuficiente son preocupaciones para algunos adolescentes con necesidades especiales asistenciales, pero la preocupación más frecuente entre los jóvenes de esta edad es el aumento de peso excesivo.

Entre los jóvenes de 12 a 15 años y de 16 a 19 años en EE. UU., la prevalencia de un IMC de sobrepeso, superior al percentil 85, es respectivamente del 38,7 y del 41,5%. La prevalencia de un IMC de obesidad, igual o superior al percentil 95, es aproximadamente del 20,5% en ambos grupos de edad; se estima que la prevalencia de la obesidad grave (120% del percentil 95) es del 7 al 10% entre los jóvenes (Skinner et al., 2018). En algunos adolescentes, un IMC alto refleja una elevada masa corporal magra en lugar de unos niveles de grasa corporal potencialmente insalubres (Hagan et al., 2017). Sin embargo, los adolescentes que tienen un IMC excesivo tienen más probabilidades de presentar anomalías metabólicas, como una glucemia, unos triglicéridos, un colesterol y unas enzimas hepáticas elevados. Por lo tanto, se recomiendan pruebas de laboratorio y exámenes adicionales en los adolescentes con un IMC alto para evaluar la presencia de factores de riesgo de enfermedades crónicas y la presencia de diabetes y enfermedades hepáticas (Hagan et al., 2017). Si se observan factores de riesgo, se recomienda que se completen las medidas de la aspartato aminotransferasa (AST) y la alanina aminotransferasa (ALT) para evaluar la función hepática y detectar una esteatohepatitis no alcohólica (v. capítulo 28). Se recomienda determinar una glucemia en ayunas en cualquier adolescente con sobrepeso y con dos o más factores de riesgo de ECV o con antecedentes familiares de diabetes. En el caso de los adolescentes con un IMC de obesidad, se recomienda evaluar también la relación microalbúmina/creatinina. Deben realizarse evaluaciones adicionales en busca de trastornos como la apnea del sueño, trastornos ortopédicos, el síndrome del ovario poliquístico y anomalías hormonales, en función de los síntomas que se presenten.

Las directrices actuales sobre el sobrepeso y la obesidad de los adolescentes indican una asistencia escalonada y con múltiples componentes (cuadro 17.3) basada en el IMC de un adolescente, su edad, su motivación y la presencia de afecciones acompañantes (Hagan et al., 2017; Henry et al., 2018). Se recomiendan cuatro etapas, progresando a través de ellas en función de la edad, el desarrollo biológico, el nivel de motivación, el peso y el éxito de etapas previas de tratamiento (Hoelscher et al., 2013). Puede recomendarse avanzar a la siguiente etapa de tratamiento si el progreso es insuficiente para mejorar el peso o resolver las enfermedades asociadas después de 3 a 6 meses. Hay pruebas de que el asesoramiento para promover un peso saludable es más eficaz cuando incluye sesiones grupales pediátricas de control del peso y la participación de la familia (Henry et al., 2018). Independientemente del enfoque que se adopte, es fundamental que el asesoramiento se centre en la adopción de un estilo de vida y una dieta saludables. Los adolescentes con un mayor peso necesitan el apoyo de su familia y no ser objeto de comentarios vergonzosos sobre su peso por parte de los profesionales de la salud, sus cuidadores ni sus compañeros.

La cirugía bariátrica se ha utilizado como tratamiento para la pérdida de peso, pero su uso en los adolescentes ha suscitado preocupación (Ryder et al., 2018). Las recomendaciones respecto a la cirugía bariátrica indican que puede estar justificada solo en presencia de una obesidad grave (Kelly et al., 2013). Si bien los datos sobre los resultados a largo plazo indican que la cirugía bariátrica puede dar lugar a mejoras en la salud cardiometabólica, la dificultad para cumplir las restricciones dietéticas después de la cirugía suele provocar complicaciones (Inge et al., 2017). Entre las complicaciones de la cirugía bariátrica se encuentran el síndrome del vaciado gástrico rápido después de un consumo elevado de hidratos de carbono, el consumo voluntario excesivo de alimentos y las deficiencias de vitamina B causadas por el mal cumplimiento de la suplementación de vitaminas y minerales (v. capítulo 20).

En resumen, el sobrepeso y la obesidad en la adolescencia tienen consecuencias para la salud a corto y largo plazo. Los adolescentes que tienen un IMC de sobrepeso, y particularmente aquellos que experimentan un rápido aumento de peso o un IMC que representa una obesidad grave, tienen un mayor riesgo de hiperlipidemia, hipotensión, resistencia a la insulina y diabetes de tipo 2 que sus compañeros de peso normal (Ryder et al., 2018). No todos los adolescentes con un IMC más alto experimentan anomalías metabólicas durante esta etapa del desarrollo; sin embargo, los estudios epidemiológicos de la obesidad y el riesgo de enfermedad demuestran que un IMC de obesidad se asocia a un mayor riesgo de mortalidad y morbilidad prematuras. La mortalidad y la morbilidad prematuras se relacionan con mayor frecuencia con la presencia de diabetes, hipertensión, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, asma y síndrome del ovario poliquís-

CUADRO 17.3 Tratamiento escalonado del sobrepeso y la obesidad

Se recomiendan cuatro etapas de tratamiento, progresando a través de ellas en función de la edad del adolescente, el desarrollo biológico, el nivel de motivación, el peso y el éxito en las etapas previas de tratamiento. Puede recomendarse avanzar a la siguiente etapa de tratamiento si el progreso del adolescente es insuficiente para mejorar el estado de peso o resolver las enfermedades asociadas después de 3-6 meses.

La **etapa 1** es apropiada para adolescentes con un IMC de sobrepeso y sin enfermedades asociadas y/o una puntuación en la escala de la maduración sexual (EMS) de 4 o menos. Esta etapa de atención consiste en un asesoramiento general sobre la nutrición y la actividad física y puede proporcionarla un solo profesional sanitario, incluidos médicos, personal de enfermería y dietistas capacitados para el control pediátrico del peso. La pérdida de peso debe vigilarla mensualmente el profesional y no debe superar 0,5-1 kg a la semana. Realizar 1 h de actividad física moderada a vigorosa al día. Limitar el tiempo diario frente a la pantalla a no más de 2 h.

Pautas para la etapa 1

- Quite la televisión y otras pantallas del dormitorio.
- Consuma cinco raciones de fruta y verdura al día, pero limite el consumo de zumos.
- Limite las ocasiones de comer fuera de casa, con la excepción de las comidas escolares.
- Participe en las comidas familiares la mayoría de los días de la semana.
- Consuma al menos tres comidas al día en lugar de picar frecuentemente.
- Coma con cuidado, solo cuando tenga hambre, y solo hasta que se sacie.
- Reduzca el consumo de la mayoría de los alimentos y bebidas energéticas y elimine el consumo de bebidas azucaradas.
- Seleccione el tamaño apropiado de las raciones cuando coma en casa y fuera de ella.

La **etapa 2** incluye los mismos conceptos que la etapa 1, pero proporciona más estructura. Esta etapa del tratamiento de la obesidad puede proporcionarla un solo profesional sanitario con entrenamiento en asesoramiento motivacional. Sin embargo, es posible que a algunos adolescentes haya que remitirlos a servicios adicionales, como fisioterapia o asesoramiento. El tratamiento de la etapa 2 se considera exitoso si se logra mantener o perder hasta 1 kg de peso a la semana. La evaluación del progreso debe vigilarse mensualmente.

Pautas para la etapa 2

- Controle el consumo de alimentos y bebidas a través de diarios de alimentación y ejercicio o libros de registro.
- Establezca objetivos para los cambios de conductas alimentarias y de la actividad física y supervise el progreso hacia los objetivos.
- Limite el tiempo que pasa ante las pantallas a no más de 60 min al día.
- Siga un plan de comidas estructurado con horarios de comidas y tentempiés programados.
- Planifique y controle la actividad física para asegurarse de lograr 60 min de actividad moderada o vigorosa al día.
- Refuerce los cambios exitosos en el estilo de vida mediante el uso de recompensas no alimentarias apropiadas para la edad, como entradas para un acontecimiento local o un museo, joyas, ropa o música.

La **etapa 3** está más estructurada que la etapa 2. Los jóvenes con un IMC igual o superior al 99% por edad y sexo pueden empezar el tratamiento en la etapa 3. Los servicios terapéuticos los proporciona un equipo multidisciplinario que incluye un médico o un profesional de enfermería pediátrico, un consejero (psicólogo o trabajador social), un dietista-nutricionista titulado y un fisiólogo del ejercicio o fisioterapeuta. El tratamiento de la etapa 3 se considera exitoso cuando el IMC ya no supera el percentil 85 para la edad y el sexo; sin embargo, hay que vigilar la pérdida de peso para que no supere 1 kg a la semana. Si no se observa ninguna mejoría después de 3-6 meses, o si las enfermedades asociadas empeoran, se recomienda que el tratamiento avance a la etapa 4.

Pautas para la etapa 3

- El programa de tratamiento proporciona al menos 50 h e, idealmente, más de 70 h de intervención en un plazo de 2-6 meses.
- Ofrezca un componente familiar y un componente solo para adolescentes.
- Desarrolle y vigile un plan de comidas muy estructurado.
- Desarrolle y controle un plan de actividad física muy estructurado.
- Un asesor instituye un programa formal de modificación de la conducta, con la participación de los progenitores cuando sea apropiado.

La **etapa 4** del tratamiento es un servicio de atención terciaria y está reservado a los adolescentes gravemente obesos o a los que tienen un IMC igual o superior al 95% por edad y sexo y que presentan enfermedades asociadas importantes que requieren una intervención concertada. Esta etapa del tratamiento solo está disponible en entornos clínicos que emplean una gama completa de profesionales de la salud capacitados específicamente en el tratamiento conductual y médico de la obesidad pediátrica.

Pautas para la etapa 4

- Regímenes dietéticos intensivos, como sustitutos de comidas, ayunos modificados con ahorro de proteínas y medicamentos orales.
- Puede utilizarse la cirugía bariátrica.

Adaptado de Spear B et al: Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity, *Pediatrics* 120:S254, 2007 y U.S. Preventative Services Task Force; Barton M: Screening for Obesity in Children and Adolescents: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement, *Pediatrics* 125:361, 2010.

tico entre los sujetos que tuvieron sobrepeso o fueron obesos durante la adolescencia (Reilly y Kelly, 2011).

Promoción de la salud cardiovascular

Mientras que una dieta saludable durante la adolescencia ayuda a prevenir las ECV en la edad adulta, la presencia de hiperlipidemia e hipertensión es un factor de riesgo importante. La hiperlipidemia y la hipertensión son evidentes en la adolescencia y se ha demostrado que pueden predecir el riesgo de ECV en la edad adulta. En la tabla 17.9 se enumeran los componentes de una evaluación de la salud destinada a identificar y prevenir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades crónicas. En la tabla 17.10 se enumeran los criterios de clasificación para el diagnóstico de la hiperlipidemia en los jóvenes. Los datos nacionales indican que uno de cada cinco adolescentes de 12 a 19 años tiene concentraciones elevadas de lípidos en la sangre (CDC, 2010). La prevalencia de la hiperlipidemia entre los adolescentes varía, según el IMC, desde el 14% entre los adolescentes con un IMC en el percentil 85 hasta un 22% entre los adolescentes con un IMC de sobrepeso y un 43% entre los adolescentes con un IMC de obesidad. La prevalencia de un colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) bajo y concentraciones altas de triglicéridos parece aumentar con la edad. Los adolescentes de sexo masculino tenían casi 3 veces más probabilidades de tener concentraciones bajas de colesterol HDL que las mujeres de cualquier edad. Estos jóvenes se consideran candidatos para recibir asesoramiento terapéutico sobre el estilo de vida, con énfasis en la nutrición y la intervención en la actividad física.

El National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) ha recomendado remitir a todos los jóvenes con lípidos elevados en la sangre a un dietista-nutricionista titulado para recibir un tratamiento nutricional médico. Las recomendaciones dietéticas para los jóvenes de hasta 21 años de edad con un colesterol elevado de lipoproteínas de baja densidad (LDL) se enumeran en el cuadro 17.4, y las relativas a los triglicéridos elevados y el colesterol no HDL se enumeran en el cuadro 17.5.

Los criterios nacionales de cribado de las cifras de presión arterial entre los adolescentes están disponibles a través del National Heart, Lung, and Blood Institute, por medio de los NIH. Los adolescentes de 13 años de edad y mayores que tienen lecturas sistólicas reproducibles de 130-139 mmHg o lecturas diastólicas de 80-89 mmHg cumplen los criterios diagnósticos de la hipertensión.

El asesoramiento dietético y el control de peso son componentes integrales del tratamiento de la hipertensión. El patrón de alimentación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 17.9 Esquema de cribado de salud aconsejado para la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad crónica

Factor de riesgo	Edades 12-17 años	Edades 18-21 años
Antecedente familiar de enfermedad cardiovascular prematura	• Actualice los antecedentes familiares en cada visita • Proporcione asesoramiento dietético y derive en función de los antecedentes familiares, cuando sea necesario	• Evalúe cambios en los antecedentes familiares al menos anualmente • Proporcione asesoramiento dietético y derive en función de los antecedentes familiares, cuando sea necesario
Conductas y patrones de alimentación	• Evalúe la dieta con métodos apropiados • Proporcione educación y asesoramiento cuando sea necesario	• Revise los comportamientos alimentarios y proporcione educación para mejorar el consumo dietético y el estado nutricional
Crecimiento y peso	• Pese y mida a los adolescentes en cada visita. Trace la altura, el peso y el IMC. Revise con el adolescente y el/los progenitor(es) • Si el adolescente tiene sobrepeso, proporcione el paso 1 de asesoramiento al adolescente y a sus progenitores y programe una visita de seguimiento • Si el adolescente es obeso, proporcione asesoramiento del paso 2 y remítale a un programa integral de control del peso	• Pese y mida al paciente en cada visita. Calcule el IMC en función de las medidas de la altura y el peso • Si tiene sobrepeso u obesidad, evalúe minuciosamente los patrones de la dieta y de la actividad física y proporcione asesoramiento según corresponda • Si tiene sobrepeso u obesidad, remítale a su profesional de atención primaria para una evaluación completa de su salud
Lípidos sanguíneos	• Remita a los adolescentes con antecedentes familiares de enfermedades cardíacas prematuras, antecedentes familiares de dislipidemia o a aquellos con sobrepeso u obesidad a un médico de atención primaria y solicite un análisis de los lípidos sanguíneos • Revise las concentraciones de lípidos en la sangre con el adolescente y sus progenitores. Proporcione asesoramiento sobre la nutrición cuando sea adecuado • Si el adolescente tiene sobrepeso, proporcione asesoramiento dietético de acuerdo con el paso 1 • Si el adolescente es obeso, proporcione asesoramiento dietético de acuerdo con el paso 2 y remita a un programa de control del peso completo • La adición de esteroles o estanoles vegetales en dosis no mayores de 2 g/día puede recomendarse en adolescentes con una hiperlipidemia familiar • Si el tratamiento dietético no es eficaz, remita al médico de atención primaria para que haga una exploración física y trate la dislipidemia con medicamentos si es necesario	• Remita a los adolescentes con antecedentes familiares de enfermedades cardíacas prematuras, antecedentes familiares de dislipidemia o aquellos con sobrepeso u obesidad a un médico de atención primaria y solicite un análisis de los lípidos sanguíneos • Revise las concentraciones de lípidos en la sangre con el adolescente y sus progenitores. Proporcione asesoramiento sobre la nutrición cuando sea adecuado • Si el paciente tiene sobrepeso o es obeso, proporcione asesoramiento dietético cuando sea adecuado y remita al programa de control de peso • Puede recomendarse la adición de esteroles o estanoles vegetales en dosis no mayores de 2 g/día a pacientes con hiperlipidemia familiar • Si el manejo de la dieta no es efectivo, remítale al médico de atención primaria para que le haga una exploración física y trate la dislipidemia con medicamentos si es necesario
Presión arterial	• Revise las lecturas de la presión arterial con el adolescente y los progenitores • Proporcione asesoramiento de acuerdo con la dieta DASH. Solicite una visita de seguimiento • Si el adolescente tiene sobrepeso, proporcione asesoramiento dietético de acuerdo con el paso 1 • Si el adolescente es obeso, proporcione asesoramiento dietético de acuerdo con el paso 2 y remita a un programa de control de peso • Si el manejo de la dieta no es efectivo, derive al profesional de atención primaria para que haga una exploración física y trate la hipertensión con medicamentos, cuando sea necesario	• Revise las lecturas de la presión arterial con el paciente • Proporcione asesoramiento de acuerdo con la dieta DASH. Solicite una visita de seguimiento • Si el paciente tiene sobrepeso o es obeso, proporcione asesoramiento dietético cuando sea adecuado y remita al programa de control de peso • Si el manejo de la dieta no es efectivo, derive al profesional de atención primaria para que le haga una exploración física y trate la hipertensión con medicamentos, cuando sea necesario
Diabetes	• Remita al adolescente con antecedentes familiares de diabetes, signos de acantosis pigmentaria, síntomas compatibles con la diabetes o sobrepeso/obesidad a un profesional de atención primaria y solicite una glucosa en ayunas en la sangre • Revise las concentraciones de glucosa en ayunas con el adolescente y su(s) progenitor(es). Proporcione asesoramiento en materia de nutrición, cuando proceda • Si el adolescente tiene sobrepeso, proporcione asesoramiento dietético de acuerdo con el paso 1 • Si el adolescente es obeso, proporcione asesoramiento dietético de acuerdo con el paso 2 y remítale a un programa de control de peso completo	• Remita al paciente con antecedentes familiares de diabetes, signos de acantosis pigmentaria, síntomas compatibles con diabetes, o aquellos que tienen sobrepeso u obesidad a un profesional de atención primaria y solicite una glucosa en ayunas en sangre • Revise las concentraciones de glucosa en la sangre en ayunas con el paciente. Proporcione asesoramiento nutricional cuando proceda • Si el paciente tiene sobrepeso o es obeso, proporcione asesoramiento dietético y remita a un programa de control de peso completo
Actividad física	• Revise el patrón y las conductas respecto a la actividad física con el adolescente y su(s) progenitor(es) • Refuerce la necesidad de realizar 60 min o más de actividad física moderada o vigorosa al día • Refuerce la limitación del tiempo de sedentarismo y tiempo frente a la pantalla a no más de 2 h al día	• Revise el patrón y las conductas respecto a la actividad física con el paciente • Refuerce la necesidad de 60 min o más de actividad física moderada o vigorosa al día • Refuerce la limitación del tiempo de sedentarismo y frente a la pantalla a no más de 2 h al día

DASH, Dietary Approaches to Stop Hypertension.

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI): *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents*. Summary report, NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

TABLA 17.10 Criterios de clasificación para el diagnóstico de hiperlipidemia en adolescentes (10 a 19 años de edad)*

	Aceptable	En el límite	Inaceptable
Colesterol total (mg/dl)	≤ 170	170-199	≥ 200
Colesterol LDL (mg/dl)	< 110	110-129	≥ 130
Colesterol no HDL (mg/dl)	< 120	120-144	> 145
Colesterol HDL (mg/dl)	> 45	40-45	< 40
Triglicéridos (mg/dl)	< 90	90-129	> 130
Apolipoproteína A-1 (mg/dl)	> 120	115-120	< 115
Apolipoproteína B (mg/dl)	< 90	90-109	> 110

*Basado en la media de dos medidas.
HDL, lipoproteína de alta densidad; *LDL,* lipoproteína de baja densidad.
Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI): *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents.* Summary report, NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

CUADRO 17.4 Recomendaciones dietéticas para la elevación del colesterol de lipoproteínas de baja densidad en adolescentes

- Limitar el consumo total de grasas a no más del 25 al 30% de las calorías.
- Limitar el consumo de grasas saturadas a no más del 7% de las calorías.
- El consumo de colesterol en la dieta no debe exceder los 200 mg/día.
- Los ésteres de esterol y/o los ésteres de estanol vegetales pueden reemplazar al consumo habitual de grasas hasta 2 g/día en los niños con hipercolesterolemia familiar.
- Pueden añadirse hasta 12 g de fibra de *psyllium* a la dieta cada día en forma de cereales enriquecidos con *psyllium.*
- Debe realizarse al menos 1 h diaria de ejercicio moderado o vigoroso.
- El tiempo de sedentarismo y/o ante una pantalla debe limitarse a menos de 2 h al día.

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. Summary report,* NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

CUADRO 17.5 Recomendaciones dietéticas para adolescentes con una elevación de los triglicéridos o del colesterol diferente al de lipoproteínas de alta densidad

- Limitar el consumo total de grasas a no más del 25 al 30% de las calorías.
- Limitar el consumo de grasas saturadas a no más del 7% de las calorías.
- Reducir el consumo de azúcares añadidos y naturales en la dieta.
- Reemplazar los hidratos de carbono simples por hidratos de carbono complejos y cereales integrales.
- Evitar las bebidas endulzadas con azúcar.
- Aumentar el consumo de pescado rico en ácidos grasos ω-3.

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. Summary report,* NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

TABLA 17.11 Recomendaciones de la Cardiovascular Health Integrated Lifestyle Diet (CHILD 1), edades de 11 a 21 años

Seleccione principalmente leche desnatada y sin aromas, agua y té sin endulzar como bebidas
Limite o evite las bebidas azucaradas
Trate de consumir entre un 25 y un 30% de las necesidades energéticas diarias de los ácidos grasos totales
Limite los ácidos grasos saturados al 8 o 10% de las necesidades energéticas diarias
Mantenga los ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados en no más del 20% del consumo de energía diario
Evite los ácidos grasos *trans*
Limite el colesterol de la dieta a 300 mg/día
Elija a menudo alimentos con alto contenido de fibra dietética para llegar a un objetivo de 14 g de fibra por 1.000 kcal
Elija zumos naturales (sin azúcar añadida) y limite el consumo a 120-180 ml/día
Limite el consumo de sodio
Trate de desayunar diariamente
Trate de comer con otros miembros de la familia en la misma mesa
Limite las comidas rápidas
Utilice el plan de alimentación de Dietary Approaches to Stop Hypertension como guía para planificar las comidas
Intente mantener el consumo de energía promedio cercano a las necesidades energéticas estimadas, con ajustes para el crecimiento y la actividad física cuando sea necesario

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI): *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents.* Summary report, NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

de los Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) ha reducido eficazmente la presión arterial en muchos pacientes (v. capítulo 32 y apéndice 17). Además de seguir la dieta DASH, debe aconsejarse a los adolescentes con una presión arterial elevada que reduzcan el consumo de sodio a menos de 2.000 mg/día y que logren y mantengan un peso corporal saludable.

El NHLBI ha elaborado las pautas de dieta y nutrición CHILD 1 (Cardiovascular Health Integrated Lifestyle Diet), que integran enfoques dietéticos para prevenir la hipertensión y la hiperlipidemia y promover un peso saludable (tabla 17.11). Estas directrices incluyen las directrices dietéticas DASH, así como recomendaciones sobre los límites máximos de consumo de ácidos grasos totales y saturados y de colesterol dietético. Las pautas CHILD 1 recomiendan evitar las bebidas azucaradas, limitar el consumo de zumos y aumentar el consumo de fibra hasta un nivel de 14 g/1.000 kcal.

Se considera que el síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo que, en conjunto, señalan la necesidad de intensificar la profundidad y la amplitud de las medidas de prevención que se recomiendan. Se estima que el 3,3% de todos los adolescentes de EE. UU. padece un síndrome metabólico; la cifra es mucho más alta entre los adolescentes con un IMC de obesidad, entre los cuales se estima que es del 29,2% (Friend et al., 2013).

Prevención y cribado de la diabetes

Se desconoce la prevalencia exacta de la diabetes entre los adolescentes, pero se estima que aproximadamente 193.000 personas menores de 20 años tienen diabetes (CDC, 2017). Los resultados del estudio SEARCH for Diabetes in Youth indican que la incidencia de la diabetes de tipo 1 y de tipo 2 es de 21,7 y 12,5 casos respectivamente por cada 100.000 personas menores de 20

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

años (Mayer-Davis et al., 2017). Los jóvenes de minorías étnicas y raciales corren un mayor riesgo de padecer diabetes de tipo 1 y de tipo 2 que sus homólogos blancos no hispanos.

La creciente incidencia de diabetes de tipo 2 entre los adolescentes es motivo de especial preocupación para la salud pública. Entre 2002 y 2012, la incidencia de la diabetes de tipo 2 aumentó en un 7,1% (Mayer-Davis et al., 2017). La diabetes de tipo 2 es más frecuente en las personas con antecedentes familiares de diabetes y en las que tienen un aumento de peso significativo y rápido u obesidad. En el cuadro 17.6 se enumeran las recomendaciones para el cribado de la diabetes de tipo 2, incluida la evaluación de signos físicos como la acantosis pigmentaria (manchas oscuras y aterciopeladas en los pliegues y los surcos del cuerpo). La prevención de la diabetes de tipo 2 comprende el seguimiento de las directrices dietéticas de CHILD 1 y la actividad física adicional a un nivel que permita reducir el peso corporal (U.S. Department of Health and Human Services [USDHHS], National Institutes of Health [NIH], NHLBI, 2012).

Promoción de la actividad física

La participación en una actividad física adecuada es fundamental para prevenir la diabetes, así como para promover la salud cardiovascular, un peso saludable, un sueño de buena calidad, el rendimiento académico y el bienestar general (National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2014; Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2018). Las recomendaciones nacionales para la actividad física son que los adolescentes estén activos al menos 60 min al día, y que incluyan la participación en actividades vigorosas al menos 3 días a la semana (USDHHS, 2018). Además, se recomienda incluir en los 60 min de actividad física actividades de fortalecimiento muscular (p. ej., trabajar con bandas de resistencia, levantar pesas, yoga) y de fortalecimiento óseo (p. ej., correr, saltar la cuerda, jugar al baloncesto) al menos tres veces por semana. La campaña Move Your Way a través de la Office of Disease Prevention and Health Promotion se desarrolló junto con estas recomendaciones nacionales y puede ser una fuente útil de materiales educativos. Para lograr estas recomendaciones para estar activos y dormir adecuadamente, la American Academy of Pediatrics recomienda que los adolescentes y sus padres establezcan límites para el uso de los medios de comunicación (p. ej., tiempos designados libres de medios de comunicación, límites consistentes del tiempo de uso de los medios y tipos de medios de comunicación) como parte de un Family Media Use Plan (Council on Communications and Media, 2016). Muchos jóvenes no cumplen las recomendaciones mínimas para la actividad física y una alta proporción pasa cantidades excesivas de tiempo delante de las pantallas. En general, un poco menos de la mitad de los estudiantes de secundaria de EE. UU. dice practicar actividades físicas durante al menos 60 min al día, 5 días o más por semana; los chicos son más activos que las chicas, de modo que un 57 frente a un 37% cumplen las recomendaciones. El uso de los medios también es alto en los días de escuela entre los estudiantes de secundaria, de modo que el 43,0% refiere jugar a videojuegos o juegos de ordenador o usar un ordenador durante 3 h o más al día, y el 20,7% refiere ver la televisión 3 h o más al día.

Los adolescentes deportistas tienen necesidades nutricionales únicas. El consumo adecuado de líquidos para prevenir la deshidratación es especialmente importante para los jóvenes deportistas. Los adolescentes jóvenes corren un mayor riesgo de deshidratación, porque producen más calor durante el ejercicio, pero tienen menos capacidad para transferir el calor de los músculos a la piel. También sudan menos, lo que disminuye su capacidad de disipar el calor a través de la evaporación del sudor.

Los deportistas que participan en deportes que utilizan categorías de peso competitivas o que hacen hincapié en el peso corporal corren un riesgo elevado de desarrollar conductas alimentarias alteradas. Una preocupación entre las mujeres deportistas es la tríada de la mujer deportista, una combinación de bajo peso corporal y niveles inadecuados de grasa corporal, amenorrea y osteoporosis (v. capítulo 22). La tríada de la mujer deportista puede conducir a la pérdida prematura de hueso, la disminución de la densidad ósea, el aumento del riesgo de fracturas por estrés y la infertilidad (De Souza et al., 2017). La evaluación y la educación nutricional de los deportistas adolescentes deben centrarse en la obtención de la energía, los macronutrientes y los micronutrientes adecuados para satisfacer las necesidades de crecimiento y desarrollo y mantener un peso corporal saludable. También debería incluirse en la evaluación de la nutrición el uso de fármacos anabólicos (como los esteroides o la insulina) y otros suplementos ergógenos. Los datos de las encuestas nacionales muestran que el 2,9% de los estudiantes de secundaria de EE. UU. ha tomado esteroides sin receta por lo menos una vez en su vida, y son más los chicos que las chicas quienes declaran haber consumido esteroides (3,3 frente a 2,4%) (Kann et al., 2018). Además, en varios estudios se ha comprobado que los deportistas tienen más probabilidades que los no deportistas de utilizar sustancias para mejorar el rendimiento (LaBotz y Griesemer, 2016).

CUADRO 17.6 Recomendaciones para el cribado de la diabetes mellitus de tipo 2 en adolescentes

Joven que tiene un índice de masa corporal de sobrepeso u obesidad y que muestra dos de los siguientes factores de riesgo:

- Pariente de primer o segundo grado con antecedentes de diabetes de tipo 2
- Miembro de un grupo racial/étnico considerado de alto riesgo (nativo americano, afroamericano, latino, asiático americano/islas del Pacífico)
- Dislipidemia
- Hipertensión
- Acantosis pigmentaria
- Síndrome del ovario poliquístico

Las pruebas de cribado deben comenzar a los 10 años de edad o al comienzo de la pubertad, lo que ocurra primero. Las pruebas de cribado deben realizarse cada 2 años.

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. Summary report,* NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

Satisfacción de las necesidades nutricionales durante el embarazo

Aunque las tasas de natalidad de las mujeres de 15 a 19 años han disminuido en los últimos decenios y alcanzaron un mínimo de 20,3 nacimientos por cada 1.000 adolescentes en 2015, el embarazo en la adolescencia sigue siendo un importante problema de salud pública (Martin et al., 2018). Las adolescentes que se quedan embarazadas corren un riesgo particularmente alto de sufrir deficiencias nutricionales, debido a las elevadas necesidades de nutrientes. Las adolescentes embarazadas con una **edad ginecológica** (el número de años transcurridos entre el inicio de la menstruación y la edad actual) inferior a 4 años y las que están subalimentadas en el momento de la concepción tienen las mayores necesidades nutricionales. Al igual que las mujeres adultas, las adolescentes embarazadas necesitan más ácido fólico, hierro, cinc y otros micronutrientes para apoyar el crecimiento del feto (v. capítulo 14). El calcio y la vitamina D también son nutrientes importantes en el embarazo, porque ambos son necesarios para el crecimiento y el desarrollo de la madre adolescente y del feto (Young et al., 2012). Las adolescentes embarazadas necesitan una evaluación nutricional completa al principio del embarazo para determinar cualquier deficiencia de nutrientes y para promover un aumento de peso adecuado. Las recomendaciones para el aumento de peso durante el embarazo se enumeran en la tabla 14.11 del capítulo 14. La remisión a programas de asistencia alimentaria adecuados, como el Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants and Children, es una parte importante de la educación nutricional prenatal.

CASO CLÍNICO

Cherise es una mujer blanca de 18 años y estudiante de último año de secundaria que visitó a una enfermera en la clínica de la escuela. Mientras recogía su anamnesis, la enfermera de la escuela notó que Cherise tenía frecuentes cefaleas y astenia. La lectura de la presión arterial de Cherise estaba en el percentil 92. La enfermera de la escuela la remitió a una clínica comunitaria local para una evaluación más completa.

Un médico de la clínica comunitaria realizó una anamnesis social e hizo una exploración física a Cherise. Se observó una puntuación en la escala de la maduración sexual (EMS) de 5. El médico advirtió que el IMC de Cherise había aumentado el año pasado del percentil 85 al 95 para su edad y sexo. La presión arterial se registró en el percentil 94. Los antecedentes familiares revelaron un fuerte antecedente familiar de enfermedades cardiovasculares, diabetes y enfermedades renales. Cherise pensaba que su padre podría estar tomando medicamentos para el colesterol y la presión arterial, pero no comunicó ningún problema de salud en su madre. No se observaron signos de acantosis pigmentaria en la exploración física.

Los resultados de laboratorio muestran que Cherise tenía concentraciones elevadas de colesterol total, colesterol no HDL y LDL, junto con una concentración ligeramente baja de HDL. Los valores de las enzimas hepáticas y de la glucemia estaban en el límite superior de lo normal. Se remitió a Cherise a un dietista-nutricionista titulado (DNT) para que le aconsejara sobre su nutrición y ejercicio.

El nutricionista revisó la historia médica de Cherise, confirmó sus antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y midió su altura y peso. El valor del IMC de Cherise estaba en el percentil 95. El DNT completó una revisión de la dieta de 24 h con Cherise, comenzando con lo último que había comido ese día y trabajando hacia atrás para facilitar una revisión completa y precisa. El DNT también preguntó sobre los patrones dietéticos habituales y la actividad física, así como la presencia de cualquier alergia o intolerancia a los alimentos y las evitaciones.

Cherise declaró que normalmente se saltaba el desayuno, porque no tenía tiempo para comer por la mañana, pero que a menudo se compraba un café *macchiato* de caramelo en la tienda de la escuela a las 7:15 h. La primera comida que Cherise tomaba la mayoría de los días era un tentempié de la máquina expendedora a las 10:30 h, que consistía en una barra de granola o una bolsa de patatas fritas y un zumo. Ocasionalmente compraba un plato de tacos o una hamburguesa para comer, pero generalmente se saltaba el almuerzo. Cherise salía de la escuela a las 14:00 h todos los días, y en ese momento se iba a trabajar como vendedora de ropa al centro comercial local. Tenía un descanso de media hora al final de la tarde o al principio de la noche, cuando iba a la zona de comidas para cenar. Su cena normalmente consistía en una o dos rebanadas de *pizza* con pimientos, dos tacos o una o dos piezas de pollo frito con un refresco. Alrededor de la mitad de las veces también pedía patatas fritas o nachos. Cuando Cherise volvía a casa del trabajo a las 22:15 h tomaba normalmente un tentempié de helado, tortillas, bocadillos de queso picante o palomitas de maíz para microondas mientras hacía sus deberes. Un vaso grande de zumo o limonada acompañaba generalmente a su merienda. Los fines de semana, Cherise trabajaba todas las horas que podía en el centro comercial; a menudo se reunía con amigos para comer *pizza* o comida rápida en sus noches libres. Su actividad física consistía en caminar entre la casa y la parada del autobús por la mañana y por la noche, caminar por la escuela entre clases y estar de pie por las noches en su trabajo de venta.

El DNT aconsejó a Cherise sobre los cambios en la dieta y la actividad física. Se programó una visita de seguimiento a las 4 semanas.

Cherise no volvió a ver al DNT para su cita de seguimiento ni asistió a sus citas de seguimiento con el médico. Cinco meses más tarde, volvió a ver al médico y en ese momento se revaluó su estado de salud. La presión arterial de Cherise estaba todavía en el percentil 94 y su IMC en el 96. Cuando se le aconsejó sobre sus hábitos de alimentación y la actividad física, Cherise comunicó que había tratado de seguir las recomendaciones del DNT, pero que le resultaba difícil por falta de tiempo. Dijo que quería perder peso y pensó que podía hacerlo, porque se graduaría en unas pocas semanas y tendría más tiempo para hacer ejercicio y preparar los alimentos en casa. El médico le aconsejó volver a ver al DNT para que le aconsejara sobre la dieta y la actividad física.

El DNT revisó las recomendaciones dietéticas anteriores con Cherise y le aconsejó asistir al programa de control de peso de 12 semanas de la clínica. Cherise asistió a las primeras cinco sesiones del programa y luego lo dejó. Había perdido 6 kg durante las cinco sesiones. Varios meses después Cherise fue vista una vez más por el médico. La presión arterial seguía elevada y el IMC se situó en el percentil 94. Cuando se le preguntó sobre el programa de pérdida de peso, Cherise dijo que su madre había cambiado de trabajo y había perdido sus beneficios de seguro médico, por lo que ya no podía participar en el programa. El DNT conectó a Cherise con la YMCA local, que ofrecía un programa de control de peso para adultos en una escala de tarifas variables. Cinco meses después se evaluó el IMC de Cherise en 26,8 y se observó una pérdida de peso de 9 kg con respecto a los valores anteriores.

Datos de diagnóstico nutricional

- Consumo excesivo de energía (NI-1.3) relacionado con patrones de comidas variables y antecedentes dietéticos, entre los que se encuentran principalmente alimentos preparados bajos en fibra y ricos en energía, como evidencia un IMC en el percentil 95.
- Consumo excesivo de grasas (NI-5.6.2) relacionado con la preferencia por los alimentos precocinados, como la *pizza*, los aperitivos fritos y el helado, como lo demuestra el elevado colesterol total y LDL.
- Actividad física inadecuada (NB-2.1) relacionada con un horario de trabajo y escuela muy ocupado, ya que la paciente refirió que no tenía tiempo suficiente para participar en una actividad física regular.
- Seguimiento limitado de las recomendaciones relacionadas con la nutrición (NB-1.6) relacionado con las barreras socioeconómicas y los ocupados horarios de trabajo y escolares, como lo demuestra el aumento del IMC en un percentil en la visita de seguimiento.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cómo clasificaría la presión arterial de Cherise basándose en la lectura realizada en el consultorio de la escuela?
2. ¿Cómo clasificaría el peso de Cherise basándose en las lecturas realizadas en la primera visita a la clínica comunitaria? ¿Hay alguna información adicional que le gustaría saber sobre su historial de peso para hacer su evaluación?
3. Basándose en sus antecedentes médicos familiares, ¿qué pruebas de laboratorio ordenaría para cumplir las recomendaciones del Nacional Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)?
4. ¿Qué tipo de recomendaciones nutricionales serían ideales para Cherise basándose en su presión arterial, su historial de aumento de peso y los resultados de laboratorio?
5. ¿Qué estrategias específicas podría recomendar el DNT para que Cherise volviera a mejorar el consumo de alimentos?
6. ¿Qué estrategias recomendaría para que Cherise cambiara su nivel de actividad física?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Academy of Pediatrics: Media and Children
American School Health Association
National Eating Disorder Association
School Nutrition Association

BIBLIOGRAFÍA

Abreu AP, Kaiser UB: Pubertal development and regulation, *Lancet Diabetes Endocrinol* 4(3):254-264, 2016.

American Academy of Pediatrics: Council on Communications and Media: Media use in school-aged children and adolescents, *Pediatrics* 138(5):e20162592, 2016.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anderson M, Jiang J: Teens, social media and technology 2018, *Pew Research Center* 2018. Available at: https://www.pewresearch.org/internet/2018/05/31/teens-social-media-technology-2018/.

Berge JM, Arikian A, Doherty WJ, et al: Healthful eating and physical activity in the home environment: results from multifamily focus groups, *J Nutr Educ Behav* 44:123-131, 2012.

Berge JM, Wall M, Hsueh TF, et al: The protective role of family meals for youth obesity: 10-year longitudinal associations, *J Pediatr* 166:296-301, 2015.

Bowman SA, Friday JE, Clemens JC, et al: A comparison of food patterns equivalents intakes by Americans. *Dietary Data Brief No. 16*, September 2016.

Branum AM, Rossen LM, Schoendorf KC: Trends in caffeine intake among U.S. children and adolescents, *Pediatrics* 133:386-393, 2014.

Burris J, Rietkerk W, Woolf K: Acne: the role of medical nutrition therapy, *J Acad Nutr Diet* 113:416-430, 2013.

Burris J, Rietkerk W, Woolf K: Relationships of self-reported dietary factors and perceived acne severity in a cohort of New York young adults, *J Acad Nutr Diet* 114:384-392, 2014.

Burrows T, Goldman S, Pursey K, Lim R: Is there an association between dietary intake and academic achievement: a systematic review, *J Hum Nutr Diet* 30(2):117-140, 2017.

Centers for Disease Control and Prevention, Division of Adolescent and School Health: *Results from the School Health Policies and Practices Study 2014*, 2015. Available at: https://www.cdc.gov/healthyyouth/data/shpps/results.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *National diabetes statistics report, 2017*, Atlanta, GA, 2017, Centers for Disease Control and Prevention, U. S. Department of Health and Human Services, Available at: https://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/statistics-report.html.

Centers for Disease Control and Prevention: Prevalence of abnormal lipid levels among youths—United States, 1999-2006, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 59(2):29-33, 2010.

Child Trends: *Family meals: indicators on children and youth*, 2013. Available at: https://www.childtrends.org/wp-content/uploads/2013/05/indicator0.80414800%201369598448.html.

De Souza MJ, Koltun KJ, Etter CV, et al: Current status of the female athlete triad: update and future directions, *Curr Osteoporos Rep* 15(6):577-587, 2017.

Dwyer J, Nahin RL, Rogers GT, et al: Prevalence and predictors of children's dietary supplement use: the 2007 National Health Interview Survey, *Am J Clin Nutr* 97:1331-1337, 2013.

Eaton DK, Kann L, Kinchen S, et al: Youth risk behavior surveillance—United States, 2011, *MMWR Surveill Summ* 61(4):1-162, 2012.

Fiscaletti M, Stewart P, Munns CF: The importance of vitamin D in maternal and child health: a global perspective, *Public Health Rev* 38:19, 2017.

Friend A, Craig L, Turner S: The prevalence of metabolic syndrome in children: a systematic review of the literature, *Metab Syndr Relat Disord* 11(2):71-80, 2013.

Ganji V, Zhang X, Tangpricha V: Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and prevalence estimates of hypovitaminosis D in the U.S. population based on assay-adjusted data, *J Nutr* 142:498-507, 2012.

Golden NH, Carey DE: Vitamin D in health and disease in adolescents: when to screen, whom to treat, and how to treat, *Adolesc Med State Art Rev* 27:125-139, 2016.

Goldfarb SS, Tarver WL, Locher JL, et al: A systematic review of the association between family meals and adolescent risk outcomes, *J Adolesc* 44:134-149, 2015.

Hagan JF, Shaw JS, Duncan PM, editors: *Bright futures: guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents*, ed 4, Elk Grove Village, IL, 2017, American Academy of Pediatrics.

Harris JL, Frazier W, Romo-Palafox M, et al: FACTS 2017. *Food industry self-regulation after 10 years: progress and opportunities to improve food advertising to children.* Hartford, CT. UConn Rudd Center for Food Policy & Obesity, 2017.

Hayes D, Contento IR, Weekly C: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Society for Nutrition Education and Behavior, and School Nutrition Association: comprehensive nutrition programs and services in schools, *J Acad Nutr Diet* 118(5):913-919, 2018.

Henry BW, Ziegler J, Parrott JS, et al: Pediatric weight management evidence-based practice guidelines: components and contexts of interventions, *J Acad Nutr Diet* 118(7):1301-1311, 2018.

Hoelscher DM, Kirk S, Ritchie L, et al: Position of the Academy of Nutrition an d Dietetics: interventions for the prevention and treatment of pediatric overweight and obesity, *J Acad Nutr Diet* 113:1375-1394, 2013.

Inge TH, Jenkins TM, Xanthakos SA, et al: Long-term outcomes of bariatric surgery in adolescents with severe obesity (FABS-5+): a prospective follow-up analysis, *Lancet Diabetes Endocrinol* 5(3):165-173, 2017.

Institute of Medicine: *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*, Washington, DC, 2006, National Academies Press.

Institute of Medicine: *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*, Washington, DC, 2011, National Academies Press.

Kann L, McManus T, Harris WA, et al: Youth risk behavior surveillance – United States, 2017, *MMWR Surveill Summ* 67(8):1-114, 2018.

Keast DR, Fulgoni VL III, Nicklas TA, et al: Food sources of energy and nutrients among children in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006, *Nutrients* 5:283-301, 2013.

Kelly AS, Barlow SE, Rao G, et al: Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation* 128:1689-1712, 2013.

LaBotz M, Griesemer BA: Council on Sports Medicine and Fitness: Use of performance-enhancing substances, *Pediatrics* 138(1):e20161300, 2016.

Lapierre MA, Fleming-Milici F, Rozendaal E, et al: The effect of advertising on children and adolescents, *Pediatrics* 140(Suppl 2):S152, 2017.

Larson N, MacLehose R, Fulkerson JA, et al: Eating breakfast and dinner together as a family: associations with sociodemographic characteristics and implications for diet quality and weight status, *J Acad Nutr Diet* 113:1601-1609, 2013.

Larson N, Story M: A review of snacking patterns among children and adolescents: what are the implications of snacking for weight status? *Child Obes* 9:104-115, 2013.

Larson N, Story M: Barriers to equity in nutritional health for U.S. children and adolescents: a review of the literature, *Curr Nutr Rep* 4(1):102-110, 2015.

Li W, Liu Q, Deng X, et al: Association between obesity and puberty timing: a systematic review and meta-analysis, *Int J Environ Res Public Health* 14(10):E1266, 2017.

Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJ, et al: Births: final data for 2016, *Nat Vital Stat Rep* 67(1), 2018, Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics. Available at: https://www.cdc.gov/nchs/products/nvsr.htm.

Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D, et al: Incidence trends of type 1 and type 2 diabetes among youths, 2002-2012, *N Engl J Med* 376(15):1419-1429, 2017.

Melina V, Craig W, Levin S: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: vegetarian diets, *J Acad Nutr Diet* 116(12):1970-1980, 2016.

Moore CE, Liu Y: Elevated systolic blood pressure of children in the United States is associated with low serum 25-hydroxyvitamin D concentrations related to body mass index: National Health and Examination Survey 2007-2010, *Nutr Res* 38:64-70, 2017.

Moore LL, Singer MR, Qureshi MM, et al: Food group intake and micronutrient adequacy in adolescent girls, *Nutrients* 4:1692-1708, 2012.

National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion: *Division of Population Health: Health and academic achievement*, Atlanta, GA, 2014, Centers for Disease Control and Prevention., Available at: https://www.cdc.gov/healthyschools/health_and_academics/index.htm.

Neumark-Sztainer D, Wall MM, Larson N, et al: Secular trends in weight status and weight-related attitudes and behaviors in adolescents from 1999 to 2010, *Prev Med* 54:77-81, 2012.

Papanikolaou Y, Brooks J, Reider C, et al: Comparison of inadequate nutrient intakes in non-Hispanic blacks vs. non-Hispanic whites: an analysis of NHANES 2007-2010 in U.S. children and adults, *J Health Care Poor Underserved* 26(3):726-736, 2015.

Physical Activity Guidelines Advisory Committee: *2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report*, Washington, DC, 2018, U. S. Department of Health and Human Services, Available at: https://health.gov/paguidelines/second-edition/report.aspx..

Poti JM, Slining MM, Popkin BM: Where are kids getting their empty calories? Stores, schools, and fast-food restaurants each played an important role in empty calorie intake among US children during 2009-2010, *J Acad Nutr Diet* 114:908-917, 2014.

Powell LM, Szczypka G, Chaloupka FJ: Trends in exposure to television food advertisements among children and adolescents in the United States, *Arch Pediatr Adolesc Med* 164:794-802, 2010.

Ramnitz MS, Lodish MB: Racial disparities in pubertal development, *Semin Reprod Med* 31:333-339, 2013.

Ranjit N, Evans MH, Byrd-Williams C, et al: Dietary and activity correlates of sugar-sweetened beverage consumption among adolescents, *Pediatrics* 126:e754-e761, 2010.

Reilly JJ, Kelly J: Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review, *Int J Obes* 35:891-898, 2011.

Richardson E, Seibert T, Uli NK: Growth perturbations from stimulant medications and inhaled corticosteroids, *Transl Pediatr* 6(4):237-247, 2017.

Rosinger A, Herrick K, Gahche J, et al: Sugar-sweetened beverage consumption among U.S. youth, 2011-2014, *NCHS data brief*(271):1-8, 2017, Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics.

Ryder JR, Fox CK, Kelly AS: Treatment options for severe obesity in the pediatric population: current limitations and future opportunities, *Obesity* 26(6):951-960, 2018.

Schürmann S, Kersting M, Alexy U: Vegetarian diets in children: a systematic review, *Eur J Nutr* 56:1797-1817, 2017.

Seifert SM, Schaechter JL, Hershorin ER, et al: Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults, *Pediatrics* 127:511-528, 2011.

Skinner AC, Ravanbakht SN, Skelton JA, et al: Prevalence of obesity and severe obesity in US children, 1999-2016, *Pediatrics* 141(3):e20173459, 2018.

Smith TJ, Lanham-New SA, Hart KH: Vitamin D in adolescents: Are current recommendations enough? *J Steroid Biochem Mol Biol* 173:265-272, 2017.

Steinberg L: *Adolescence*, ed 11, New York, NY, 2016, McGraw-Hill Higher Education.

Tanner J: *Growth at adolescence*, Oxford, UK, 1962, Blackwell Scientific Publications.

Terry-McElrath YM, O'Malley PM, Johnston LD: Energy drinks, soft drinks, and substance use among United States secondary school students, *J Addict Med* 8:6-13, 2014.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: *Breakfast: percentages of selected nutrients contributed by foods and beverages consumed at breakfast, by gender and age, in the United States. What we eat in America, NHANES 2013-2014*, 2016a. Available at: www.ars.usda.gov/nea/bhnrc/fsrg.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: *Nutrient Intakes from food and beverages: mean amounts consumed per individual, by gender and age, in the United States. What we eat in America, NHANES 2013-2014*, 2016b. Available at: www.ars.usda.gov/nea/bhnrc/fsrg.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: *Snacks: distribution of snack occasions, by gender and age, in the United States. What we eat in America, NHANES 2013-2014*, 2016c. Available at: www.ars.usda.gov/nea/bhnrc/fsrg.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: *Snacks: percentages of selected nutrients contributed by foods and beverages eaten at snack occasions, by gender and age, in the United States. What we eat in America, NHANES 2013-2014*, 2016d. Available at: www.ars.usda.gov/nea/bhnrc/fsrg.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: *Total nutrient intakes: percent reporting and mean amounts of selected vitamins and minerals from food and beverages and dietary supplements, by gender and age. What we eat in America, NHANES 2013 –2014*, 2017. Available at: www.ars.usda.gov/nea/bhnrc/fsrg.

U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents*, Summary report, October 2012. NIH Publication No 12-7486A.

U.S. Department of Health and Human Services: *Physical Activity Guidelines for Americans*, ed 2, Washington, DC, 2018, U. S. Department of Health and Human Services, Available at: https://health.gov/paguidelines/second-edition/.

Vall E, Wade TD: Predictors of treatment outcome in individuals with eating disorders: a systematic review and meta-analysis, *Int J Eat Disord* 48(7):946-971, 2015.

Villamor E, Jansen EC: Nutritional determinants of the timing of puberty, *Annu Rev Public Health* 37:33-46, 2016.

Watts AW, Miller J, Larson NI, et al: Multicontextual correlates of adolescent sugar-sweetened beverage intake, *Eat Behav* 30:42-48, 2018.

Waxman E, Popkin SJ, Galvez M: *Bringing teens to the table: a focus on food insecurity in America*, Chicago, IL, 2015, Feeding America.

Wu CH, Wang CC, Kennedy J: The prevalence of herb and dietary supplement use among children and adolescents in the United States: results from the 2007 National Health Interview Survey, *Complement Ther Med* 21:358-363, 2013.

Young BE, McNanley TJ, Cooper EM, et al: Maternal vitamin D status and calcium intake interact to affect fetal skeletal growth in utero in pregnant adolescents, *Am J Clin Nutr* 95:1103-1112, 2012.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

18

Nutrición en la edad adulta

Judith L. Dodd, MS, RDN, LDN, FAND

TÉRMINOS CLAVE

alimentos funcionales
bienestar
calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)
desiertos de alimentos
desigualdades en materia de salud
fitoestrógenos
fitonutrientes
fitoquímicos
genómica nutricional
índice de precios al consumo (IPC)
isoflavonas
seguridad alimentaria
síndrome metabólico
síndrome premenstrual (SPM)

En este capítulo se destacan los antecedentes y las herramientas para alentar a los adultos a establecer objetivos de estilo de vida relacionados con la nutrición que promuevan una salud positiva y reduzcan los factores de riesgo. Otros capítulos del libro se centran en el papel actual y potencial del tratamiento nutricional médico (TNM) en la prevención y la intervención de las principales enfermedades y dolencias crónicas que afectan a las opciones de alimentación y nutrición en la edad adulta, como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, el cáncer, el aumento de peso y la osteoporosis. A esto se suman las afecciones relacionadas con la salud, como la artritis, la enfermedad de Alzheimer, las enfermedades renales y las afecciones relacionadas con la inflamación que, según las investigaciones, tienen vínculos con el estilo de vida y las opciones de alimentación y nutrición. El papel de la inflamación en las enfermedades crónicas es cada vez más evidente (v. capítulo 7).

Los años de la edad adulta son una época para que los profesionales de la nutrición y la dietética sean líderes y miembros de equipos que ayuden a los adultos a lograr y mantener una salud positiva. Los objetivos para Healthy People 2020 proporcionan el marco (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2017a). Las evidencias son convincentes: las decisiones para un estilo de vida saludable deben tomarse a una edad temprana para promocionar la salud y prevenir enfermedades (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], 2013b).

PREPARACIÓN DEL ESCENARIO: LA NUTRICIÓN EN LA EDAD ADULTA

El presente capítulo se centra en la nutrición y los comportamientos relacionados con la alimentación durante los años posteriores a la adolescencia, pero antes de que la persona sea considerada un «adulto mayor», que a menudo se define como la edad de 65 años de acuerdo con la edad tradicional de jubilación, aunque esta definición se encuentra en un período de cambio. Hay que reconocer que se trata de un amplio abanico de edades y, como todos los grupos de población, los años de edad adulta son heterogéneos. La descripción de lo que constituye ser un «adulto mayor» está en constante cambio a medida que las personas cambian su edad de jubilación, a medida que se ajustan las proyecciones de la esperanza de vida y a medida que la ciencia médica y las alteraciones del estilo de vida amplían la duración de la vida y las oportunidades para una calidad de vida óptima. Una esperanza de vida de 80 años o más es una realidad respaldada por las estadísticas de los CDC, con una esperanza de vida en 2017 de 78,8 años (CDC, 2018c). Las evidencias siguen indicando que los años de la edad adulta establecen el marco para la calidad y la esperanza de vida. La nutrición y las conductas relacionadas con la alimentación son factores clave, y cuanto antes se alcance el objetivo de la prevención, mejor será el resultado (AND, 2013b).

Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) (v. cubierta interior) ofrecen una visión general de las recomendaciones de nutrientes para los grupos de edad en el marco de las IDR. Mantenerse al día en los cambios en la IDR es una parte fundamental de las herramientas del profesional de la nutrición y la dietética, porque los cambios se hacen a medida que se valida la investigación. Las necesidades de nutrientes en el ciclo de la vida adulta son similares pero, como en todas las etapas de la vida, se ven afectadas por el género, el estado de salud, la genética, los medicamentos y las elecciones de estilo de vida, como los comportamientos alimentarios, el tabaquismo y el nivel de actividad física. Se trata de marcadores, determinados mediante evaluación, que un profesional de la nutrición y la salud puede utilizar para determinar las necesidades de esta población. Otros marcadores son menos evidentes e incluyen las percepciones del adulto sobre la calidad de vida y la motivación en las áreas de nutrición y salud (National Institutes of Health [NIH], 2018d).

Cuando los objetivos son la prevención y el cambio de comportamiento, estos marcadores se vuelven críticos. Las investigaciones siguen indicando que los cambios positivos a cualquier edad y las conductas de estilo de vida pueden marcar la diferencia en la salud total y la esperanza de vida. Los objetivos deberían ser hacer estos cambios temprano en la vida, y no en etapas más tardías, y mantenerlos a lo largo de los años de la edad adulta. La genética siempre ha sido una consideración en la evaluación del estado de nutrición y el potencial de vida, pero la ciencia en evolución de la **genómica nutricional** se ha convertido en un importante marcador en la práctica de la nutrición y la dietética (v. capítulo 6).

PREPARACIÓN DEL ESCENARIO: MENSAJES

Un primer paso para los profesionales de la nutrición y la dietética es reconocer que muchos adultos son los principales destinatarios de la información sobre nutrición y salud que ofrece una orientación positiva comprensible y aplicable. Sin embargo, esto se traduce en una creciente evidencia de que los adultos también pueden ser objeto de desinformación y orientación basada en promesas y soluciones rápidas en lugar de un TNM basado en la evidencia. La doctora Rebekah Nagler estudió el papel de la reacción del consumidor a lo que parecía ser información u orientación nutricional contradictoria. Según esta autora, la confusión y la reacción adversa pueden hacer que la

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

gente sea más propensa a ignorar no solo la información contradictoria, sino también los consejos nutricionales ampliamente aceptados, como comer más frutas y verduras. Nagler también señaló que los que estaban más expuestos a recibir información contradictoria eran los que más confusión tenían con la nutrición (Nagler, 2014).

Como con cualquier grupo, hay que acercarse a los adultos con estrategias y orientación que se ajusten a sus necesidades de salud y educación, así como a su capacidad para ponerlas en práctica. Es necesario que se comprenda que la investigación es dinámica y continua. Esto debe quedar muy claro en la mente del mensajero (el profesional de la nutrición) y del receptor (el paciente o cliente). El papel del profesional de la nutrición es verificar los mensajes, separando los mensajes actuales basados en evidencias de los que se basan en estudios preliminares o únicos. Lo que se comunica como noticia u orientación al consumidor puede parecer contradictorio con la práctica actual, cuando en realidad la base es una investigación preliminar y no basada en evidencias.

El reto para los profesionales de la nutrición y la dietética es mantenerse al día en las investigaciones y directrices, reconociendo al mismo tiempo las posibles motivaciones de su público o clientes y sus fuentes de información. En un mundo tecnológicamente avanzado con acceso instantáneo a consejos de nutrición y salud por profesionales autoproclamados y acreditados, esto se convierte en un reto aún mayor.

Las encuestas apoyan la idea de que los adultos buscan información sobre nutrición y la utilizan para hacer cambios positivos en su estilo de vida, pero descubren que hacer estos cambios es un desafío. Como barreras se citan el tiempo, la falta de fuerza de voluntad, los mensajes contradictorios y la identificación de la eficacia de los mensajes (International Food Information Council [IFIC], 2017). En la Food and Health Survey de la fundación IFIC de 2017 se identificaron los obstáculos y se señaló que la confusión de los consumidores es una preocupación fundamental. Los consumidores expresaron dudas sobre sus elecciones y señalaron que confiaban en su red social para recibir asesoramiento. Sin embargo, también observaron poca confianza en los consejos de los amigos y la familia. La confianza era alta para los profesionales de la salud, incluidos los DNT. El interés por adoptar y mantener conductas alimentarias saludables y la confianza en la seguridad alimentaria fue mayor en la generación del *baby boom* y en los adultos mayores que en los adultos más jóvenes (IFIC, 2017). Como en cualquier grupo de edad, saber más sobre las conductas y creencias de una persona relacionadas con la alimentación y la nutrición es una parte fundamental para determinar cómo hacer llegar un mensaje a esa persona.

Otra herramienta útil para llegar a los adultos es revisar las influencias del comportamiento y el conocimiento sobre la nutrición y la salud. Una revisión de la información sobre salud y nutrición en los medios de comunicación refuerza la idea de que la información sobre nutrición y salud es popular. Sin embargo, los consumidores son selectivos en cuanto a sus preocupaciones personales y su fuente de información. Las encuestas sobre alimentación y salud de la fundación IFIC en 2013, 2015, 2017 y 2018 señalaron un gran interés por tratar de perder peso. Sin embargo, en el estudio de 2017 se informó de que el interés por los beneficios de la pérdida de peso mediante el ajuste de la ingesta de alimentos disminuye drásticamente con la edad. Entre los encuestados de 18 a 34 años, el 40% declaró interés. En este grupo de edad hubo una ligera caída hasta el 38%, llegando al 23% en el grupo de 50 a 64 años y al 28% el de 65 a 80 años (IFIC, 2017). Entre los cambios notificados se incluyen la reducción de la cantidad de alimentos consumidos, el consumo de más frutas y verduras, el consumo de más agua o de bebidas bajas en calorías o sin calorías, el consumo de más cereales integrales, la reducción de alimentos con mayor contenido de azúcar o azúcares añadidos y el consumo de porciones más pequeñas. Todos estos cambios están en línea con la orientación que se sugiere en las Dietary Guidelines for Americans (DGA).

El interés por la nutrición y la alimentación sigue siendo evidente en la edad adulta. La literatura popular demuestra un interés creciente por la cocina, los libros de cocina, los DNT de supermercado, los eventos en tiendas de comestibles y mercados de productores, y otras actividades relacionadas con los alimentos (IFIC, 2018). Esto es sorprendente porque, a pesar de todo este interés por la cocina, los americanos siguen cocinando menos y comiendo menos en casa. Cocinar en casa es un desafío en los años adultos debido a los horarios ocupados (fig. 18.1).



Figura 18.1 Cocinar en casa puede ser la mejor manera de consumir comidas equilibradas y nutritivas, pero también puede resultar más difícil durante la edad adulta debido a los horarios apretados.

Los consumidores están escuchando mensajes sobre los posibles beneficios y riesgos de ciertos alimentos y nutrientes, con mensajes sobre el efecto negativo de las grasas saturadas, los ácidos grasos *trans* y el sodio. Las compañías de alimentos están cambiando los productos para reflejar una elección más saludable, y los restaurantes están siguiendo este ejemplo. Los cambios propuestos en las leyes de etiquetado, tanto para los alimentos como para los restaurantes, han aumentado la presión a medida que las cantidades de calorías, sodio y otros nutrientes clave se vuelven más identificables para el consumidor. En un estudio sobre el contenido de energía y sodio de los artículos del menú en cadenas de restaurantes de EE. UU. se concluyó que, cuando la comercialización de la industria indicaba opciones más saludables, se equilibraba con cambios simultáneos menos saludables en las opciones del menú. Por ejemplo, a medida que se ofrecían opciones más bajas en calorías, el menú de aperitivos añadía más frituras para mojarlas en salsas con alto contenido en sodio con las bebidas que se ofrecían. Se llegó a la conclusión de que no había ningún cambio significativo en el contenido de energía y sodio de los platos principales en un período de 1 año (2010-2011) (Wu y Sturm, 2014). A medida que se apliquen plenamente los nuevos requisitos sobre el etiquetado de los artículos del menú en los restaurantes, será interesante ver si esto da lugar a que los establecimientos de comida ofrezcan opciones más saludables y a que los clientes tomen decisiones más saludables.

El profesional de la nutrición y la dietética puede ejercer una influencia positiva en la promoción y la educación para lograr cambios significativos y reales en el suministro de alimentos, centrándose en la prevención. Sin embargo, debe haber un esfuerzo impulsado por los consumidores para apoyar estos cambios. Para ser un líder, o al menos para participar, el profesional de la nutrición y la dietética debe ser consciente de los recursos y las influencias de la comunidad, de las fuentes de alimentos disponibles y de los cambios en los comportamientos alimentarios. Aunque este capítulo se centra en los adultos, es importante recordar que los niños se ven afectados por sus modelos de conducta adultos, lo que aumenta los posibles beneficios de centrarse en la prevención.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FUENTES DE INFORMACIÓN

El lugar donde los consumidores obtienen su información es un factor que hay que tener en cuenta. La fuente y el atractivo del mensaje afectan al grado de realismo y significado de la información para el consumidor. Sin embargo, el valor científico y la aplicación de la información basada en evidencias varían. Para el consumidor adulto, la promesa de un beneficio específico es más importante que el mensaje estándar de «es bueno para ti», y la validez científica del mensaje puede no ser el punto determinante. El estudio de la IFIC de 2017 apuntaba a esta creencia (IFIC, 2017).

Las fuentes de información siguen cambiando. Las fuentes impresas tradicionales disminuyen a medida que aumentan las fuentes digitales y electrónicas. El uso de los teléfonos para aplicaciones digitales, o *apps*, es una tendencia creciente, al igual que la creación, la comercialización y la evaluación de *apps*. La AND y sus filiales disponen de recursos para identificar fuentes válidas, y existen publicaciones que ayudan a evaluar y seleccionar los instrumentos digitales. Uno de esos libros es *Bits & Bytes: A Guide to Digitally Tracking Your Food, Fitness, and Health*, de Meagan F. Moyer, MPH, RDN, LD, y la AND (Bits and Bytes, 2016). Además, los boletines y las publicaciones del Dietetic Practice Group de la AND incluyen reseñas con frecuencia. La revista *Food & Nutrition* (publicada por la AND) incluye una columna permanente, *CLICK* (AND CLICK, 2018). Internet y los enlaces relacionados son importantes fuentes de información, lo que plantea un reto al profesional que trata de proporcionar información respaldada por evidencias.

En lo que respecta a las fuentes humanas creíbles y fidedignas de información sobre nutrición, los profesionales de la salud, incluidos los dietistas, los médicos y los enfermeros diplomados, siguen considerándose los más creíbles (IFIC, 2017). Sin embargo, cuando se preguntó a los consumidores sobre los factores que afectan a su disposición a creer en la nueva información sobre alimentos y salud, se mencionaron como posibles factores de influencia otras personas de su entorno, como familiares y amigos.

Las encuestas han demostrado el aumento del número de consumidores familiarizados con MyPlate y de aquellos que utilizan etiquetas de alimentos, información sobre productos en los expositores y otras herramientas (IFIC, 2017, 2018). La literatura popular indica que un creciente segmento de la población se interesa por la comida, la cocina, los libros de cocina, los cocineros famosos, etc., y los etiqueta como *foodies*. El panel de información nutricional y otra información contenida en la etiqueta (v. capítulo 10) influyen en las decisiones sobre nutrición y alimentos, pero hay lagunas en su interpretación. La creciente lista de ingredientes, la terminología desconocida, el cambio de ingredientes e, incluso, el formato pueden hacer que las etiquetas de nutrición sean menos útiles. Los cambios en el formato y el contenido de las etiquetas, así como el contenido de la parte delantera del envase, han sido motivo de debate durante al menos 10 años y se sigue trabajando en ello. Los cambios en el tamaño de la porción, el panel de información nutricional y las declaraciones de la parte frontal del envase o etiqueta estarán vigentes hasta el año 2020 (U.S. Department of Health and Human Services [USDHHS], 2018b; U.S. Department of Agriculture [USDA], 2018b, 2018c).

Los estudios indican que los consumidores utilizarán etiquetas y acogerán con agrado un sistema fiable en la parte delantera del envase (Wu y Sturm, 2014). Aunque el movimiento para un mayor etiquetado en los menús ha sido recibido con reacciones variadas, las regulaciones requerirán su etiquetado para 2020. Todos estos esfuerzos son piezas adicionales de lo que es un rompecabezas en desarrollo que implica acciones a nivel estatal y regional, así como de fuentes federales. Un tema permanente es la necesidad de un mensaje general válido relacionado con el consumidor, basado en herramientas actuales y comprensibles basadas, a su vez, en la evidencia. También son fundamentales para el esfuerzo los profesionales de la alimentación, la nutrición y la salud acreditados, que pueden orientar a los consumidores hacia fuentes que puedan utilizar fácilmente para validar la información.

Información y educación nutricional para adultos

La gran masa de adultos que gozan de una salud razonable suele ser ignorada como un segmento único de población que puede beneficiarse de la evaluación y la educación en materia de nutrición. Las estrategias de prevención suelen orientarse a los años formativos de la edad prenatal, la lactancia, la niñez, la adolescencia y la juventud. Los adultos mayores son otro grupo que suele constituir el centro de las estrategias de intervención de salud y los mensajes de calidad de vida, ya que es un grupo de edad cada vez más numeroso. El grupo de población situado en el centro de este espectro de edades, el adulto de 25 a 65 años de edad, suele segmentarse en relación con un estado de enfermedad potencial o existente, un acontecimiento vital o una elección de estilo de vida. Por ejemplo, se clasifica a los adultos como aquellos que tienen o corren el riesgo de tener diabetes o enfermedades cardíacas, los que necesitan una medicación, las que están embarazadas o los que son atletas.

Los adultos que no son mujeres embarazadas, atletas ni «enfermos», pero que buscan orientación sobre nutrición normal o prevención de enfermedades, pueden orientarse a dietas para enfermedades crónicas o pérdida de peso. Esa información puede encajar cuando se basa en la ciencia, pero puede errar en los objetivos generales de prevención. Afortunadamente, la orientación proporcionada por grupos como la American Heart Association (AHA), la AND, la American Diabetes Association (ADA) y la American Cancer Society (ACS) tiende a reflejar las DGA 2015-2020. Estas directrices seguirán evolucionando a medida que se actualicen las DGA (USDHHS, 2018a). El enfoque general de una dieta con directrices en evolución es enfatizar la calidad de las elecciones de alimentos, incluido un mensaje sobre el papel de las «grasas saludables» (NIH, 2018c). Otro cambio que afecta a la forma en que las DGA se implantarán, tanto por los consumidores como por los productores de alimentos, es la eliminación de las grasas *trans* como ingredientes (Food and Drug Administration [FDA], 2018a).

Varias directrices y publicaciones tienen como objetivo la orientación cardiosaludable. Las enfermedades cardíacas siguen siendo la principal causa de muerte relacionada con enfermedades en hombres y mujeres adultos. La AHA publicó en 2006 directrices de prevención centradas en mejorar la salud general y en lograr una mejora de la salud cardiovascular de todos los estadounidenses en un 20% para 2020 (Lloyd-Jones et al., 2010). En noviembre de 2013, la AHA, junto con el American College of Cardiology (ACC) y el National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), publicó cuatro directrices basadas en revisiones basadas en la evidencia y patrocinadas por el NHLBI (v. capítulo 32) (Harold y Jessup, 2013). El ACC/AHA recomienda una dieta rica en verduras, frutas, cereales integrales, aves de corral bajas en grasa, pescado, aceites vegetales no tropicales, frutos secos y lácteos bajos en grasa; y baja en dulces, bebidas edulcoradas con azúcar y carnes rojas (v. capítulo 32). Para lograr esta dieta se recomienda el patrón de dieta de los Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) o el patrón alimentario del USDA (MyPlate). Las DGA 2015-2020 concuerdan con las directrices del ACC/AHA, que enfatiza el aumento de la ingesta de verduras y frutas para cumplir con la guía de MyPlate de reducir el plato a la mitad. Un estudio realizado en 2015 por la fundación Produce for Better Health (PBH) señaló que el consumo de frutas y verduras ha disminuido un 7% en 5 años (de 2009 a 2014). Citaron a los adultos de 18 a 44 años (junto con niños de todas las edades) como un grupo de población que muestra esta disminución (PBH, 2015). Los mensajes sobre nutrición relacionados con el consumo de grasas, la elección de las fuentes de grasa y la elección de verduras y frutas enmarcan la orientación proporcionada por la AHA, la AND, la ADA y la ACS, además de cumplir la orientación proporcionada por las DGA.

Las directrices para la prevención de la diabetes siguen estando relacionadas con las directrices de estilo de vida saludable de las DGA (v. capítulo 29). En un estudio realizado en 2014 se indicó que la investigación continuará explorando la obesidad y el sobrepeso. En un estudio danés, el vínculo con la obesidad o el sobrepeso fue un factor, pero se observó una diferencia en el tiempo. Mantener un estado de sobrepeso u obesidad durante varios años aumentaba el riesgo más que la presencia de un índice de masa corporal (IMC) o peso elevados. Esto llevó a la conclusión de que centrarse en una pequeña reducción de peso para la población total puede ser más beneficioso que concentrarse en la pérdida de peso dirigida a las personas de alto riesgo (Vistisen et al., 2014).

La educación sanitaria y los programas de salud pública, junto con la mejora de la investigación y la atención, han contribuido a los cambios en la morbimortalidad de la población adulta. Los adultos de EE. UU. están en el camino del cambio positivo, pasando del conocimiento a la acción (CDC, 2013, 2018a, 2018b, 2018c). La evaluación de la nutrición es un componente fundamental del TNM y una guía para la prevención. El

profesional de la nutrición y la dietética debe dirigir o formar parte de los equipos de gestión del estilo de vida. Estos profesionales pueden vincular el TNM con la alimentación y las elecciones económicas y sociales, y enmarcar la orientación para que sea útil y alcanzable. La educación en materia de nutrición, la capacidad básica para cocinar, la comunicación y las habilidades de evaluación añaden otras dimensiones al objetivo de llevar a los adultos a la acción. Es probable que los adultos que se encuentran en las etapas de concienciación y acción busquen respuestas, a menudo arreglos o reversiones a corto plazo de un problema de salud en lugar de cambios de comportamiento más realistas a largo plazo. Por ejemplo, los adultos quieren saber dónde encajan los hidratos de carbono en la dieta total y si hay «mejores hidratos de carbono»; el mensaje sobre grasa «buena» o cualquier grasa, ahora que las grasas *trans* han sido casi prohibidas; un alimento o dieta «saludable» o «no saludable»; si compran alimentos de cultivo orgánico o de cultivo local; o qué hacer con el sodio. Estas son cuestiones que se abordan mejor por parte de profesionales cualificados en materia de nutrición y dietética, que pueden proporcionar información actual válida que responda a preguntas a corto plazo, pero que se base en soluciones a largo plazo.

Las orientaciones basadas en la ciencia se refieren a la dieta y al estilo de vida totales, en vez de a los nutrientes o alimentos individuales. Los conceptos de *alimentación saludable, densidad de nutrientes* y *alimentos nutritivos* son debatidos por los profesionales de la alimentación y la nutrición a medida que avanzan la ciencia y la tecnología. Lamentablemente, los debates sobre alimentación y nutrición y los nuevos resultados de las investigaciones, que a menudo tienen por objeto aclarar las evidencias, alimentan la cobertura de los medios de comunicación y aumentan la confusión y la percepción de los mensajes mixtos. La búsqueda de información sobre la elección de alimentos para la salud puede dar lugar a información basada en la evidencia, como las DGA, así como a orientaciones dudosas basadas en estudios individuales o en la promoción de productos. La combinación de la comercialización y los medios electrónicos hace más fácil mezclar la ciencia con la especulación y la falsedad absoluta. Los adultos interesados en mejorar la calidad nutricional de su dieta pueden terminar con consejos poco fiables que apuntan a soluciones rápidas.

Años de bienestar y seguridad alimentaria

Los años de la edad adulta abarcan un amplio rango cronológico y se complican por factores fisiológicos, de desarrollo y sociales. Además de su historia genética y social, los adultos han acumulado los resultados de los comportamientos y los riesgos de los factores ambientales. Estos factores conforman la heterogeneidad de la edad adulta. No obstante, los años de la edad adulta son un momento ideal para transmitir mensajes positivos de promoción de la salud y prevención de enfermedades. En la transición de la edad adulta temprana a la edad adulta media, la salud y el bienestar adquieren una nueva importancia que puede ser el resultado de un acontecimiento vital o educativo (un descubrimiento), que desencadena la conciencia de que es importante estar bien y mantenerse bien. Por ejemplo, conocer los resultados de la medición de la presión arterial, el colesterol o la diabetes; enfrentarse a la realidad de la muerte; enfrentarse a la crisis de salud de un compañero o familiar; o darse cuenta de que la ropa no queda tan bien como debería. Independientemente de la razón, el concepto de bienestar adquiere un nuevo significado, y estos acontecimientos son momentos de enseñanza.

El Wellness Councils of America (WELCOA) describe el **bienestar** como un proceso que implica ser consciente de una mejor salud y trabajar activamente hacia ese objetivo (WELCOA, 2018). Con esta mentalidad, el estado de bienestar puede existir a cualquier edad y puede comenzar en cualquier momento a lo largo de la vida de una persona. El bienestar es más que la salud física y la calidad de vida. Un estado de bienestar incluye la salud mental y espiritual y abarca la capacidad de una persona para moverse a través de la jerarquía de necesidades de Maslow (Maslow, 1970).

La capacidad de atender las necesidades de nutrición requiere **seguridad alimentaria** (es decir, el acceso a una fuente de alimentos segura, aceptable y adecuada). Parte de la cuestión de la seguridad alimentaria depende de la cantidad y parte de la calidad. Según datos del USDA, en 2016, el 87,7% de los hogares de EE. UU. tenían seguridad alimentaria, algo más que en 2012. Del resto de la población, el 12,3% de los hogares fueron declarados en situación de inseguridad alimentaria (USDA, 2016).

El clima económico actual ha hecho más hincapié en la seguridad alimentaria o el acceso a los alimentos y las posibles desigualdades de la población. Se dice que los niveles más altos de inseguridad alimentaria se dan en los hogares afroamericanos, nativos americanos e hispanos (USDA, 2016).

Las cuestiones de cantidad, calidad y aceptabilidad forman parte del debate sobre la seguridad alimentaria. A menudo es más caro comer alimentos sanos que alimentos menos sanos y con muchas calorías. Sin embargo, las habilidades limitadas en las áreas de compra y preparación sabias de alimentos, junto con el limitado acceso a los alimentos y a los recursos de equipamiento, complican aún más la capacidad de una persona para seguir los consejos para llevar un estilo de vida saludable. Esto pone de relieve la necesidad de educar a los consumidores adultos en conocimientos básicos de alimentación. El Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP), antes conocido como cupones de alimentos, tiene como objetivo aliviar la inseguridad alimentaria, y la elegibilidad para participar se basa en el nivel de ingresos. El programa incluye un pequeño aporte de dinero para educación nutricional (USDA, 2018b). El SNAP, al igual que otros programas de asistencia alimentaria y nutricional, se está revisando y modificando, no solo para ajustar el acceso, sino también para aumentar la calidad de la nutrición y los tipos de alimentos que se ofrecen. Se pasa por alto el hecho de que el SNAP es un programa que sirve tanto a los trabajadores pobres como a los desempleados. Feeding America es un sitio web que se puede visitar para obtener más información sobre la inseguridad alimentaria (Feeding America, 2014, 2018). La inseguridad alimentaria enmarca la necesidad de orientación de los profesionales de la nutrición y dietética sobre el acceso, la aceptabilidad y el uso de los alimentos.

Calidad de vida y equilibrio entre trabajo y vida privada

Las percepciones de la salud personal (mental y física) se relacionan con las opiniones sobre el bienestar y las percepciones de la calidad de vida. La **calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)** es un concepto que se utiliza para medir los efectos de las afecciones de salud actuales en la vida cotidiana de una persona. Para plasmar esto y crear una herramienta para los profesionales, los CDC miden las percepciones de la población en cuanto a la calidad de vida, incluida la percepción de «sentirse saludable». Usando la CVRS se puede saber cómo los adultos relacionan su salud con su desempeño diario. Como media, los estadounidenses dicen que se sienten «poco saludables» 6 días al mes y «saludables» o «llenos de energía» 19 días al mes; los adultos con los niveles de ingresos más bajos y con más enfermedades crónicas refieren más días «poco saludables» (CDC, 2016b, 2016c).

Para promover la calidad de vida, se insta a los adultos a que se fijen el objetivo de equilibrar la vida laboral y la vida privada. Este no es un concepto nuevo y encaja en la necesidad de reducción de estrés y relajación como parte de un estilo de vida saludable. Sin embargo, la idea de equilibrar el tiempo de trabajo con el de ocio también puede ser una razón que los adultos utilizan para no hacer ejercicio, no cocinar, comer a la carrera, ignorar las pautas de nutrición o saltarse comidas. El tiempo de ocio puede interpretarse como tiempo de pantalla, inactividad mientras se observa una actividad o interacción social, todo lo cual es sedentario y puede ir acompañado de comida y bebida. Independientemente de las razones y las interpretaciones, la idea del equilibrio entre el trabajo y la vida privada es un mensaje que está recibiendo la atención de los medios de comunicación social y una cuestión que, a menudo, está relacionada con la multitarea y la asunción de múltiples funciones (fig. 18.2). En el concepto de bienestar o prevención existe un vínculo con la salud mental, así como un posible obstáculo para llevar un estilo de vida que promueva la salud, no solo para los adultos, sino también para sus contactos, los familiares y otras personas de su esfera de influencia. Los pros y los contras y los posibles beneficios para la salud del equilibrio entre la vida laboral y la vida privada son un tema de discusión para los lugares de trabajo y para los profesionales de la dietética y nutrición (CDC, 2017a).

Los años de la edad adulta ofrecen oportunidades únicas para evaluar el estado de salud, aprovechar los factores positivos y cambiar los factores negativos que afectan a la calidad de vida. Debido a que los adultos son maestros, entrenadores, padres, cuidadores y líderes de los lugares de trabajo, el hecho de centrarse en las actitudes y comportamientos relacionados con el bienestar de los adultos puede tener un efecto multiplicador. Un enfoque de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

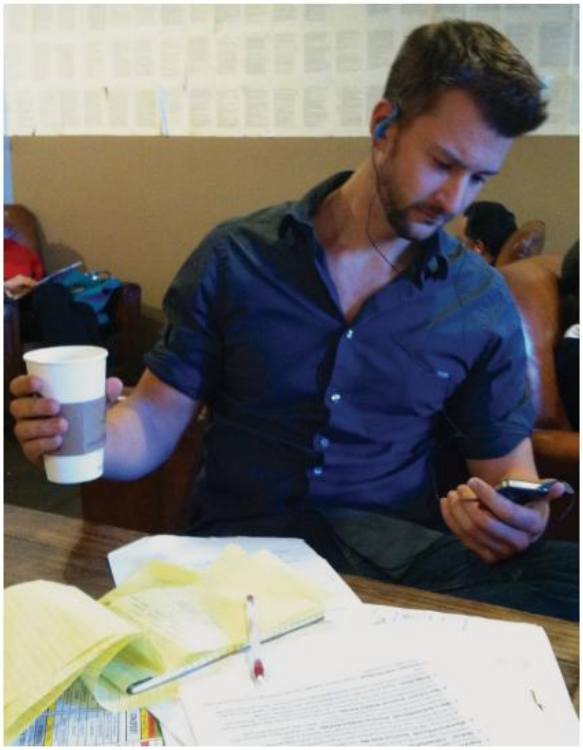


Figura 18.2 Comer rápidamente sin atención, cuando se está estresado o cuando se realizan varias tareas a la vez suele dar lugar a una ingesta nutricional deficiente en la edad adulta.

bienestar positivo puede influir en la salud del adulto y de cualquier persona que se encuentre en su esfera de influencia.

ESTILO DE VIDA Y FACTORES DE RIESGO PARA LA SALUD

Las elecciones del estilo de vida, incluida la actividad, establecen el marco para la salud y el bienestar. La salud de las personas que viven en EE. UU. ha seguido mejorando, en parte gracias a la educación que ha llevado a cambios en el estilo de vida. La esperanza de vida ha seguido aumentando (se proyecta que será de 78,7 años), y las tasas de morbimortalidad por enfermedades cardíacas, cáncer y accidentes cerebrovasculares han disminuido (CDC, 2016a, 2018c). La esperanza de vida general de la población afroamericana es de 3,8 años menos que la de la población caucásica. Esta desigualdad se atribuye a las mayores tasas de mortalidad por enfermedades cardíacas, cáncer, homicidio, diabetes y afecciones perinatales (CDC, 2013). Estas estadísticas señalan el camino para hacer mayor hincapié en las iniciativas de prevención e intervención en las poblaciones minoritarias.

Incluso cuando se hace hincapié en el bienestar y la prevención, existe un fuerte vínculo con los factores de riesgo que influyen en la morbimortalidad. En EE. UU., las principales causas de muerte y debilitamiento entre los adultos son: 1) enfermedades cardíacas; 2) cáncer; 3) enfermedades crónicas de las vías respiratorias bajas; 4) enfermedades cerebrovasculares; 5) accidentes (lesiones involuntarias); 6) enfermedad de Alzheimer; 7) diabetes, y 8) nefritis, síndrome nefrótico y nefrosis. Las enfermedades crónicas, incluidas las enfermedades cardíacas, los accidentes cerebrovasculares, el cáncer y la diabetes, se encuentran entre los problemas de salud más costosos y prevenibles, y representan un tercio de los años de vida potencial perdidos antes de los 65 años y el 75% de los costes de atención médica de la nación. Estas cuestiones de salud tienen vínculos directos con la dieta y el estilo de vida, pero también se ven afectadas por complejos determinantes sociales y factores ambientales (cuadro 18.1).

La información citada se refiere a todos los adultos, pero al ajustar la edad, las principales causas de muerte de los adultos jóvenes de 18 a 44 años están relacionadas con causas prevenibles; el suicidio y el homicidio están entre las tres primeras causas en los adultos menores de 34 años. Los accidentes o las lesiones involuntarias tienen un papel diferente en los adultos jóvenes. Los accidentes son la quinta causa de muerte y debilitamiento entre todos los adultos, pero sube al primer lugar en los adultos menores de 44 años, resaltando en las edades de 25 a 44 años (CDC, 2016a, 2018b, 2018c). Presumiblemente, las otras causas principales de muerte, que implican enfermedades crónicas y otras más relacionadas con la dieta, son importantes puntos de enseñanza de prevención a edades más tempranas. Se añaden a la

CUADRO 18.1 Abordaje de las desigualdades en materia de salud y nutrición

Durante mucho tiempo, los investigadores y los médicos han analizado las diferencias de salud entre las poblaciones. Históricamente, estas diferencias han sido más llamativas al comparar la población general con las minorías raciales y étnicas. En 1899, el sociólogo y escritor estadounidense W. E. B. Du Bois escribió en su libro *The Philadelphia Negro* (El negro de Filadelfia) acerca de las tasas de mortalidad más altas, la prevalencia de enfermedades y, en general, la peor salud de los afroamericanos urbanos (Williams, 2010). Pero si bien en ese momento muchos pensaban que este problema era el resultado de diferencias biológicas e inmutables entre las razas, Du Bois creía, y los investigadores de hoy lo saben, que es el producto de una compleja combinación de factores sociales, conductuales, ambientales y genéticos que contribuyen a las desigualdades de salud, y no una característica fija de un grupo o raza.

Las **desigualdades en materia de salud** son diferencias en la carga de la enfermedad o peores resultados de salud en un grupo en comparación con la población general. Las desigualdades pueden encontrarse en la tasa general de incidencia, prevalencia, morbilidad, mortalidad o supervivencia de las enfermedades. Según los National Institutes of Health, los grupos en los que se observan tales diferencias son poblaciones designadas como víctimas de desigualdad sanitaria, e incluyen minorías raciales y étnicas, poblaciones de bajo nivel socioeconómico, minorías sexuales y de género y personas residentes en áreas rurales o médicamente desatendidas (NIMHD, 2019).

Los factores determinantes de salud que influyen en las desigualdades en materia de salud abarcan muchos más aspectos que la simple biología. Los determinantes sociales de salud (v. capítulo 8), incluidos los factores socioeconómicos, las influencias psicológicas, el apoyo social, la discriminación y diversos componentes relacionados, son de suma importancia para comprender dichas desigualdades. Estos determinantes abarcan el entorno conductual, físico o construido y los dominios socioculturales y de atención sanitaria, y afectan a los niveles individuales, interpersonales, comunitarios y sociales (NIMHD, 2017).

La nutrición es un componente clave para comprender y, en muchos casos, abordar las desigualdades en materia de salud. En muchas enfermedades en las que persisten las desigualdades entre los grupos, como la hipertensión, la diabetes de tipo 2, las enfermedades renales y la obesidad, el tratamiento nutricional médico (TNM) es fundamental para una intervención eficaz. Sin embargo, es necesario realizar más investigaciones centradas en la nutrición a fin de determinar los métodos más eficaces para abordar las desigualdades en las comunidades afectadas. Para abordar los aspectos no biológicos de las desigualdades, no bastan las simples estrategias basadas en la dieta. Los valores individuales y comunitarios, los conocimientos sanitarios y la sostenibilidad son factores determinantes para el éxito a largo plazo de la capacidad de los profesionales para mejorar las desigualdades en materia de salud.

Michael J. Hahn, BA

Williams DR, Sternthal M: Understanding Racial/ethnic Disparities in Health: Sociological Contributions, *Journal of health and social behavior* 51(Suppl):S15-S27, 2010, doi:10.1177/0022146510383838.
National Institutes of Health (NIH), National Institute of Minority Health and Health Disparities (NIMHD) "HDPulse - Health Disparities Resources." https//hdpulse.nimhd.nih.gov/. Publicado en 2019. Último acceso: 30 de septiembre de 2019.
National Institutes of Health (NIH), National Institute of Minority NIH, NIMHD. "NIMHD Research Framework." https://www.nimhd.nih.gov/docs/framework-factsheet.pdf. Publicado en 2017.

lista la osteoporosis y los nuevos vínculos con problemas de salud como la enfermedad de Alzheimer o la artritis, como problemas de salud que afectan a los costes de la atención sanitaria y a la pérdida de calidad de vida y que tienen un posible vínculo con el estilo de vida y la nutrición (CDC, 2018a).

El sobrepeso y la obesidad son precursores o complicaciones de todas estas enfermedades. La prevalencia del sobrepeso, medida por un IMC de 25 o más, ha aumentado en todas las edades, pero parece mantenerse constante e, incluso, mostrar un ligero descenso. Cuando se examina la salud general de los adultos es importante considerar el IMC elevado como un factor de riesgo importante, pero se debe pasar a la siguiente fase de evaluación total para identificar el perfil de salud. La hipertensión, la hiperlipidemia y la elevación de la glucosa en sangre se observan con o sin obesidad, lo que se conoce como **síndrome metabólico** (v. capítulo 29). El aumento del número de adultos obesos y con sobrepeso se ha relacionado con el aumento del número de casos de síndrome metabólico. Hay un vínculo genético con este síndrome, pero el estilo de vida es un problema importante. Las evidencias indican que es posible retrasar o controlar los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico con cambios en el estilo de vida, incluidos los patrones de dieta y ejercicio que promueven la salud, con la ayuda de profesionales de la salud (NIH, 2018c; CDC, 2018a, 2016b).

La obesidad y el sobrepeso se relacionan directamente con el desequilibrio calórico. Se calcula que menos de la mitad de los adultos de EE. UU. participa en actividades físicas regulares, y que una cuarta parte no realiza ninguna actividad. Muchos riesgos de salud en la edad adulta, incluidos la enfermedad de las arterias coronarias, ciertos tipos de cáncer, la hipertensión, la diabetes de tipo 2, la depresión, la ansiedad y la osteoporosis, tienen relación con la falta de participación en una actividad física regular y las malas conductas alimentarias. No se puede lograr una salud positiva sin una combinación de actividad física y opciones de alimentos que se ajusten a las necesidades personales de equilibrio energético y nutrición.

En el otro extremo del espectro de peso se encuentra el peso crónicamente insuficiente, acompañado a menudo de desnutrición. La anorexia nerviosa es la afección extrema, y se encuentra en ambos sexos a lo largo de la vida. Un peso poco saludable o una preocupación poco saludable por el peso corporal no solo afecta a la salud en general, sino que, en las mujeres, también pueden afectar a la fertilidad y a la capacidad de concebir.

DESIGUALDADES EN MATERIA DE SALUD Y SALUD GLOBAL

La eliminación de las desigualdades que aumentan los riesgos para la salud de las poblaciones afectadas es uno de los principales objetivos de una política sanitaria eficaz. Las **desigualdades en materia de salud** (v. cuadro 18.1) relacionadas con el acceso insuficiente a alimentos seguros y asequibles suelen basarse en la raza, el origen étnico, el género, la educación, el nivel de ingresos y la ubicación geográfica. El acceso inadecuado a la atención médica es una desigualdad que tiene un efecto importante en el bienestar de una persona. Se ha demostrado que las enfermedades crónicas y la obesidad son una mayor carga para las minorías raciales y las mujeres (CDC, 2016b, 2018a). Hay una mayor incidencia de enfermedades cardíacas, diabetes y obesidad o sobrepeso en las poblaciones de bajos ingresos, afroamericanas e hispanas (CDC, 2018a). Estos mismos grupos de población tienen un acceso limitado a la atención preventiva, la educación en materia de nutrición y la orientación (USDHHS, 2018a, 2018b). La investigación y la política pública encaminadas a abordar los determinantes sociales y la discriminación estructural que contribuyen a esas desigualdades en materia de salud son imprescindibles para mejorar la salud de todos.

Salud mundial

Los problemas asociados a las enfermedades crónicas son similares en otros países (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2017). También se citan enfermedades infecciosas como el virus de la inmunodeficiencia humana, la tuberculosis y las enfermedades tropicales como barreras para lograr un estado de salud positivo a nivel mundial. Los Ocho Objetivos de Desarrollo del Milenio de las Naciones Unidas tienen por objeto reducir el número de personas que padecen hambre y aumentar el acceso al agua potable y el saneamiento. Sin embargo, se ha señalado que la obesidad tiene proporciones epidémicas en todo el mundo, ya que cada año mueren por lo menos 2,8 millones de personas a causa del sobrepeso o la obesidad.

OMS: datos clave (OMS, 2018)

- En todo el mundo, la obesidad se ha triplicado desde 1975.
- En 2016, más de 1.900 millones de adultos de 18 años o más tenían sobrepeso. De estos, 650 millones eran obesos.
- El 39% de los adultos de 18 años o más tenían sobrepeso y el 13% eran obesos.
- La mayor parte de la población mundial vive en países donde el sobrepeso o la obesidad matan a más personas que la falta de peso.
- Unos 41 millones de niños menores de 5 años tenían sobrepeso o eran obesos en 2016.
- Más de 340 millones de niños y adolescentes de 5 a 19 años tenían sobrepeso o eran obesos en 2016.

Esta afección, que antes se asociaba a los países de ingresos más altos, ahora es considerada por la OMS como prevalente en los países de ingresos bajos y medios. El creciente problema internacional de la obesidad es un aspecto que debe ser considerado y tratado.

El acceso a un suministro de alimentos seguros y asequibles va más allá de las fronteras de EE. UU. La calidad y la cantidad de alimentos y los factores relacionados con el estilo de vida son preocupaciones que requieren algo más que el suministro de alimentos. Un nuevo aspecto que destaca cada vez más en los estilos de vida alimentarios es la identificación de los «desiertos de alimentos». Los CDC definen los **desiertos de alimentos** como zonas que carecen de acceso a frutas, verduras, cereales integrales, productos lácteos con bajo contenido de grasa y otros alimentos que constituyen la gama completa de una dieta saludable (CDC, 2017b). El USDA amplía la definición centrándose en el acceso limitado a los supermercados, grandes centros comerciales y otras fuentes de alimentos asequibles y saludables, señalando que los desiertos alimentarios pueden producirse en entornos rurales o urbanos. Conocer el potencial de acceso a alimentos saludables, conocer las limitaciones y trabajar para ampliar este acceso es un elemento fundamental para ayudar a los adultos y a las familias a alcanzar los objetivos de nutrición. El Food Access Research Atlas y los Economic Research Services Outlook del USDA son puntos de partida para los profesionales de la nutrición y la dietética (USDA, 2016, 2018a).

FACTORES NUTRICIONALES QUE AFECTAN A MUJERES Y HOMBRES ADULTOS

Salud de la mujer

Los años reproductivos constituyen una etapa significativa de la vida de una mujer. Muchos de los problemas que afectan a la salud de las mujeres están relacionados con los cambios hormonales mensuales asociados a la menstruación. La osteoporosis, las enfermedades cardíacas y algunos cánceres son estados de enfermedad que se ven afectados por hormonas específicas. El embarazo y la lactancia tienen un efecto sobre la salud de la mujer (v. capítulo 14). La lactancia materna ayuda a controlar el peso, reduce el riesgo de diabetes y mejora la salud de los huesos. Por lo tanto, alentar a las mujeres a que amamanten a sus hijos es una posible estrategia de prevención para la salud futura de la madre y del niño.

Los cambios hormonales de estrógenos y progesterona desencadenan el ciclo reproductivo femenino y afectan a la salud. Asociado a la menstruación hay un complejo conjunto de síntomas físicos y psicológicos conocido como **síndrome premenstrual (SPM)**. Los síntomas descritos varían, pero se describen como malestar general, ansiedad, depresión, cansancio, dolor de pecho y calambres. Estos síntomas se presentan de 1 semana a 10 días antes del comienzo de la menstruación y aumentan su gravedad en la menstruación. No se ha identificado una sola causa o intervención para el síndrome premenstrual. Se ha relacionado con el desequilibrio hormonal, los defectos de la síntesis de los neurotransmisores y los bajos niveles de ciertos nutrientes (como la vitamina B_6 y el calcio) (NIH, Office of Dietary Supplements [ODS], 2018c, 2018d,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2018f). También se ha relacionado con una dieta rica en sodio e hidratos de carbono refinados, pero las evidencias no son lo suficientemente completas como para hacer recomendaciones (NIH, ODS, 2018d). Resaltar una dieta vegetal de cereales integrales, frutas, verduras, fuentes de proteína magra o baja en grasa y bebidas lácteas o de soja bajas en grasa es una intervención razonable y puede causar alivio en algunas mujeres. Se ha descrito que el ejercicio y las técnicas de relajación disminuyen los síntomas.

Cuando la menstruación termina, ya sea por la edad o por la extirpación quirúrgica de los órganos reproductores, las mujeres tienen preocupaciones únicas en cuanto a la salud y la nutrición. La perimenopausia y la menopausia comienzan a finales de los 40. Sin embargo, la genética, la salud general y la edad de inicio de la menstruación alteran el momento de este marcador. Normalmente, la producción de estrógeno disminuye alrededor de los 50 años, cuando la circulación de estrógenos endógenos disminuye un 60%. Los efectos incluyen el cese de la menstruación y la pérdida de los beneficios saludables de los estrógenos. Incluso después de que los ovarios dejan de producirlo, las glándulas suprarrenales siguen produciendo una forma más débil de estrógeno y parte se almacena en el tejido adiposo.

A medida que el estrógeno disminuye, pueden aparecer síntomas asociados a la menopausia. El inicio de la menopausia y los efectos secundarios descritos varían. Algunas mujeres experimentan una disminución gradual de la frecuencia y la duración de la menstruación, mientras que otras experimentan un cese abrupto. Los síntomas más frecuentes son niveles bajos de energía y síntomas vasomotores (sofocos). La salud de los huesos, el corazón y el cerebro se ve afectada. La disminución de estrógenos circulantes limita la capacidad del cuerpo de remodelar los huesos, lo que produce la disminución de la masa ósea. Los niveles más bajos de estrógenos circulantes también afectan a los niveles de lípidos en la sangre, aumentando el colesterol total y el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminuyendo los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL). La función cerebral, en particular la memoria, también se ve afectada, pero la pérdida de memoria asociada a la menopausia suele ser temporal.

Para el control de la menopausia se resaltan los alimentos de origen vegetal por los beneficios de los **fitoestrógenos**, la fibra soluble y otros componentes. Tener suficiente calcio, vitamina D, vitamina K y magnesio, y usar la IDR como guía es importante para proteger la salud de los huesos. Aunque la prensa popular sigue extendiendo el rumor de que la soja (isoflavonas) es una forma de controlar los sofocos, las investigaciones actuales no son definitivas (NIH, NCCIH, 2016). En un estudio sobre mujeres estadounidenses publicado en *Menopause* se comprobó que los sofocos solo mejoran tras la ingesta de soja en las mujeres que son capaces de producir el metabolito de la soja equol (Newton et al., 2015). De las 357 participantes del estudio, el 34% era productora de equol. Los autores advirtieron de que se debe desarrollar una prueba fácilmente disponible para el metabolito y de que se necesitan más estudios aleatorios para poder hacer cualquier recomendación para usar la soja como tratamiento para los sofocos.

Las enfermedades cardíacas, el cáncer y los accidentes cerebrovasculares siguen siendo las principales causas de muerte en las mujeres (CDC, 2017b). Una vez más, aunque la genética es un factor, el estilo de vida es un importante factor de predicción y complicación.

El peso es un factor de riesgo para las enfermedades cardíacas y algunos tipos de cáncer. El aumento de peso es un problema para las mujeres, con una prevalencia del 35% de obesidad en las mujeres estadounidenses de 20 a 74 años de edad, en comparación con el 33% en los hombres de la misma edad. La mitad de las mujeres afroamericanas no hispanas y las dos quintas partes de las mujeres hispanas son obesas, en comparación con un tercio de las mujeres blancas no hispanas (CDC, 2016b, 2018b). La actividad física con esfuerzos aeróbicos y de resistencia y el ejercicio de levantamiento de pesas protegen la salud ósea, cardiovascular y emocional. El mensaje clave de la nutrición es el de una ingesta alimentaria equilibrada con alimentos ricos en nutrientes y bajos en grasas. Sin embargo, una vez más, la evaluación personal y la adaptación a las necesidades individuales son una parte fundamental del éxito en la pérdida y el mantenimiento del peso.

Salud del hombre

Las principales causas de muerte entre los hombres estadounidenses son las enfermedades cardíacas, el cáncer de próstata y de pulmón, y las lesiones involuntarias. En un hombre adulto, una dieta que apoye la reducción del riesgo de enfermedades cardíacas es especialmente importante, porque los hombres desarrollan enfermedades cardíacas a una edad más temprana que las mujeres. El ejercicio y la actividad regular son importantes. Además de contribuir a la salud cardiovascular, el ejercicio con pesas tiene un efecto positivo en la salud de los huesos.

Otro problema en los hombres adultos es la ingesta de hierro. A menos que se diagnostique a un hombre anemia por carencia de hierro y necesite hierro adicional, no debe buscarse hierro adicional en suplementos multivitamínicos o minerales, bebidas deportivas enriquecidas o barritas energéticas. La ingesta excesiva de hierro es problemática, porque es un oxidante en el cuerpo. Los hombres y las mujeres posmenopáusicas no tienen menstruación, embarazo ni lactancia para deshacerse del exceso de hierro.

Al igual que las mujeres, la población masculina actual también se ve afectada por la obesidad y los factores de riesgo que conlleva el exceso de peso, como la diabetes, las enfermedades cardíacas y los problemas ortopédicos. La ACS informa de que uno de cada siete hombres tendrá cáncer de próstata en su vida, pero solo uno de cada 36 morirá de esta enfermedad. La obesidad puede desempeñar un papel en estos cánceres. Algunos estudios indican que los alimentos con alto contenido de licopeno, un antioxidante que se encuentra en los tomates y otras frutas y verduras, desempeñan una función protectora en la reducción de los factores de riesgo de desarrollar cáncer de próstata. Aunque todavía se está estudiando, se trata de un área emergente para la nutrición y la dieta en la reducción de los factores de riesgo, y un área que los profesionales de la dietética y la nutrición deben seguir explorando. Factores como la forma en que se preparan los alimentos con alto contenido de licopeno influyen en la utilidad de este antioxidante (ACS, 2018).

INTERVENCIONES, NUTRICIÓN Y PREVENCIÓN

Los adultos se encuentran en la fase del ciclo vital ideal para la promoción de la salud y la prevención de enfermedades, debido a la combinación de la experiencia y la influencia de la vida. Este grupo puede dar forma a las elecciones personales de estilo de vida e influir en los demás. Tienen a su disposición herramientas como las DGA, MyPlate y el panel de información nutricional en las etiquetas de los alimentos (v. capítulo 10).

La dieta vegetariana o una dieta más basada en vegetales y la dieta mediterránea se han hecho populares entre los profesionales de la salud y la nutrición y el público. La motivación es tanto la salud personal como la salud del planeta y apoyar las recomendaciones de las DGA.

La implantación de elecciones positivas y la aceptación de las personas de un estilo de vida saludable son otros problemas. Los estudios indican que los consumidores son conscientes de las preocupaciones relacionadas con el estilo de vida y la dieta, pero tienen un interés limitado en realizar cambios sostenibles (IFIC, 2017, 2018). Los consumidores son conscientes de las promesas implícitas de buena salud que traen los mensajes de los medios de comunicación, los amigos y los profesionales de la salud; sin embargo, es poco probable que pasen de la concienciación a la acción sin una motivación más fuerte que un mensaje o una promesa. Una de las percepciones de los consumidores es que comer alimentos saludables significa renunciar a los alimentos que les gustan o tener que comer alimentos que no tienen el sabor que prefieren. Un enfoque de dieta total, haciendo cambios graduales en las elecciones de alimentos y estilo de vida, puede ayudar. El programa Small Steps: Big Rewards es un ejemplo de este tipo de enfoque para el objetivo de prevenir la diabetes de tipo 2 (NIH, National Diabetes Education Program, 2018b).

Los pasos para la prevención y la promoción de la salud, aunque sean pequeños, son responsabilidades personales sobre las que no se puede legislar. Los estadounidenses tienen muchas opciones: qué y dónde comen, dónde reciben su información y qué incluyen o excluyen de su estilo de vida. Los adultos valoran la elección y la selección de alimentos como un derecho, incluso si conducen a una mala salud, una enfermedad crónica o la muerte. Algunos mensajes están dirigidos a llegar a los adultos donde viven y trabajan. Para la población adulta trabajadora, gran parte del día está ligada a un lugar de trabajo. Los sectores público y privado hacen cada vez más esfuerzos para promover comportamientos y programas positivos relacionados con la nutrición en el lugar de trabajo.

TENDENCIAS Y PAUTAS DE ALIMENTACIÓN

Dónde se come, quién lo prepara y cuánto se consume son patrones de comportamiento y elección. No hay un estilo de vida «adulto» estereotipado. Los adultos pueden ser solteros o con pareja, con o sin hijos, y trabajar fuera de casa o en casa. Las comidas familiares sentados en casa han dado paso a la comida a la carrera, a la comida para llevar y a la comida en el coche. La falta de tiempo para la planificación o la preparación y la limitación de las habilidades culinarias hacen que se dependa de los alimentos procesados, de la cocción rápida (que combina los ingredientes procesados con los frescos) o de más alimentos preparados fuera de casa. El clima económico actual y las recomendaciones dietéticas cambiantes presentan nuevos desafíos. El enfoque de la densidad de nutrientes es esencial, porque las necesidades de energía disminuyen a medida que aumenta la edad. Es fundamental llegar a los hombres y las mujeres con un mensaje comprensible y pertinente, especialmente a los cabezas de familia o a los responsables de la cocina.

Según el **índice de precios al consumo (IPC)**, se estima que los estadounidenses gastan más de la mitad del dinero para comida fuera de casa. Es una cantidad que sigue aumentando y que fluctúa cada mes. El IPC de los alimentos mide la variación media en el tiempo de los precios pagados por los consumidores urbanos, utilizando una cesta de mercado representativa de bienes y servicios de consumo. El Economic Research Service (ERS) del USDA hace un seguimiento de estos gastos y gestiona el conjunto de datos. Se trata de un recurso valioso para vigilar los gastos y planificar intervenciones significativas (USDA, 2018a).

El cambio en los patrones de alimentación y el uso de alimentos más procesados y comprados aumenta el sodio, las grasas y los edulcorantes en la dieta y disminuye el uso de alimentos básicos como frutas, verduras y cereales integrales. El tamaño de las porciones (ya sea la cantidad presentada o la cantidad ingerida) reemplaza al tamaño de las raciones (lo que se recomienda como una porción en las DGA u otra fuente), ya que otros determinan lo que se considera una «comida» o «tentempié». Las porciones han seguido aumentando de tamaño en EE. UU.

Los cambios en la dieta han afectado a la nutrición y ya se reflejan en las actuales preocupaciones por el peso y los desequilibrios de nutrientes. Las DGA 2015 y MyPlate (v. capítulo 10) pueden considerarse intentos de hacer más hincapié en los alimentos básicos con alta densidad de nutrientes en lugar de densidad calórica y en las cantidades totales de alimentos por día en lugar del número de raciones. La información más actual se refleja en la información utilizada para dar forma a las DGA de 2015, pero es necesario mantenerse actualizados, ya que las DGA cambiarán en 2020 (Health.Gov, 2018).

Es probable que las dietas de los adultos sean más ricas en grasas totales que el 30% de las calorías totales recomendadas en las DGA de 2015, y que incluyan un predominio de los hidratos de carbono como azúcar añadido y cereales refinados. No se están cumpliendo las directrices sobre frutas y verduras, aunque se están observando aumentos. Aunque las raciones de pollo y pescado han aumentado, las fuentes animales superan a las fuentes de proteínas vegetales. Las directrices sanitarias siguen avanzando para aumentar los alimentos de origen vegetal. Los principales nutrientes que pueden escasear son el calcio, el magnesio y el potasio, los antioxidantes, las vitaminas A, C y E y la vitamina D (USDHHS, 2018a). El acceso a la información que dio lugar a las DGA de 2015 (Scientific Report of the 2015 DGA Advisory Committee) dará una imagen más clara (Health.Gov, 2018).

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

La posición de la AND (anteriormente, American Dietetic Association) es que la mejor estrategia nutricional para promover una salud óptima y reducir el riesgo de enfermedades crónicas es elegir una variedad de alimentos ricos en nutrientes. Los nutrientes adicionales de los alimentos reforzados y los suplementos ayudan a las personas a satisfacer sus necesidades nutricionales según lo especificado por las normas de nutrición con base científica, como las IDR (AND, 2009a). Al hacer esta declaración, la AND pone los alimentos en primer lugar, pero deja la puerta abierta para que aquellos con necesidades nutricionales específicas, identificadas a través de la evaluación de un profesional de la dietética o la salud, reciban suplementos nutricionales.

Tradicionalmente, se piensa en vitaminas y minerales, fibra y proteínas como suplementos de nutrientes, generalmente en forma de píldora, cápsula o líquido. Las IDR son los patrones utilizados por la mayoría de los adultos. Sin embargo, el enriquecimiento de los alimentos es otra forma de suplementar los nutrientes. El nivel de alimentos reforzados (como barritas energéticas, bebidas deportivas, batidos o ingredientes para el enriquecimiento) en el mercado añade un elemento de posibles fuentes de nutrientes en la mezcla con los suplementos tradicionales. Se añaden suplementos menos tradicionales, como hierbas y otros «potenciadores» de la dieta natural, a la gama de suplementos a disposición de los consumidores. La información sigue basándose en la seguridad de algunos de los ingredientes utilizados para reforzar o complementar. Entre los ejemplos se incluye el informe de 2014 sobre la seguridad de la cafeína añadida a los alimentos, y los suplementos y las actualizaciones continuas del NIH, el ODS y el National Center for Complementary and Integrative Health (IOM, 2014; NIH, 2016; NIH, NCCIH, 2018a).

Ya sea por elección, por acceso o por cuestiones relacionadas con la salud, los estadounidenses pueden no cumplir con las recomendaciones dietéticas para promover una salud óptima. Varios segmentos de la población adulta pertenecen a grupos de alto riesgo que tienen pocas probabilidades de satisfacer sus necesidades de nutrientes debido a la etapa de la vida (p. ej., el embarazo), la dependencia del alcohol o las drogas, la inseguridad alimentaria, las enfermedades crónicas, la recuperación de una enfermedad o la elección de una dieta o un estilo de vida nutricionalmente restrictivos. Otras personas con necesidades especiales son las que tienen alergias o intolerancias alimentarias que eliminan los principales grupos de alimentos, las que utilizan medicamentos de venta con receta o terapias que modifican la forma en que el cuerpo utiliza los nutrientes, las que tienen discapacidades que limitan su capacidad de disfrutar de una dieta variada y las que, simplemente, no pueden o no quieren, por falta de tiempo o energía, preparar o consumir una dieta nutricionalmente adecuada. Estos adultos pueden necesitar un suplemento nutricional (AND, 2009a, 2013b).

ALIMENTOS FUNCIONALES

Los artículos y las noticias han atribuido muchos beneficios a lo que se conoce como **alimentos funcionales**. En la década de los ochenta, el Gobierno japonés creó una clase de alimentos que etiquetó como funcionales, lo que significa que tenían beneficios para la salud más allá de la nutrición. En EE. UU., la FDA todavía no ha definido los alimentos funcionales, pero la AND los define como «alimentos enteros junto con alimentos reforzados, enriquecidos o mejorados que tienen un efecto potencialmente beneficioso para la salud cuando se consumen como parte de una dieta variada de forma regular a niveles efectivos basados en normas de evidencia significativas». Los adultos interesados en alcanzar y mantener el bienestar suelen estar interesados también en alterar los patrones de alimentación o en elegir estos alimentos para obtener beneficios adicionales para la salud. El deseo de obtener menos calorías y múltiples beneficios para la salud, especialmente cuando los niños están en el hogar, está impulsando el crecimiento del mercado de alimentos funcionales de EE. UU. Sloan describe esta campaña de soluciones de alimentos reales, de alimentos «sanos», como un recordatorio a los consumidores del valor a largo plazo de mantenerse sano (Sloan, 2012). Ocho de cada diez estadounidenses se esfuerzan por comer saludablemente, y el 42% se preocupa por el contenido de nutrientes de los alimentos que compran. Uno de los resultados es el aumento de las ventas de alimentos y bebidas funcionales. Sloan señala que los adultos jóvenes, de 18 a 24 años de edad, son los principales usuarios de alimentos y bebidas funcionales. Este aumento en las ventas de estos alimentos y bebidas está relacionado con la búsqueda de alimentos más saludables a partir de alimentos básicos conocidos con mejores perfiles de salud, así como opciones de nutrientes individuales (Sloan, 2012).

En un documento de posición de 2013 sobre alimentos funcionales, la AND señala que todos los alimentos son funcionales en algún nivel, pero hay cada vez más evidencias de que hay componentes en los alimentos que van

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

más allá de los nutrientes tradicionales (AND, 2013a). Ejemplos de grandes clases de alimentos funcionales son los alimentos convencionales, como los cereales integrales, las frutas, las verduras y los frutos secos, así como los alimentos modificados como las bebidas deportivas, las barritas, el yogur, los cereales y el zumo de naranja. Estos son ejemplos de alimentos que, según se cree, tienen beneficios más allá de su valor nutritivo habitual (AND, 2013a; IFIC, 2018). Los alimentos funcionales pueden incluir tanto los alimentos enteros como los reforzados, enriquecidos o mejorados mediante la adición de componentes alimenticios o nutrientes.

Al proporcionar esta información al segmento de la población adulta que busca formas de mejorar la salud, no solo se gana la atención de los adultos, sino que también se lleva la orientación sobre nutrición a un nivel más alto. Las investigaciones siguen proporcionando información sobre las pautas de alimentación y los componentes de los alimentos que pueden tener beneficios añadidos para la salud. Ayudar a reducir el colesterol en la sangre o a controlar la glucosa en la sangre, servir de antioxidante o de secuestrador de componentes nocivos, promover un tubo digestivo saludable o estimular la actividad de los sistemas de enzimas de desintoxicación en el hígado son ejemplos de los beneficios que se han descrito e investigado para determinar su validez.

Los **fitoquímicos** o **fitonutrientes** (de la palabra griega *phyto*, que significa «planta») son componentes químicos biológicamente activos y naturales de los alimentos vegetales. En las plantas, los fitoquímicos actúan como sistemas de defensa natural para su huésped y ofrecen protección contra las invasiones o infecciones microbianas. También proporcionan color, aroma y sabor, con más de 2.000 pigmentos vegetales identificados. Estos incluyen flavonoides, antocianinas y carotenoides. Los alimentos funcionales se han convertido en un tema favorito de la prensa de consumo, que a menudo exagera el beneficio de los alimentos (v. cuadro *Foco de interés:* Chocolate: ¿un alimento funcional?). Como parte del consumo humano, los fitonutrientes pueden tener funciones antioxidantes, desintoxicantes y antiinflamatorias en el cuerpo.

FOCO DE INTERÉS

Chocolate: ¿un alimento funcional?

El chocolate puede considerarse un alimento saludable, siempre que se coma con moderación. El chocolate blanco es la porción de manteca de cacao con azúcar y saborizantes añadidos y no posee los mismos beneficios para la salud que el chocolate con leche o el chocolate negro. Algunos datos sobre el chocolate son los siguientes:

- El chocolate es un alimento vegetal, elaborado a partir de cereales cosechados del árbol de cacao. Una vez que las judías se sacan de una vaina, se fermentan, se secan, se tuestan y luego se muelen. Esto produce un líquido, que se presiona para separar la manteca de cacao de los sólidos. El resultado final es una pasta que luego se muele para hacer cacao en polvo.
- La manteca de cacao contiene grasas saturadas, pero las investigaciones indican que el efecto sobre el colesterol en sangre es neutro e, incluso, puede ser positivo. Sin embargo, es una fuente de calorías.
- El chocolate es una fuente de flavonoides, compuestos naturales que sirven como antioxidantes. Conocidos como polifenoles, son los mismos antioxidantes que se encuentran en el té, el vino tinto y algunas frutas y verduras. Estos compuestos le dan al chocolate su rico color, así como sus potenciales beneficios para la salud. El chocolate negro es el que tiene más flavonoides.
- Se cree que los flavonoides ayudan al cuerpo a reparar el daño celular e, incluso, pueden proporcionar un escudo protector.
- El chocolate también es una fuente de esteroles vegetales, vitaminas del grupo B, magnesio y potasio, todos ellos con posibles beneficios para la salud del corazón.
- El chocolate puede mejorar el estado de ánimo, porque se cree que el cacao aumenta los niveles de endorfinas y serotonina en el cerebro.
- Hay algunos posibles efectos negativos, además de una reacción alérgica:
  - El cacao es una fuente de oxalatos. Para algunos, puede ser un desencadenante de ciertos tipos de litiasis renal.
  - La cafeína está presente en el chocolate; el chocolate negro tiene el máximo y el chocolate con leche tiene un tercio de la cantidad del chocolate negro. Se trata de un estimulante con efectos variables según la salud y la cantidad consumida.
  - El chocolate negro es una fuente de tiramina, también presente en el vino tinto y en algunos alimentos fermentados y envejecidos. Todavía se está investigando, pero cabe señalar la posibilidad de que provoque migrañas.
  - El chocolate suele estar en alimentos con exceso de calorías. El azúcar y la grasa añadidos en los populares postres de chocolate, dulces y bebidas salen a la luz por este tema actual. Se deben mantener las raciones reales según las necesidades personales.

La soja es otro ejemplo de un alimento con un valor más allá de la proteína de calidad pero, como otros, se sigue investigando y evaluando. Entre los posibles beneficios para la salud de los productos o componentes de la soja figuran la posibilidad de reducir el riesgo de enfermedades cardíacas y ciertos tipos de cáncer, así como la reducción de los síntomas vasomotores (sofocos) en las mujeres menopáusicas. Nótese que la soja en sí, como planta, no tiene colesterol y es una fuente de **isoflavonas**, un **fitoestrógeno** o estrógeno vegetal. En 1999, la FDA aprobó una declaración en la etiqueta de un alimento de soja, en la que se abordaba su posible papel en la reducción del riesgo de enfermedades cardíacas. Esto fue revaluado en 2013, cuando las directrices del modelo de la FDA señalaron lo siguiente:

1. 25 g de proteína de soja al día, como parte de una dieta baja en grasas saturadas y colesterol, pueden reducir el riesgo de enfermedades cardíacas.
2. Las dietas bajas en grasas saturadas y colesterol que incluyen 25 g de proteína de soja al día pueden reducir el riesgo de enfermedades cardíacas (FDA, 2018c).

La ACS concluye que los supervivientes de cáncer pueden consumir de forma segura hasta tres porciones diarias (ACS, 2014; McCullough, 2012). La soja se sigue considerando una proteína de calidad, con posibles beneficios añadidos para la salud (NIH, NCCIH, 2016).

No se puede abordar la orientación dietética sin considerar las cuestiones de los componentes y alimentos funcionales. En lugar de aislar y promover los componentes de los alimentos, el pensamiento actual apoya el énfasis en los alimentos como un paquete y como una primera fuente de nutrientes y posibles potenciadores. En el panorama general, es el estado de salud de la persona, las elecciones de estilo de vida y la genética los que conforman el potencial de bienestar, pero la mejora de la dieta es una herramienta que atrae la atención y ayuda a la persona a avanzar en el continuo del bienestar.

PRÓXIMOS PASOS EN LA SALUD DE LOS ADULTOS

Los objetivos de este capítulo se resumen en introducir una orientación para el adulto sano. Se trata de un segmento de la población que ya puede ser candidato al TNM, pero la intención es centrarse en los recursos para la prevención y el bienestar. La posición del AND en 2013, The Role of Nutrition in Health Promotion and Chronic Disease Prevention, supuso un punto de encuentro. En esta declaración, se afirmó que la prevención primaria es el método más asequible para prevenir las enfermedades crónicas (AND, 2013b). Las estrategias de prevención incluyen el TNM, porque la línea entre estar «sano» y estar «bien» se relaciona con el control, el mantenimiento y, en el caso de los adultos, la responsabilidad personal de establecer un camino lo más temprano posible en el ciclo de vida. Sin embargo, una estrategia importante es la selección de alimentos ricos en nutrientes, un punto señalado en las DGA de 2015 y en el que se hace hincapié en un documento práctico de la AND de 2016 (AND, 2016).

CASO CLÍNICO

Aileen es una mujer afroamericana de 28 años que vive en un barrio periférico de Chicago con su marido y su hija de 12 años. Mide 1,60 metros de altura y actualmente pesa 90 kilos. En los últimos 2 años ha aumentado 5 kg. En una reciente feria de salud del vecindario en la YMCA, los resultados de la prueba de glucosa en sangre y la presión arterial de Aileen fueron más altos de lo que habían sido hace 1 año, pero todavía estaban en un buen rango. Tiene antecedentes familiares de enfermedades cardíacas y diabetes, y reconoce que su aumento de peso es un problema. Tanto ella como su marido trabajan a tiempo completo, y combinar sus horarios con los de su hija es de locos. Tienen un coche que su marido necesita para trabajar. Aileen viaja principalmente en autobús y se encarga de la cocina y las compras. Tienen una cocina con una pequeña encimera, horno, microondas y refrigerador con congelador. Describe sus hábitos de compra de alimentos como caóticos y de última hora, a menudo parando en la tienda local, ya que la distancia al supermercado más cercano es de 8 km en coche. Comen fuera (comida rápida o para llevar) en la mayoría de los almuerzos y al menos dos cenas a la semana. No hacen ninguna actividad ni ejercicio regular. Como familia, tienen el seguro médico mínimo con un copago grande; por lo tanto, no siguen una rutina de atención médica continua.

Aileen tuvo una cita con un profesional de atención médica local. Pidió asesoramiento dietético y se le pidió que trajera el registro de alimentos de 1 día para el dietista. Describió lo siguiente: desayuno: huevo y salchicha en un *bagel* y café; a media mañana: barrita baja en grasas de la máquina expendedora, con café; almuerzo: hamburguesa doble con queso en un bollo y patatas grandes, kétchup y pepinillos extra, soda dietética; cena: comida congelada que incluía pollo, arroz y maíz. Tenía una ensalada de lechuga iceberg con aderezo ranchero dietético «para añadir algo verde». La bebida era un refresco dietético. Durante la noche, tomó un plato de helado de chocolate y té dulce. Refiere que le gustan dos sobrecitos de azúcar en su café, con un poco de crema no láctea.

Datos de diagnóstico nutricional

- Alteración de los valores de laboratorio relacionados con la nutrición, como consecuencia de su horario ocupado, el acceso reducido a un supermercado, el consumo de alimentos de conveniencia con alto contenido de sodio y alto índice glucémico, y el reciente aumento de peso, como lo demuestran el elevado nivel de glucosa en sangre y la presión arterial.
- Inactividad física relacionada con las limitaciones de tiempo y el horario ocupado, como lo demuestra el informe de que no se hace ejercicio regular en la rutina diaria.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué desencadenantes sociales, de estilo de vida y de nutrición es probable que identifique el dietista?
2. ¿Qué alimentos debería considerar Aileen incluir en su dieta para elaborar un plan de comidas relacionado con la prevención?
3. Planifique un patrón de comidas y dos comidas de muestra que ilustren sus recomendaciones, incluidos al menos un desayuno, un almuerzo y una cena en casa y fuera de ella.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Nutrition and Dietetics (Anteriormente la American Dietetic Association)
American Cancer Society
American Diabetes Association
American Heart Association
Centers for Disease Control and Prevention
Dietary Guidelines for Americans
Food and Agriculture Organization
Healthy People 2020
Institute of Food Technologists
Institute of Medicine
International Food Information Council Food Insights
National Institutes of Health (NIH) Office of Dietary Supplements
U.S. Department of Agriculture: Agricultural Research Service
U.S. Department of Agriculture: MyPlate
U.S. Department of Health and Human Services
Wellness Councils of America
World Health Organization

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics, Moyer MF: *Bits and Bytes: a guide to digitally tracking your food, fitness, and health*, Chicago IL, 2016, Academy of Nutrition and Dietetics.

Academy of Nutrition and Dietetics: *CLICK: APP REVIEWS, food & nutrition*, 2018, Academy of Nutrition and Dietetics. On-going publication.

Academy of Nutrition and Dietetics, Crowe KM, Francis C: Position of the academy of nutrition and dietetics: functional foods, *J Acad Nutr Diet* 113:1096-1103, 2013a.

Academy of Nutrition and Dietetics, Slawson DL, Fitzgerald N, et al: Position of the academy of nutrition and dietetics: the role of nutrition in health promotion and chronic disease prevention, *J Acad Nutr Diet* 113:972-979, 2013b.

Academy of Nutrition and Dietetics, American Dietetic Association, Marra MV, Boyar AP: Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation, *J Am Diet Assoc* 109:2073-2085, 2009a.

Centers for Disease Control and Prevention: *Leading causes of death, United States*, 2016a. Available at: https://www.cdc.gov/nchs/fastats/leadingcauses-of-death.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *Adult obesity facts*, 2016b. Available at: http://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html.

Centers for Disease Control and Prevention: *Chronic disease prevention and health promotion*, 2018a. Available at: https://www.cdc.gov/chronicdisease/index.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *FastStats A to Z*, 2018b. Available at: http://www.cdc.gov/nchs/fastats/; https://www.cdc.gov/nchs/.

Centers for Disease Control and Prevention: *FastStats: life expectancy*, 2018c. Available at: https://www.cdc.gov/nchs/fastats/life-expectancy.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *Health, United States 2016*, 2017a Available at: http://www.cdc.gov/nchs/hus.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *Health-related quality of life (HRQOL)*, 2016b. Available at: http://www.cdc.gov/hrqol/.

Centers for Disease Control and Prevention: *Health-related quality of life (HRQOL): CDC's healthy days measures used in the America's health rankings*, 2016c. Available at: http://www.cdc.gov/hrqol/featured-items/healthy-days.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *Heart disease facts*, 2017b. Available at: http://www.cdc.gov/heartdisease/facts.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *Vital and health statistics series 10:259: summary health statistics for the U.S. population: national health interview survey, 2012*, 2013. Available at: http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_10/sr10_259.pdf.

Feeding America: *The state of hunger in America*, 2019. Available at: https://www.feedingamerica.org/hunger-in-america.

Feeding America: *Supplemental nutrition assistance program (SNAP)*, 2018. Available at: http://feedingamerica.org/how-we-fight-hunger/programsand-services/public-assistance-programs/supplemental-nutrition-assistanceprogram/snap-myths-realities.aspx.

Food and Drug Administration: *Label claims*, 2018c. Available at: https://www.fda.gov/food/labelingnutrition/ucm2006873.htm.

Harold JG, Jessup M: ACC/AHA special report: new ACC/AHA prevention guidelines: building a bridge to even stronger guideline collaborations, *Circulation* 128:2852-2853, 2013.

Health.Gov: *Scientifi c report of the 2015 dietary guidelines Advisory Committee*, 2018. Available at: http://www.health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report.

Institute of Medicine: *Caffeine in food and dietary supplements: examining safety - workshop summary*, 2014. Available at: http://www.nationalacademies. org/hmd/Reports/2014/Caffeine-in-Food-and-Dietary-Supplements-Examining-Safety.aspx.

International Food Information Council: *Good food, good flavor, good health: blending the benefi ts of flavor and health through herbs and spices*, update 2018. Available at: https://foodinsight.org/

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

good-food-good-fl avor-good-healthblending-the-benefi ts-of-fl avor-and-health-through-herbs-and-spices/.
International Food Information Council: *2018 IFIC foundation food and health survey*, Washington DC, 2018. Available at: https://www.foodinsight.org/2018.food-and-health-survey.
International Food Information Council: 2017 IFIC foundation food and health survey, also 2013, 2015. Washington, DC, 2017. Available at: https://www.foodinsight.org/2017-food-and-health-survey.
Lichtenstein AH, American Heart Association Nutrition Committee, Appel LJ, et al: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee, *Circulation* 114:82-96, 2006.
Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, et al: Defi ning and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond, *Circulation* 121:586-613, 2010.
Maslow AH: *Motivation and personality*, ed 2, New York, NY, 1970, Harper.
McCullough M: *The bottom line on soy and breast cancer risk, American Cancer Society*, 2012. Available at: http://www.cancer.org/cancer/news/expertvoices/post/2012/08/02/the-bottom-line-on-soy-and-breast-cancer-risk.aspx.
Nagler RH: Adverse outcomes associated with media exposure to contradictory nutrition messages, *J Health Commun* 19:24-40, 2014.
National Institutes of Health, National Center for Complementary and Integrative Health: *Soy*, 2016. Available at: https://nccih.nih.gov/health/soy/ataglance.htm.
National Institutes of Health, National Center for Complementary and Integrative Health: 2018a. Available at: nccih.nih.gov/.
National Institutes of Health, National Diabetes Education Program: *NDEP Strategic Plan*, 2018b. Available at: www.niddk.nih.gov/health-information/communication-programs/ndep.
National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: *Metabolic Syndrome*, 2018c. Available at: http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/ms/.
National Institutes of Health, Medline: *Fat*, 2018c. Available at: https://medlineplus.gov/dietaryfats.html.
National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements: *Nutrient recommendations: dietary reference intakes*, 2018d. Available at: https://ods.od.nih.gov/Health_Information/Dietary_Reference_Intakes.aspx.
National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements: *Dietary supplements: what you need to know*, 2018f. Available at: http://ods.od.nih.gov/.
Newton KM, Reed SD, Uchiyama S, et al: A cross-sectional study of equol producer status and self-reported vasomotor symptoms, *Menopause* 22(5):489-495, 2015.
Produce for Better Health: *State of the plate*. Available at: https://fruitsandveggies.org/.
Sloan AE: Top 10 functional food trends, *Food Technol* 68, 2012.
U.S. Department of Agriculture, Economic Research Service: *Food Price Outlook*, 2018a. Available at: http://www.ers.usda.gov/data-products/food-price-outlook/summary-findings.aspx.
U.S. Department of Agriculture, Economic Research Service: *Food security status of U.S. households in 2016*, 2016. Available at: http://www.ers.usda.gov/topics/food-nutrition-assistance/food-security-in-the-us/keystatistics-graphics.aspx#foodsecure.
U.S. Department of Agriculture, Economic Research Service: *Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP)*, 2018b. Available at: https://www.fns.usda.gov/snap/supplemental-nutrition-assistance-programsnap.
U.S. Department of Agriculture, National Agricultural Library: *Food labeling*, 2018c. Available at: https://www.nal.usda.gov/fnic/foodlabeling.
U.S. Department of Health and Human Services: *Health care*, 2018b, HHS.gov. Available at: http://www.hhs.gov/healthcare/index.html.
U.S. Department of Health and Human Services: *Healthfinder.gov, 2018c. Available at:* http://www.healthfinder.gov.
Vistisen D, Witte DR, Tabák AG, et al: Patterns of obesity development before the diagnosis of type 2 diabetes: the Whitehall II cohort study, *PLOS Med* 11:e1001602, 2014.
Wellness Council of America: *The 7 benchmarks of success*, Omaha, NE, 2018. Available at: https://www.welcoa.org/.
World Health Organization: *10 Facts on obesity*, 2017. Available at: http://www.who.int/features/factfi les/obesity/en/index.html.
World Health Organization: *World health statistics report*, 2018. Available at: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/en/.
Wu HW, Sturm R: Changes in the energy and sodium content of main entrées in US Chain Restaurants from 2010 to 2011, *J Acad Nutr Diet* 114:209-219, 2014.

19

Nutrición en el adulto mayor

Janice L. Raymond, MS, RDN, CSG
Lindsey Callihan, MS, RDN, CSG

TÉRMINOS CLAVE

aclorhidria
actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)
actividades de la vida diaria (AVD)
calidad de vida
cambio de cultura en la atención a largo plazo
catarata
centro de enfermería especializada (CEE)
conjunto mínimo de datos (CMD)
cuidados paliativos
cuidados terminales
degeneración macular asociada a la edad (DMAE)
disfagia
disgeusia
estreñimiento
exenciones de los servicios basados en el hogar y la comunidad (HCBS)
funcionalidad
geriatría
gerontología
glaucoma
hiposmia
instrumento de valoración del residente (IVR)
lesión por presión
minievaluación nutricional (MEN)
normas prácticas de comedores (NPC)
obesidad sarcopénica
polifarmacia
presbicia
primero los alimentos
sarcopenia
senescencia
servicios y apoyos a largo plazo (SALP)
síndrome de muerte sedentaria (SMS)
xerostomía
zonas azules

POBLACIÓN DE EDAD AVANZADA

Se estima que en 2017 había en el mundo 962 millones de personas de 60 años o más. Esto representa el 13% de la población mundial. Europa tiene el mayor porcentaje de población de 60 años o más, un 25%. Se prevé que el número de personas de edad avanzada en todo el mundo será de 1.400 millones en 2030 y podría aumentar a 3.100 millones en 2100 (Informe de las Naciones Unidas sobre el envejecimiento de la población mundial, 2017). El envejecimiento de la población, que ahora es un fenómeno mundial, ya no se limita a los países desarrollados de ingresos más altos.

Hoy en día, uno de cada siete estadounidenses tiene 65 años o más. Viven más tiempo, más saludables y con una vida más funcional que nunca. La figura 19.1 muestra a los adultos mayores que participan en actividades físicas. Las personas que nacen hoy esperan vivir un promedio de 80 años. Las mujeres que llegan a los 65 años esperan vivir 20,4 años más, y los hombres, 17,8 años. Para el año 2050, la población mayor de 65 años pasará de 44 millones a 84 millones de personas, lo que supone un aumento del 14 al 21% de la población. El segmento de mayor crecimiento es el de los mayores de 85 años, que actualmente es de 6 millones y aumentará a 18 millones en 2050. Los miembros de los grupos minoritarios también aumentarán del 21 a más del 39% de la población de edad avanzada (Colby y Ortman, 2014; Ortman et al., 2014) (figs. 19.2 y 19.3).

El año 2030 marca un importante punto de inflexión demográfico en la historia de EE. UU., según las proyecciones nacionales de población del Census Bureau de EE. UU. para el año 2017. Para 2030, todos los *baby boomers* serán mayores de 65 años. Esto ampliará el tamaño de la población de edad avanzada, de modo que uno de cada cinco residentes estará en edad de jubilarse.

Hace unos años, ningún estado tenía más personas mayores de 65 años que menores de 18. El crecimiento de la población mayor de 65 años será igual a 3,5 veces el crecimiento de EE. UU. en su conjunto. Este cambio demográfico tiene enormes implicaciones sociales, económicas y políticas (Ortman et al., 2014).

Las mujeres viven más que los hombres. La proporción entre mujeres y hombres mayores de 65 años es de 129:100 y aumenta a 200:100 entre los mayores de 85 años. Más del 71% de los hombres mayores está casado, mientras que solo el 45% de las mujeres mayores está casada (Ortman et al., 2014). Casi la mitad (45%) de las mujeres mayores de 75 años viven solas; por lo tanto, más hombres mueren casados y la mayoría de las mujeres mueren solteras.

Clasificación

Todo el mundo conoce a gente mayor que ellos, pero a quiénes consideramos «viejos» depende mucho de la propia edad. Hoy en día, las canas, las arrugas, la jubilación o los 65 años ya no definen la vejez. Sin embargo, la calificación de «adulto mayor» se basa en la edad mínima de elegibilidad de 65 años en muchos programas federales. El Census Bureau de EE. UU. utiliza un sistema estratificado para definir este grupo de edad, que abarca toda la generación; los que tienen entre 65 y 74 años son los mayores jóvenes; los que tienen entre 75 y 84 años son los mayores y los que tienen 85 años o más son los mayores de más edad. Algunos consideran que los nuevos viejos de hoy son los que tienen 90 años o más. Los más de 100.000 centenarios que viven hoy en día ya no se consideran únicos, y muchos de ellos siguen viviendo de forma independiente (v. cuadro *Foco de interés:* Centenarios… La vida en la zona azul).

Partes de este capítulo fueron escritas por Nancy S. Wellman, PhD, RDN, FAND, y Barbara J. Kamp, MS, RDN.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos



Figura 19.1 Adultos mayores activos.

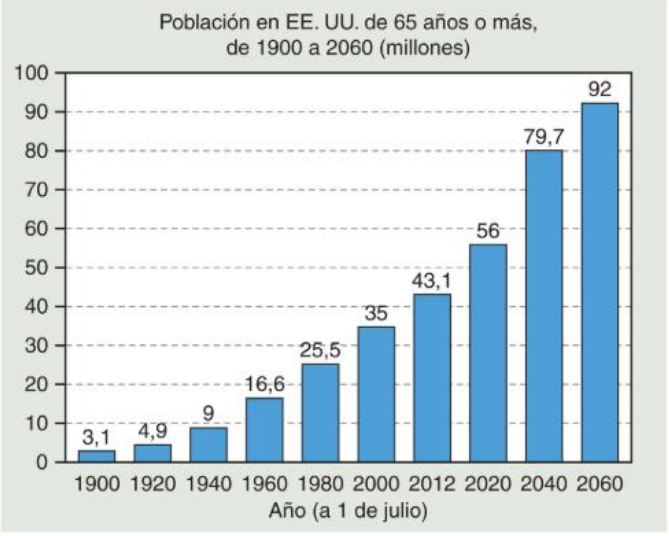


Figura 19.2 Población de 65 años o más: de 1900 a 2060.

GERONTOLOGÍA, GERIATRÍA Y ESPECTRO DE ENVEJECIMIENTO

La **gerontología** es el estudio del envejecimiento normal, incluidos los factores biológicos, psicológicos y sociológicos. La **geriatría** es el estudio de las enfermedades crónicas asociadas con mayor frecuencia al envejecimiento, incluidos su diagnóstico y tratamiento. Aunque el tratamiento nutricional médico se ha practicado en hospitales y centros asistenciales a largo plazo, los servicios de nutrición se han trasladado de los hospitales a los hogares y comunidades, donde la atención se centra en la promoción de la salud, la reducción de riesgos y la prevención de enfermedades.

NUTRICIÓN EN LA PROMOCIÓN DE LA SALUD Y LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES

En los adultos que envejecen, el cuidado de la nutrición no se limita a la gestión de enfermedades o al tratamiento nutricional médico, sino que se ha ampliado para centrarse más en los estilos de vida saludables y la prevención de enfermedades. Si no se hace más hincapié en una mejor alimentación y en una mayor actividad física a todas las edades, los gastos de atención sanitaria

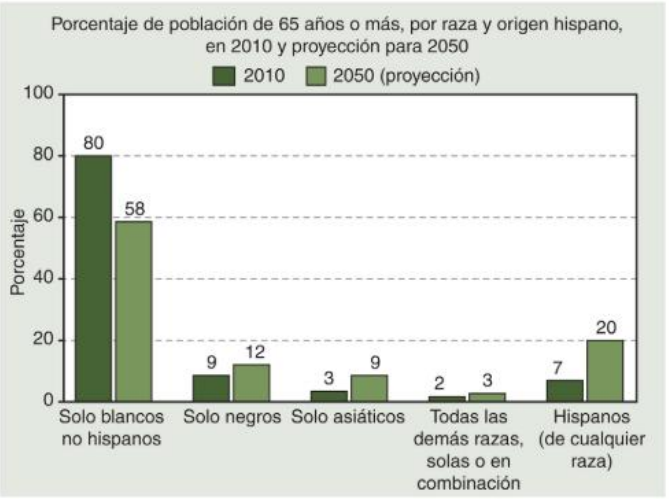


Figura 19.3 Población de 65 años o más, por raza y origen hispano, en 2010 y proyección para 2050. Nota: El término blanco no hispano solamente se utiliza para referirse a las personas que declararon ser blancas y de ninguna otra raza y que no son hispanas. El término negro solamente se utiliza para referirse a las personas que declararon ser negras o afroamericanas y de ninguna otra raza, y el término asiático solamente se utiliza para referirse a las personas que declararon su raza solamente como asiática. El uso de poblaciones de una sola raza en este gráfico no implica que sea el método preferido para presentar o analizar los datos. El Census Bureau de EE. UU. utiliza diversos enfoques. El grupo «Todas las demás razas, solas o en combinación» incluye a los nativos americanos y a los nativos de Alaska solos; a los nativos de Hawái y de otras islas del Pacífico solos; y a todas las personas que informaron de dos o más razas. Población de referencia: estos datos se refieren a la población residente. (U.S. Census Bureau: 2010 Census Summary File 1; Table 4. http://www.census.gov/prod/cen2010/doc/sf1.pdf, 2011.)

aumentarán de manera exorbitante a medida que la población envejezca. Nunca es demasiado tarde para hacer hincapié en la nutrición para la promoción de la salud y la prevención de enfermedades. Los estadounidenses mayores, más que cualquier otro grupo de edad, quieren información sobre salud y nutrición, y están dispuestos a hacer cambios para mantener su independencia y calidad de vida. A menudo necesitan ayuda para mejorar sus conductas de autocuidado y quieren saber cómo alimentarse de forma más saludable, hacer ejercicio de forma segura y mantenerse motivados.

La nutrición puede incluir tres tipos de servicios preventivos. En la prevención primaria, se hace hincapié en la nutrición para la promoción de la salud y la prevención de enfermedades. Añadir una alimentación saludable a la actividad física es igualmente importante.

La prevención secundaria implica la reducción del riesgo y la desaceleración de la progresión de las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición para mantener la funcionalidad y la calidad de vida. La funcionalidad en relación con la fuerza y la movilidad se percibe como una forma positiva de analizar la aptitud física frente a la discapacidad y la dependencia.

En la prevención terciaria, la gestión asistencial, la gestión de los casos y la planificación del alta hospitalaria suelen entrañar problemas de masticación y apetito, dietas modificadas y limitaciones funcionales. Los casos complejos suelen estar influidos por cuestiones de nutrición que deben abordarse; los encargados de la atención médica pueden beneficiarse consultando a los dietistas. En algunas circunstancias, los dietistas son los encargados de los casos.

TEORÍAS SOBRE EL ENVEJECIMIENTO

Los gerontólogos estudian el envejecimiento y tienen diversas teorías acerca de por qué el cuerpo envejece. Ninguna teoría puede explicar completamente los complejos procesos de envejecimiento (Park y Festini, 2017). Una buena

FOCO DE INTERÉS

Centenarios… La vida en la zona azul

Los centenarios son un segmento creciente de adultos mayores en EE. UU. y en otras naciones desarrolladas, incluido Japón. La cantidad estimada de centenarios en todo el mundo es de 450.000. El Census Bureau de EE. UU. calculó que, en 2009, había unos 65.000 centenarios y que en 2050 habrá más de un millón. Al igual que en la población envejecida en su conjunto, las mujeres representan el 85% de los longevos. Un nuevo grupo de personas mayores de 110 años, los supercentenarios, tiene el número de individuos suficiente como para merecer una investigación dedicada.

¿Qué se sabe de las personas extremadamente longevas? Los centenarios suelen tener retrasos en el deterioro funcional. También tienden a no desarrollar nunca una enfermedad crónica o a desarrollarla tarde en la vida. Se ha escrito mucho sobre la longevidad en el sur de Japón, en Okinawa. El Okinawa Centenarian Study, que se está llevando a cabo actualmente, sugiere que el bajo consumo calórico puede producir menos radicales libres destructivos. Esta ingesta más un estilo de vida activo, la capacidad natural de combatir el estrés de la vida y una predisposición genética favorecen una vida sana, funcional y más larga.

El National Institute on Aging ha identificado comunidades en todo el mundo en las que las personas viven más tiempo y viven sensiblemente mejor. Llamaron a estas áreas, donde las personas llegan a los 100 años de edad en tasas 10 veces mayores que en EE. UU., las **zonas azules**. Una de esas comunidades es Okinawa. Otras son la península de Nicoya en Costa Rica, Icaria en Grecia y Cerdeña en Italia. Solo existe una zona azul en EE. UU., la comunidad de Loma Linda en California. Los residentes de Loma Linda se jactan de tener la vida más larga de América, y viven como media una década más que otros americanos. Estos grupos de zona azul tienen características comunes relacionadas con la comida: muy poca proteína animal y de cuatro a seis raciones de frutas, verduras, legumbres y frutos secos. Sin embargo, comer sabiamente es solo una parte de lo que parece ser una receta para una larga vida. Los habitantes de estas comunidades no fuman y hacen que el ejercicio regular de baja intensidad forme parte de su rutina diaria (p. ej., la jardinería o las caminatas). Son personas que pueden expresar su propósito en la vida, están espiritualmente satisfechas y tienen fuertes redes sociales.

En el New England Centenarian Study se identificó la función independiente hasta por lo menos los 90 años de edad como una característica predominante de quienes viven hasta los 100 años o más. Otros factores importantes son que pocos centenarios son obesos, rara vez fuman y, si bien el alcohol forma parte de la dieta tradicional en todos los grupos excepto el de Loma Linda, se consume con moderación o no se consume en absoluto. Al menos el 50% de los centenarios tiene parientes de primer grado o abuelos que también alcanzaron una edad muy avanzada, y muchos tienen hermanos excepcionalmente ancianos (Buettner y Skemp, 2016).

TABLA 19.1 Teorías de la predeterminación y el daño acumulado del envejecimiento

Teoría	Descripción
Predeterminación: el mecanismo incorporado determina cuándo comienza el envejecimiento y la hora de la muerte	
Teoría del marcapasos	El «reloj biológico» se fija en el nacimiento, funciona durante un tiempo específico, disminuye con el envejecimiento y termina con la muerte
Teoría genética	La duración de la vida está determinada por la herencia
Teoría del ritmo de vida	Cada criatura viviente tiene una cantidad finita de una «sustancia vital», y cuando se agota, el resultado es el envejecimiento y la muerte
Teoría del metabolismo del oxígeno	Los animales con el metabolismo más alto tienen la menor esperanza de vida
Teoría del sistema inmunitario	Las células se someten a un número finito de divisiones celulares que eventualmente causan desregulación de la función inmunitaria, inflamación excesiva, envejecimiento y muerte
Daño acumulado: descomposición sistémica a lo largo del tiempo	
Teoría de enlaces cruzados o glucosilación	Con el tiempo, las proteínas, el ADN y otras moléculas estructurales del cuerpo hacen uniones inapropiadas, o enlaces cruzados, entre sí, lo que disminuye la movilidad, la elasticidad y la permeabilidad celulares
Teoría del desgaste	Los años de daño celular, de los tejidos y de los órganos finalmente se cobran su precio, desgastándolos y al final causando la muerte
Teoría de los radicales libres	El daño acumulado y aleatorio causado por los radicales de oxígeno hace que las células, los tejidos y los órganos dejen de funcionar lentamente
Teoría de las mutaciones somáticas	Las mutaciones genéticas causadas por la radiación oxidante y otros factores se acumulan con la edad, lo que hace que las células se deterioren y funcionen mal
Longitud de los telómeros	Los telómeros protegen y tapan los extremos de los cromosomas lineales. Los telómeros cortos se han asociado a muchas afecciones relacionadas con la edad

ADN, ácido desoxirribonucleico.

teoría integra el conocimiento y dice cómo y por qué se relacionan los fenómenos. A grandes rasgos, las teorías pueden agruparse en dos categorías: daños predeterminados (genéticos) y daños acumulados. La pérdida de eficiencia se produce cuando algunas células se desgastan, mueren o no son reemplazadas. La identificación de los mecanismos que afectan al envejecimiento podría conducir a intervenciones que retrasen o alteren este proceso. Lo más probable es que varias teorías expliquen la heterogeneidad en las poblaciones más mayores (tabla 19.1).

CAMBIOS FISIOLÓGICOS

El envejecimiento es un proceso biológico normal. Sin embargo, implica un cierto declive de la función fisiológica. Los órganos cambian con la edad. Las tasas de cambio difieren entre las personas y dentro de los sistemas de órganos. Es importante distinguir entre los cambios normales del envejecimiento y los cambios causados por enfermedades crónicas, como las enfermedades cardíacas, la diabetes y la artritis.

El período de crecimiento humano llega a su fin alrededor de los 30 años, cuando comienza la senescencia. La **senescencia** es el proceso orgánico de envejecimiento y manifestación de los efectos del aumento de la edad. La enfermedad y el deterioro de la función no son partes inevitables del envejecimiento. No obstante, se producen ciertos cambios sistémicos como parte del proceso. Estos cambios dan lugar a diversos grados de eficiencia y a un declive funcional. Factores como la genética, las enfermedades, la socioeconomía y el estilo de vida determinan cómo progresa el envejecimiento de cada persona. En efecto, la expresión exterior de la edad puede o no reflejar la edad cronológica de la persona, y los estereotipos discriminatorios por motivos de edad deben ser eliminados. La mujer de mayor edad que terminó un maratón fue Gladys Burrill en 2012; tenía 93 años y no empezó a correr maratones hasta mediados de los 80. Jaring Timmerman comenzó a competir en natación a los 79 años y rompió los récords en 2014, a los 104 años.

Composición del cuerpo

La composición del cuerpo cambia con el envejecimiento. La masa grasa, la grasa visceral y la grasa intermuscular aumentan, mientras que la masa muscular magra disminuye (Santanasto et al., 2017). La **sarcopenia** se define como la pérdida de la función muscular esquelética y de la masa muscular relacionada con la edad. Se sabe que aumenta el riesgo de caídas y disminu-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ye la calidad de vida. Recientemente se han publicado directrices clínicas internacionales sobre el diagnóstico y el tratamiento de la sarcopenia (Dent et al., 2018). Se incluye una herramienta de medición que normalizaría el diagnóstico de esta entidad, algo que hasta ahora no se ha acordado. También se incluye una recomendación para la detección rápida, utilizando la velocidad de marcha. Las recomendaciones de tratamiento para la sarcopenia incluyen la prescripción de actividad física basada en la resistencia y una recomendación condicional para el suplemento de proteínas o una dieta rica en proteínas. El término propuesto «déficit de la función musculoesquelética» describe mejor la variedad de afecciones musculares que contribuyen al deterioro clínicamente significativo de la movilidad (Correa-de-Araujo y Hadley, 2014). Todas las pérdidas son importantes, debido a la estrecha conexión entre la masa muscular y la fuerza. En la cuarta década de la vida se detectan evidencias de sarcopenia y el proceso se acelera después de los 75 años. Las estrategias de prevención merecen ser destacadas, debido a las fuertes relaciones de la sarcopenia con el deterioro funcional, la discapacidad, la hospitalización, la institucionalización y la mortalidad (Litchford, 2014).

La **obesidad sarcopénica** es la pérdida de masa muscular magra en personas mayores con exceso de tejido adiposo. El exceso de peso y la disminución de la masa muscular se combinan exponencialmente para reducir aún más la actividad física, lo que, a su vez, acelera la sarcopenia. Un estilo de vida extremadamente sedentario en las personas obesas es un gran detractor de la calidad de vida.

La elección de un estilo de vida sedentario puede conducir al **síndrome de muerte sedentaria (SMS)**, una expresión acuñada por el Council on Sports, Fitness, and Nutrition del Gobierno de EE. UU. Describe los problemas de salud que amenazan la vida causados por un estilo de vida sedentario. El estilo de vida sedentario puede definirse como un nivel de inactividad por debajo del umbral de los efectos beneficiosos para la salud de la actividad física regular o, más sencillamente, la quema de menos de 200 calorías en actividad física por día.

Aunque ninguna cantidad de actividad física puede detener el proceso de envejecimiento biológico, hay evidencias de que el ejercicio puede minimizar los efectos fisiológicos de un estilo de vida sedentario y aumentar el tiempo que una persona permanece activa limitando el desarrollo y la progresión de enfermedades crónicas. Hay nuevas evidencias que sugieren beneficios tanto psicológicos como cognitivos del ejercicio regular en los adultos mayores. Según el American College of Sports Medicine, la prescripción de ejercicios para los adultos mayores debe incluir ejercicios aeróbicos, de fortalecimiento muscular y de flexibilidad. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) cuantifican la cantidad de ejercicio que necesitan los adultos mayores, y el National Institute on Aging (NIA) tiene una guía para la actividad física (CDC, 2013; NIA, 2010).

A continuación se presenta un resumen de las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el ejercicio físico de las personas de 65 años o más (Taylor, 2014):

1. Por lo menos 150 min de actividad aeróbica de intensidad moderada por semana, o por lo menos 75 min de actividad aeróbica de intensidad vigorosa, o una combinación equivalente.
2. La actividad aeróbica debe realizarse en series de al menos 10 min de duración.
3. Para obtener beneficios adicionales para la salud, realice hasta 300 min de actividad aeróbica de intensidad moderada o 150 min de actividad aeróbica muy intensa, o una combinación equivalente por semana.
4. Las personas con poca movilidad deben hacer ejercicios de equilibrio 3 o más días para evitar caídas.
5. Las actividades de fortalecimiento muscular deben realizarse 2 o más días.
6. Si los adultos mayores no pueden hacer las cantidades recomendadas de actividad física debido a problemas de salud, deben ser tan activos físicamente como puedan.

Gusto y olfato

Las pérdidas sensoriales afectan a las personas en grados, ritmos y edades diferentes. La genética, el medio ambiente y el estilo de vida forman parte de la disminución de la competencia sensorial. Las alteraciones relacionadas con la edad en los sentidos del gusto, el olfato y el tacto provocan falta de apetito, una selección limitada de alimentos y una menor ingesta de nutrientes. Algunos casos de **disgeusia** (alteración del gusto), pérdida del gusto o **hiposmia** (disminución del sentido del olfato) son atribuibles al envejecimiento. El adelgazamiento del epitelio y la disminución de la regeneración de las células receptoras olfativas conduce a su disfunción (Schiffman, 2009). Los medicamentos pueden tener un papel tan importante como el envejecimiento en esta población. Otras causas son afecciones como la parálisis de Bell, traumatismos craneales, diabetes, enfermedades hepáticas o renales, hipertensión, afecciones neurológicas como la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson y carencia de cinc o niacina. Las llagas bucales sin tratar, las caries, la mala higiene dental o nasal y el fumar cigarrillos también disminuyen estos sentidos.

Como los umbrales de la sensación del gusto y el olfato son más altos, los adultos mayores pueden tener la tentación de sazonar los alimentos, especialmente para añadir más sal, con un efecto negativo en muchos adultos mayores. Debido a que el gusto y el olfato estimulan los cambios metabólicos como la saliva, el ácido gástrico y las secreciones pancreáticas, y aumentan los niveles plasmáticos de insulina, la disminución de la estimulación sensorial también perjudica a estos procesos metabólicos.

Oído y vista

Si bien la pérdida de audición no es la única afección que impide la capacidad de un cuidador para comunicarse con sus pacientes, no hay duda de que las barreras de comunicación que impone se encuentran entre las más decisivas. Para millones de estadounidenses mayores, muchos de los cuales se encuentran entre los más ancianos, la pérdida de audición priva a los médicos y cuidadores de la oportunidad de compartir información, simplemente hablando. A medida que la audición empeora, el intercambio y el flujo de información se ralentizan hasta un goteo, y la conversación y la discusión simplemente se detienen. Se sabe que las consecuencias son muy negativas, tanto para los pacientes como para los cuidadores.

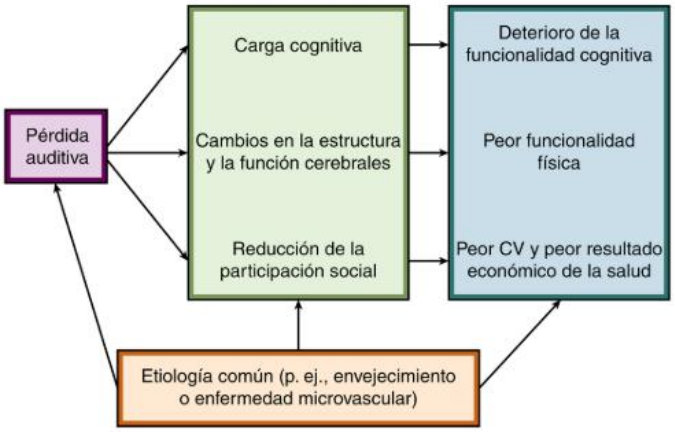
La OMS (marzo de 2018) calcula que 360 millones de personas en todo el mundo tienen una pérdida de audición moderada o de mayor gravedad (lo que la OMS denomina pérdida de audición «discapacitante»). En EE. UU., se estima que unos 40 millones de personas (Lin et al., 2011) tienen una pérdida auditiva bilateral lo suficientemente grave como para inhibir constantemente la conversación. La pérdida de audición es mucho más frecuente entre los ancianos. Existe un consenso generalizado de que la prevalencia aumentará a medida que la población envejezca. La causa más frecuente es el proceso de envejecimiento. La llamada pérdida relacionada con la edad afecta a ambos oídos por igual, aumenta su gravedad con el tiempo y no se puede prevenir. Otras causas incluyen los ruidos fuertes (pérdida de audición inducida por el ruido), la pérdida inducida por medicamentos (hay varios medicamentos ototóxicos), la pérdida de audición que tiene raíces hereditarias y la pérdida que está relacionada con enfermedades y dolencias (National Institute on Deafness and Other Communicative Disorders, National Institutes of Health, 2013a).

Niveles de gravedad. La pérdida de audición se define normalmente usando uno de los cuatro niveles de intensidad. Las personas con pérdidas leves tienen dificultad para oír una conversación normal, especialmente en ambientes con ruido de fondo. A medida que la pérdida de audición progresa a un nivel moderado, los sonidos del habla son cada vez más difíciles de oír con claridad. En ausencia de audífonos, las palabras deben ser pronunciadas en voz alta a una distancia cercana para ser escuchadas. Para los que tienen una pérdida auditiva grave, el habla se vuelve en gran medida ininteligible y hasta los audífonos más sofisticados se vuelven ineficaces. Los que tienen una pérdida profunda son sordos funcionales y dependen principalmente del lenguaje de signos y la lectura de labios para conversar con los demás. Al ser una dolencia que empeora con la edad, los niveles más altos de pérdida son más frecuentes entre las personas que han llegado a los 70 u 80 años.

Impacto. Hay evidencias sustanciales de que los niveles más altos de pérdida de audición tienen un impacto muy perjudicial en el funcionamiento físico y cognitivo, la salud psicológica, la autoestima y la satisfacción general de la persona con su calidad de vida. Las investigaciones recientes han demostrado una asociación entre la pérdida de la audición y el deterioro del funcionamiento cognitivo y físico. En un estudio, la Universidad Johns Hopkins (Chien y Lin, 2012) descubrió que los adultos mayores con pérdida de audición experimentan un descenso en el pensamiento y la memoria que

es un 30 o 40% más rápido que entre los que tienen una audición normal. Otros estudios han demostrado que la pérdida de la audición se asocia a demencia, deterioro físico y una mayor frecuencia de caídas. Los estudios que informan sobre los efectos alienantes de la pérdida de audición han descubierto que es una fuente de soledad, aislamiento, depresión, ansiedad y paranoia, y que conduce a una intensa disminución de la satisfacción con la vida familiar. La pérdida de audición hace que la persona se sienta avergonzada, molesta, sola y retraída; y puede parecer confusa, indiferente y difícil. También se ha demostrado que la pérdida de audición causa sentimientos de dependencia, frustración y culpa, induce comportamientos que incluyen engaños y exigencias y, a menudo, desemboca en una disminución de la autoestima (Ciorba, 2012).

Pérdida de audición por género. Los investigadores de Johns Hopkins han informado de que la prevalencia de la pérdida de audición es significativamente mayor entre los hombres. Sin embargo, si bien la prevalencia entre los hombres es especialmente pronunciada en los grupos de edad más jóvenes, disminuye a medida que aumenta la edad. En total, los hombres representan el 70% de las personas que tienen pérdida de audición entre los 30 y los 69 años, pero solo el 51% entre los que tienen entre 70 y 80 años, y solo el 38% entre los que tienen más de 80 años.



Tratamiento. Aparte de los implantes quirúrgicos en los casos más graves, los audífonos son la única forma de tratamiento. Pero, aunque la tecnología ha avanzado significativamente en los últimos años, la adopción y el uso siguen siendo extremadamente bajos.

En el cuadro 19.1 se ilustra cómo el habla se ve distorsionada por la pérdida de audición; en este caso, la pérdida que se produce (y empeora) a medida que envejecemos (presbiacusia).

CUADRO 19.1 Sonidos ausentes según la gravedad de la pérdida de audición

Nivel de pérdida de audición	Frase pronunciada	Sonidos ausentes
Audición normal	Soy su dietista y le ayudaré a manejar su insuficiencia cardíaca congestiva con pequeños cambios dietéticos manejables	
Leve	Soy su dietista y le ayudaré a manejar su insufi encia cardíaca cong iva con peque cam ios dietéticos nejables	Ci, est, ños, b, ma
Moderada	Soy su dietis y le ayudaré a ma jar su in encia card ca co iva con pe cam s d ét os ne bles	Lo anterior más ta, ne, sufi, ía, ng, que, io, iet, tic, ja
Grave	So su etis y le ayud a ma jar su in enc card ca co iva con pe am s d ét os bles	Lo anterior más y, di, aré, ia, c, ne

La pérdida de audición puede ser difícil de detectar. Es fácil imaginar que la pérdida de audición de un paciente es fácil de identificar y detectar. Resulta que, a menudo, no es así. No es raro, por ejemplo, que los pacientes oculten su pérdida de audición participando en una serie de comportamientos de «engaño» que pueden dar a los cuidadores una falsa sensación de haberse comunicado de manera efectiva.

Si un paciente tiene pérdida de audición, los «conductas de habla» del cuidador pueden ayudar. Cuando se trabaja con una población de pacientes ancianos, las posibilidades de encontrar pacientes con diferentes niveles de pérdida de audición son muy altas. Una de las conclusiones del National Council on Disability fue que la mayoría de los profesionales sanitarios y cuidadores no sabe cómo comunicarse eficazmente en la práctica con los pacientes con pérdida de audición y, a menudo, no aprecian la necesidad médica de emplear métodos de comunicación adecuados para garantizar la eficacia de su atención.

En todos los casos, es importante tener en cuenta que se deben emplear conductas de habla correctas, independientemente de que el paciente utilice un audífono o un dispositivo de escucha asistida.

CONDUCTAS DE HABLA CLAVE

- Póngase delante del paciente y tan cerca de él como sea posible.
- Asegúrese de que el paciente puede verle la boca mientras habla.
- Hable claro, despacio y articule sus palabras más de lo que lo haría con pacientes que tienen una audición normal.
- Hable más alto y pregunte al paciente si un nivel de volumen diferente sería útil (en algunos casos, hablar más alto no solo no ayuda, sino que empeora las cosas).
- Mire directamente al paciente (no mire hacia abajo, a la pantalla de un ordenador, etc.).
- Elija sus palabras con más cuidado (las palabras técnicas serán más difíciles de entender para el paciente).
- Tenga paciencia: es posible que se le pida que repita (es posible que se le pida que lo haga varias veces).

Aunque es tentador gritar para ser escuchado, no suele ser una buena idea. Los gritos pueden ser irritantes, suscitan preocupación por la privacidad del paciente y, a menudo, no facilitan la comprensión del habla. Si el discurso suena confuso, gritar solo hace que el discurso confuso sea más fuerte, no más claro.

Con algunos pacientes, el único recurso será escribir mensajes para que los lean. Las pizarras blancas son las más utilizadas y, aunque se trata de un proceso engorroso que requiere paciencia, suele ser la única solución.

La **degeneración macular asociada a la edad (DMAE)** es una enfermedad de la retina que afecta a la visión central y puede provocar ceguera en las personas mayores. La DMAE es la principal causa de ceguera legal en los estadounidenses de 65 años o más. Afecta a más de 1,75 millones de personas en ese país. Se espera que aumente a más de 5 millones para 2050 (American Optometric Association [AOA], 2014). El tabaquismo, la raza (es más frecuente en los caucásicos) y los antecedentes familiares son factores de riesgo conocidos (Chew et al., 2014; National Eye Institute, 2014). A medida que la población envejece, la DMAE se está convirtiendo en un problema de salud pública más importante. La DMAE ocurre cuando la mácula, la parte central de la retina, se degrada. El resultado es la pérdida de la visión central. El pigmento macular está compuesto por dos sustancias químicas, la luteína y la zeaxantina. Una dieta rica en frutas y verduras puede ayudar a retrasar o prevenir el desarrollo de la DMAE. Para su tratamiento se utiliza a menudo un suplemento con micronutrientes (Aslam et al., 2014; Korobelnik, 2017).

La **presbicia** es una pérdida de elasticidad del cristalino, que causa una incapacidad para enfocar claramente a distancias cercanas y desemboca en la necesidad de usar gafas de lectura. Esto se hace evidente alrededor de la cuarta década de la vida (AOA, 2014). A medida que empeora, la mala visión interfiere en las compras, la cocina y la comida.

El **glaucoma** es el daño al nervio óptico que resulta de la presión elevada en el ojo. Es la segunda causa de pérdida de visión, y afecta a 3 millones de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

americanos. La hipertensión, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares (ECV) aumentan el riesgo de glaucoma.

Una **catarata** es una nube en el cristalino del ojo. Aproximadamente la mitad de los estadounidenses de 65 años o más tienen algún grado de nubosidad en el cristalino. El tratamiento más frecuente es la cirugía; se extrae el cristalino nublado y se reemplaza con una prótesis permanente. Una dieta rica en β-caroteno, selenio, luteína, grasa ω-3 y vitaminas C y E puede retrasar el desarrollo de las cataratas (AOA, 2014). Los estudios demuestran que el consumo elevado de sodio aumenta el riesgo de desarrollar cataratas. La exposición a la radiación ultravioleta (UV) está directamente relacionada con el 5% de las cataratas en todo el mundo. Cuando el índice UV es de 3 o superior, se recomienda usar gafas de sol protectoras.

Inmunocompetencia

Las alteraciones del sistema inmunitario relacionadas con la edad incluyen cambios celulares y serológicos que causan disfunción en la respuesta a los antígenos extraños y propios. La respuesta inmunitaria es más lenta y menos eficiente. Los mecanismos de los cambios relacionados con la edad en la función inmunitaria no se conocen con detalle, pero parecen depender de la genética, los factores ambientales y las elecciones de estilo de vida (Keenan, 2018). Mantener un buen estado nutricional promueve una buena función inmunitaria.

Oral

La dieta y la nutrición pueden verse comprometidas por una mala salud oral (v. capítulo 24). La pérdida de dientes, el uso de dentaduras postizas y la **xerostomía** (sequedad de boca) provocan dificultades para masticar y tragar. La disminución de la sensación de sabor y de la producción de saliva hace que comer sea menos placentero y más difícil. Las enfermedades y las afecciones orales son frecuentes entre las personas que crecieron sin el beneficio de la fluoración del agua de la comunidad y otros productos con fluoruro. Sin embargo, el porcentaje de estadounidenses de 65 años o más a quienes les faltan todos sus dientes naturales (desdentados) está disminuyendo. Los dientes perdidos, flojos o cariados, o las dentaduras dolorosas y mal ajustadas son problemas frecuentes que dificultan el consumo de algunos alimentos. Las personas con estos problemas bucales suelen preferir alimentos blandos y fáciles de masticar y evitan algunas opciones nutricionalmente ricas, como los cereales integrales, las frutas y verduras frescas y las carnes.

Las consecuencias relacionadas con la nutrición de la **polifarmacia** (es decir, tomar cinco o más medicamentos o fármacos de venta libre diariamente) son significativas. Más de 400 medicamentos de uso habitual pueden causar sequedad de boca. Preparar alimentos ricos en líquidos, como sopas y guisos sustanciosos; añadir salsas; hacer puré y cortar los alimentos puede hacer que las comidas sean más fáciles de ingerir. Además, las personas con una salud bucal deficiente pueden beneficiarse de alimentos reforzados con una mayor densidad de nutrientes (v. cuadro *Foco de interés:* ¡Primero los alimentos!).

Aparato digestivo

Algunos cambios digestivos se consideran consecuencias normales del envejecimiento, aunque pueden atribuirse en parte a otras causas clínicas y deben ser evaluados (cuadro 19.2). Los cambios digestivos pueden afectar negativamente a la ingesta de nutrientes, empezando por la boca. Como consecuencia normal del envejecimiento, se producen cambios en el gusto y el olfato en el adulto mayor, como la disminución de la capacidad para detectar los sabores salado, amargo, dulce y agrio. Además, los cambios en la salivación debidos al envejecimiento natural o los efectos secundarios de los medicamentos alteran aún más las sensaciones gustativas y constituyen un desafío para los adultos mayores.

Los cambios en la función de la deglución relacionados con la edad y las enfermedades, incluida la reducción de la masa muscular oral y esofágica y de la elasticidad del tejido conjuntivo, pueden retrasar los procesos de deglución de los adultos mayores. El aumento de la fase bucofaríngea de la deglución (v. capítulo 39), el retraso en la apertura del esfínter esofágico y la disminución de la presión peristáltica en el esófago dificultan la deglución funcional, ponen en peligro una nutrición adecuada y hacen que la persona sea más sensible a la asfixia o la aspiración. La **disfagia**, una disfunción en la deglución, se asocia normalmente con enfermedades neurológicas y demencia. Aumenta el riesgo de neumonía por aspiración, una infección causada por la entrada de alimentos o líquidos en los pulmones (v. capítulo 33). Los líquidos espesos y los alimentos con textura modificada ayudan a las personas con disfagia a comer con seguridad (v. apéndice 20).

CUADRO 19.2 Cambios digestivos con el envejecimiento

Cabeza: disminución de la velocidad de la conducción neuronal al tubo digestivo, disminución de la sensación de hambre
Nariz/boca: disminución del sabor y del olor, cambios en la dentadura, disminución de la saliva
Cuello: aumento de la fase bucofaríngea, retraso en la apertura del esfínter esofágico, disminución de la presión peristáltica en el esófago
Estómago: saciedad mayor y más rápida, reducción del peristaltismo y aumento de la fuerza contráctil gástrica en el pH gástrico
Intestino: disminución de la absorción de hidratos de carbono, proteínas, triglicéridos, folato, vitaminas B_{12} y D, calcio; aumento de la absorción de vitaminas A y C y colesterol
Intestino delgado: disminución de la elasticidad de la pared rectal, disminución de la motilidad del colon, estreñimiento

También pueden producirse cambios gástricos. La saciedad precoz debida a los cambios en el estómago relacionados con la edad, en combinación con el deterioro de la función de la mucosa gástrica, hace que este órgano sea incapaz de resistir los daños y da lugar a úlceras, cáncer e infecciones. La gastritis causa inflamación y dolor, retraso en el vaciado gástrico y molestias. Estos afectan a la biodisponibilidad de nutrientes como el calcio, la vitamina B_{12} y el cinc, y aumentan el riesgo de desarrollar una enfermedad por la carencia crónica.

La **aclorhidria** es la producción insuficiente de ácido gástrico. Se requiere suficiente ácido gástrico y factor intrínseco para la absorción de la vitamina B_{12}. Aunque se almacenan cantidades sustanciales en el hígado, puede producirse una carencia de B_{12}. Los síntomas pueden ser mal diagnosticados, porque imitan la enfermedad de Alzheimer u otras afecciones crónicas e incluyen cansancio extremo, demencia, confusión, hormigueo y debilidad en los brazos y las piernas (v. capítulo 39). Se ha convertido en práctica habitual el uso de antiácidos de carbonato de calcio como una forma de complementar la ingesta de calcio, aunque está contraindicado en las personas mayores que ya corren el riesgo de tener un ácido gástrico inadecuado.

El **estreñimiento** se define como el hecho de tener menos evacuaciones intestinales de lo habitual, tener dificultad o esfuerzo excesivo para emitir las heces, evacuaciones dolorosas, heces duras o vaciado incompleto del intestino. Es uno de los trastornos más frecuentes en la población de EE. UU., y su prevalencia aumenta con la edad. Las causas principales son la insuficiencia de líquidos, la falta de actividad física y la baja ingesta de fibra en la dieta. Los estudios también han demostrado que en las personas de edad avanzada se producen distintos cambios fisiológicos que afectan a la motilidad del colon. Entre ellos se encuentran la disfunción mientérica, el aumento de los depósitos de colágeno en el colon izquierdo, la reducción de la entrada de nervios inhibidores a la capa muscular del colon y el aumento de la unión de las endorfinas plasmáticas hacia los receptores intestinales (v. capítulo 27).

La disminución de la presión del esfínter anal o la degeneración del esfínter anal interno y la pérdida de elasticidad de la pared rectal son cambios relacionados con la edad. El estreñimiento también se debe a algunos medicamentos que se utilizan normalmente en las personas mayores, como los narcóticos y los antidepresivos, que hacen más lento el tránsito intestinal. Los diuréticos pueden disminuir la humedad de las heces, otro factor que contribuye al estreñimiento.

La incidencia de la diverticulosis aumenta con la edad. La mitad de la población mayor de 60 años la desarrolla, pero solo el 20% de ellos tiene manifestaciones clínicas. Los problemas más frecuentes de la enfermedad diverticular son el dolor abdominal inferior y la diarrea (v. capítulo 27).

Cada uno de estos cambios digestivos podría tener un impacto sustancial en la nutrición general del adulto mayor, ya que las limitaciones en la capacidad de consumir una cantidad adecuada de alimentos, junto con la disminución de la absorción de nutrientes, da lugar a la desnutrición.

Cardiovascular

Las ECV, incluidas las enfermedades cardíacas y los accidentes cerebrovasculares, son la principal causa de muerte en todos los géneros y todos los grupos raciales y étnicos, y no son necesariamente una enfermedad del envejecimiento. Los cambios relacionados con la edad de las ECV son extremadamente variables y se ven afectados por influencias ambientales como el tabaco, el ejercicio y la dieta. Los cambios consisten en disminución de la distensibilidad de la pared arterial, disminución de la frecuencia cardíaca máxima, disminución de la respuesta a los estímulos β-adrenérgicos, aumento de la masa muscular del ventrículo izquierdo y disminución de la relajación ventricular. El resultado final de la hipertensión y la enfermedad arterial es la insuficiencia cardíaca crónica. Uno de cada nueve ingresos hospitalarios en EE. UU. incluye el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Para esta afección se prescriben habitualmente una dieta baja en sodio y la restricción de líquidos. Estas restricciones de la dieta, junto con otros efectos secundarios de la insuficiencia cardíaca, disminuyen el consumo de nutrientes. Véase el capítulo 32 para el análisis del enfoque multidimensional necesario para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares en los adultos mayores.

Renal

Los cambios relacionados con la edad de la función renal son extremadamente variables. Algunos adultos mayores experimentan pocos cambios, mientras que otros tienen cambios devastadores que ponen en peligro su vida. Como media, la filtración glomerular, medida por el aclaramiento de creatinina, disminuye de 8 a 10 ml/min/1,73 m^2 por década después de los 30 a 35 años de edad. Al determinar las dosis de los medicamentos, debe tenerse en cuenta el aumento resultante de las concentraciones de creatinina sérica. La progresiva disminución de la función renal da lugar a una incapacidad para excretar orina concentrada o diluida, una respuesta retardada a la privación o a una carga de sodio y una respuesta retardada a una carga de ácido. La función renal también se ve afectada por la deshidratación, el uso de diuréticos y los medicamentos, especialmente los antibióticos (v. capítulo 34).

Neurología

Puede haber deterioros significativos de los procesos neurológicos relacionados con la edad. La cognición, la estabilidad, el tiempo de reacción, la coordinación, la marcha, las sensaciones y las **actividades de la vida diaria (AVD)** (ir al baño, bañarse, comer o vestirse) disminuyen con la edad, pero la velocidad de la disminución varía enormemente de una persona a otra y depende tanto de la enfermedad como del envejecimiento. Como media, el cerebro pierde entre el 5 y el 10% de su peso entre los 20 y los 90 años, pero la mayoría de las neuronas, si no todas, son funcionales hasta la muerte, a menos que exista una afección patológica específica (Galvin y Sadowsky, 2012).

Es importante distinguir entre el declive normal, relacionado con la edad, y el deterioro de afecciones como la demencia, un proceso patológico (Galvin y Sadowsky, 2012). Las dificultades con la memoria no indican necesariamente demencia, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson o cualquier otro trastorno mental (v. capítulos 39 y 40). Muchos cambios de la memoria pueden atribuirse a factores ambientales, como el estrés, la exposición a sustancias químicas y la alimentación y los líquidos inadecuados, más que a procesos fisiológicos. Las infecciones de vías urinarias se asocian a cambios en la cognición que imitan la demencia, pero que son reversibles con el tratamiento (Beveridge et al., 2011). Sin embargo, incluso un deterioro cognitivo leve puede afectar a la alimentación, la masticación y la deglución, aumentando así el riesgo de malnutrición (Lopes da Silva et al., 2014). El mayor factor de riesgo de desarrollar demencia es, de hecho, la edad avanzada.

Lesiones por presión

Las **lesiones por presión**, antes llamadas llagas por presión y, antes de eso, escaras o úlceras de decúbito, se desarrollan por la presión continua que impide el flujo sanguíneo capilar hacia la piel y el tejido subyacente. Varios factores contribuyen a la formación de lesiones por presión, pero el deterioro de la movilidad, la mala circulación, la obesidad y la incontinencia urinaria son fundamentales. Los adultos mayores con problemas neurológicos, los que están muy sedados y los que tienen demencia son incapaces de cambiar de posición para aliviar la presión. La parálisis, la incontinencia, las pérdidas sensoriales y la rigidez contribuyen al problema. En particular, la malnutrición y la desnutrición (ingesta insuficiente de energía) establecen el marco para su desarrollo y retrasan la cicatrización de las heridas. La naturaleza crónica progresiva de las lesiones por presión en personas no ambulatorias o sedentarias requiere una vigilancia cuidadosa a la nutrición.

El National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP), anteriormente National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), es una organización profesional independiente sin ánimo de lucro dedicada a la prevención y el tratamiento de las lesiones por presión. El consejo de administración del NPIAP está compuesto por destacados expertos multidisciplinarios que comparten un compromiso con la prevención y el tratamiento de las lesiones por presión.

La misión del NPIAP es proporcionar un liderazgo interprofesional que mejore los resultados de la prevención y el tratamiento de las lesiones por presión a través de la educación, la política pública y la investigación. El NPIAP proporciona publicaciones vitales para los profesionales médicos, de enfermería y nutrición que trabajan en todos los ámbitos de la salud.

La *International Clinical Practice Guideline for the Prevention and Treatment of Pressure Injuries (CPG)* de 2019 presenta recomendaciones y resume las evidencias de apoyo para la prevención y el tratamiento de las lesiones por presión. La nueva edición se desarrolló como una colaboración de 4 años entre el NPIAP, el European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) y la Pan Pacific Pressure Injury Alliance (PPPIA). En ella, se ofrecen análisis y comentarios detallados de la investigación disponible, una evaluación crítica de las hipótesis y los conocimientos en la materia, recomendaciones para la práctica clínica, importantes consideraciones sobre la aplicación, una descripción de la metodología utilizada para elaborar la directriz y el reconocimiento de los numerosos expertos que participan oficialmente en el proceso de elaboración. La guía puede adquirirse en www.guidelinesales.com.

Varios sistemas de clasificación describen las lesiones por presión. Las seis etapas de la lesión, basadas en la profundidad de la llaga y el nivel de afectación de los tejidos, se describen en la tabla 19.2. Como la nutrición de las heridas tiende a igualar a la nutrición de todo el cuerpo, los esfuerzos coordinados de un equipo de tratamiento multidisciplinario son muy importantes. Los beneficios de los niveles específicos de energía (30-35 kcal/kg) y proteína (1,25-1,5 g/kg) para la prevención de lesiones por presión en pacientes con riesgo de malnutrición recomendados en las directrices anteriores se consideran ahora no concluyentes. Las directrices de 2019 se centran en la evaluación individualizada por los DNT y no en las prescripciones normalizadas. Sin embargo, la recomendación anterior de calorías y proteínas sigue vigente para las personas con lesiones por presión ya existentes. Además, se recomienda un suplemento alto en calorías y proteínas para las personas con una lesión por presión que están desnutridas y no pueden satisfacer sus necesidades solo con la dieta. Se incluyen recomendaciones de un suplemento proteico con alto contenido de arginina, cinc y antioxidantes para las lesiones por presión en las etapas II, III y IV (European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel y Pan Pacific Pressure Injury Alliance, 2019).

CALIDAD DE VIDA

La **calidad de vida** es un sentido general de felicidad y satisfacción con la vida y el entorno. La calidad de vida relacionada con la salud es el sentido personal de la salud física y mental y la capacidad de reaccionar a los factores del entorno físico y social. Para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud, pueden utilizarse medidas y escalas de uso habitual, ya sean generales o específicas para cada enfermedad. Dado que la edad avanzada suele estar asociada a problemas de salud y a la disminución de la funcionalidad, las cuestiones relacionadas con la calidad de vida adquieren relevancia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 19.2 Etapas de las lesiones por presión

Lesión del tejido profundo
Lesión por presión del tejido profundo: decoloración persistente y sin blanqueamiento de color rojo profundo, granate o púrpura
Piel intacta o no intacta con un área localizada de decoloración persistente y sin blanqueamiento de color rojo profundo, granate o púrpura o de separación epidérmica que revela un lecho de herida oscuro o una ampolla llena de sangre. El dolor y el cambio de temperatura a menudo preceden a los cambios de color de la piel. La decoloración puede aparecer de forma diferente en la piel de pigmentación oscura. Esta lesión es el resultado de una presión y fuerzas de cizallamiento intensas o prolongadas en la interfase hueso-músculo. La herida puede evolucionar rápidamente para revelar el alcance real de la lesión del tejido o puede resolverse sin pérdida de tejido. Si el tejido necrótico, el tejido subcutáneo, el tejido de granulación, la fascia, el músculo u otras estructuras subyacentes son visibles, esto indica una lesión por presión de espesor total (no estadificable, estadio 3 o estadio 4). No utilice la Deep Tissue Pressure Injury (DTPI) para describir afecciones vasculares, traumáticas, neuropáticas o dermatológicas

Estadio 1
Lesión por presión en estadio 1: eritema sin blanqueamiento de la piel intacta
Piel intacta con una zona localizada de eritema sin blanqueamiento, que puede aparecer de forma diferente en la piel de pigmentación oscura. La presencia de un eritema con blanqueamiento o los cambios en la sensación, temperatura o firmeza pueden preceder a los cambios visuales. Los cambios de color no incluyen la decoloración púrpura o granate, que puede indicar una lesión por presión en los tejidos profundos, lo cual es un signo de riesgo

Estadio 2
Lesión por presión en estadio 2: pérdida de piel de espesor parcial con dermis expuesta
Pérdida parcial del grosor de la piel con dermis expuesta. El lecho de la herida es viable, rosa o rojo, húmedo, y también puede presentarse como una ampolla intacta o rota llena de suero. La grasa no es visible y los tejidos más profundos no son visibles. No hay tejido de granulación, esfacelaciones ni escaras. Estas lesiones suelen ser el resultado de un microclima adverso y del cizallamiento en la piel sobre la pelvis y el talón. Este estadio no debe utilizarse para describir el daño de la piel asociado a la humedad (DPAH), incluida la dermatitis asociada a la incontinencia (DAI), la dermatitis intertriginosa (DI), la lesión de la piel relacionada con el adhesivo médico (LPRAM) o las heridas traumáticas (desgarros de la piel, quemaduras o abrasiones)

Estadio 3
Lesión por presión en estadio 3: pérdida de piel de espesor total
Pérdida de todo el grosor de la piel, en la que la adiposidad (grasa) es visible en la úlcera, a menudo con tejido de granulación y epíbole (bordes de la herida enrollados). Pueden ser visibles la esfacelación o la escara. La profundidad del daño de los tejidos varía según la ubicación anatómica; las zonas de gran adiposidad pueden desarrollar heridas profundas. Se pueden producir pérdida de sustancia y tunelización. No hay exposición de fascia, músculo, tendón, ligamento, cartílago o hueso. Si el esfacelo o la escara ocultan el alcance de la pérdida de tejido, se trata de una lesión por presión que no se puede estadificar

Estadio 4
Lesión por presión en estadio 4: pérdida de piel y tejido de espesor total
Pérdida de piel y tejido de espesor total con fascia, músculo, tendón, ligamento, cartílago o hueso expuestos o directamente palpables en la úlcera. Pueden ser visibles la esfacelación o la escara. A menudo se producen epíbole (bordes enrollados), pérdida de sustancia o tunelización. La profundidad varía según la ubicación anatómica. Si el esfacelo o la escara ocultan el alcance de la pérdida de tejido, se trata de una lesión por presión que no se puede estadificar

No estadificable
Lesión por presión no estadificable: pérdida de piel y tejidos de espesor total
Pérdida de piel y tejidos de espesor total, en la que no se puede confirmar la extensión del daño tisular dentro de la úlcera porque está oculta por el esfacelo o la escara. Si se quita el esfacelo o la escara, se revelará una lesión por presión en estadio 3 o 4. La escara estable (es decir, seca, adherente, intacta, sin eritema ni fluctuación) del talón o de la extremidad isquémica no debe ablandarse ni eliminarse

El National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) anuncia un cambio de terminología de las úlceras de decúbito a lesión por presión y actualiza las etapas de la lesión por presión. Abril de 2016.

Depresión

Los cambios psicológicos se manifiestan a menudo como depresión, y su alcance varía de una persona a otra. Entre las personas de edad, la depresión suele deberse a otras afecciones como enfermedades cardíacas, accidentes cerebrovasculares, diabetes, cáncer, dolor o estrés. Además, suele estar sin diagnosticar o mal diagnosticada, porque los síntomas se confunden con otras enfermedades médicas. La depresión no tratada puede tener efectos secundarios graves para los adultos mayores. Disminuye los placeres de la vida, incluida la alimentación; puede exacerbar otras afecciones médicas y compromete la función inmunitaria. La depresión se asocia a disminución del apetito, pérdida de peso y cansancio. La atención nutricional desempeña un papel importante en el tratamiento de esta afección (v. capítulo 40). Proporcionar alimentos nutritivos y calóricos, bebidas adicionales, alimentos con textura modificada y alimentos favoritos en los momentos en los que es más probable que la gente coma la mayor cantidad puede ser muy eficaz. Dado que las comorbilidades conducen a la polifarmacia y a la preocupación por las interacciones entre los medicamentos, los proveedores pueden optar por evitar los antidepresivos, lo que deja la depresión sin tratar.

Dadas las consecuencias adversas de la pérdida involuntaria de peso con la edad y la falta de medicamentos aprobados por la Food and Drug Administration para estimular el apetito en los adultos mayores, las intervenciones alimentarias y nutricionales, junto con el tratamiento de las afecciones subyacentes que contribuyen a la pérdida de peso, como la mala dentadura, merecen una mayor atención. Un antidepresivo, mirtazapina, ha ayudado a aumentar el apetito y el peso en pacientes ancianos deprimidos. Con una vigilancia adecuada de los efectos secundarios, la mirtazapina puede ser un fármaco de elección para las personas mayores que experimentan pérdida de peso y depresión (Rudolph, 2009), y podría reducir la gastroparesia, las náuseas y los vómitos (Malamood et al., 2017).

La alimentación y la nutrición contribuyen a la calidad de vida fisiológica, psicológica y social de la persona (Raymond, 2019). Se ha propuesto una medida de la calidad de vida relacionada con la nutrición para documentar los resultados de la calidad de vida de las personas que reciben tratamiento nutricional médico. Las estrategias eficaces para mejorar la alimentación y, por lo tanto, la calidad de vida de personas que viven en residencias, están bien establecidas, pero podrían aplicarse más ampliamente (Bernstein y Muñoz, 2012) (v. cuadro *Nuevas orientaciones:* Cambio de cultura).

NUEVAS ORIENTACIONES

Cambio de cultura

Cambio de cultura en la atención a largo plazo

La Pioneer Network fue creada en 1997 por un pequeño grupo de profesionales prominentes (incluidos dietistas) que trabajaban en cuidados a largo plazo, para abogar por una atención dirigida a la persona. Este grupo pidió un cambio radical en la cultura del envejecimiento para que cuando nuestros abuelos, padres y, en última instancia, nosotros, vayamos a un hogar de ancianos u otro establecimiento comunitario, sea para prosperar, no para declinar. Este movimiento, que se aleja de los modelos institucionales impulsados por proveedores para adoptar modelos más humanos impulsados por consumidores, incluye la flexibilidad y la autodeterminación, y ha llegado a conocerse como el *movimiento de cambio de cultura.* La idea es que la calidad de vida y la vida de los estadounidenses mayores está arraigada en una comunidad de apoyo y cimentada en relaciones que respetan a cada persona sin importar la edad, la condición médica o las limitaciones.

La misión de la Pioneer Network es:

- Crear comunicación, redes y oportunidades de aprendizaje.
- Construir y apoyar las relaciones y la comunidad.
- Identificar y promover transformaciones en la práctica, los servicios, las políticas públicas y la investigación.
- Desarrollar y proporcionar acceso a los recursos y al liderazgo.

Valores y principios

- Conocer a cada persona.
- Cada persona puede marcar la diferencia y lo hace.
- La relación es el elemento fundamental de una cultura transformada.
- Responder al espíritu, así como a la mente y al cuerpo.
- Asumir riesgos es una parte normal de la vida.
- Poner a la persona antes que la tarea.
- Todos los ancianos tienen derecho a la autodeterminación, dondequiera que vivan.
- La comunidad es el antídoto del ingreso en centros.
- Hacer a los demás lo que uno quiera que le hagan a él.
- Promover el crecimiento y el desarrollo de todos.
- Dar forma y utilizar el potencial del entorno en todos sus aspectos: físico, organizativo, psicosocial/espiritual.
- Practicar el autoanálisis, buscando nueva creatividad y oportunidades para hacerlo mejor.
- Reconocer que el cambio y la transformación de la cultura no son el destino, sino un viaje, siempre un trabajo en progreso.

Funcionalidad

La funcionalidad y el estado funcional son términos que se utilizan para describir las capacidades y las limitaciones físicas en, por ejemplo, la deambulación. La **funcionalidad**, la capacidad de autocuidado, el automantenimiento y las actividades físicas se correlacionan con la independencia y la calidad de vida. Las tasas de discapacidad entre los adultos mayores están disminuyendo, pero el número real de personas consideradas discapacitadas está aumentando a medida que el tamaño de la población envejecida crece. Las limitaciones de las AVD (ir al baño, bañarse, comer o vestirse) y las **actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)**, como el manejo del dinero, las compras, el uso del teléfono, los viajes y el transporte, el mantenimiento de la casa, la preparación de las comidas, la toma correcta de los medicamentos y otras habilidades individuales de autodesempeño necesarias en la vida diaria, se utilizan para controlar la función física (Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics, 2012).

Muchas enfermedades relacionadas con la nutrición afectan al estado funcional de las personas mayores. La ingesta inadecuada de nutrientes puede acelerar la pérdida de masa y fuerza muscular, con un efecto negativo en la realización de las AVD. Entre los adultos mayores que tienen una o más enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición, el deterioro de la función física causa una mayor discapacidad, mayor morbilidad, más ingresos en hogares de ancianos o la muerte.

Fragilidad y síndrome de declive

Los cuatro síndromes que predicen resultados adversos en los adultos mayores y que son frecuentes en pacientes con fragilidad o «síndrome de declive geriátrico» son el deterioro del funcionamiento físico, la malnutrición, la depresión y el deterioro cognitivo. Los síntomas consisten en pérdida de peso, disminución del apetito, mala nutrición, deshidratación, inactividad y deterioro de la función inmunitaria. Las intervenciones deben dirigirse a factores contribuyentes fácilmente remediables, con la esperanza de mejorar el estado funcional general. El manejo óptimo requiere un enfoque multidisciplinario y multidimensional. Los terapeutas ocupacionales y los logopedas son esenciales para el manejo de la atención integral. Las intervenciones en materia de nutrición, especialmente las que corrigen la malnutrición proteico-energética, son esenciales, pero a menudo difíciles de aplicar en una persona mayor que no tiene interés por comer. Dado que se ha demostrado que la calidad general de la dieta está asociada inversamente a la prevalencia y al futuro estado de fragilidad en una gran cohorte de hombres mayores que viven en la comunidad, es fundamental prestar más atención a la ingesta total de alimentos cuando se envejece (Galvin y Sadowsky, 2012). La liberalización de las prescripciones dietéticas demasiado restrictivas suele ser la clave para mejorar la ingesta de calorías y la calidad de la dieta (Raymond, 2019). Es importante reconocer cuándo el síndrome de declive es, en realidad, un final normal de la vida. El apoyo espiritual es un componente importante de la atención.

Mantenimiento del peso

Obesidad

La prevalencia de la obesidad en todas las edades ha aumentado en los últimos 25 años en EE. UU.; los adultos mayores no son una excepción. Las tasas de obesidad son mayores entre las personas de 65 a 74 años que entre las de 75 años o más. La obesidad es una de las principales causas de enfermedades prevenibles y de muerte prematura. Ambas están relacionadas con un mayor riesgo de enfermedades coronarias; diabetes de tipo 2; cáncer endometrial, de colon, de mama posmenopáusico y otros; asma y otros problemas respiratorios; artrosis y discapacidad. La obesidad provoca una disminución progresiva de las funciones físicas, lo que puede dar lugar a una mayor fragilidad. El sobrepeso y la obesidad pueden llevar a una disminución de las AIVD.

En los adultos mayores obesos se recomienda un tratamiento de pérdida de peso que mantiene la masa muscular y ósea, porque mejora la función física y la calidad de vida y reduce las múltiples complicaciones médicas asociadas a la obesidad. El mantenimiento del peso, y no la pérdida de peso, debería ser el objetivo en los muy ancianos, porque el peso extra es, en realidad, un beneficio. Los estándares normales de índice de masa corporal (IMC) no son apropiados para los muy ancianos, ya que no han sido validados en esta población.

La pérdida de peso de no más del 10% del peso corporal total durante 6 meses debe ser el objetivo inicial en aquellos que son apropiados para la intervención de peso. Debe fomentarse una leve restricción calórica y un aumento de la actividad (v. capítulo 20).

Tener un peso corporal más alto después de los 70 años de edad puede ser un elemento protector de la salud. Tras revisar los datos de dos estudios a largo plazo, se comprobó que los adultos con sobrepeso tenían como media un 13% menos de riesgo de muerte por cualquier causa a lo largo de 10 años, en comparación con los que se encontraban en el rango óptimo de IMC (Flicker et al., 2010). Los que tenían un peso inferior al normal tenían un 76% más de probabilidades de morir, aunque los obesos tenían el mismo riesgo de mortalidad que los que estaban dentro del rango óptimo de IMC. Los investigadores concluyeron que los umbrales del IMC para el sobrepeso y la obesidad pueden ser demasiado restrictivos para los adultos mayores. En particular, los investigadores también descubrieron que ser sedentario aumentaba el riesgo de muerte en los hombres en un 28%; en las mujeres, el riesgo se duplicaba.

Peso insuficiente y malnutrición

La prevalencia real de la insuficiencia ponderal entre los adultos mayores es baja; las mujeres mayores de 65 años tienen 3 veces más probabilidades

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de tener insuficiencia ponderal que los hombres (Winter et al., 2014). Sin embargo, muchos adultos mayores corren el riesgo de sufrir desnutrición y malnutrición (Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics, 2012). Entre los hospitalizados, entre el 40 y el 60% están desnutridos o corren el riesgo de estarlo; entre el 40 y el 85% de los que viven en residencias tienen desnutrición; y entre el 20 y el 60% de los pacientes de atención domiciliaria están desnutridos. Muchas personas mayores que residen en la comunidad consumen menos de 1.000 kcal/día, cantidad que no es adecuada para mantener una buena nutrición. Algunas causas de la desnutrición son medicamentos, depresión, disminución del sentido del gusto o del olfato, mala salud oral, enfermedades crónicas, disfagia y otros problemas físicos que dificultan la alimentación. Las causas sociales comprenden vivir solo, ingresos inadecuados, falta de transporte y limitaciones en la compra y la preparación de alimentos.

Los profesionales de la salud suelen pasar por alto la desnutrición proteico-energética (DPE). Los cambios fisiológicos del envejecimiento, así como los cambios en las condiciones vitales y los ingresos económicos, contribuyen al problema. Los síntomas de la DPE a menudo se atribuyen a otras afecciones, lo que lleva a un diagnóstico erróneo. Algunos síntomas frecuentes son confusión, cansancio y debilidad. Los adultos mayores con bajos ingresos, que tienen dificultades para masticar y tragar carne, que fuman o que realizan poca o ninguna actividad física corren un mayor riesgo de desarrollar DPE.

Las estrategias para disminuir la DPE se centran en el aumento de la ingesta calórica y proteica. Las estrategias para mejorar la ingesta en una comunidad de cuidados a largo plazo deben ser individualizadas en función de la situación específica. La evaluación de los riesgos nutricionales es un primer paso importante (v. capítulo 4).

En los entornos comunitarios, se debe alentar a los adultos mayores a comer alimentos con alta densidad energética y muchas proteínas. También hay servicios federales de alimentación y nutrición para las personas que residen en casa (v. los apartados siguientes y el cuadro *Foco de interés:* ¡Primero los alimentos!). Las dietas deben ser individualizadas y no restringidas, para ofrecer más opciones y respetar las preferencias personales (Dorner y Friedrich, 2018). Enfoques simples y prácticos, como añadir salsas y cremas, aumentan las calorías y suavizan los alimentos para facilitar la masticación.

FOCO DE INTERÉS

¡Primero los alimentos!

Hay muchas razones para que los profesionales consideren la posibilidad de cambiar el uso de los suplementos nutricionales fabricados comercialmente por alimentos reales ricos en nutrientes. Aunque los suplementos nutricionales comerciales son cómodos de usar y proporcionan altos niveles de calorías y proteínas, a la gente le gusta comer alimentos y beber líquidos que saben bien, proporcionan una variedad de sabores y les resultan familiares. La comida es más que una lata de proteína de leche con vitaminas y minerales añadidos; es cultura, tradición y parte de las celebraciones de la vida. El olor de la comida y la apariencia en un plato son parte de la experiencia general de comer.

Los alimentos enriquecidos en las comidas y los refrigerios en lugar de los suplementos preparados comercialmente satisfacen el paladar más exigente, porque son flexibles e individualizados. Prácticamente, cualquier alimento puede ser mejorado en calorías; muchos pueden ser mejorados en proteínas.

Los programas de alimentos reforzados se conocen por una variedad de nombres: Every Bite Counts, Nutrition Intervention Program, Enhanced Food Program, Super Foods o Food Fortification Program. Hoy en día, gracias a los Dining Practice Standards publicados en 2011 y adoptados por los Centers for Medicare y Medicaid, ¡**Primero los alimentos**! es el término elegido para este enfoque. Tradicionalmente, los programas de alimentos reforzados se han centrado en añadir calorías y proteínas a un par de alimentos del menú cada día. Por ejemplo, se añade crema a los cereales calientes y leche en polvo a la leche (leche doblemente concentrada). Este enfoque puede llevar a la falta de variedad y a la fatiga alimentaria. Un enfoque de programa para fortificar los alimentos proporcionará más flexibilidad y, en última instancia, tendrá más éxito.

Digna Cassens, MHA, RDN

Modificado de www.flavorfulfortifiedfood.com.

Cuando surgen dificultades para satisfacer las necesidades nutricionales en el adulto mayor, se pueden plantear los beneficios de colocar una sonda de alimentación y administrar una nutrición artificial. Aunque esta puede ser una opción para algunos adultos mayores con importantes dificultades para tragar que están cognitivamente sanos, la posición de la American Geriatrics Society (2014) es que no se recomiendan las sondas de alimentación para los adultos con demencia avanzada. En los adultos mayores con demencia avanzada, las sondas de alimentación se han asociado con mayor agitación, uso de restricciones químicas y físicas y complicaciones relacionadas con la sonda, incluidas visitas al hospital, riesgo de aspiración y mayor probabilidad de que se produzcan nuevas lesiones por presión. En el caso de los que padecen demencia avanzada, se recomienda prestar especial atención a la asistencia en las comidas, a los enfoques de alimentación centrados en la persona y a la alteración del entorno para maximizar la ingesta oral del adulto mayor con demencia avanzada.

CRIBADO Y VALORACIÓN NUTRICIONALES

Se han validado instrumentos de cribado de la nutrición sencillos y fáciles de usar (Skipper et al., 2012). Sin embargo, los cambios físicos y metabólicos del envejecimiento pueden producir resultados inexactos. Un ejemplo son las medidas antropométricas: altura, peso e IMC. En un metaanálisis del IMC y de la mortalidad por todas las causas se concluyó que el sobrepeso no estaba asociado a un mayor riesgo de mortalidad en las poblaciones de edad avanzada. El riesgo de mortalidad aumentó en las personas mayores con peso inferior al normal, aquellas con un IMC inferior a 23 (Winter et al., 2014).

Con el envejecimiento, la masa grasa aumenta y la altura disminuye como resultado de la compresión vertebral. La medición exacta de la altura es difícil en las personas que no pueden mantenerse erguidas, están en cama, tienen deformaciones de la columna vertebral como la cifosis o tienen osteoporosis. Medir la extensión de los brazos o la altura de las rodillas puede dar mediciones más precisas (v. apéndice 11). Los IMC basados en alturas cuestionables son inexactos y el resultado es un diagnóstico erróneo de la desnutrición. El juicio clínico es necesario para la precisión.

La **minievaluación nutricional (MEN)** incluye dos formularios: un formulario corto de cribado (MEN-FC) y la evaluación completa (Kaiser et al., 2009). El MEN-FC validado es el método de detección más utilizado para identificar la malnutrición en los adultos mayores no ingresados en centros (v. capítulo 4). Incluye seis preguntas y una evaluación del IMC, o una circunferencia de la pantorrilla si no es posible un IMC. El MEN-FC se está utilizando como instrumento de cribado para la detección en los cuidados a largo plazo, y es especialmente útil en las unidades de corta estancia.

NECESIDADES NUTRICIONALES

Muchos adultos mayores tienen requerimientos especiales de nutrientes, porque el envejecimiento afecta a la absorción, la utilización y la excreción de nutrientes (Bernstein y Muñoz, 2012). Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) separan la cohorte de personas de 50 años o más en dos grupos: de 50 a 70 años y de 71 años o más. Las actuales Dietary Guidelines de EE. UU. son para adultos en general y se pueden encontrar en el capítulo 10. Hacen hincapié en la ingesta de cereales integrales, frutas y verduras, legumbres, frutos secos y productos lácteos con bajo contenido de grasa, y sugieren que se reduzca al mínimo la ingesta de alimentos con bajo contenido de grasas sólidas y azúcares añadidos y de carne procesada. Otros estudios demuestran que las personas mayores tienen un bajo consumo de calorías, grasa total, fibra, calcio, magnesio, cinc, cobre, folato y vitaminas B_{12}, C, E y D. Cuando se enfrentan al reto de la disminución del apetito, la saciedad temprana y la reducción del acceso a los alimentos, el cumplimiento de las recomendaciones puede resultar difícil para el adulto mayor. Es muy importante tener en cuenta estos y otros factores que inhiben la capacidad de satisfacer las necesidades estimadas, entre ellos la situación socioeconómica, el estado de enfermedad y la salud general, la capacidad de masticar y tragar y la capacidad de saborear. La posición de la Academy of Nutrition and Dietetics es que las necesidades estimadas de los adultos mayores deben

satisfacerse con planes de atención nutricional individualizados basados en el estado nutricional, la situación médica y las preferencias personales, y que las dietas restrictivas específicas del estado de la enfermedad deben evaluarse minuciosamente en función del riesgo y el beneficio para cada persona (tabla 19.3).

No hay una ecuación predictiva específica para los adultos mayores. Sin embargo, puede aplicarse la ecuación de energía de Mifflin-St. Jeor para evaluar las necesidades calóricas de los adultos mayores sanos u obesos (v. capítulo 2), aunque a menudo puede sobrestimar las necesidades de una persona mayor. En el cuadro que figura a continuación se ofrece una

TABLA 19.3 Cambios en las necesidades de nutrientes con el envejecimiento

Nutriente	Cambios con el envejecimiento	Soluciones prácticas
Energía	El metabolismo basal disminuye con la edad debido a los cambios en la composición corporal Las necesidades de energía disminuyen un 3% por década en los adultos	Fomentar los alimentos densos en nutrientes en cantidades apropiadas para las necesidades calóricas
Proteína 0,8 g/kg mínimo	El cambio es mínimo con la edad, pero hay cada vez más evidencias de investigación que indican que el ADR actual es demasiado bajo. Los investigadores proponen 1,0-1,2 g/kg	La ingesta de proteínas no debe aumentarse rutinariamente; el exceso de proteína podría estresar innecesariamente los riñones envejecidos
Hidratos de carbono 45-65% de las calorías totales Hombres: 30 g de fibra Mujeres: 21 g de fibra	El estreñimiento puede ser una grave preocupación para muchos	Potenciar los hidratos de carbono complejos: legumbres, verduras, cereales integrales, frutas para aportar fibra, vitaminas esenciales y minerales. Aumentar la fibra dietética para mejorar el tránsito intestinal, especialmente en los adultos mayores
Lípidos 20-35% de las calorías totales	La enfermedad cardíaca es un diagnóstico frecuente	La restricción demasiado intensa de las grasas alimentarias altera el sabor, la textura y el disfrute de los alimentos; puede afectar negativamente a la dieta, el peso y la calidad de vida en general Potenciar las grasas saludables en lugar de restringir la grasa
Vitaminas y minerales	Se sabe algo más acerca de los requerimientos de vitaminas y minerales, la absorción, el uso y la excreción con el envejecimiento, pero aún se desconocen en gran medida	Fomentar los alimentos densos en nutrientes en cantidades apropiadas para las necesidades calóricas Los procesos oxidativos e inflamatorios que afectan al envejecimiento refuerzan el papel central de los micronutrientes, especialmente los antioxidantes
Vitamina B_{12} 2,4 mg	El riesgo de carencia aumenta debido a la baja ingesta de vitamina B_{12} y a la disminución del ácido gástrico, cuya presencia facilita la absorción de B_{12}	Las personas de 50 años o más deben consumir alimentos enriquecidos con la forma cristalina de la vitamina B_{12}, como en los cereales o suplementos enriquecidos
Vitamina D 600-800 UI*	El riesgo de carencia aumenta a medida que la síntesis es menos eficiente; la respuesta de la piel, así como la exposición a la luz solar disminuyen; y los riñones son menos capaces de convertir la D_3 en una forma hormonal activa. Hasta un 30 o 40% de los que sufren fracturas de cadera no tienen suficiente vitamina D	La suplementación puede ser necesaria, y no es costosa. El suplemento está indicado prácticamente en todos los adultos mayores ingresados en centros
Folato 400 µg	Puede reducir los niveles de homocisteína; posible marcador de riesgo de aterotrombosis, enfermedad de Alzheimer y enfermedad de Parkinson	El refuerzo de los productos de cereales ha mejorado el estado del folato. Cuando se complementa la dieta con folato se deben controlar los niveles de B_{12}
Calcio 1.200 mg	Las necesidades alimentarias aumentan debido a que disminuye la absorción; solo el 4% de las mujeres y el 10% de los hombres de 60 años o más cumplen las recomendaciones diarias con las fuentes de alimentos solamente	Recomendar alimentos naturales y reforzados. Puede ser necesario un suplemento. Sin embargo, en las mujeres de edad avanzada puede haber un alto consumo de suplementos
Potasio 4.700 mg	La dieta rica en potasio amortigua el efecto del sodio en la presión arterial	Cumplir la recomendación de potasio con la comida, especialmente de frutas y verduras
Sodio 1.500 mg	Riesgo de hipernatremia causada por el exceso de dieta y la deshidratación Riesgo de hiponatremia por retención de líquidos	Las evidencias más recientes basadas en resultados directos de la salud son incompatibles con la recomendación de reducir el consumo de sodio en la población general, incluidos los adultos mayores, a 1.500 mg por día. Se necesita más investigación†
Cinc Hombres: 11 mg Mujeres: 8 mg	La baja ingesta se asocia con una función inmunitaria deficiente, anorexia, pérdida del sentido del gusto, retraso en la cicatrización de las heridas y desarrollo de úlceras de decúbito	Fomentar las fuentes alimenticias: carnes magras, ostras, productos lácteos, judías, cacahuetes, frutos secos y semillas, especialmente las semillas de calabaza
Agua	El estado de hidratación puede ser un problema. La deshidratación provoca una disminución de la ingesta de líquidos, una disminución de la función renal y un aumento de las pérdidas causadas por el aumento de la producción de orina a causa de los medicamentos (laxantes y diuréticos) Síntomas: desequilibrio electrolítico, efectos alterados de los fármacos, dolor de cabeza, estreñimiento, cambios en la presión arterial, mareos, confusión, sequedad de boca y nariz	Fomentar la ingesta de líquidos, al menos 1.500 ml/día o 1 ml por cada caloría consumida El riesgo aumenta debido a la disminución de la sensación de sed, el miedo a la incontinencia y la dependencia de otros para obtener bebidas. La deshidratación a menudo no se reconoce; puede presentarse como caídas, confusión, cambio en el nivel de conciencia, debilidad o cambio en el estado funcional, o cansancio

*National Research Council: *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D,* Washington, DC, 2011, The National Academies Press.
†National Research Council: *Sodium intake in populations: assessment of evidence,* Washington, DC, 2013, The National Academies Press.
Baum J, Il-Young K, Wolfe R: Protein Consumption and the Elderly: What Is the Optimal Level of Intake? *Nutrients.* 2016 Jun; 8(6): 359. Publicado *online* el 8 de junio de 2016. doi: 10.3390/nu8060359.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 19.3 Necesidades nutricionales de adultos mayores

Estimación rápida de calorías	
Adulto mayor saludable	Mujeres: 18-22 kcal/kg Hombres: 20-24 kcal/kg
Aumento de peso para adultos mayores que están por debajo del peso normal o que experimentan una pérdida de peso involuntaria	25-40 kcal/kg
Lesión por presión	30-35 kcal/kg
Estimación rápida de proteínas	
Adulto mayor saludable	1,0-1,2 g/kg
Diálisis o lesión por presión	1,2-1,5 g/kg
Estimación rápida de líquidos	
Adulto mayor saludable	25-30 kcal/kg o 1 ml/kcal
Insuficiencia cardíaca congestiva o edema	25 ml/kg
Infección o pérdida de líquido por heridas que drenan	35 kcal/kg

Adaptado de: *Nutrition Care of the Older Adult: A Handbook for Nutrition Throughout the Continuum of Care,* 3rd Ed. Dietetics in Health Care Communities Dietetic Practice Group; Kathleen C. Niedert, RDN, CSG, LD, FADA, Editor-in-Chief; Marla P. Carlson, Editor.

estimación rápida de la energía. Ciertos estados de enfermedad, como la enfermedad renal en fase terminal en diálisis, las lesiones por presión y la insuficiencia cardíaca congestiva, justifican ajustes en las necesidades estimadas para asegurar que se satisfagan las necesidades adecuadas de calorías, proteínas y líquidos. Como ocurre con cualquier estimación energética, es importante seguir vigilando el peso y realizar con frecuencia evaluaciones físicas centradas en la nutrición para garantizar que las estimaciones sean adecuadas para cada persona (cuadro 19.3).

PRESTACIONES DE MEDICARE

El programa federal Medicare cubre la mayoría de los costes de atención médica de las personas de 65 años o más y de las personas con discapacidades. Sin embargo, este programa de seguro de salud financiado por el Gobierno federal no cubre el coste de la atención residencial o de un centro a largo plazo. Una parte de los impuestos de la nómina y las primas mensuales deducidas de los pagos de la Seguridad Social financian Medicare.

Los beneficios de Medicare se proporcionan en cuatro partes. La parte A abarca la atención hospitalaria, algunos cuidados de enfermería especializada para «servicios especializados» específicos, cuidados paliativos y algunos gastos de atención de salud en el hogar durante períodos de tiempo limitados. Es gratis para la mayoría de los ciudadanos. La parte B tiene una prima mensual que ayuda a pagar a los médicos y paramédicos, la atención hospitalaria ambulatoria y algunos cuidados que no están cubiertos por la parte A (p. ej., la fisioterapia y la terapia ocupacional). La parte C permite a las aseguradoras privadas, incluidas las organizaciones de mantenimiento de la salud (OMSA) y las organizaciones de proveedores preferidos (OPP), ofrecer planes de seguro médico a los beneficiarios de Medicare. Estos deben proporcionar los mismos beneficios que el plan original de Medicare proporciona en las partes A y B. Las OMSA y las OPP de la parte C también ofrecen beneficios adicionales, como atención dental y oftalmológica. La parte D ofrece beneficios de medicamentos de venta con receta a través de compañías de seguros privadas.

La **Affordable Care Act** de 2010 (v. capítulo 9) modificó Medicare para incluir una visita de bienestar anual y una evaluación y un plan de prevención personalizados sin copagos ni deducibles. Los servicios de prevención incluyen derivaciones a educación y asesoramiento preventivo, o intervenciones basadas en la comunidad para abordar los factores de riesgo. Se previó la ampliación del reembolso del tratamiento nutricional médico para los dietistas-nutricionistas titulados, pero se han hecho cambios importantes en la legislación original que ahora lo ponen en duda. Un acceso más universal a los servicios de nutrición tiene implicaciones para un envejecimiento más saludable y para promover la calidad de vida y la independencia.

Medicaid, para las personas de bajos ingresos que reúnan los requisitos, financia una variedad de servicios de atención a largo plazo a través de múltiples mecanismos, incluidos los planes estatales de Medicaid y las **exenciones de los servicios basados en el hogar y la comunidad (HCBS)**, Sección 1915 (c). Ambos ofrecen servicios de enfermería a domicilio para los adultos mayores, con objeto de prevenir o disminuir el internamiento en residencias o centros. Cada estado ofrece una variedad ilimitada de servicios en virtud de esta exención. Estos programas proporcionan servicios médicos tradicionales (dentales o de enfermería especializada) y servicios no médicos (entrega de comidas, gestión de casos y modificaciones ambientales). Además, tiene la facultad discrecional de elegir el número de personas mayores atendidas y los servicios ofrecidos.

El Program of All-Inclusive Care for the Elderly (PACE) es un sistema de atención integral administrada para personas mayores de 55 años que son elegibles para una residencia de ancianos y que cumplen con los criterios de bajos ingresos. El programa está financiado por Medicare y Medicaid. Los servicios coordinados de atención preventiva, primaria, aguda y a largo plazo permiten que los adultos mayores permanezcan en sus hogares el mayor tiempo posible (Thomas y Burkemper, 2013). El modelo PACE se basa en la creencia de que es mejor para el bienestar de los adultos mayores con necesidades de atención crónica ser atendidos en la comunidad siempre que sea posible. El PACE es multidisciplinario e incluye servicios de dietistas. Hay más de 100 programas PACE en todo el país.

Los programas PACE y HCBS reflejan los compromisos federales para retrasar o evitar la entrada en una residencia de ancianos siempre que sea posible. La Administration on Aging de EE. UU. está ahora englobada en la Administration on Community Living. Términos como «envejecimiento en la comunidad», «alternativas comunitarias», «vida acorde con la edad», «círculos de atención» y especialmente «**servicios y apoyos a largo plazo» (SALP)** (en contraposición a la «atención a largo plazo») indican las transformaciones que se están produciendo en los enfoques más positivos del envejecimiento (Bernstein et al., 2012; Rudolph, 2009).

SERVICIOS DE APOYO A LA NUTRICIÓN

Programa de nutrición de la Older Americans Act (OAA) del U.S. Department of Health and Human Services

La OAA fue originalmente promulgada en 1965 y aprobada para una reautorización de 3 años en 2015 con el voto unánime del Senado. El programa de nutrición de la OAA es el programa de nutrición de base comunitaria más amplio y más visible financiado por el Gobierno federal para las personas mayores (Lloyd y Wellman, 2015). Se trata principalmente un programa estatal; tiene pocas regulaciones federales y una considerable variación en las políticas y los procedimientos en cada estado. Los objetivos de la OAA comprenden el apoyo a la independencia de los ancianos y ayudas para prevenir la hospitalización y la atención de enfermería, con una financiación que se extiende a 56 organismos estatales, más de 200 organizaciones tribales y más de 20.000 proveedores de servicios locales. La financiación del programa de nutrición se distribuye a partir de una fórmula que tiene en cuenta la población de adultos mayores de 60 años de cada estado. Este programa de nutrición proporciona comidas en grupo y a domicilio (normalmente, 5 días a la semana utilizando Meals on Wheels), exámenes de nutrición, educación y asesoramiento, así como una serie de otros servicios de apoyo y de salud. El programa de nutrición de la OAA, que está a disposición de todas las personas de 60 años o más, independientemente de sus ingresos, se dirige con éxito a las personas con mayores necesidades económicas y sociales, y presta especial atención a las minorías de bajos ingresos y a las poblaciones rurales. Por lo general, más adultos mayores que reciben servicios de OAA tienen un mayor porcentaje de inseguridad alimentaria y limitaciones funcionales en comparación

con los que no utilizan los servicios (Vieira et al., 2017). Se presta especial atención a las personas que pertenecen a grupos minoritarios, viven en zonas rurales, tienen bajos ingresos, tienen un dominio limitado del inglés y corren el riesgo de ser internados en centros.

Más de la mitad del presupuesto anual de la OAA apoya el programa de nutrición, que proporciona cada año alrededor de 219 millones de comidas comunitarias o entregadas en casa a 2,4 millones de adultos mayores (U.S. Administration on Aging, 2019). Según la Administration for Community Living (ACL) y la Administration on Aging de EE. UU., el 91% de los participantes declararon que las comidas entregadas en casa les habían ayudado a permanecer en sus hogares, y más del 60% indicaron que las comidas entregadas en casa proporcionaron la mitad o más de su ingesta total del día. Las comidas a domicilio han crecido a más del 61% de todas las comidas servidas, y casi la mitad de los programas tienen listas de espera. Para recibir comidas entregadas a domicilio, se debe evaluar si la persona se encuentra en el hogar, es frágil o está aislada, aunque las prestaciones también se pueden extender a los cuidadores, los cónyuges y las personas con discapacidades.

En los sitios comunitarios, el programa de nutrición proporciona acceso y vínculos a otros servicios de base comunitaria. Es la principal fuente de alimentos y nutrientes para muchos participantes en el programa y presenta oportunidades para un compromiso social activo y funciones de voluntariado significativas. Se exige que las comidas proporcionadas sean nutricionalmente ricas, que aporten más del 33% de los aportes dietéticos recomendados (un requisito de la OAA) y que proporcionen entre el 40 y el 50% de la ingesta diaria de la mayoría de los nutrientes (Lloyd y Wellman, 2015).

El programa nutricional de la OAA está estrechamente vinculado a las HCBS a través de referencias cruzadas dentro de la Aging Network. Debido a que los adultos mayores son dados de alta más temprano de los hospitales y residencias de ancianos, muchos requieren un plan de atención que incluya comidas a domicilio y otros servicios de nutrición (p. ej., exámenes de nutrición, evaluación, educación, asesoramiento y planificación asistencial). Muchos estados están creando programas para proporcionar los servicios médicos, sociales y de apoyo necesarios para las HCBS, con comidas a domicilio, educación sobre nutrición y servicios de asesoramiento. La ACL alienta a los estados a que ayuden a los adultos mayores y a las personas con discapacidad a vivir en sus hogares y a participar plenamente en sus comunidades. Su función es fomentar la capacidad de las redes nacionales de envejecimiento y discapacidad, para prestar un mejor servicio a las personas mayores, los cuidadores y las personas con discapacidad.

Programas de asistencia alimentaria del U.S. Department of Agriculture (USDA)

En el caso de los adultos de bajos ingresos, las investigaciones sugieren que hay evidencias de una menor ingesta calórica, calidad alimentaria más deficiente, mayor riesgo de hipoglucemia, menor adherencia a la medicación y dificultad para pagar las facturas a fin de mes, cuando las finanzas disminuyen. El USDA dispone de varios programas de asistencia alimentaria y nutricional para los adultos mayores que cumplan ciertos criterios, ya que todos los programas del USDA están sujetos a una evaluación de la elegibilidad. Un estudio reciente sugiere que los adultos mayores que se inscribieron doblemente en los servicios de Medicare y Medicaid y que reciben los beneficios de los cupones para alimentos han reducido las visitas a los hospitales y al servicio de emergencias en comparación con los que no utilizaron estos beneficios (Samuel et al., 2018). Esto podría tener implicaciones significativas en la salud general de las poblaciones de adultos mayores, aunque la mayoría de los adultos de EE. UU. que son elegibles para los beneficios del programa SNAP no participan. En el capítulo 9 se puede encontrar información adicional sobre los programas de asistencia alimentaria del USDA.

Commodity Supplemental Food Program

El Commodity Supplemental Food Program (CSFP) se esfuerza por mejorar la salud de los estadounidenses de bajos ingresos complementando sus dietas con alimentos básicos nutritivos del USDA. Proporciona alimentos y fondos administrativos a los estados, pero no todos los estados están inscritos. En los estados que administran el CSFP, los servicios se ofrecen en diversos lugares, como los departamentos de salud pública, de nutrición o de agricultura. Las poblaciones elegibles incluyen a los adultos de 60 años o más con ingresos inferiores al 130% del nivel de pobreza. Los organismos locales del CSFP determinan la elegibilidad, distribuyen alimentos y proporcionan educación sobre nutrición. Los paquetes de alimentos no proporcionan una dieta completa, pero pueden ser buenas fuentes de nutrientes que frecuentemente faltan en las dietas de bajos ingresos y pueden incluir leche en polvo, zumo, avena, cereales para el desayuno, arroz, pasta, mantequilla de cacahuete, legumbres, carne/aves/pescado enlatados y frutas y verduras enlatadas.

Seniors Farmers' Market Nutrition Program

El Seniors Farmers' Market Nutrition Program (SFMNP) es administrado por los departamentos estatales de agricultura, servicios para ancianos y discapacitados, o por los gobiernos tribales nativos americanos reconocidos a nivel federal. No todos los estados aplican el SFMNP en todo su territorio. El SFMNP proporciona cupones a personas mayores de bajos ingresos para comprar frutas, verduras, miel y hierbas frescas no preparadas en mercados de agricultores, puestos de carretera y programas de agricultura apoyada por la comunidad (AAC). Además, proporciona a los adultos mayores elegibles acceso local y de temporada a frutas y verduras frescas, así como educación e información sobre nutrición. Atiende a adultos mayores de bajos ingresos que tienen al menos 60 años de edad e ingresos que no superan el 185% de las pautas de pobreza de EE. UU.

Medicaid y servicios de nutrición

Los adultos mayores que cumplen ciertos criterios de ingresos son aptos para recibir apoyo adicional de las agencias de Medicaid y los planes de salud de Medicaid. Muchos estados utilizan las exenciones del HCBS para apoyar a los adultos mayores de bajos ingresos, y cada vez más estados están creando SALP para apoyar más ampliamente a las comunidades de adultos mayores. Las prácticas que apoyan las necesidades relacionadas con la nutrición de los adultos mayores son cada vez más populares, a medida que los estados comprenden las implicaciones más amplias de abordar estas necesidades. Algunos planes de salud basados en Medicaid también están aumentando su participación con profesionales de la nutrición, ayudando a los miembros del plan en la inscripción de los cupones para alimentos y utilizando datos de evaluación para controlar las necesidades y los resultados relacionados con la nutrición (Center for Healthcare Strategies, 2019).

INSTITUCIONES COMUNITARIAS Y RESIDENCIALES PARA ADULTOS MAYORES

En el informe titulado *Long-Term Care Providers and Services Users in the United States, 2015-2016* se determinó que 65.600 proveedores de servicios a largo plazo remunerados y regulados prestaban servicios a más de 8,3 millones de personas (Harris-Kojetin et al., 2016). Esto supone un aumento de 7.100 proveedores de servicios desde 2013. Se prestaron servicios de atención a largo plazo en 4.600 servicios diurnos para adultos, 12.200 organismos de atención sanitaria en el hogar, 4.300 centros para enfermos terminales, 15.600 hogares de ancianos y 28.900 comunidades de vivienda asistida y comunidades de atención residencial similares. Cada día hay más de 286.300 participantes inscritos en los servicios diurnos para adultos, 1.347.600 residentes en **centros de enfermería especializada (CEE)** (para los que requieren un nivel más alto de atención médica) y 811.500 residentes en centros de atención residencial. En 2015, 1.426.000 pacientes recibieron servicios de los centros para enfermos terminales, lo que supone un aumento del 14% con respecto a 2013.

Las personas se trasladan a centros residenciales, conocidos como vida asistida, cuando ya no pueden vivir solos con seguridad porque tienen algún impedimento cognitivo que requiere supervisión o necesitan ayuda

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con las AVD debido a la inmovilidad. La atención se presta de manera que promueva la máxima independencia y dignidad. El coste anual de la asistencia vital es bastante menor que el de las residencias. Se alienta a los residentes a mantener una vida social activa con actividades planificadas, clases de ejercicio, actividades religiosas y sociales y oportunidades de desplazarse fuera del establecimiento. En algunos estados se exige ahora a estas comunidades que proporcionen dietas terapéuticas, pero en los estados que carecen de esa reglamentación los residentes tienen dificultades para que se cumplan los requisitos especiales de servicios, como las comidas con textura modificada.

Todavía no se ha generalizado la reglamentación estatal integral de los servicios de alimentación y nutrición en la atención de vida asistida, pero el consenso en cuanto a la necesidad de regularla es cada vez mayor. Haciendo hincapié en que los alimentos y la nutrición son importantes a todas las edades, es esencial que el apoyo a la nutrición y la calidad de vida se extienda más allá de la disponibilidad y la seguridad de los alimentos. Se necesita la experiencia de los dietistas para evaluar la nutrición y planificar la atención para satisfacer necesidades especiales, como el tipo y las cantidades de macronutrientes y micronutrientes, las modificaciones de la textura y la calidad de las opciones y la presentación de los alimentos.

Solo el 3% (1,4 millones) de los adultos mayores vive en 15.700 residencias de ancianos (Harris-Kojetin et al., 2019). El porcentaje de la población que vive en hogares de ancianos aumenta drásticamente con la edad, especialmente para los mayores de 85 años. Sin embargo, el porcentaje general ha disminuido desde 1990, probablemente debido a un envejecimiento más saludable, a la política federal de contención de costes para retrasar el ingreso en residencias de ancianos mediante la prestación de más servicios para el envejecimiento en la comunidad, así como a la mayor disponibilidad y el mayor uso de los centros para enfermos terminales. El porcentaje aumenta con la edad, y asciende al 1% en personas de 65 a 74 años, el 3% en personas de 75 a 84 años y el 10% en personas de 85 años. El coste de la atención en un hogar de ancianos difiere según el estado; el más caro es el de Alaska, donde una habitación semiprivada cuesta más de 23.000 dólares al mes, y el menos caro el de Oklahoma, con unos 4.500 dólares al mes (Seniorliving.org).

Los CEE están regulados federalmente por los Centers for Medicare and Medicaid Services; los centros de vida asistida, por cada estado. Hay más residentes en los CEE para estancias cortas y cuidados postagudos, por lo que ahora necesitan un tratamiento nutricional médico más completo. La atención nutricional está dirigida a identificar y responder a las necesidades fisiológicas y psicológicas cambiantes a lo largo del tiempo que protegen contra el deterioro evitable (cuadro 19.4).

El movimiento de **cambio de cultura en la atención a largo plazo (ALP)** ha llevado a la creación de las **normas prácticas de comedores (NPC)**. Las NPC fueron publicadas por la Dining Clinical Task Force de la Pioneer Network, un grupo multidisciplinario de expertos en nutrición y ALP. Estas pautas fueron acordadas por los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) y más de una docena de grupos profesionales, incluida la Academy of Nutrition and Dietetics (AND). Las directrices proporcionan un apoyo basado en la evidencia para las comidas centradas en los residentes, para las dietas liberalizadas, para que la comida sea lo primero y para la disminución de la dependencia de los suplementos nutricionales médicos. Los CMS han incorporado posteriormente las NPC en el proceso de seguimiento.

En 1987, el Congreso aprobó una legislación de reforma como parte de la Omnibus Reconciliation Act (OBRA) para mejorar la calidad de la atención en los centros de cuidados especiales mediante el fortalecimiento de las normas que deben cumplirse para el reembolso de Medicare/Medicaid. Desde entonces, los CMS han exigido a los CEE que realicen evaluaciones periódicas para determinar las necesidades de los residentes; que proporcionen servicios que garanticen que los residentes mantengan el mayor bienestar práctico, físico, mental y psicológico posible; y que se aseguren de que no se inflige ningún daño. Esto se logra usando el **conjunto mínimo de datos (CMD)**, que es parte del proceso federal obligatorio para la evaluación clínica de los residentes de las instalaciones de ALP con licencia de Medicare o Medicaid. La sección K del CMD es específica para la nutrición y es responsabilidad del dietista completarla, pero puede ser realizada por el personal de enfermería (fig. 19.4). Este formulario documenta los «desencadenantes» que ponen a un residente en riesgo nutricional y que, por lo tanto, requieren una intervención. Esta evaluación debe hacerse en el momento del ingreso y cuando se produzca un cambio significativo en el estado del residente, como pérdida de peso o escarificación cutánea. Se requiere una revaluación trimestral y anual. Todo el proceso se conoce como **instrumento de valoración del residente (IVR)**. Proporciona una evaluación individual de las capacidades funcionales de cada residente y ayuda a identificar los problemas y a desarrollar un plan de atención.

El dietista debe identificar y evaluar mensualmente a las personas de alto riesgo nutricional. El alto riesgo se define como:

- Pérdida significativa de peso definida como el 5% del peso corporal en 1 mes o el 10% del peso corporal en 6 meses.

CUADRO 19.4 Tipos de vivienda residencial

Centro de vida independiente (CVI)	Vivienda tipo apartamento, condominio o casa independiente para personas mayores independientes.
Instalación de vida asistida (IVA)	Vivienda tipo apartamento que ofrece interacción social organizada y servicios de apoyo según sea necesario. Los servicios de atención sanitaria están a cargo de proveedores externos que visitan el centro periódicamente. Se ofrecen comidas y asistencia con el manejo de los medicamentos y ayuda física con algunas actividades de la vida diaria y el transporte.
Centro de enfermería especializada (CEE)	Establecimiento acreditado que ofrece atención las 24 h del día y acceso a proveedores
Hogar de ancianos	de atención sanitaria y enfermería internos, asistencia en actividades de la vida diaria, comidas y refrigerios, y actividades sociales organizadas. Muchos centros de atención sanitaria también ofrecen servicios de rehabilitación en los que los pacientes pueden recibir tratamiento y servicios de atención sanitaria para recuperarse de una lesión o enfermedad, con el objetivo de volver a un entorno más independiente.
Comunidad de jubilación de cuidados continuados (CJCC)	Estas comunidades combinan todos los niveles de atención en una sola propiedad e incluyen viviendas y servicios para una vida independiente, asistida y cualificada.
Hospital de rehabilitación	Entorno similar a un hospital que proporciona cuidados agudos prolongados a los pacientes que requieren estabilización antes de ser trasladados a un CEE o a un entorno más independiente. Estos hospitales cubren las necesidades de los pacientes que requieren un tratamiento avanzado, pero que no son apropiados para permanecer en un hospital general o ser transferidos a un CEE.
Hogar familiar para adultos (HFA)	Hogar tradicional en un vecindario residencial que apoya las necesidades de sus residentes ayudando con las actividades de la vida diaria, las comidas y el cuidado personal. La mayoría de los estados exigen licencia e inspeccionan estas instalaciones periódicamente, aunque algunos no exigen licencia. La atención de enfermería puede estar disponible en el centro. Los HFA suelen albergar entre dos y nueve residentes a la vez.

- Apoyo nutricional (alimentación por sonda o nutrición parenteral).
- Pacientes en diálisis.
- Heridas o lesiones por presión.

Cuidados paliativos y terminales

Durante el proceso de una enfermedad hay múltiples servicios y abordajes que alivian los síntomas y se centran en mantener cómoda a la persona. Los **cuidados paliativos** son un abordaje asistencial que puede iniciarse en cualquier momento de la vida o la enfermedad, y pueden proporcionarse junto con el tratamiento curativo. Los cuidados paliativos se centran en proporcionar alivio sintomático y aliviar el estrés de la enfermedad y su tratamiento. Equipos de profesionales sanitarios especialmente capacitados trabajan junto con otros profesionales que atienden al paciente para dar un apoyo extra con el fin de lograr el objetivo de mejorar la calidad de vida, tanto del paciente como de la familia. Los servicios de cuidados paliativos se prestan en entornos de pacientes externos o internos, en comunidades de cuidados a largo plazo o en el hogar, y pueden estar cubiertos por Medicare, Medicaid o seguros privados. Aunque el enfoque de los cuidados paliativos es mejor iniciarlo en el momento del diagnóstico de una enfermedad, hay muchos beneficios al iniciar los cuidados en cualquier momento durante la progresión de una enfermedad en particular.

Los **cuidados terminales** son un servicio que proporciona apoyo adicional a un enfermo terminal y a su familia. Los cuidados terminales están cubiertos por Medicaid, Medicare y la mayoría de los planes de seguros privados y OMSA. Un paciente debe cumplir criterios específicos para ser elegible para el cuidado en un centro para enfermos terminales, incluido el diagnóstico de una enfermedad terminal con una esperanza de vida estimada de 6 meses o menos. Una vez inscrito en los servicios, el centro para enfermos terminales desarrolla un plan de cuidado y un equipo de atención para satisfacer las necesidades de cada paciente. Los equipos de los centros para enfermos terminales están compuestos por el médico personal del paciente, el médico del centro para enfermos terminales, enfermeros, asistentes de salud en el hogar, trabajadores sociales, clérigos, voluntarios capacitados, logoterapeutas, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales, y dietistas. El equipo proporciona alivio del dolor y los síntomas, apoyo emocional tanto al paciente como a la familia, equipos médicos y medicamentos, y atención y asesoramiento en el duelo a familiares y amigos. Los cuidados terminales pueden proporcionarse en el hogar, junto con cuidadores privados, o en centros para enfermos terminales, hospitales y comunidades de cuidados a largo plazo. Para muchos, este nivel extra de apoyo facilita la transición, proporciona comodidad y aumenta la calidad de vida tanto del paciente como de la familia. Para más información sobre cuidados paliativos y centros para enfermos terminales, véase el capítulo 35.

Sección K — Estado de deglución y nutrición

K0100. Trastorno de la deglución
Signos y síntomas de un posible trastorno de la deglución

↓ Marque todas las que proceda

- ☐ **A. Pérdida de líquidos o sólidos de la boca al comer o beber**
- ☐ **B. Conservación de alimentos en la boca o las mejillas, o de restos de comida en la boca después de las comidas**
- ☐ **C. Tos o ahogamiento durante las comidas o al tragar medicamentos**
- ☐ **D. Quejas de dificultad o dolor al tragar**
- ☐ **Z. Ninguna de las anteriores**

K0200. Estatura y peso. En la medición, redondee al número entero inferior si el resultado es X,1-X,4, y al número entero superior si es X,5 o mayor

- ☐☐ Centímetros — **A. Estatura** (en centímetros). Registre la medición de la estatura más reciente desde el ingreso
- ☐☐☐ Kilogramos — **B. Peso** (en kilogramos). Peso de base en la medición más reciente de los últimos 30 días; mida el peso siempre de la misma manera, siguiendo la norma del centro (p. ej., por la mañana, después de orinar, antes de comer, sin zapatos, etc.)

K0300. Pérdida de peso

Introduzca el código ☐

Pérdida del 5% o más en el último mes o pérdida del 10% o más en los últimos 6 meses
0. **No** o desconocido
1. **Sí, con** un régimen de pérdida de peso prescrito por el médico
2. **Sí, sin** un régimen de pérdida de peso prescrito por el médico

K0500. Abordaje de la nutrición

↓ Marque todas las que proceda

- ☐ **A. Alimentación parenteral/i.v.**
- ☐ **B. Sonda de alimentación,** nasogástrica (SNG) o abdominal
- ☐ **C. Dieta alterada mecánicamente,** requiere cambios en la textura de los alimentos o líquidos (p. ej., purés o líquidos espesados)
- ☐ **D. Dieta terapéutica** (p. ej., baja en sal, diabética o baja en colesterol)
- ☐ **Z. Ninguna de las anteriores**

K0700. Ingesta porcentual por vía artificial. Complete el apartado K0700 solo si marca los apartados K0500A o K0500B

Introduzca el código ☐

A. Proporción de las calorías totales que el residente recibe por vía parenteral o sonda de alimentación
1. **25% o menos**
2. **26-50%**
3. **51% o más**

Introduzca el código ☐

B. Ingesta media diaria de líquidos por vía i.v. o sonda de alimentación
1. **500 ml/día o menos**
2. **501 ml/día o más**

Figura 19.4 Conjunto mínimo de datos, sección K, versión 3.0. (Tomado de los Centers for Medicare and Medicaid Services, Baltimore, MD.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO

M. F. es una mujer blanca de 86 años de edad, residente en un centro de enfermería especializada, con pérdida de peso involuntaria. Fue ingresada hace 3 meses en el hospital después de una fractura de cadera. Había estado residiendo en un centro de residencia independiente durante varios años. Refiere que ha estado comiendo mal debido a la dificultad para moverse, ya que generalmente se encuentra incómoda, y afirma: «Si no estoy activa, no necesito comer tanto». La ingesta es menor del 50% de la dieta regular. No se observan problemas de masticación o deglución después de la evaluación de un logopeda. El peso en el momento del ingreso fue de 50 kg; el peso actual es de 43 kg. La altura declarada es de 160 cm, la Hb y el Hct son normales, el colesterol total es 135 y la puntuación de la minievaluación nutricional es de 5. Los escáneres de cadera muestran una lenta curación de la fractura, sin mejoría de la densidad ósea; actualmente se le está suministrando un suplemento de calcio de 1.000 mg/día y 600 UI/día de vitamina D. La presión arterial es de 128/80 con furosemida. Otros medicamentos que toma son loracepam, parche transdérmico de fentanilo, sen, docusato y mirtazapina.

Datos de diagnóstico nutricional

- Pérdida de peso involuntaria relacionada con la ingesta de menos del 50% de las comidas, con actividad física limitada, como lo demuestra la pérdida de peso grave de 7 kg, o el 14% del peso corporal, en 3 meses.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Comente la conveniencia y el uso de cada medicamento. ¿Sugeriría algún cambio o alguna medicación adicional?
2. ¿Qué estrategias podría usar para ayudar a mejorar la ingesta de alimentos y líquidos de esta residente?
3. ¿Qué sugerencias son apropiadas para promover la curación de la fractura y aumentar la densidad ósea?
4. ¿Sospecha que esta persona está estreñida? ¿Qué recomendaría en términos de opciones de alimentos para hacer frente a esta situación?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Administration for Community Living
Administration on Aging
American Association of Retired Persons
American Geriatrics Society
American Society on Aging
Centers for Medicare and Medicaid Services
Meals on Wheels Association of America
National Association of Nutrition and Aging Services Programs
National Institute on Aging
National Institutes of Health Senior Health
National Study of Long-Term Care Providers (NSLTCP)
Older Americans Act Nutrition Program
Pioneer Network

BIBLIOGRAFÍA

American Dietetic Association: Individualized nutrition approaches for older adults in health care communities, *J Am Diet Assoc* 110:1549-1553, 2010.

American Geriatrics Society Ethics Committee and Clinical Practice and Models of Care Committee: American Geriatrics Society Feeding Tubes in Advanced Dementia Position Statement, *J Am Geriatr Soc* 62(8):1590-1593, 2014.

American Optometric Association: *Glossary of common eye & vision conditions-presbyopia*, 2014. Available at: http://www.aoa.org/patients-and-public/eye-and-vision-problems/glossary-of-eye-and-vision-conditions/presbyopia.

Aslam T, Delcourt C, Holz F, et al: European survey on the opinion and use of micronutrition in age-related macular degeneration: 10 years on from the Age-Related Eye Disease Study, *Clin Ophthalmol* 8:2045-2053, 2014.

Bernstein M, Munoz N: Academy of Nutrition and Dietetics: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: food and nutrition for older adults: promoting health and wellness, *J Acad Nutr Diet* 112:1255-1277, 2012.

Beveridge LA, Davey PG, Phillips G, et al: Optimal management of urinary tract infections in older people, *Clin Interv Aging* 6:173-180, 2011.

Buettner D, Skemp S: Blue Zones: lessons from the World's Longest Lived, *Am J Lifestyle Med* 10(5):318-321, 2016.

Center for Health Care Strategies: *Providing home- and community-based nutrition services to low-income older adults: promising health plan practices*, 2018. Available at: www.chcs.org/media/HSBC-Nutrition-ServicesBrief_042318_updated.pdf.

Centers for Disease Control and Prevention: The State of Aging and Health in America 2013, Atlanta, GA, 2013, US Dept of Health and Human Services. Available at: http://www.cdc.gov/features/agingandhealth/state_of_aging_and_health_in_america_2013.pdf.

Chew EY, Clemons TE, Agrón E, et al: Ten-year follow-up of age-related macular degeneration in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS report no. 36, *JAMA Ophthalmol* 132:272-277, 2014.

Chien W, Lin FR: Prevalence of hearing aid use among older adults in the United States, *Arch Intern Med* 172:292-293, 2012.

Ciorba A, Bianchini C, Pelucchi S, et al: The impact of hearing loss on quality of life of elderly adults, *Clin Interv Aging* 7:159-163, 2012.

Colby SL, Ortman JM: *The baby boom cohort in the United States: 2012 to 2060*, 2014, Available at: http://www.census.gov/prod/2014pubs/p25-1141.pdf.

Correa-de-Araujo R, Hadley E: Skeletal Muscle Function Deficit: a new terminology to embrace the evolving concepts of sarcopenia and age-related muscle dysfunction, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 69:591-594, 2014.

Dent E, Morley JE, Cruz-Jentoft AJ, et al: International clinical practice guidelines for sarcopenia (ICFSR): screening, diagnosis and management, *J Nutr Health Aging* 22:1148-1161, 2018.

Dorner B, Friedrich EK: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: individualized nutrition approaches for older adults: long-term care, post-acute care, and other settings, *J Acad Nutr Diet* 118(4):724-735, 2018.

European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance: *Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries Quick Reference Guide* 2019. Available at: http://internationalguideline.com/guideline.

Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics: *Older Americans 2012: key indicators of well-being*, Washington, DC, 2012, U.S. Government Printing Office.

Flicker L, McCaul KA, Hankey GJ, et al: Body mass index and survival in men and women aged 70 to 75, *J Am Geriatr Soc* 58:234-241, 2010.

Galvin JE, Sadowsky CH: Practical guidelines for the recognition and diagnosis of dementia, *J Am Board Fam Med* 25:367-382, 2012.

Harris-Kojetin L, Sengupta M, Lendon J, et al: *Long-term care services in the United States: 2015-2016*, Hyattsville, MD, 2019, National Center for Health Statistics.

Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al: Validation of the mini nutritional assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status, *J Nutr Health Aging* 13:782-788, 2009.

Keenan C and Allan R: Epigenomic drivers of immune dysfunction in aging, *Aging Cell*. Available at: https://doi.org/10.1111/acel.12878 2018.

Korobelnik JF, Rougier MB, Delyfer MN, et al: Effect of dietary supplementation with lutein, zeaxanthin, and ω-3 on macular pigment: a randomized clinical trial, *JAMA Ophthalmol* 135(11):1259-1266, 2017.

Li-Korotky HS: Age-related hearing loss: quality of care for quality of life, *Gerontologist* 52:265-271, 2012.

Lin FR, Niparko JK, Ferrucci L: Hearing loss prevalence in the United States, *Arch Intern Med* 171(20):1851-1852, 2011.

Litchford MD: Counteracting the trajectory of frailty and sarcopenia in older adults, *Nutr Clin Pract* 29:428-434, 2014.

Lloyd JL, Wellman NS: Older Americans Act Nutrition Programs: a community-based nutrition program helping older adults remain at home, *J Nutr Gerontol Geriatr* 34:90-109, 2015.

Lopes da Silva S, Vellas B, Elemans S, et al: Plasma nutrient status of patients with Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis, *Alzheimers Dement* 10:485-502, 2014.

Malamood M, Roberts A, Kataria R, et al: Mirtazapine for symptom control in refractory gastroparesis, *Drug Des Devel Ther* 11:1035-1041, 2017, doi:10.2147/DDDT.S125743.

National Eye Institute, National Institute of Health: *Age-Related Macular Degeneration*, 2014. Available at: https://www.nei.nih.gov/eyedata/amd.asp.

National Institute on Aging: *Exercise & physical activity: your everyday guide from the National Institute on Aging,* 2010. Available at: http://www.nia.nih.gov/health/publication/exercise-physical-activity/introduction.

National Institute on Deafness and Other Communicative Disorders, National Institutes of Health: *Age-related hearing loss,* 2013a. Available at: http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/Pages/presbycusis.aspx.

Ortman JM, Velkoff VA, Hogan H: *An aging nation: the older population in the United States,* 2014. Available at: http://www.census.gov/prod/2014pubs/p25-1140.pdf?eml=gd&utm_medium=email&utm_source=govdelivery.

Park DC, Festini SB: Theories of memory and aging: a look at the past and a glimpse of the future, *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 72(1):82-90, 2017.

Raymond JL: The art and science of nutrition for healthy aging, *Health Progress* 100:20-22, 2019.

Rudolph DM: Appetite stimulants in long term care: a literature review, *Internet J Adv Nurs Pract* 11(1):1-8, 2009.

Samuel LJ, Szanton SL, Cahill R, et al: Does the Supplemental Nutrition Assistance Program affect hospital utilization among older adults? The case of Maryland, *Popul Health Manag* 21(2):88-95, 2018.

Santanasto AJ, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, et al: Body composition remodeling and mortality: the Health aging and body composition study, *J Gerontol* 72(4):513-519, 2017.

Schiffman SS: Effects of aging on the human taste system, *Ann N Y Acad Sci* 1170:725-729, 2009.

Skipper A, Ferguson M, Thompson K, et al: Nutrition screening tools: an analysis of the evidence, *J Parenter Enteral Nutr* 36:292-298, 2012.

Taylor D: Physical activity is medicine for older adults, *BMJ* 90:26-32, 2014.

Thomas DR, Burkemper NM: Aging skin and wound healing, *Clin Geriatr Med* 29(2):xi-xx, 2013.

Thomas KS, Mor V: Providing more home-delivered meals is one way to keep older adults with low care needs out of nursing homes, *Health Aff (Millwood)* 32:1796-1802, 2013.

United Nations. *World Population Ageing Report,* United Nations, NY, 2017. Available at: https://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/ageing/WPA2017_Report.pdf.

U.S. Administration on Aging: Nutrition Services (OAA Title IIIC), 2019. Available at: https://fas.org/sgp/crs/misc/R43414.pdf.

Vieira ER, Vaccaro JA, Zarini GG, et al: Health indicators of US older adults who received or did not receive meals funded by the Older Americans Act, *J Aging Res,* October 2017. https://doi.org/10.1155/2017/2160819.

Winter JE, MacInnis RJ, Wattanapenpaiboon N, et al: BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis, *Am J Clin Nutr* 99:875-890, 2014.

World Health Organization. Deafness and hearing loss, March 2018. Available at: https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Página deliberadamente en blanco

PARTE IV

Nutrición para el tratamiento del peso



Los capítulos de este apartado reflejan la evolución de la ciencia nutricional, desde la identificación de las necesidades de nutrientes y la aplicación práctica de este conocimiento hasta los conceptos que relacionan la nutrición con la prevención de enfermedades crónicas y degenerativas y la optimización de la salud y el rendimiento.

Desde hace mucho tiempo se conoce la relación entre la nutrición y las enfermedades dentales. En las últimas décadas, la posibilidad de la terapia nutricional para prevenir y tratar la enfermedad ósea se ha convertido en un área activa de investigación y ahora somos conocedores de que el proceso inflamatorio es un factor que la nutrición puede modular.

Los estilos de vida saludables, la buena alimentación y la actividad física son las bases de la salud, el estado físico y la prevención de enfermedades. Comprender el papel de la nutrición en el deporte y la optimización del rendimiento ha llevado a prácticas alimentarias y de ejercicio generalmente aplicables a un estilo de vida saludable y gratificante.

El mayor acceso a alimentos muy procesados y densos desde el punto de vista calórico ha dado lugar a una ingesta excesiva de calorías para muchas personas. Los intentos para reducir el peso corporal, que se llevan a cabo ampliamente con diversos grados de entusiasmo y diligencia, a menudo son desalentadores, lo que hace que los conocimientos presentados aquí resulten tan importantes. La frustración con la dieta y el estrés a menudo conducen a trastornos alimentarios, que son cada vez más frecuentes y exigen atención y comprensión por parte del especialista en nutrición.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

20

Nutrición en el tratamiento del peso

Lucinda K. Lysen, RDN, RN, BSN
Dorene Robinson, RDN, CDN
Rebecca Rudel, MPH, RDN, CNSC

TÉRMINOS CLAVE

adipocito
ayuno intermitente (AI)
balón intragástrico (BIG)
centros comerciales de adelgazamiento
cerclaje gástrico ajustable laparoscópico (CGAL)
cetonas
cetosis
cirugía bariátrica
compuestos orgánicos semivolátiles (COSV)
derivación gástrica
dieta cetógena
dietas muy hipocalóricas (DMHC)
distribución androide de la grasa
distribución ginoide de la grasa
efecto yoyó
enfermedades concomitantes
esteatosis hepática no alcohólica (EHNA)
gastrectomía vertical laparoscópica (GVL)
genómica nutricional
grasa abdominal
grasa almacenada
grasa esencial
grelina
Health at Every Size (HAES®)
hiperfagia
hiperplasia
hipertrofia
hipofagia
incretina
índice de masa corporal (IMC)
insulina
leptina
lipasa sensible a hormonas (LSH)
lipogenia
lipoproteína lipasa (LPL)
masa corporal magra (MCM)
masa grasa
masa magra (MM)
nervio vago
obesidad
obesidad mórbida
obesógeno
peso insuficiente
productos sustitutivos de alimentos
programas de adelgazamiento supervisados por un médico
programas de autoayuda
rebote de adiposidad
saciedad sensorial específica
síndrome de alimentación nocturna (SAN)
síndrome metabólico (SM)
sobrepeso
tasa metabólica en reposo (TMR)
tejido adiposo blanco (TAB)
tejido adiposo pardo (TAP)
tejido adiposo visceral (TAV)
telesalud
teoría de los hidratos de carbono-insulina de la obesidad
teoría del punto de ajuste
termogenia por actividad (TA)
termogenia por actividad sin ejercicio (TASE)

El peso corporal es la suma de huesos, músculos, órganos, líquidos corporales y tejido adiposo. Algunos o todos estos componentes están sujetos a cambios normales como reflejo del crecimiento, el estado reproductivo, la variación en la actividad física y los efectos del envejecimiento. El peso corporal constante viene determinado por mecanismos nerviosos, hormonales y químicos, así como por polimorfismos genéticos individuales que equilibran la ingesta y el gasto calóricos dentro de límites bastante precisos. Las alteraciones de estos complejos mecanismos pueden provocar fluctuaciones del peso.

En un extremo del espectro del peso se encuentra el peso insuficiente o delgadez. Aunque la incapacidad para aumentar de peso puede ser un problema primario, el bajo peso corporal suele ser secundario a una enfermedad, un trastorno alimentario o un trastorno psiquiátrico. En los ancianos o en los niños, la pérdida involuntaria de peso puede ser especialmente perjudicial y debería ser abordada pronto para evitar la desnutrición u otras consecuencias indeseables, como el crecimiento insuficiente, la disminución de la función inmunitaria, el desequilibrio hormonal, el retraso en la cicatrización y la pérdida de densidad ósea. Lo más importante es el desarrollo intrauterino del feto. Los niños con restricción de alimentos antes del parto y que presentan bajo peso al nacer pueden estar preparados para un crecimiento acelerado después del parto cuando se exponen a un ambiente rico en nutrientes (que a veces puede comenzar con una ingesta excesiva de leche artificial). Además, el paso insuficiente de nutrientes a través de la placenta y el bajo peso al nacer al final pueden conducir a un mayor riesgo de padecer obesidad y diabetes (Apovian, 2011).

En el otro extremo del espectro se encuentran los procesos de sobrepeso y obesidad, más frecuentes.

TRATAMIENTO DEL PESO Y LA OBESIDAD: SU FUNDAMENTO EN MEDICINA NUTRICIONAL

Durante las últimas cuatro décadas, el creciente interés por el campo del tratamiento del peso y la obesidad se ha debido, en gran parte, a las observaciones históricas de un puñado de investigadores. A la vanguardia –comenzando en la década de los setenta– estuvo George L. Blackburn, MD, PhD, quien, junto con Bruce Bistrian, MD, PhD, en la Harvard Medical School, y varios otros colegas muy respetados, proporcionaron la base de lo que finalmente se convirtió en el campo de la medicina nutricional. Las publicaciones que destacaron el insuficiente tratamiento nutricional de los pacientes hospitalizados situaron este tema y la medicina nutricional en el «mapa mundial». A pesar del hecho de que el Dr. Blackburn y su grupo encontraron que muchos de los pacientes hospitalizados estaban increíblemente desnutridos (Blackburn et al., 1977), también descubrieron que los pacientes a menudo no presentaban peso insuficiente, sino

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

sobrepeso o, incluso, obesidad. Esto llevó al Dr. Blackburn a la elaboración de dietas nutricionales líquidas y sólidas, que complementaban a los pacientes con proteínas para estimular la pérdida de grasa corporal, a la vez que conservaban músculo y mejoraban el estado nutritivo. El ayuno modificado con ahorro de proteínas, que evitaba las proteínas y protegía los órganos, se convirtió en la base de la dieta muy baja en hidratos de carbono para el adelgazamiento de pacientes obesos (Blackburn, 1973). Cuando la obesidad alcanzó proporciones epidémicas a lo largo de los años, se extendió la investigación científica, los programas de dieta y adelgazamiento crecieron de forma espectacular y las especialidades de tratamiento del peso y la obesidad se convirtieron rápidamente en una industria de mil millones de dólares. Con el tiempo, los continuos estudios de referencia del Dr. Blackburn y los descubrimientos de vanguardia en el tratamiento del peso y la obesidad le dieron reconocimiento en todo el mundo, lo que le valió el título de «padre de la obesidad» (tabla 20.1).

La creciente población de personas obesas y la abundancia de datos que asocian la obesidad con enfermedades crónicas han motivado una intensa investigación sobre el tema y han dado lugar a que la obesidad sea considerada una especialidad en medicina nutricional. La obesidad cumple con los criterios para ser clasificada como una «enfermedad», lo que la ha hecho reembolsable por las compañías de seguros para tratamiento médico y, en muchos casos, para tratamiento nutricional por parte de dietistas-nutricionistas titulados.

COMPONENTES DEL PESO CORPORAL

A menudo se describe el *peso corporal* según su composición, y se han propuesto diferentes modelos para estimar la grasa corporal. La evaluación de la composición corporal se analiza en detalle en el capítulo 5.

TABLA 20.1 La historia de George L. Blackburn, MD, PhD



La evolución del campo de la medicina de la obesidad y nutricional y la premisa sobre la que ejercemos como profesionales de la nutrición hoy en día se basan en gran medida en las innumerables investigaciones y hallazgos científicos y las décadas de contribuciones del trabajo de George L. Blackburn, MD, PhD.

El Dr. Blackburn nació en McPherson, Kansas, y asistió a la University of Kansas, donde recibió su licenciatura en Química y su título de doctor en Medicina. Después de completar su internado y residencia quirúrgicos en el Fifth Harvard Surgical Service, Boston City Hospital, asistió al Massachusetts Institute of Technology, donde recibió su doctorado en Bioquímica Nutricional. Su tesis se tituló *A New Concept and Its Application for Protein-Sparing Therapies During Semistarvation.* Esta investigación fue la base de los importantes estudios del Dr. Blackburn que descubrieron la elevada prevalencia de desnutrición proteico-calórica en pacientes médicos y quirúrgicos en general. El Dr. Blackburn fue uno de los primeros en reconocer que hasta el 50% de los pacientes médicos y quirúrgicos hospitalizados sufrían de desnutrición de moderada a grave. Para abordar estos problemas, fue pionero en la formulación de hiperalimentación intravenosa e introdujo algunas de las primeras fórmulas novedosas para enfermedades específicas. Fue entonces, en el New England Deaconess Hospital, Harvard Medical School, cuando estableció el primer servicio de apoyo nutricional multidisciplinario en el mundo, para la administración segura de nutrición parenteral total. El Dr. Blackburn siempre sintió que construir puentes y unir mentes entre los profesionales sanitarios para compartir conocimientos e ideas conduciría a los resultados más satisfactorios para los pacientes.

Junto con el colega de Harvard Bruce Bistrian, MD, PhD, el Dr. Blackburn fue el primero en demostrar que, durante el adelgazamiento, era posible promover la pérdida de grasa corporal mientras se conserva el tejido magro. El trabajo de la investigación del Dr. Blackburn sobre el tratamiento con aminoácidos como medio para conservar el tejido magro en momentos de estrés e inanición evolucionó hacia la aparición de la dieta rápida modificada ahorradora de proteínas y el primer programa de su tipo de adelgazamiento minuciosamente pautado supervisado por un médico.

El Dr. Blackburn fue el primer cirujano en Nueva Inglaterra en realizar una derivación gástrica con asa en Y de Roux para pacientes con obesidad mórbida, en 1973. Formó un equipo multidisciplinario para atender a sus pacientes de cirugía bariátrica, similar al servicio de apoyo nutricional. En 2004 y 2009 organizó y presidió las primeras directrices basadas en la evidencia para la cirugía bariátrica, favoreciendo la formación de organismos de acreditación y normas para la certificación de centros y profesionales de cirugía bariátrica en EE. UU.

El Dr. Blackburn fue uno de los fundadores de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition y fue segundo presidente. Desempeñó un papel clave en la aparición de la North American Association for the Study of Obesity, hoy Obesity Society. Fue miembro del servicio de cirugía del Beth Israel Deaconess Medical Center durante 45 años. Estableció y, durante 25 años, dirigió el curso CME de la Harvard Medical School «Abordajes prácticos para el tratamiento de la obesidad», que hoy es el «Curso Blackburn de Medicina de la Obesidad» de Harvard. Es autor de más de 400 publicaciones de investigación originales revisadas por pares, nueve libros y cientos de documentos, pautas e informes educativos. A lo largo de su carrera, enseñó a cientos de estudiantes de Medicina, residentes, becarios de investigación posdoctorales, especialistas en nutrición y dietética, técnicos dietéticos, enfermeros y farmacéuticos, que aplican sus enseñanzas en todo el mundo. En 1992, el Dr. Blackburn fue nominado y seleccionado como miembro honorario de la American Dietetic Association, hoy Academy of Nutrition and Dietetics.

Además de sus esfuerzos durante más de cuatro décadas para ampliar nuestro conocimiento en nutrición y metabolismo, el Dr. Blackburn identificó y apoyó incesantemente el papel fundamental que desempeña el especialista en nutrición y dietética en el tratamiento del paciente. Durante su vida, el Dr. Blackburn elevó a los especialistas en nutrición y dietética a la categoría de «expertos en nutrición». Hizo hincapié en que el papel del especialista en nutrición y dietética es evaluar y controlar el estado nutricional, proporcionar asesoramiento, asistencia y tratamiento nutricionales y ejercer de enlace entre los profesionales médicos y los profesionales sanitarios. El papel fundamental del especialista en nutrición y dietética en los equipos de nutrición del Dr. Blackburn fue un modelo que hizo que médicos, administradores y otros profesionales sanitarios siguieran su ejemplo, abriendo puertas a los especialistas en nutrición y dietética en todas partes.

Poco después de la muerte del Dr. Blackburn, en 2017, Caroline Apovian, MD, profesora de Medicina y Pediatría de la Boston University School of Medicine y presidenta de la Obesity Society en 2018, reflexionó sobre los tremendos logros del Dr. Blackburn durante una entrevista. Dijo: «George Blackburn fue verdaderamente el padre de la medicina de la nutrición y la obesidad. Su energía y entusiasmo fueron increíbles. Él es alguien que no solo me animó a mí a hacer mejor mi trabajo, sino también a muchos otros colegas y amigos. Era un gran hombre al que yo y muchos otros echaremos profundamente de menos».

Muchas gracias a Barb Ainsley, DTR, asociada administrativa y antigua auxiliar administrativa del Dr. George Blackburn, Center for the Study of Nutrition Medicine, Feihe Nutrition Lab, Beth Israel New England Deaconess Medical Center, Boston, por su ayuda en la preparación de este apartado.

George L. Blackburn, MD, PhD, «Father of Nutritional and Obesity Medicine» (1936-2017)
por Barbara Ainsley, DTR, y Lucinda K. Lysen, RDN, RN, BSN

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tradicionalmente, un modelo de dos compartimentos divide el cuerpo en **masa grasa**, la grasa de todas las fuentes corporales, incluido el cerebro, el esqueleto, la grasa intramuscular y el tejido adiposo, y la **masa magra (MM)**, que está formada por agua, proteínas y componentes minerales (fig. 20.1). Las proporciones de MM son relativamente constantes de persona a persona.

Aunque a menudo la *MM* se utiliza de forma indistinta con el término masa corporal magra, no es exactamente lo mismo. La **masa corporal magra (MCM)** se compone de agua, huesos, órganos y músculo esquelético. La MCM es mayor en hombres que en mujeres y representa el componente más grande de la **tasa metabólica en reposo (TMR)**. Durante el proceso de adelgazamiento es deseable reducir al mínimo la pérdida de MCM. El agua, que constituye del 60 al 65% del peso corporal, es el componente más variable de la MCM y el estado de hidratación puede provocar fluctuaciones de varios kilos.

Grasa corporal

La grasa corporal total es la combinación de grasas «esenciales» y «almacenadas», habitualmente expresada como un porcentaje del peso corporal total que se asocia con una salud óptima. La masa muscular, e incluso la esquelética, se ajustan hasta cierto punto para soportar la carga del exceso de tejido adiposo.

La **grasa esencial**, necesaria para el funcionamiento fisiológico normal, se almacena en pequeñas cantidades en la médula ósea, el corazón, los pulmones, el hígado, el bazo, los riñones, los músculos y el sistema nervioso. En los hombres, aproximadamente el 3% de la grasa corporal es esencial. En las mujeres, la grasa esencial es más alta (12%), porque incluye la grasa corporal de las mamas, las regiones pélvicas y los muslos, que apoya el proceso reproductivo.

La **grasa almacenada** es la reserva energética, principalmente como triglicéridos (TG), en el tejido adiposo. Esta grasa se acumula debajo de la piel y alrededor de los órganos internos para protegerlos de los traumatismos. La mayor parte de la grasa almacenada es «prescindible». Las reservas de grasa en los adipocitos pueden variar considerablemente. Esto permite cubrir las necesidades cambiantes del crecimiento, la reproducción, el envejecimiento, las circunstancias ambientales y fisiológicas, la disponibilidad de alimentos y las demandas de la actividad física. La grasa corporal total (grasa esencial más grasa almacenada) como porcentaje del peso corporal asociado con el individuo promedio se encuentra entre el 18 y el 24% para los hombres y el 25 y el 31% para las mujeres. En el otro extremo, los hombres «en plena forma» tienen una grasa corporal del 2 al 5% y las mujeres del 10 al 13%.

Composición del tejido adiposo

El tejido adiposo ejerce una profunda influencia sobre la homeostasis de todo el cuerpo. El tejido adiposo se encuentra principalmente debajo de la piel, en los mesenterios y el epiplón, y detrás del peritoneo. Esto a menudo se conoce como **tejido adiposo visceral (TAV)**. Aunque es principalmente grasa, el tejido adiposo también contiene pequeñas cantidades de proteínas y agua. El **tejido adiposo blanco (TAB)** almacena energía como depósito para TG, amortigua los órganos abdominales y aísla el cuerpo para conservar el calor. El caroteno le da al TAB un ligero color amarillo. Se pueden encontrar pequeñas cantidades de **tejido adiposo pardo (TAP)** en una proporción considerable de adultos y de lactantes. A diferencia del TAB, el TAP está formado por pequeñas gotículas y muchas más mitocondrias con hierro, lo que le da un color marrón. En adultos, el TAP es activado mediante la exposición al frío, lo que ayuda a regular la temperatura corporal; sin embargo, el TAP no se activa en condiciones termoneutrales. Una activación general del TAP continúa interesando a los fabricantes de medicamentos como un posible tratamiento para la obesidad, pero, por el momento, el TAP solo desempeña un pequeño papel en el metabolismo calórico humano (Tam et al., 2012).

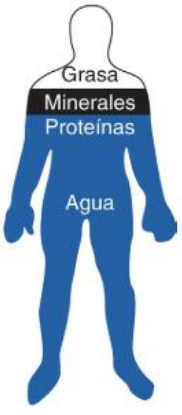


Figura 20.1 Componentes de la masa magra en el cuerpo.

Tamaño y cantidad de adipocitos

La célula adiposa madura (**adipocito**) se compone de una gran gotícula lipídica central rodeada por un borde delgado de citoplasma, que contiene el núcleo y las mitocondrias. Estas células pueden almacenar una cantidad de grasa de entre el 80 y el 95% de su volumen. Los aumentos de peso y tejido adiposo se producen al aumentar el número de células, al agregar el tamaño de las células como lípidos o una combinación de ambos.

La **hiperplasia** (mayor número de células) aparece como un proceso de crecimiento normal durante la lactancia y la adolescencia. El número de células aumenta en los niños delgados y obesos hasta la adolescencia, pero el número aumenta más rápidamente en los niños obesos. En adolescentes y adultos, los aumentos en el tamaño de los adipocitos son más frecuentes, pero también puede producirse una hiperplasia después de que el contenido lipídico de las células existentes haya alcanzado su capacidad.

Durante el crecimiento normal, el mayor porcentaje de grasa corporal (aproximadamente el 25%) se establece a los 6 meses de edad. En los niños delgados, el tamaño de los adipocitos disminuye; esta disminución no aparece en niños obesos. A la edad de 6 años, en los niños delgados se produce un **rebote de adiposidad**, especialmente en las niñas, con un aumento de la grasa corporal. Un rebote temprano de adiposidad que aparece antes de los 5,5 años de edad predice un mayor grado de adiposidad a los 16 años de edad y en la edad adulta; un período de rebote posterior se correlaciona con un peso adulto saludable (Hughes et al., 2014).

Con la **hipertrofia** (aumento del tamaño celular), los depósitos grasos pueden expandirse hasta 1.000 veces a cualquier edad, siempre que exista espacio disponible. Utilizando la pérdida de peso como consecuencia de un traumatismo, una enfermedad o la inanición, Björntorp y Sjöström (1971) demostraron en un estudio clásico que el tamaño de los adipocitos disminuye, pero el número de células sigue siendo el mismo.

Almacenamiento de grasa

La mayor parte de la grasa almacenada proviene directamente de los TG de la alimentación. La composición de ácidos grasos del tejido adiposo refleja la composición de ácidos grasos de la alimentación. Incluso el exceso alimentario de hidratos de carbono y proteínas es convertido en ácidos grasos en el hígado mediante el proceso relativamente ineficaz de la **lipogenia**. En condiciones de equilibrio energético relativo, pocos hidratos de carbono de la alimentación son convertidos en grasas para su almacenamiento. En condiciones de equilibrio energético positivo, aumenta la oxidación de hidratos de carbono, mientras que los TG son preferentemente almacenados y se produce una lipogenia *de novo* a partir de hidratos de carbono cuando existen más hidratos de carbono de los que pueden ser o bien oxidados o bien almacenados como glucógeno (hepático o muscular) (Song et al., 2018).

Los **compuestos orgánicos semivolátiles (COSV)** se acumulan en los tejidos adiposos debido a la exposición a toxinas, productos químicos y pesticidas. Cuando el tejido adiposo se moviliza durante el adelgazamiento, se liberan COSV (v. cuadro *Perspectiva clínica:* ¿Qué hay en esa grasa cuando la pierde?). El efecto de los COSV sobre el cerebro fetal en desarrollo aún no se conoce (v. capítulo 14), lo que se suma a la preocupación por la salud de las embarazadas obesas que pierden peso.

PERSPECTIVA CLÍNICA

¿Qué hay en esa grasa cuando la pierde?

El papel de las toxinas en la aparición de la obesidad y la posterior pérdida de grasa se está volviendo cada vez más preocupante a medida que los nuevos datos establecen un vínculo plausible entre las toxinas y la obesidad. La exposición a las toxinas proviene de dos fuentes principales: el medio ambiente (toxinas externas o exógenas), que incluye contaminantes ambientales como pesticidas, compuestos industriales, disolventes, detergentes, plastificantes, aditivos cosméticos, aditivos químicos, colorantes, conservantes, aromatizantes, toxinas microbianas como las aflatoxinas de los cacahuetes, micotoxinas de mohos y bisfenol A que se encuentra en biberones de plástico, juguetes y especialmente selladores dentales; y «productos químicos de estilo de vida», como alcohol, medicamentos de venta libre y medicamentos de venta con receta. Pueden ser subproductos de la preparación de alimentos, como acrilamida de patatas fritas, nitrosaminas de embutidos y salchichas, hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPC) de carnes asadas, grasas *trans* de hidrogenación parcial de grasas y productos finales glucosilados avanzados (PFGA) en alimentos en los que la molécula de glucosa se calienta a temperaturas elevadas. Las toxinas también pueden originarse en el intestino (es decir, productos de degradación del metabolismo, como hormonas, toxinas internas como metabolitos de levadura [D-arabitol] o bacterias intestinales).

Los estudios muestran que estas toxinas, que a menudo son liposolubles y presentan afinidad por el tejido adiposo, con frecuencia son almacenadas en la grasa de almacén del cuerpo. Su presencia se relaciona con la inflamación, la aparición de diabetes de tipo 2 y una inhibición de la tasa metabólica en reposo (tras el adelgazamiento). En el caso de pérdida de peso o grasa, la liberación de estas toxinas puede interferir en el funcionamiento del organismo, colocando una carga sobre el hígado, e incluso en su capacidad para seguir perdiendo más grasa (La Merrill et al., 2013; Lee et al., 2018; Tremblay et al., 2004).

Con la creciente exposición, las toxinas pueden alterar el metabolismo, trastornar la función endocrina, dañar las mitocondrias, aumentar la inflamación y el estrés oxidativo, disminuir las hormonas tiroideas y modificar los ritmos circadianos y el sistema nervioso autónomo. Todos ellos interfieren en los mecanismos clave de control del peso en el organismo. El uso de un abordaje integral de la obesidad, que conste de la evaluación y el tratamiento de los efectos provocados por toxinas, puede dar lugar a un tratamiento más eficaz del peso y la grasa corporal. Las modificaciones del estilo de vida pueden resultar útiles, incluidos la reducción de la exposición a toxinas y el apoyo a la movilización y la eliminación de toxinas almacenadas y externas; sin embargo, los mecanismos específicos de apoyo, como la promoción de la normoglucemia y la ingesta de verduras crucíferas y alimentos fibrosos, aún están bajo investigación (Lee et al., 2017).

Sheila Dean, DSc, RDN, LDN, CCN, IFMCP

Lipoproteína lipasa

Los quilomicrones transportan los TG alimenticios al hígado. Los TG endógenos sintetizados en el hígado a partir de ácidos grasos libres (AGL) viajan como parte de partículas de lipoproteínas de muy baja densidad. La enzima **lipoproteína lipasa (LPL)** mueve los lípidos de la sangre a los adipocitos hidrolizando los TG en AGL y glicerol. El glicerol continúa hacia el hígado; los ácidos grasos entran en el adipocito y son reesterificados en TG. Cuando lo necesitan otras células, los TG son hidrolizados una vez más en ácidos grasos y glicerol por la **lipasa sensible a hormonas (LSH)** dentro de los adipocitos; luego son liberados a la circulación.

Las hormonas influyen en la actividad de la LPL en diferentes regiones del tejido adiposo. Los estrógenos estimulan la actividad de la LPL en los adipocitos gluteofemorales y, por lo tanto, favorecen el almacenamiento de grasa en esta área para la maternidad y la lactancia. En presencia de hormonas esteroides sexuales, existe una distribución normal de la grasa corporal. Con una disminución de las hormonas esteroides sexuales –como ocurre con la menopausia o la gonadectomía– tiende a aparecer una obesidad central.

REGULACIÓN DEL PESO CORPORAL

El peso corporal es el producto de efectos genéticos (ADN), efectos epigenéticos (rasgos hereditarios que no suponen cambios en el ADN) y el medio ambiente (Kaplan, 2018). La regulación del peso corporal se describe habitualmente en relación con un sistema homeostático de retroalimentación biológica que actúa sobre la ingesta y el gasto calóricos para mantener o «defender» un peso corporal estable. Asimismo, la **teoría del punto de ajuste** surgió originalmente para explicar la tendencia intratable a recuperar peso después de adelgazar. La regulación del peso corporal es asimétrica, en el sentido de que existe poca defensa contra el aumento de peso, mientras que, a la inversa, tanto el hambre como las adaptaciones en diferentes componentes del gasto calórico pueden dificultar la pérdida de peso.

Los estudios observacionales no proporcionan datos uniformes para un control biológico del peso corporal (Müller et al., 2018). Si bien la imagen completa de la regulación del peso corporal no está clara, mucho de lo que se conoce tiene que ver con el ámbito de la regulación del apetito. La adaptación a la restricción calórica (una reducción de la TMR más allá de lo esperado por cambios en el peso y la composición corporal) es bien conocida, pero muy variable y menos entendida.

Dado que la precisión del control del apetito se ve mermada en el entorno obesógeno predominante que incluye factores psicosociales, conductuales y ambientales que influyen en la conducta alimentaria (y, por lo tanto, en la ingesta calórica), se han solicitado nuevos modelos de regulación del peso corporal que también aborden estos factores ausentes (Belfort-DeAguiar y Seo, 2018; Hall et al., 2014).

Hambre, apetito y saciedad

La saciedad se asocia con el estado posprandial cuando se está almacenando el exceso de comida. El hambre se asocia con el estado después de la absorción, cuando esas reservas están siendo movilizadas. Los desencadenantes físicos del hambre son mucho más potentes que los de la saciedad, que las señales externas para comer pueden anular.

Cuando se produce sobrealimentación o alimentación insuficiente en los niños, estos presentan **hipofagia** (comer menos) o **hiperfagia** (comer en exceso) espontánea, según proceda. Sin embargo, los adultos son menos constantes a la hora de compensar de forma natural la ingesta excesiva, lo que puede hacer que los pesos corporales aumenten lentamente con el tiempo. El adelgazamiento sin causa aparente en adultos suele ser un síntoma de otros factores, como el estrés o una enfermedad subyacente. Para obtener más información y detalles sobre los productos neuroquímicos y las hormonas implicados en el apetito y la saciedad, véanse el cuadro *Foco de interés:* Señales de una gran cantidad de hormonas y la tabla 20.2.

Tasa metabólica y actividad voluntaria

La TMR (v. capítulo 2) explica del 60 al 70% del gasto calórico total. La TMR disminuye con la edad. Cuando el cuerpo se ve privado de la energía suficiente debido a la inanición o la restricción calórica voluntaria, la TMR desciende, por lo que se conserva la energía. Cuanto más intensa sea la restricción calórica, mayor será la posible reducción de la TMR; hasta un 15% con dietas muy hipocalóricas (DMHC). Esta inhibición de la TMR va más allá de lo que es atribuible al adelgazamiento (que consta tanto de MCM como de masa grasa) y es una forma de adaptación a la escasez energética. La mayoría de las revisiones del tema, pero no todas, encuentran que la TMR se normaliza tras el adelgazamiento con mantenimiento del grado de la ingesta calórica (Ostendorf et al., 2018). La inhibición continua de la TMR puede producirse por métodos extremos para adelgazar.

La **termogenia por actividad (TA)** es la energía gastada en la actividad voluntaria, el componente más variable del gasto calórico. En circunstancias normales, la actividad física representa del 15 al 30% del gasto calórico total. La **termogenia por actividad sin ejercicio (TASE)** es la energía gastada en todas las actividades que no sean dormir, comer o hacer ejercicio deportivo. Incluye ir a trabajar, escribir a máquina, trabajar en el jardín, dar golpecitos con los dedos de los pies e incluso moverse nerviosamente (v. capítulo 2). La TASE varía tanto como 2.000 kcal/día entre personas, y se ha teorizado que tiene un valor potencial sin explotar en el tratamiento del peso. Los defensores de la TASE recomiendan estar de pie y deambular durante 2,5 h por día, y rediseñar los entornos laborales, escolares y domésticos para apoyar un estilo de vida más activo (Garland et al., 2011). Sin embargo, la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 20.2 Factores reguladores implicados en el tratamiento de la alimentación y el peso

Neurotransmisores cerebrales	Características y función
Noradrenalina y dopamina	Liberadas por el sistema nervioso simpático (SNS) en respuesta a la ingesta alimentaria; intervienen en la actividad de áreas en el hipotálamo que controlan el comportamiento de la alimentación. El ayuno y la semiinanición provocan una disminución de la actividad del SNS y una mayor actividad de la médula suprarrenal, con el consiguiente aumento de la adrenalina, que fomenta la movilización del sustrato. Las vías dopaminérgicas del cerebro desempeñan un papel en las propiedades de refuerzo de los alimentos
Serotonina, neuropéptido Y, endorfinas	Las disminuciones de la serotonina y los aumentos del neuropéptido Y se han asociado con un aumento del apetito por los hidratos de carbono. El neuropéptido Y aumenta durante la restricción de alimentos; puede ser un factor que lleve a un aumento del apetito después de hacer dieta. Las preferencias y los antojos por alimentos dulces y ricos en grasas observados en los pacientes obesos y bulímicos implican al sistema de endorfinas
CRF Orexina (hipocretina)	Involucrado en el control de la liberación de la hormona adrenocorticótropa de la hipófisis; el CRF es un potente anorexígeno y debilita la respuesta a la alimentación producida por la noradrenalina y el neuropéptido Y. El CRF es liberado durante el ejercicio La orexina es un neurotransmisor producido por el hipotálamo que tiene un ligero parecido con la secretina producida en el intestino, y es un orexígeno y un regulador central de la homeostasis de la glucosa y la energía
Hormonas intestinales	**Características y función**
Incretinas	Los péptidos gastrointestinales aumentan la cantidad de insulina liberada por las células β del páncreas después de comer, incluso antes de que se eleven las concentraciones de glucosa en sangre. También disminuyen la velocidad de absorción al reducir el vaciado gástrico y pueden reducir directamente la ingesta de alimentos. Las incretinas también inhiben la liberación de glucagón de las células α del páncreas (v. GLP-1 y GIP)
CCK	Liberada por el tracto intestinal cuando las grasas y las proteínas llegan al intestino delgado, se han encontrado receptores para CCK en el tubo digestivo y el cerebro. La CCK hace que la vesícula biliar se contraiga y estimula al páncreas para que libere enzimas. A nivel cerebral, la CCK inhibe la ingesta de alimentos
Bombesina	Liberada por neuronas entéricas; reduce la ingesta de alimentos y aumenta la liberación de CCK
Enterostatina	Una porción de la lipasa pancreática implicada específicamente en la saciedad tras el consumo de grasas
Adiponectina	Una adipocitocina segregada por el tejido adiposo que modula la regulación de la glucosa y el catabolismo de los ácidos grasos. Las concentraciones de esta hormona se correlacionan de forma inversa con el IMC. La hormona desempeña un papel en trastornos metabólicos como la diabetes de tipo 2, la obesidad y la ateroesclerosis. Las concentraciones bajan después de la cirugía de derivación gástrica durante 6 meses
Glucagón	El aumento de la secreción de glucagón es producido por hipoglucemia, aumento de las concentraciones de noradrenalina y adrenalina, aumento de aminoácidos plasmáticos y colecistocinina. La disminución de la secreción de glucagón se produce cuando se libera insulina o somatostatina
Apolipoproteína A-IV	Sintetizada y segregada por el intestino durante la secreción linfática de quilomicrones. Tras entrar en la circulación, una pequeña porción de apolipoproteína A-IV se introduce en el SNC e inhibe el consumo de alimentos
Ácidos grasos	Los ácidos grasos libres, los triglicéridos y el glicerol son factores que también influyen en la absorción de glucosa por los tejidos periféricos
GLP-1 y GIP	Liberados por la mucosa intestinal en presencia de comidas ricas en glucosa y grasa; estimulan la síntesis y la liberación de insulina; el GLP-1 disminuye la secreción de glucagón, retrasa el tiempo de vaciado gástrico y puede favorecer la saciedad; ejemplos de hormonas incretinas
Insulina	Actúa en el SNC y el sistema nervioso periférico para regular la ingesta de alimentos y participa en la síntesis y el almacenamiento de grasas. Es posible que las personas obesas con resistencia o deficiencia de insulina presenten un sistema de eliminación de glucosa defectuoso y un nivel reducido de termogenia. Cuanto mayor sea la resistencia a la insulina, menor será el efecto térmico de los alimentos. Las concentraciones de insulina en ayunas aumentan proporcionalmente con el grado de obesidad; sin embargo, muchas personas obesas presentan resistencia a la insulina debido a la falta de respuesta de los receptores de insulina, la intolerancia a la glucosa y la hiperlipidemia asociada. Estas secuelas habitualmente pueden ser corregidas con adelgazamiento
Leptina	Una adipocitocina segregada por el tejido adiposo, correlacionada con el porcentaje de grasa corporal. Señal primaria de almacenes de energía; en la obesidad pierde la capacidad de inhibir la ingesta calórica o de aumentar el gasto calórico. En comparación con los hombres, las mujeres presentan concentraciones de leptina sérica considerablemente más altas
Resistina	Una adipocitocina expresada fundamentalmente en adipocitos; antagoniza la acción de la insulina
Grelina	Producida fundamentalmente por el estómago; actúa sobre el hipotálamo para estimular el hambre y la alimentación. Las concentraciones de grelina son más altas en personas delgadas y más bajas en los obesos. Se observan concentraciones elevadas en personas que están a dieta y se observan concentraciones disminuidas después de la derivación gástrica, posiblemente contrarrestadas por la adiponectina
PYY_{3-36}	Segregado por las células endocrinas que revisten el intestino delgado y el colon en respuesta a los alimentos; un «intermediario» en el control del apetito. El PYY parece funcionar de manera opuesta a la grelina; provoca saciedad
IL-6 y TNF-α	Ambas son hormonas intestinales. Citocinas segregadas por el tejido adiposo que participan en procesos metabólicos. Alteran las señales de insulina en los músculos y el hígado. Las concentraciones son proporcionales a la masa corporal grasa (Thomas y Schauer, 2010)
Oxintomodulina	Segregada desde las células L en el intestino delgado en respuesta a una comida. Ejerce sus efectos biológicos mediante la activación de GLP-1 y el péptido pancreático relacionado con glicentina (GRPP) (Bray y Bouchard, 2014)

TABLA 20.2 Factores reguladores implicados en el tratamiento de la alimentación y el peso *(cont.)*

Neurotransmisores cerebrales	Características y función
GLP-2	Producido en las células L del intestino delgado y en las neuronas del SNC. Es un factor de crecimiento intestinal. Inhibe el vaciado gástrico y la secreción ácida, a la vez que estimula el flujo sanguíneo intestinal. Disminuye la secreción de ácido gástrico y el vaciado gástrico y aumenta el crecimiento de la mucosa (Bray y Bouchard, 2014)
FGF-21	Expresado en el hígado y segregado fundamentalmente durante el ayuno y después de la alimentación con una dieta cetógena. Puede disminuir el peso corporal sin influir en la ingesta de alimentos. Aumenta la sensibilidad a la insulina, disminuye la gluconeogenia y aumenta la captación de glucosa en los adipocitos (Bray y Bouchard, 2014)
Otras hormonas	**Características y función**
Hormonas tiroideas	Modulan la capacidad de respuesta tisular a las catecolaminas segregadas por el SNS. Una disminución de triyodotironina reduce la respuesta a la actividad del SNS y disminuye la termogenia adaptativa. Las mujeres deberían ser sometidas a pruebas de hipotiroidismo, especialmente después de la menopausia. La recuperación de peso tras el adelgazamiento puede ser una función de un estado hipometabólico; la restricción calórica produce un estado hipotiroideo hipometabólico pasajero
Visfatina	Una proteína adipocitocina segregada por el tejido adiposo visceral que tiene un efecto insulinoide; las concentraciones plasmáticas aumentan con la creciente adiposidad y la resistencia a la insulina
Adrenomedulina	Un nuevo péptido regulador segregado por los adipocitos como consecuencia de procesos inflamatorios

CCK, colecistocinina; *CRF,* factor liberador de corticotropina; *GIP,* polipéptido gástrico inhibidor; *GLP-1,* péptido 1 similar al glucagón; *IL-6,* interleucina 6; *IMC,* índice de masa corporal; *PYY_{3-36},* péptido YY3-36; *SNC,* sistema nervioso central; *SNS,* sistema nervioso simpático; *TNF-α,* factor de necrosis tumoral α.

Thomas S, Schauer P: Bariatric surgery and the gut hormone response, *Nutr Clin Pract* 25:175, 2010; Bray GA, Bouchard C: *Handbook of obesity*, ed 3, Boca Raton, Fla, 2014, CRC Press.

compensación pasiva, al reducir otras formas de actividad física, puede llegar a equilibrar los aumentos en la TASE (O'Neal et al., 2017) y actualmente no existen datos que demuestren que las estrategias que favorecen la TASE sean eficaces para el tratamiento de la pérdida de peso o de la obesidad (Chung et al., 2018).

FOCO DE INTERÉS

Señales de una gran cantidad de hormonas

Una gran cantidad de hormonas –insulina, leptina, adiponectina y grelina, entre otras– se comunican con el hipotálamo para regular la ingesta de alimentos de una persona. Estas hormonas reguladoras guían la alimentación en respuesta a señales originadas en los tejidos corporales afectados.

La **insulina** controla la cantidad de glucosa en la sangre moviéndola hacia las células para obtener energía. La **leptina**, que es producida principalmente por los adipocitos, contribuye a la plenitud a largo plazo al detectar las reservas energéticas generales del organismo. La adiponectina también es producida por los adipocitos y ayuda al organismo a responder mejor a la insulina al estimular el metabolismo. La **grelina**, la hormona del hambre, indica al cerebro cuándo está vacío el estómago, lo que provoca punzadas de hambre.

El estómago se comunica con el cerebro a través del **nervio vago**, parte del sistema nervioso autónomo que viaja desde el cerebro hasta el estómago. Cuando se llena de comida o líquido, los receptores de estiramiento del estómago envían un mensaje al cerebro que indica saciedad (Guo et al., 2018). La cirugía de derivación gástrica reduce el estómago al tamaño de un huevo y provoca una fuerte caída en las concentraciones de grelina, lo que reduce el hambre y la ingesta oral. Sin embargo, la dieta tradicional tiende a aumentar las concentraciones de grelina.

SOBREPESO Y OBESIDAD

El sobrepeso y la obesidad se producen como consecuencia de un desequilibrio entre la ingesta calórica total (alimentos y bebidas consumidos) y el gasto calórico total. A pesar de este modelo aparentemente sencillo, los factores que actúan alterando la regulación del equilibrio energético son complejos. Factores del estilo de vida, ambientales y genéticos presentan una interacción multifacética con influencias psicológicas, culturales y fisiológicas. A lo largo de los años, se han elaborado muchas hipótesis; sin embargo, ninguna teoría única puede explicar por completo todas las manifestaciones de la obesidad o aplicarse de manera uniforme a todas las personas.

Prevalencia

EE. UU. lidera el mundo en cuanto al número total de personas con obesidad. Sin embargo, cuando se mira como porcentaje de la población, EE. UU. ocupa el puesto 19 después de Oceanía, Oriente Medio y América del Sur. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad mundial casi se ha triplicado desde 1975 (OMS, 2018).

En EE. UU., las estimaciones de sobrepeso y obesidad en adultos y niños se basan en pesos y alturas medidos a partir de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), realizada por el National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (figs. 20.2 y 20.3). Los resultados de la NHANES de 2015-2016 fueron que la prevalencia de obesidad era del 39,8% en adultos y del 18,5% en jóvenes. La prevalencia de obesidad sigue siendo más alta entre las poblaciones afroamericanas e hispanas. La prevalencia de obesidad por estado (según el Behavioral Risk Factor Surveillance Study en curso y publicado por los CDC) se puede ver en la figura 20.4.

ELEMENTOS DE LA ALTERACIÓN DE LA REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ENERGÉTICO

Genética

Con la excepción de tipos monogénicos infrecuentes de obesidad (como en el síndrome de Prader-Willi y el síndrome de Bardet-Biedl), cada vez más investigaciones muestran que la aparición de obesidad supone una interacción compleja de numerosas variantes genéticas y factores ambientales relacionados con la ingesta y el gasto calóricos (Goodarzi, 2018). Los factores hormonales y nerviosos que intervienen en la regulación del peso incluyen «señales» a corto y largo plazo que determinan la saciedad y la actividad alimentaria. Pequeños defectos en su expresión o interacción pueden contribuir de forma considerable al aumento de peso. La **genómica nutricional** consiste en el estudio de las interacciones entre los componentes alimentarios y las instrucciones en una célula o genoma, y los cambios resultantes en los metabolitos que influyen en la expresión génica (Camp y Trujillo, 2014) (v. capítulo 6).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

NUEVAS ORIENTACIONES

Partnership for a Healthier America para abordar la obesidad infantil

Dado que en EE. UU. el número de niños obesos se ha triplicado desde 1980, y la obesidad rivaliza ahora con el tabaquismo como la principal causa de muerte y enfermedad evitable, en la primavera de 2010 se creó una fundación para abordar esta grave epidemia de obesidad infantil. Esta fundación, Partnership for a Healthier America, tiene como misión el concepto sencillo de que los niños deberían tener alimentos buenos y nutritivos para comer y la oportunidad de hacer actividad física todos los días a fin de convertirse en adultos saludables.

Los objetivos de la alianza son apoyar la meta nacional de resolver el problema de la obesidad infantil «en una generación», establecida por la ex primera dama Michelle Obama, que ha sido presidenta honoraria de la organización. La alianza reúne a los sectores público y privado, organizaciones, líderes empresariales y de opinión, los medios de comunicación y los estados y las comunidades locales para establecer compromisos provechosos y medibles a fin de combatir la obesidad infantil. El plan tiene cuatro pilares:

- Ofrecer a los padres los recursos y la información que necesitan para tomar decisiones saludables para sus hijos.
- Introducir alimentos más saludables en las escuelas del país.
- Asegurar que todas las familias tengan acceso a alimentos saludables y asequibles en sus comunidades.
- Aumentar las oportunidades para que los niños sean físicamente activos, tanto dentro como fuera de la escuela.

La alianza tiene como objetivo apoyar, unir e inspirar a familias de todos los rincones de EE. UU. a poner en marcha y mantener el plan de cuatro pilares.

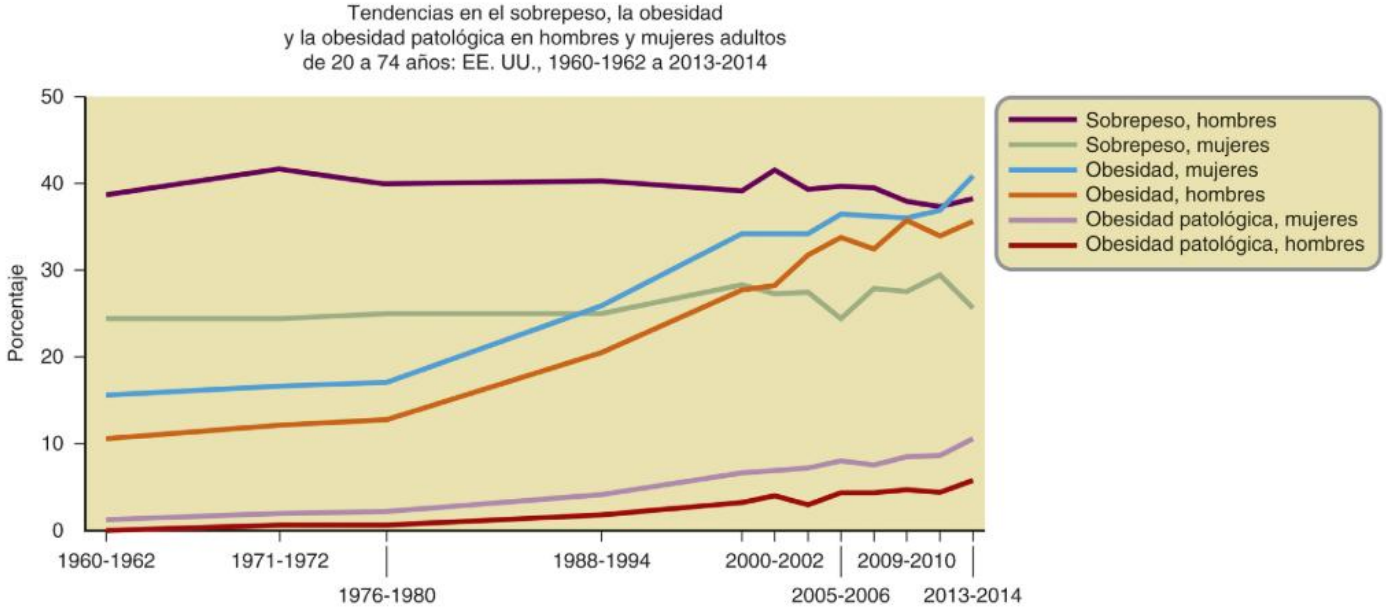


Figura 20.2 Tendencias en el sobrepeso, la obesidad y la obesidad patológica en hombres y mujeres adultos de 20 a 74 años: EE. UU., 1960-1962 a 2013-2014.

La cantidad y el tamaño de los adipocitos, la distribución regional de la grasa corporal y la TMR también están influidos por los genes. Los estudios de gemelos confirman que los genes determinan del 50 al 70% de la predisposición a la obesidad. Aunque numerosos genes están implicados, varios han recibido mucha atención: el gen *Ob,* el gen de la *adiponectina (ADIPOQ),* el gen «asociado a la masa magra y la obesidad» o gen *FTO,* y el gen del *adrenorreceptor β3.* El gen *Ob* produce leptina (Ferguson, 2010). Se cree que el gen del *adrenorreceptor β3,* que se encuentra fundamentalmente en el tejido adiposo, regula la TMR y la oxidación de grasas en los seres humanos.

Las elecciones nutricionales y/o de estilo de vida pueden activar o inhibir estos genes desencadenantes de la obesidad. Por lo tanto, la fórmula para un tratamiento satisfactorio del peso a largo plazo podría requerir la aplicación conductual de la genética individual. Actualmente, la investigación genética está atrayendo una importante atención de los intereses privados invertidos en capitalizar la «medicina y la nutrición individualizadas» de base genética (Loos, 2018). Sin embargo, a pesar de que se han identificado cientos de «genes de la obesidad», solo estamos a punto de poder aplicar la información genética a unos pocos tratamientos individuales. Uno de esos tratamientos es la deficiencia congénita de leptina, que puede tratarse con inyecciones diarias de leptina recombinante humana (Choquet, 2011). El reconocido investigador de la obesidad, Claude Bouchard, PhD, explicó recientemente que, con independencia del aumento de la investigación genética, «es difícil ver cómo podemos [todavía] fijar una estrategia de prevención o tratamiento en nuestros genes», y que, «a pesar de todo el ruido que rodea a este problema [gen de la obesidad], al final todavía se reduce a cambiar el comportamiento. Es alimentación y ejercicio» (Endocrine Today, 2018) (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Ensayo controlado y aleatorizado que relaciona la alimentación con la predisposición genética no mejora el adelgazamiento).

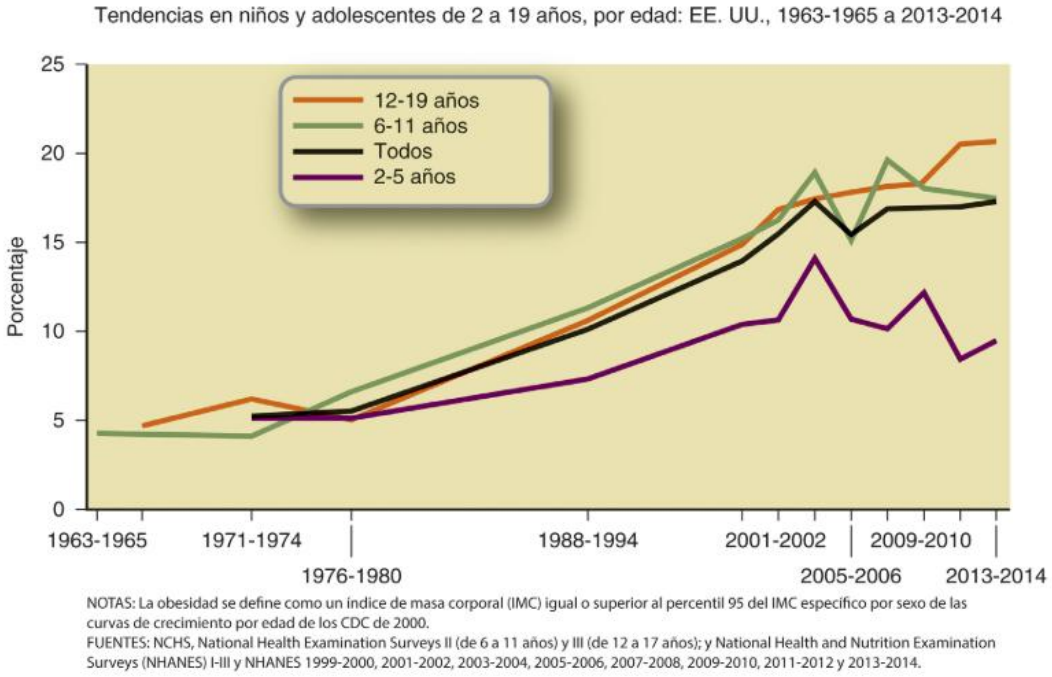


Figura 20.3 Tendencias en niños y adolescentes de 2 a 19 años, por edad: EE. UU., 1963-1965 a 2013-2014.

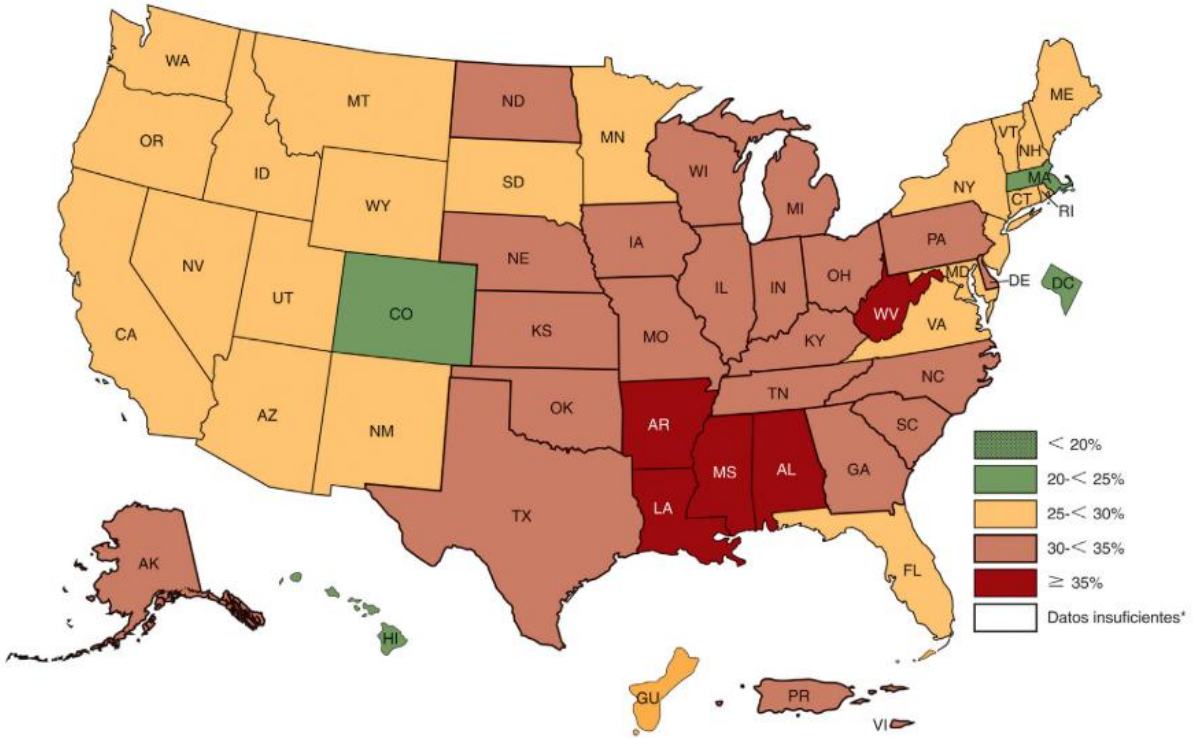


Figura 20.4 Mapa de los CDC de la prevalencia de obesidad en adultos estadounidenses en 2017. (Centers for Disease Control and Prevention [CDC] Behavioral Risk Factor Surveillance System Survey, 2017).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Ensayo controlado y aleatorizado que relaciona la alimentación con la predisposición genética no mejora el adelgazamiento

El primer ensayo controlado y aleatorizado (ECA) para probar si la predisposición genética mejoraba el adelgazamiento en respuesta a una alimentación saludable con bajo contenido en grasas frente a otra rica en grasas no mostró diferencias en la pérdida de peso (Gardner et al., 2018). ¿Se convertirán finalmente la medicina y la nutrición personalizadas en el método predominante para el tratamiento de enfermedades, incluidos el sobrepeso y la obesidad? Casi con seguridad será así. Sin embargo, según una serie de artículos científicos, la expectación que rodea a la medicina personalizada que utiliza la genómica nutricional sigue estando por delante de la ciencia (Caulfield, 2015; Endocrine Today, 2018; Mozaffarian, 2016).

Actividad física insuficiente

La idea de que la inactividad es un factor importante en la aparición del sobrepeso y la obesidad es controvertida. Es cierto que la falta de actividad física regular es un hecho para los estadounidenses de todas las edades. Solo el 21% de los adultos cumplen con los niveles recomendados de actividad física semanal (150 min semanales de actividad aeróbica de intensidad moderada y dos sesiones de fortalecimiento muscular) para la salud general. Mientras tanto, se recomiendan de 250 a 300 min de actividad aeróbica de intensidad moderada por semana para perder peso y mantenerlo (Chin et al., 2016). Sin embargo, los investigadores que rechazan el énfasis en la actividad física señalan que «no se puede escapar de una mala alimentación», y argumentan que evitar las bebidas azucaradas, la comida rápida y comer en exceso en general ahorrará muchas más calorías de las que las personas gastarían alcanzando objetivos de actividad física semanal (Fulton, 2016; Malhotra et al., 2015).

Uso de medicamentos y aumento de peso

Aunque el aumento de peso puede deberse a una enfermedad, los médicos también deberían tener en cuenta la posibilidad de que la medicación del paciente pueda estar contribuyendo. Los antidiabéticos, la reposición de hormona tiroidea, los psicótropos, los antidepresivos, los esteroides y los antihipertensivos pueden ser problemáticos. Se debe evaluar con cuidado el uso de tales medicamentos y, cuando sea posible, seleccionar alternativas con efectos menos perjudiciales (v. apéndice 13).

Sueño, estrés y ritmos circadianos

La falta de suficiente sueño altera la regulación endocrina del hambre y el apetito. Las hormonas que influyen sobre el apetito se activan y pueden favorecer una ingesta calórica excesiva. La privación recurrente del sueño puede modificar la cantidad, la composición y la distribución de la ingesta de alimentos y puede estar contribuyendo a la epidemia de obesidad. Se estima que más de 50 millones de estadounidenses sufren privación del sueño. Otros pueden trabajar por turnos o exponerse a luz brillante por la noche, lo que aumenta la alteración de los ritmos circadianos y la prevalencia de obesidad (Garaulet et al., 2013).

También existe una relación entre el sueño suficiente, la alteración del ritmo circadiano, los genes y la aparición de síndrome metabólico. El estrés es otro factor. Cuando una persona presenta estrés, se libera la hormona suprarrenal cortisol. Este estimula la liberación de insulina para mantener las concentraciones sanguíneas de glucosa en la reacción de alarma; finalmente sigue un aumento del apetito. El estrés crónico con concentraciones de cortisol constantemente elevadas también puede provocar cambios en el apetito.

Normalmente, las cifras de cortisol son altas a primeras horas de la mañana y bajas alrededor de la medianoche. Las personas con **síndrome de alimentación nocturna (SAN)** pueden presentar un retraso del ritmo circadiano de la ingesta de alimentos debido a factores neuroendocrinos programados de forma genética, como la alteración de las concentraciones de cortisol (Stunkard y Lu, 2010).

Sabor, saciedad y tamaño de las raciones

La comida y sus elementos gustativos producen respuestas placenteras. La infinita variedad y el coste razonable de los alimentos (especialmente los alimentos muy procesados) en EE. UU. contribuyen a una mayor ingesta calórica; las personas comen más cuando se les ofrecen diferentes opciones que cuando hay un solo alimento disponible. En condiciones normales, a medida que se consumen alimentos, estos se vuelven menos deseables; este fenómeno se conoce como **saciedad sensorial específica**. La situación opuesta es el «bufé libre», en el que el comensal alcanza la saciedad de un alimento, pero le quedan muchas opciones para el siguiente plato. Desde una perspectiva evolutiva, la saciedad sensorial específica favoreció la ingesta de una alimentación variada y equilibrada desde el punto de vista nutritivo; sin embargo, el entorno alimentario moderno ofrece demasiadas opciones (ricas en calorías, con bajo contenido en nutrientes).

La leptina es una hormona producida por los adipocitos que disminuye el apetito. La **grelina** es una hormona que aumenta el apetito en respuesta al tiempo transcurrido desde la última comida. Las concentraciones de leptina, el anorexígeno, son más bajas en las personas con un peso corporal más bajo y más altas en los obesos, porque se correlacionan con el tejido adiposo total. Sin embargo, por razones que aún no se han aclarado, las personas con obesidad son aparentemente resistentes a los efectos anorexígenos de la leptina y, a veces, se las denomina resistentes a la leptina.

Comer en exceso de forma pasiva es en parte el resultado de los tamaños excesivos de las porciones, que ahora se aceptan como normales. Las porciones y las calorías que los restaurantes y los establecimientos de comida rápida suelen servir en una comida a menudo pueden exceder las necesidades calóricas de una persona para todo el día.

Obesógenos

Los alteradores endocrinos (AE) son productos químicos exógenos que pueden interferir en cualquier aspecto de la acción hormonal. La mayoría de los AE son contaminantes orgánicos persistentes (COP); son productos químicos fabricados presentes en el medio ambiente (agua, alimentos y envases de alimentos) que están cada vez más implicados en la alteración de la regulación del peso corporal. La «hipótesis obesógena» original (Grün y Blumberg, 2006) se refería a la exposición fetal a AE que provoca obesidad más adelante en la vida. La mayoría de los AE son lipófilos y se almacenan en el tejido adiposo. Algunos AE presentan semividas de 3 a 8 años en el cuerpo humano. Los niveles de exposición más altos pueden estar asociados con resistencia a la insulina, expansión del almacenamiento de grasa, alteraciones en la regulación de la saciedad y el apetito, mayores reducciones en la TMR con la pérdida de peso y un menor aumento de la TMR con el aumento de peso (Liu, 2018). Ejemplos de **obesógenos** sospechosos son el bisfenol A (BPA) y los ftalatos (en envases y envoltorios de alimentos), los organoclorados y los organofosforados (pesticidas prohibidos) y las sustancias perfluoroalquiladas (aplicaciones marinas industriales) (Nappi, 2016). (V. cuadro *Perspectiva clínica:* ¿Qué hay en esa grasa cuando la pierde?)

Virus y microorganismos patógenos

En las últimas dos décadas, se han identificado al menos 10 microorganismos patógenos adipógenos, como virus, priones de la tembladera de las ovejas (encefalopatías espongiformes de ovejas o cabras), bacterias y microflora intestinal. Queda por determinar si la «infectoobesidad» es un factor importante que contribuye a la epidemia de obesidad. Un adenovirus humano, el adenovirus 36 (Ad-36), es capaz de provocar adiposidad en animales infectados de forma experimental aumentando la replicación, la diferenciación, la acumulación de lípidos y la sensibilidad a la insulina en los adipocitos y reduciendo la secreción y la expresión de leptina. Un número creciente de estudios ha encontrado concentraciones más altas de anticuerpos Ad-36 en individuos con obesidad (Ponterio y Gnessi, 2015). Hasta la fecha, tres metaanálisis han mostrado una asociación entre la infección por Ad-36 y la obesidad tanto en adultos como en niños (Tambo y Pace, 2016).

Microflora intestinal y alimentación

Los investigadores que estudian el microbioma han propuesto que el intestino puede desempeñar un papel más importante en el equilibrio energético de lo que anteriormente se pensaba. Varias teorías intentan explicar cómo podría funcionar este complicado proceso (Krajmalnik-Brown et al., 2012). Básicamente, polisacáridos complejos indigeribles promueven y mantienen un microbioma saludable. Una dieta de alimentos muy procesados (básicamente desprovista de polisacáridos indigeribles) comienza y refuerza una espiral descendente de inflamación y una mayor tendencia a almacenar grasa, así como una alteración de la regulación del apetito y la saciedad.

Evaluación

El **sobrepeso** y la **obesidad** se definen como una acumulación anómala o excesiva de grasa que puede perjudicar la salud (OMS, 2018). El **índice de masa corporal (IMC)** se calcula mediante la fórmula: peso (en kilogramos)/altura (en metros)^2. Es posible tener sobrepeso según el IMC, pero no tener «exceso de grasa» ni ser obeso. También es posible tener un IMC saludable, y aun así tener un exceso de grasa corporal. De hecho, la obesidad con peso normal (OPN) permite que los pacientes con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y cardiopatía coronaria (CC) pasen desapercibidos para sus médicos (Ashraf y Baweja, 2013). Estas situaciones ocurren porque el IMC es solo un indicador de la adiposidad más que una medida directa. Sin embargo, dado que el IMC se obtiene a partir de medidas de altura y peso fácilmente disponibles, es el método clínico más cómodo para calcular la grasa corporal. Las directrices de los National Institutes of Health (NIH) clasifican a las personas con un IMC ≥ 25 como con sobrepeso y a las que tienen un IMC ≥ 30 como obesas (tabla 20.3). Según el porcentaje de contenido de grasa corporal, la obesidad es ≥ 25% en hombres y ≥ 30% en mujeres. Véase el capítulo 5 para obtener un análisis detallado sobre la evaluación de la grasa corporal.

Dado que el IMC es una medida bruta de la grasa corporal y tampoco tiene en cuenta la distribución de la grasa corporal, los estudios de morbimortalidad que utilizan el IMC producen de forma constante curvas en forma de «J», que al principio parecen indicar que los IMC más bajos son tan perjudiciales para la salud como los IMC más altos (obesidad de tipo II o superior). Sin embargo, cuando el índice cintura-cadera (ICC) o el índice peso-talla (IPT) son sustituidos por el IMC, ambos demuestran relaciones positivas (lineales) con la mortalidad (Carmienke et al., 2013). De modo parecido, un índice de forma corporal (IFC), que incorpora el perímetro de la cintura (PC) con la altura y el peso en una fórmula, también ha demostrado ser un mejor factor predictivo de mortalidad que el IMC solo (Krakauer y Krakauer, 2014).

Cuando el PC y el porcentaje de grasa son altos, son factores predictivos importantes de insuficiencia cardíaca y otros riesgos asociados con la obesidad. El PC es un potente marcador del índice de sensibilidad a la insulina en adultos mayores (Huth et al., 2016). Un ICC de más de 0,8 para las mujeres y 1 para los hombres se asocia con un alto riesgo de accidentes cardiovasculares. De modo parecido, un PC ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres significa un mayor riesgo, equivalente a un IMC de 25 a 34.

Riesgos para la salud y longevidad

En la mayoría de las personas, la obesidad puede ser vista como perjudicial para la salud desde el punto de vista metabólico. Enfermedades crónicas como la cardiopatía, la diabetes de tipo 2, la hipertensión, el accidente cerebrovascular, la enfermedad de la vesícula biliar, la infertilidad, el síndrome de apnea del sueño, los tumores malignos hormonales y la artrosis tienden a empeorar a medida que aumenta el grado de obesidad (fig. 20.5; v. tabla 20.3).

Existe un subgrupo de personas obesas que se manifiestan como metabólicamente sanas. Este subgrupo, los obesos metabólicamente sanos (OMES), presenta una sensibilidad adecuada a la insulina y ausencia de diabetes, dislipidemia e hipertensión (Boonchaya-anant y Apovian, 2014). Actualmente no existe una definición universal de los OMES. Sin embargo, la idea de que los OMES podrían ser benignos y no necesitar tratamiento es discutible. En el seguimiento a largo plazo, los adultos OMES presentaban un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas y ECV (Kramer et al., 2013). Los investigadores instan a que no se ignore el tratamiento de los OMES hasta que aparezcan los síntomas metabólicos (Atkinson y Macdonald, 2018).

Inflamación

La obesidad es reconocida ahora como una enfermedad inflamatoria crónica y generalizada, mientras que antes se pensaba que el exceso de depósitos adiposos era inerte. El tejido adiposo está involucrado en la secreción de una amplia gama de sustancias activas (factor de necrosis tumoral, interleucina 6, proteína C reactiva [CRP], etc.); la mayoría, aunque no todas (adiponectina), están implicadas en acciones inflamatorias. El resultado general sustenta la aparición de hiperlipidemia, síndrome metabólico, diabetes mellitus, pérdida de proteínas musculares, ECV, accidente cerebrovascular y algunos tipos de cáncer (Bueno et al., 2014; Grimble, 2010; Rocha y Folco, 2011).

Con independencia del creciente conjunto de datos sobre los sistemas inflamatorios sistémicos provocados por la obesidad, aún no se ha determinado el desencadenante preciso. Una teoría es que la sobrecarga de nutrientes en los adipocitos provoca estrés intracelular, que da lugar a la activación de cascadas inflamatorias (Ellulu et al., 2017). Como se analizó anteriormente, otros factores implicados en la aparición de la inflamación son endotoxinas derivadas del microbioma, productos químicos ambientales, virus, grasas saturadas y comer en exceso de forma crónica. Un cambio alimentario a una dieta antiinflamatoria y la actividad física regular pueden reducir la

TABLA 20.3 Clasificación del sobrepeso y la obesidad

Clasificación del sobrepeso y la obesidad por IMC, perímetro de la cintura y riesgo de enfermedad asociado*

Riesgo de enfermedad* en relación con el peso y el perímetro de la cintura normales				
	IMC (kg/m^2)	Tipo de obesidad	Hombres ≤ 102 cm Mujeres ≤ 88 cm	> 102 cm > 88 cm
Delgadez	< 18,5		—	—
Normal⁺	18,5-24,9		—	—
Sobrepeso	25,0-29,9		Aumentado	Alto
Obesidad	30,0-34,9	I	Alto	Muy alto
	35,0-39,9	II	Muy alto	Muy alto
Obesidad patológica	≥ 40	III	Sumamente alto	Sumamente alto

*Riesgo de enfermedad para diabetes de tipo 2, hipertensión y ECV.
⁺El aumento del perímetro de la cintura también puede ser un marcador de un mayor riesgo incluso en personas de peso normal.
Tomado de National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Evidence Report, NIH Publication No. 98-4083, 1998.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

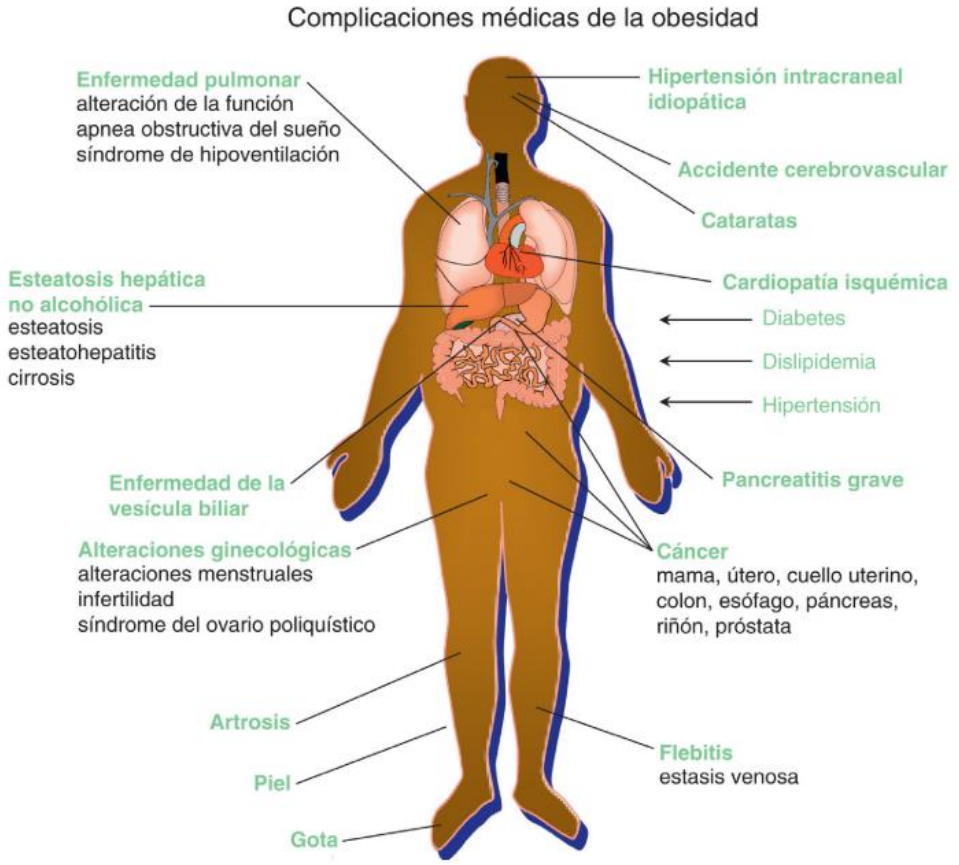


Figura 20.5 Las complicaciones médicas de la obesidad son numerosas. (Reproducido con autorización a partir de Delichatsios HK: Obesity assessment in the primary care office, Harvard Medical School. 23rd Annual International Conference-Practical approaches to the treatment of obesity, Boston, June 18-20 2009.)

inflamación relacionada con la obesidad. (Para un análisis de la inflamación, v. capítulo 7.)

La esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) se asocia con sobrepeso y obesidad y puede evolucionar a una hepatopatía crónica (v. capítulo 28). La obesidad también es un factor de riesgo para diferentes tipos de cáncer, infertilidad, mala cicatrización de las heridas y mala respuesta de anticuerpos a la vacuna contra la hepatitis B. Por tanto, los costes de la obesidad son asombrosos. Los CDC estiman el coste directo de la asistencia de la obesidad en 147.000 millones de dólares (CDC, 2008). El Internal Revenue Service publicó una norma en 2002 que califica la obesidad como una enfermedad, lo que permite a los contribuyentes reclamar los gastos de adelgazamiento como una deducción médica si se realiza para tratar una enfermedad existente.

El Gobierno de EE. UU. reconoce el inmenso efecto de la obesidad sobre la salud y el bienestar económico de sus ciudadanos. Los objetivos de Healthy People 2020 también definen las repercusiones del sobrepeso y la obesidad (v. capítulo 8). Los objetivos incluyen metas para aumentar la proporción de adultos que tienen un peso saludable y reducir la proporción de adultos, niños y adolescentes obesos. Los adolescentes con sobrepeso a menudo se convierten en adultos obesos; las personas obesas corren un mayor riesgo de padecer **enfermedades concomitantes** de diabetes de tipo 2, hipertensión, accidente cerebrovascular, ciertos tipos de cáncer, infertilidad y otras afecciones.

Depósito de grasa y síndrome metabólico

Los patrones regionales de depósito de grasa están controlados genéticamente y difieren entre hombres y mujeres. Dos tipos principales de depósitos de grasa son el exceso de grasa subcutánea troncoabdominal (la **distribución androide de la grasa**, en forma de manzana) y el exceso de grasa gluteofemoral en los muslos y las nalgas (la **distribución ginoide de la grasa**, en forma de pera). La forma androide es más frecuente en los hombres. El depósito de grasa ginoide en mujeres durante la edad fértil se utiliza para apoyar las demandas del embarazo y la lactancia. Las mujeres con la obesidad de tipo ginoide no presentan las alteraciones del metabolismo de la glucosa que aparecen en aquellas con depósito androide (Wajchenberg, 2013). Las mujeres posmenopáusicas siguen más de cerca el patrón masculino de depósitos de grasa abdominal, a veces denominado «grasa abdominal».

La **grasa abdominal** es un indicador de la grasa que rodea los órganos internos o grasa visceral. Según un importante estudio realizado a través del Brigham and Women's Hospital en Boston durante 7 años y que incluyó a más de 3.000 personas (se utilizaron pacientes del Framingham Study), se encontró que las personas con mayores cantidades de grasa abdominal, en comparación con la grasa en otras partes del cuerpo, presentaban mayor riesgo de cáncer y cardiopatía (Britton et al., 2013). Se han realizado muchos otros estudios científicos formales, que validan los resultados de forma repetida.

La obesidad visceral, o tejido adiposo visceral (TAV) excesivo debajo del peritoneo y en el interior de la cavidad abdominal, está estrechamente correlacionada con la resistencia a la insulina y la diabetes. El **síndrome metabólico (SM)** consta de tres o más de las siguientes alteraciones: perímetro de la cintura ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres, TG séricos ≥ 150 mg/dl, lipoproteínas de alta densidad (HDL) de menos de 40 mg/dl en hombres y menos de 50 mg/dl en mujeres, presión arterial de 135/85 mmHg o más, o glucosa en ayunas de 100 mg/dl o más. El aumento de la grasa visceral es un factor de riesgo de cardiopatía coronaria, dislipidemia, hipertensión, accidente cerebrovascular, diabetes de tipo 2 y SM (Wajchenberg, 2013). Del

mismo modo, el TAV y los niveles bajos de estado físico cardiorrespiratorio (EFCR) se asocian con un deterioro del perfil de riesgo cardiometabólico. Lograr un nivel bajo de TAV y un nivel alto de EFCR es un objetivo importante para la salud cardiometabólica.

Discriminación por el peso

En la enseñanza, el empleo y la asistencia sanitaria se han documentado prejuicios y discriminación generalizados por el peso. Como otras formas de prejuicio, esto se debe a la falta de comprensión de la naturaleza crónica, compleja y, a veces, intratable de la obesidad y sus consecuencias médicas. EE. UU. es el primer (y único) país que actualmente clasifica la obesidad como una enfermedad; la clasificación de enfermedad era necesaria para que el seguro cubriera el tratamiento de la obesidad dentro del sistema de asistencia sanitaria de EE. UU. (Müller y Geisler, 2017). La gran mayoría de EE. UU. no considera la obesidad una clase protegida y, por lo tanto, la discriminación laboral por el peso carece de base para una demanda legal (Pomeranz y Puhl, 2013). Tanto los adultos como los niños con un tamaño corporal mayor sufren consecuencias sociales, educativas y psicológicas adversas debido al prejuicio del peso. También afrontan discriminación por parte de los profesionales sanitarios, y esto puede influir en su voluntad de buscar asistencia médica. Es fundamental derribar las barreras provocadas por el desconocimiento y la indiferencia. Los grupos de apoyo a pacientes ayudan a corregir el efecto negativo de este tipo de discriminación.

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD EN ADULTOS

En 1998, el National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), en colaboración con el National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK), publicó las *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Evidence Report.* Fueron los primeros protocolos de práctica clínica federales para tratar los problemas de sobrepeso y obesidad elaborados utilizando la metodología de la medicina basada en la evidencia. Las directrices proporcionaron la evidencia científica detrás de las recomendaciones para el adelgazamiento y el mantenimiento de la pérdida de peso, así como estrategias prácticas para poner en marcha las recomendaciones. El protocolo asistencial de 1998 fue parcialmente actualizado en 2013; abordaba cinco preguntas específicas y fue publicado en tres importantes revistas médicas (NHLBI, 2014). Las cinco áreas abordadas en 2013 fueron las siguientes: 1) ¿cuáles son los beneficios para la salud esperados del adelgazamiento en función de la cantidad y la duración de la pérdida de peso?; 2) ¿son los puntos de corte actuales de PC e IMC adecuados (obesidad definida) para ciertos subgrupos de población?; 3) ¿qué dietas –entre un puñado de dietas populares– son eficaces para adelgazar?; 4) ¿cuál es la eficacia y la efectividad de los abordajes integrales de estilo de vida para el adelgazamiento y el mantenimiento de la pérdida de peso?, y 5) ¿cuál es la eficacia y la seguridad de las intervenciones quirúrgicas bariátricas?

Antes del informe de evidencia del NHLBI, los médicos se centraban casi por completo en el adelgazamiento a través de la restricción calórica; el ejercicio no se recomendaba de forma habitual y el mantenimiento de la pérdida de peso generalmente se pasaba por alto. Las estrategias para el adelgazamiento (y el mantenimiento de la pérdida de peso) analizadas, revisadas y descritas en el informe del NHLBI fueron tratamiento dietético, actividad física, psicoterapia conductual (autocontrol, tratamiento del estrés, control de estímulos, resolución de problemas, tratamiento de contingencias, reestructuración cognitiva y apoyo social), tratamiento combinado (tratamientos dietéticos, de actividad física y conductuales), farmacoterapia y cirugía. Hoy en día, un modelo de prevención de enfermedades crónicas incorpora estos tratamientos interdisciplinarios e intervenciones en el estilo de vida de médicos, especialistas en nutrición y dietética, especialistas en ejercicios y terapeutas conductuales.

Objetivos del tratamiento

El objetivo del tratamiento de la obesidad es lograr una pérdida de peso suficiente para mejorar de forma considerable la salud en general. Lograr una pérdida moderada resulta beneficioso. Las personas obesas que pierden entre el 5 y el 10% del peso corporal inicial probablemente mejoren sus concentraciones sanguíneas de glucosa y colesterol y las cifras de presión arterial, y reduzcan diferentes marcadores de inflamación sistémica. Dado que el aumento de peso continuo y gradual es la norma, elegir mantener el peso corporal actual también resulta beneficioso (aunque también exige vigilancia y esfuerzo).

A pesar del reconocimiento de que un adelgazamiento moderado resulta beneficioso y que puede lograrse más fácilmente, los pacientes suelen tener pesos objetivo autodefinidos que son considerablemente más altos. Por lo tanto, los profesionales sanitarios deben alentar a sus pacientes a alcanzar objetivos iniciales de adelgazamiento más realistas.

En general, no se recomienda el adelgazamiento después de los 65 años; las tablas actuariales no muestran ningún beneficio ni posible daño debido a la pérdida de MCM. De hecho, en el adulto mayor obeso, la sarcopenia (pérdida de masa muscular) es el factor predictivo más potente de discapacidad e incapacidad para realizar las actividades diarias. Un IMC por debajo de 23 se considera por debajo de lo deseable en adultos mayores (v. capítulo 19).

Ritmo y grado de adelgazamiento

La reducción del peso corporal supone la pérdida tanto de proteínas como de grasas. Las proporciones relativas de cada una dependen de la composición corporal inicial y, hasta cierto punto, del ritmo de adelgazamiento. El entrenamiento de la fuerza puede ayudar a reducir al mínimo la pérdida de masa magra en algunas personas. La pérdida de peso constante durante un período más prolongado favorece la reducción de las reservas de grasa, limita la pérdida de tejidos proteicos vitales y reduce al mínimo la disminución del gasto calórico en reposo (GCR) que puede acompañar a la restricción calórica intensa. Las pautas recomendadas para la deficiencia calórica dan lugar a una pérdida aproximada de 225 a 450 g por semana para personas con un IMC de 27 a 35, y de 450 a 900 g por semana para aquellas con un IMC superior a 35. Estas deficiencias energéticas deben ser calculadas de forma individual, y ajustadas de forma continua con la pérdida de peso para mantener las deficiencias calóricas deseadas y, por lo tanto, los ritmos semanales de adelgazamiento (Byrne et al., 2012). Cuando estas deficiencias se mantienen, conducirán a una pérdida de peso de aproximadamente un 10% en 6 meses (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], 2016). Durante los siguientes 6 meses, el objetivo principal cambia del adelgazamiento al mantenimiento del peso. Después de esta fase, se puede plantear una mayor pérdida de peso.

Incluso con la misma ingesta calórica, los ritmos de reducción del peso varían. Los hombres reducen su peso más rápido que las mujeres de tamaño parecido debido a su mayor MCM y TMR. Una persona más pesada gasta más energía que una que es menos obesa y pierde más rápido con una ingesta calórica determinada que una persona más liviana.

Muchas personas que no adelgazan cuando siguen una restricción calórica prescrita pueden estar consumiendo más energía de la que notifican y también pueden sobrestimar sus niveles de actividad física. La infranotificación de la ingesta calórica es la norma y se demuestra que aumenta con el IMC. Se ha estudiado ampliamente la infranotificación de la ingesta estimada; afecta a la fiabilidad de los estudios epidemiológicos y crea la ilusión de resistencia al adelgazamiento durante la restricción calórica (Dhurandhar et al., 2015).

Modificación del estilo de vida

La modificación del comportamiento es una medida fundamental de la intervención en el estilo de vida. Se centra en reestructurar el entorno, la ingesta alimentaria y la actividad física de una persona mediante la fijación de objetivos, el control de estímulos, la reestructuración cognitiva y la prevención de recaídas. También proporciona retroalimentación sobre el avance y atribuye la responsabilidad del cambio y los logros al paciente.

El *control de estímulos* supone identificar los estímulos que pueden fomentar la ingesta accidental y detectar y limitar la exposición a situaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de alto riesgo. Ejemplos de estrategias de control de estímulos son aprender a comprar alimentos saludables con cuidado, comprar cuando no tenga hambre, impedir la entrada en casa de alimentos ricos en calorías, limitar los horarios y lugares para comer y evitar de forma consciente situaciones en las que se come en exceso.

La *resolución de problemas* es el proceso de definir un problema, generar posibles soluciones, valorar y elegir la mejor solución, poner en práctica el nuevo comportamiento, evaluar los desenlaces y revaluar soluciones alternativas si es necesario.

La *reestructuración cognitiva* enseña a los pacientes a detectar, cuestionar y corregir los pensamientos negativos que, con frecuencia, socavan sus esfuerzos por perder peso y mantenerlo a raya. Se ha elaborado y encontrado útil un programa de psicoterapia cognitiva que subraya la inextricable conexión entre las emociones y la alimentación, y cómo manejar esa conexión con éxito utilizando estrategias mentales positivas a largo plazo (Beck, 2011).

El autocontrol con registros diarios de alimentación y actividad se asocia de manera positiva con una mayor pérdida de peso. Añadir el lugar y la hora de la ingesta de alimentos, así como los pensamientos y los sentimientos acompañantes, añade complejidad (lo que reduce el cumplimiento), pero puede ayudar a encontrar los entornos físicos y emocionales en los que se produce la comida. La actividad física puede ser seguida en minutos, kilómetros o calorías gastadas. El autocontrol también puede proporcionar información sobre la aparición de recaídas y cómo se pueden evitar.

Un programa integral de modificación del estilo de vida produjo una pérdida de aproximadamente el 10% del peso inicial en 16 a 26 semanas en una revisión de ensayos controlados y aleatorizados, como el Diabetes Prevention Program. El contacto continuo a largo plazo entre el paciente y el terapeuta mejora considerablemente el mantenimiento de la pérdida de peso (AND, 2016).

Las consultas telefónicas y por correo electrónico parecen ser métodos útiles de contacto y apoyo como parte de programas estructurados de comportamiento para el adelgazamiento y el mantenimiento de la pérdida de peso. A menudo se necesitan múltiples estrategias para el tratamiento conductual. El autocontrol con aplicaciones para dispositivos móviles (v. cuadro 4.5 en el capítulo 4), la farmacoterapia, las intervenciones educativas específicas de Internet, los productos sustitutivos de comidas y las intervenciones telefónicas se han apoderado de la industria del adelgazamiento La monitorización corporal –un nuevo método de monitorización para medir el cambio de peso– supone llevar un dispositivo que rastrea procesos corporales como la temperatura, el movimiento, la aceleración, las fluctuaciones de calentamiento, etc., y registra la quema de calorías. Combinado con un registro de alimentos introducido en el sistema, una persona puede ajustar la ingesta de alimentos según los datos proporcionados por el sistema.

Los programas de **telesalud**, que ofrecen interacción con los profesionales sanitarios mediante la comunicación visual y verbal a través del teléfono y las pantallas de los ordenadores, están triunfando en la asistencia sanitaria, al tiempo que ahorran enormes costes y tiempo. La telesalud se está utilizando ahora como un vehículo eficaz con los especialistas en dietética para consultas individuales y grupales y para proporcionar programas de formación nutricional.

Recomendaciones de modificaciones alimentarias

Los programas de adelgazamiento deberían combinar pautas dietéticas equilibradas desde el punto de vista nutricional con ejercicio y modificación del estilo de vida. La selección de la estrategia de tratamiento adecuada depende de los objetivos y los riesgos para la salud del paciente. Cuando estos métodos no logran la reducción deseada de la grasa corporal, a veces se pueden añadir medicamentos. Para la **obesidad mórbida** (IMC ≥ 40) puede ser necesaria una intervención quirúrgica.

Las opciones terapéuticas son, entre otras, las siguientes:

- Un plan de alimentación equilibrado, ajustado a macronutrientes y reducido en calorías; mayor actividad física y modificación del estilo de vida.
- Un plan de alimentación equilibrado, ajustado a macronutrientes y reducido en calorías; mayor actividad física, modificación del estilo de vida y farmacoterapia.
- Cirugía más una pauta de alimentación prescrita de forma individual, actividad física y programa de modificación del estilo de vida.
- Evitación de la recuperación de peso mediante el equilibrio activo de la ingesta y el rendimiento calóricos.
- Intervenciones sobre la actitud a través de la reestructuración cognitiva.

Plan de alimentación de restricción calórica

Un plan de alimentación equilibrado y con restricción calórica es el método de reducción de peso más recomendado. La dieta debe ser suficiente desde el punto de vista nutricional y satisfacer, pero no exceder, las necesidades calóricas para la reducción de peso. Una deficiencia calórica de 500 a 1.000 kcal diarias habitualmente cumple con este objetivo para personas con un IMC ≥ 30. La cifra de calorías prescrita varía con el tamaño corporal y las actividades del individuo. Por ejemplo, para una deficiencia de 500 calorías, la prescripción inicial de calorías diarias para una mujer de 35 años de 167 cm de altura, con un IMC de 30 sería aproximadamente de 1.400 calorías, o aproximadamente de 1.700 calorías para una mujer de la misma altura y edad con un IMC de 40. Con independencia de la cifra de PC, la alimentación saludable y la actividad física regular deberían ser objetivos diarios. El equipo de asistencia sanitaria debería utilizar todos los medios posibles (entrenamiento, entrevista motivacional, reestructuración cognitiva, etc.) para apoyar cambios saludables en el estilo de vida.

Todas las dietas reducidas en calorías (con bajo contenido de grasas, bajas en hidratos de carbono, equilibradas) producen un adelgazamiento parecido (a largo plazo), lo que significa que las recomendaciones se pueden adaptar a las preferencias individuales (Hall, 2017; Johnston, 2014). En todos los casos, se debería animar a los individuos a consumir predominantemente opciones de alimentos integrales (verduras frescas y sin procesar, frutas, legumbres y cereales integrales más una gran variedad de pescado, aves de corral y carnes magras).

El aporte dietético recomendado (ADR) de proteínas se basa en el mantenimiento del grado de necesidades calóricas y no es aplicable a la situación de restricción calórica. Prestar poca atención a la ingesta de proteínas durante la restricción calórica se traduce en efectos indeseables sobre la MCM y el GCR subyacente. La prescripción de proteínas de 1,2 g por kg parece ser necesaria para reducir al mínimo la pérdida de MCM, evitar la reducción del GCR y conservar la densidad mineral ósea en situaciones de restricción calórica (Drummen et al., 2018; Leidy, 2015; Westerterp-Plantenga et al., 2012). Sin embargo, concentraciones más altas de proteínas también tienden a disminuir las mejoras en la resistencia a la insulina en personas con resistencia insulínica.

El alcohol y los alimentos con alto contenido de azúcar, especialmente las bebidas, deberían limitarse a pequeñas cantidades. El alcohol constituye el 10% de la alimentación de muchos bebedores habituales y aporta 7 kcal/g. Los bebedores excesivos que consumen el 50% o más de las calorías diarias a partir del alcohol pueden presentar una disminución del apetito, mientras que los consumidores moderados tienden a aumentar de peso con las calorías añadidas del alcohol. El consumo habitual de alcohol puede provocar acumulación de lípidos, aumento de peso u obesidad.

No existen datos de que el uso de edulcorantes no nutritivos reduzca la ingesta de alimentos o mejore el adelgazamiento de una persona. Un metaanálisis reciente de los estudios disponibles sobre edulcorantes no nutritivos concluyó que la bibliografía no respalda con claridad los beneficios previstos de los edulcorantes no nutritivos para el tratamiento del peso, y los datos de observación indican que la ingesta habitual de edulcorantes no nutritivos puede asociarse con un mayor IMC y riesgo cardiometabólico. Se necesita más investigación para caracterizar por completo los riesgos y los beneficios a largo plazo de los edulcorantes no nutritivos (Azad et al., 2017).

Cuando se produce una ingesta diaria de menos de 1.200 kcal para las mujeres y 1.800 kcal para los hombres, o cuando resulta difícil elegir alimentos que satisfagan todas las necesidades de nutrientes en la inges-

ta calórica restringida, habitualmente se recomiendan suplementos de vitaminas y minerales que cumplan con las necesidades relacionadas con la edad.

Programas de adelgazamiento

Programas comerciales y de autoayuda

Millones de estadounidenses recurren cada año a **centros comerciales de adelgazamiento** (NutriSystems, Jenny Craig, etc.) (tabla 20.4) o **programas de autoayuda** (cuaderno de dietas o por Internet) en busca de un adelgazamiento permanente. Los centros comerciales de adelgazamiento suelen exigir el uso de comidas preenvasadas patentadas. Las dietas preenvasadas permiten a los individuos evitar la preparación de alimentos y reducir la cantidad de opciones sobre alimentos (y qué comer) durante el día. Algunos ofrecen clases sobre modificación de la conducta y alimentación saludable.

Algunas marcas de **productos sustitutivos de alimentos** están disponibles sin receta en farmacias, supermercados o mediante entrega a domicilio (p. ej., Weight Watchers, SlimFast, HMR, etc.). El objetivo de utilizar estos alimentos es proporcionar una estructura y sustituir otros alimentos más ricos en calorías. Por porción, la mayoría de los productos sustitutivos de comidas se componen de 10 a 20 g de proteínas, diferentes cantidades de hidratos de carbono, de 0 a 10 g de grasa, hasta 5 g de fibra y del 25 al 30% de los ADR de vitaminas y minerales. Habitualmente, las bebidas o batidos son leche (caseína o suero), proteína de guisante, proteína de arroz o de soja; son ricas en calcio; y tienen de 150 a 250 kcal por ración. Con frecuencia están listas para usar, y están controladas por porciones o hechas con un polvo comprado. Las personas que tienen dificultades con la autoselección o el control de las porciones pueden utilizar productos sustitutivos de comidas como parte de un programa integral de tratamiento del peso. Suplir una o dos comidas o refrigerios diarios por productos sustitutivos es una estrategia exitosa de adelgazamiento y mantenimiento del peso (AND, 2016). Los productos sustitutivos de comidas también se utilizan en **programas de adelgazamiento supervisados por un médico** (v. «Dietas muy hipocalóricas»).

Internet ha producido una nueva generación de opciones de adelgazamiento como Diet.com, NutriSystem.com, SparkPeople.com, SouthBeach.com, MyFitnessPal y WeightWatchers.com. Un puñado de ensayos clínicos controlados y aleatorizados ha intentado abordar si la personalización mejora los resultados de estos programas. Sin embargo, los resultados han sido mixtos y esta cuestión está aún por determinar (Collins et al., 2012). Excepto en Weight Watchers, no existe una base sólida de evidencia detrás de los principales programas comerciales y de autoayuda de adelgazamiento. La Federal Trade Commission (FTC) exige que los anuncios de los programas incluyan voluntariamente la frase «resultados no representativos», pero carece de recursos suficientes para proteger aún más a los consumidores de la publicidad engañosa. Se necesitan más ensayos comparativos para valorar la eficacia de los programas comerciales, por lo que es importante evaluar todos los programas de adelgazamiento en busca de prácticas nutricionales y conductuales racionales.

Dietas muy hipocalóricas

Las dietas que proporcionan ≤ 800 kcal se clasifican como **dietas muy hipocalóricas (DMHC)**. Pocos datos indican que una ingesta de menos de 800 calorías diarias sea ventajosa. Un ejemplo de una excepción importante a esta idea sería el paciente hospitalizado en una unidad metabólica que es controlado minuciosamente, tiene menos de 65 años y padece una enfermedad como una insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a obesidad. En tal caso, el adelgazamiento inmediato y rápido se considera que salva vidas.

Las DMHC son hipocalóricas, pero relativamente ricas en proteínas (0,8 a 1,5 g por kg por día). Están diseñadas para incorporar un complemento completo de vitaminas, minerales, electrólitos y ácidos grasos esenciales, pero no calorías, y suelen administrarse durante un período de 12 a 16 semanas como parte de un programa integral de modificación del estilo de vida supervisado por un médico, que exige un seguimiento médico periódico y asistencia a clases grupales semanales. Su principal ventaja (con el cumplimiento del paciente) es el adelgazamiento rápido.

TABLA 20.4 Dietas de adelgazamiento populares*

Adelgazamiento de LA
Ayuno intermitente
Dieta 5:2
Dieta de las 8 h
Dieta de los 17 días
Dieta de los alimentos crudos
Dieta de Atkins
Dieta del cavernícola
Dieta cetógena
Dieta desintoxicante
Dieta del grupo sanguíneo
Dieta HCG
Dieta del índice glucémico
Dieta de la Mayo Clinic
Dieta Medifast
Dieta mediterránea
Dieta NutriSystem
Dieta nutritariana
Dieta del paleo
Dieta rápida
Dieta de South Beach
Dieta vegetariana
Dieta del vientre plano
Flexivegetariana
Jenny Craig

*La Academy of Nutrition and Dietetics tiene una sección en su página de Internet dedicada a evaluar el adelgazamiento y las dietas de moda: https://www.eatright.org/health/weight-loss/fad-diets.

A menudo los médicos derivan a programas de DMHC a los pacientes que se beneficiarían desde el punto de vista médico (fig. 20.6) de un rápido adelgazamiento (p. ej., síndrome de apnea obstructiva grave, insuficiencia cardíaca congestiva y obesidad grave con múltiples enfermedades concomitantes). Dados los posibles efectos secundarios, la prescripción de estas dietas se reserva para personas con un IMC ≥ 30 (o ≥ 27 con al menos una enfermedad concomitante) para quienes otros programas dietéticos no han tenido éxito.

Una DMHC sin prescripción médica que se hizo popular por primera vez a principios de la década de los setenta produjo varias muertes relacionadas con su perfil de proteínas incompleto y de baja calidad. Las fórmulas de proteínas de alta calidad utilizadas en los programas supervisados por médicos proporcionan eficacia y seguridad a las personas con obesidad mórbida. Los efectos secundarios adversos de las DMHC son, entre otros, un mayor riesgo de cálculos biliares, intolerancia al frío, cansancio, debilidad, aturdimiento, estreñimiento o diarrea, caída del cabello, sequedad cutánea, cambios menstruales y gota; algunos de ellos pueden estar relacionados con la deficiencia de triyodotironina (tiroidea) (v. capítulo 30). Datos de reciente aparición parecen indicar que a medida que disminuyen las reservas de grasa, se liberan moléculas que pueden influir en un mayor adelgazamiento (v. cuadro *Perspectiva clínica:* ¿Qué hay en esa grasa cuando la pierde?).

La bibliografía actual indica que, aunque se produce un adelgazamiento considerablemente mayor con las DMHC a corto plazo (hasta un 13% más que con las dietas hipocalóricas [DHC] con asesoramiento conductual), en promedio no existen diferencias importantes a largo plazo (Gudzune et al., 2015). El mantenimiento de la pérdida de peso exige una vigilancia continua y cambios permanentes en el estilo de vida –que tienen como objetivo una disminución del equilibrio energético neto de peso–, con independencia de los métodos empleados para adelgazar (Hall et al., 2011).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

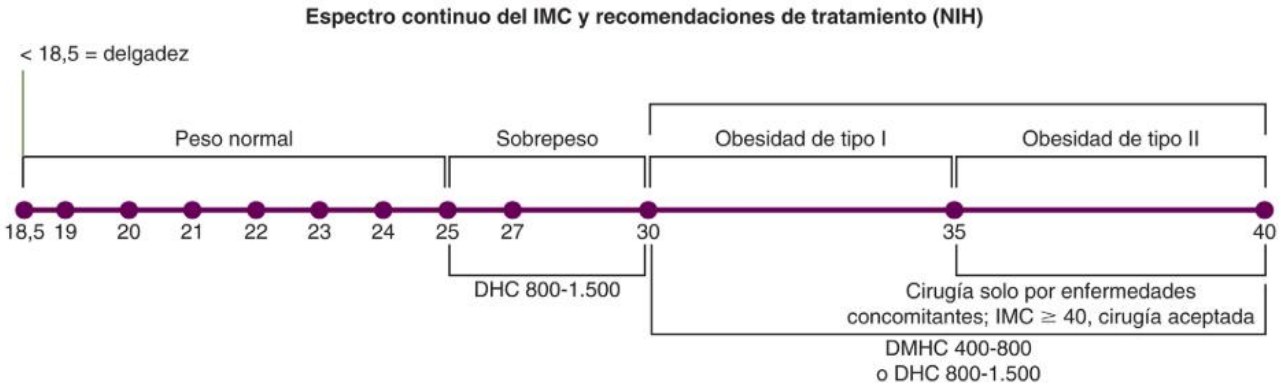


Figura 20.6 Espectro continuo del IMC y recomendaciones de tratamiento (NIH). (1998 National Heart, Lung, and Blood Institute - National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Evidence Report.)

Dietas y prácticas populares

Cada año, nuevos libros (o páginas en Internet) que prometen adelgazar llegan al consumidor a través de la prensa y los medios de comunicación populares. Algunos de los programas son sensatos y adecuados, mientras que otros ofrecen resultados rápidos con el mínimo esfuerzo. Algunas de las dietas propuestas darían lugar a deficiencias nutricionales durante un período prolongado; sin embargo, los posibles riesgos para la salud rara vez se tienen en cuenta, porque las dietas suelen abandonarse después de algunas semanas. Las dietas que ofrecen resultados rápidos con un esfuerzo mínimo fomentan expectativas poco realistas, lo que predispone al que hace la dieta al fracaso, a la culpa subsiguiente y a sentimientos de impotencia para tratar su problema con el peso.

En la última década, los programas comerciales de dietas *online* han crecido de forma espectacular. Un método programado para personas con prisas que van con su teléfono y ordenador a todas partes, a las que se ofrece una línea de productos y accesibilidad a consejeros y profesionales de la salud, ha convertido el negocio de las dietas en una industria multimillonaria. Asesoramiento individual y grupal *online*, acceso telefónico para analizar el avance y los retrocesos de la pérdida de peso, y la entrega de alimentos y comidas «a domicilio» son algunos de los aspectos atractivos de unirse a estos programas. Los consumidores siguen necesitando una orientación adecuada para separar los programas de dieta buenos y razonables de los malos. Las dietas populares van y vienen; algunas son revisadas o descritas por diferentes páginas de Internet (v. tabla 20.4).

Ayuno intermitente

Tradicionalmente, el ayuno se ha considerado fundamentalmente el acto de abstenerse de forma voluntaria de alimentos, bebidas o ambos durante un período determinado, y se ha utilizado en diferentes épocas del año en las prácticas religiosas durante siglos. La aplicación de pautas del tipo de **ayuno intermitente** (AI) como método para adelgazar ha sido popularizada recientemente por diferentes libros de dietas que afirman que existen ventajas metabólicas para el AI que conducen a una pérdida de peso mayor o más rápida.

En las publicaciones populares, el AI abarca una gran variedad de métodos como: 1) limitar la alimentación a las mismas 8 h diarias; 2) un patrón alterno de días de comida insuficiente y excesiva; 3) ayunar 2 días a la semana y comer con normalidad los otros 5 días, y 4) tener días normales de darse el gusto o caprichos con las comidas (en medio de períodos de ayuno).

Si bien existen múltiples estudios relacionados con el AI en las publicaciones científicas, la mayoría están estudiando biomarcadores de enfermedad cardiovascular o longevidad y no han analizado el adelgazamiento como desenlace. Además, muchos no tienen grupos de control o de comparación. Las revisiones de estudios que han comparado el AI con un grupo de restricción constante de calorías (Davis et al., 2016; Harris et al., 2018; Headland et al., 2016) no encuentran diferencias en la pérdida de peso, la composición corporal o la sensibilidad a la insulina.

Algunas pautas populares de AI han sido criticadas por promover una dieta poco saludable de «todo vale» en los días sin ayuno, que parece rayar en el estímulo para los atracones y/o los trastornos alimentarios. La calidad de la dieta, sin embargo, se vuelve más importante –no menos– durante cualquier período continuo de restricción calórica.

En resumen, el AI no es más eficaz que otros métodos de restricción calórica y aún no se han estudiado los efectos del uso de AI para el mantenimiento de la pérdida de peso.

Dietas bajas en hidratos de carbono y cetógenas

Cuando la ingesta de hidratos de carbono es inferior a 50 g por día, la **cetosis** proporciona al cerebro y los músculos esqueléticos una fuente de energía alternativa en forma de **cetonas** derivadas de la lipólisis (la descomposición de la grasa). Se cree que las cetonas mejoran la saciedad (inhiben el apetito), al menos inicialmente.

Las dietas bajas en hidratos de carbono y cetógenas proporcionan un rápido adelgazamiento inicial debido a la diuresis producida por la restricción de hidratos de carbono; la primera pérdida de peso puede ser ≥ 60% de agua. Este efecto diurético es el resultado de la disminución de glucógeno hepático y muscular, que retiene de 3 a 4 veces su peso en agua.

En un estudio del método clásico de equilibrio de energía y nitrógeno que comparó una **dieta cetógena** de 800 calorías con una dieta mixta de 800 calorías, los individuos adelgazaron más rápidamente al comienzo del período de la dieta cetógena, pero la pérdida de peso adicional se debió únicamente al exceso de pérdidas de agua. Ambas dietas provocaron la misma cantidad de pérdidas corporales de grasas y proteínas (MCM) (Yang y Van Itallie, 1976). Una versión reciente mucho más corta de este tipo de estudio realizado por los NIH tampoco encontró ventajas para la dieta cetógena (Hall et al., 2015).

El impacto de una dieta cetógena sobre el microbioma y la ingesta general de nutrientes es un área de interés. Un estudio reciente del efecto de una dieta cetógena sobre la microbiota intestinal encontró un grupo bacteriano que se supone que está implicado en la agudización del estado inflamatorio de la mucosa intestinal asociada con el patrón de dieta cetógena (Tagliabue et al., 2017). El límite superior recomendado para la grasa dietética es el 35% de la ingesta de calorías por ingesta dietética de referencia, que está destinada a garantizar suficientes micronutrientes y proteger contra enfermedades evitables (v. apéndice 19 sobre la dieta cetógena).

Variantes ricas en proteínas (más que ricas en grasas) de las dietas bajas en hidratos de carbono y cetógenas son, entre otras, las dietas Zone y South Beach, que limitan los hidratos de carbono a no más del 40% de las calorías totales, y en las que las grasas y las proteínas proporcionan cada una el 30%

de las calorías totales. Estas dietas se consideran opciones moderadas dentro de la categoría de dietas bajas en hidratos de carbono e incluyen cantidades generosas de fibra y frutas y verduras frescas; hacen hincapié en el tipo de grasa, y potencian las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas, limitando las grasas saturadas. Para obtener más información sobre una dieta cetógena y las enfermedades para las que se ha estudiado, véase el apéndice 19.

Las preguntas sin respuesta sobre la dieta cetógena son, entre otras:

- ¿Cuáles son los efectos a largo plazo (1 año o más)? ¿Es segura?
- ¿Los beneficios para la salud de la dieta se amplían a las personas de mayor riesgo con múltiples problemas de salud y a los ancianos? ¿Para qué enfermedades los beneficios de la dieta superan los riesgos?
- Dado que la grasa es la principal fuente de energía, ¿cuál es el efecto de una dieta tan rica en grasas que incorpora tanta grasa saturada?
- ¿Es la ingesta rica en grasas y moderada en proteínas de una dieta cetógena segura para las enfermedades que interfieren en el metabolismo normal de las proteínas y las grasas, como las cardiopatías, las nefropatías y las hepatopatías?
- ¿Es una dieta cetógena demasiado restrictiva para períodos de crecimiento rápido?
- ¿Es segura la dieta cetógena y es eficaz para los deportistas?

La teoría de los hidratos de carbono-insulina de la obesidad es la base de las dietas bajas en hidratos de carbono y cetógenas. La teoría básica es que los hidratos de carbono estimulan la secreción de insulina, lo que provoca un mayor almacenamiento de grasa, que aumenta el apetito e inhibe el metabolismo, dando lugar a un aumento de peso. La ingesta baja de hidratos de carbono disminuye la secreción de insulina (Abassi, 2018). Sin embargo, la teoría de la insulina solo describe el metabolismo energético posprandial e ignora el resto del metabolismo energético de 24 h. Las concentraciones de insulina no permanecen elevadas y durante la noche –en ayunas– aumenta la oxidación de grasas, lo que reduce las reservas de grasas. Un aumento neto en las reservas de grasas solo se produce con un equilibrio energético positivo. Recientes estudios metabólicos de laboratorio cuidadosamente controlados parecen haber invalidado la teoría de la insulina de la obesidad (Hall et al., 2015; Hall y Guo, 2017). Una revisión sistemática reciente de ensayos controlados y aleatorizados (ECA) de alta calidad que compararon dietas equilibradas bajas en hidratos de carbono con dietas isoenergéticas (con las mismas calorías totales) no encontró básicamente diferencias en la pérdida de peso, las medidas de control glucémico, la presión arterial o los lípidos sanguíneos entre las dos dietas (Naude et al., 2014).

Dietas con muy bajo contenido en grasas (ricas en hidratos de carbono)

Las dietas con muy bajo contenido en grasas (ricas en hidratos de carbono) contienen menos del 10% de calorías de la grasa, como el original Dr. Dean Ornish's Program for Reversing Heart Disease y el Pritikin Program. Sin embargo, el 10% de la energía de la grasa está muy por debajo del rango aceptable de distribución de macronutrientes (RADM) actual para la grasa, que es del 20 al 35% de la ingesta total de calorías (National Academy of Sciences Institute of Medicine, 2005). Menos del 20% de grasa puede influir negativamente en la ingesta de ácidos grasos esenciales y la absorción de nutrientes liposolubles (tabla 20.5). Variaciones menos restrictivas y más populares de estas dietas permiten que la grasa constituya el 20% de la ingesta calórica total. El adelgazamiento con estas dietas se debe únicamente a la restricción calórica. Dado que la grasa proporciona más del doble de energía por gramo que las proteínas o los hidratos de carbono (9 frente a 4 kcal), limitar la grasa es teóricamente la forma más eficaz de disminuir las calorías. Sin embargo, la consecuencia imprevista de la restricción severa de grasas es la ingesta compensatoria de azúcar y/o hidratos de carbono procesados, que pueden desencadenar el síndrome metabólico.

Dietas más hipocalóricas equilibradas

Las dietas equilibradas de reducción de nutrientes son menos frecuentes entre las dietas llamadas «populares». El documento completo de las Dietary Guidelines for Americans (2015-2020) describe en sus apéndices los detalles de tres planes de alimentación que se clasifican como: hábitos alimentarios saludables al estilo estadounidense, hábitos alimentarios saludables al estilo mediterráneo y hábitos alimentarios vegetarianos saludables.

TABLA 20.5 Rangos aceptables de distribución de macronutrientes (RADM)% de la ingesta total de calorías

	2005	Pautas previas
Proteínas	10 a 35%	10 a 35%
Hidratos de carbono	45 a 65%	50% o más
Grasas	20 a 35%	30% o menos

NAS IOM: Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients), *The National Academies Press*. 2005.

Las dietas hipocalóricas para el tratamiento del peso deberían ser nutricionalmente racionales, no dañinas y factibles de mantener con el tiempo. Esto exige sostenibilidad en cuanto a facilidad de adherencia, uso de alimentos asequibles y fácilmente disponibles, y aceptabilidad sociocultural (Naude et al., 2014). El U.S. Department of Agriculture (USDA) respaldó una revisión científica de las dietas populares a fin de evaluar su eficacia para el adelgazamiento y el mantenimiento del peso, así como su efecto sobre los parámetros metabólicos, el bienestar mental y la reducción de enfermedades crónicas. En la tabla 20.6 se muestra un resumen.

Los medicamentos de venta libre y los suplementos herbarios para adelgazar han sido populares durante muchos años. Con algunas excepciones, la mayoría de estos suplementos presentan datos limitados con respecto a su eficacia y seguridad, y muchos de los suplementos más eficaces para adelgazar (cafeína y efedra) presentan importantes riesgos cardiovasculares y neurológicos o han sido prohibidos por la Food and Drug Administración (FDA) (p. ej., efedra). Los especialistas en dietética deberían conocer los suplementos populares para ofrecer un mejor servicio a los clientes y pacientes. Según la FDA, un alto porcentaje de productos para adelgazar están adulterados y contienen drogas y estimulantes que no figuran en la ficha técnica. Véase la tabla 20.7 para conocer los suplementos nutricionales populares utilizados para adelgazar. Se puede obtener información fiable sobre suplementos alimenticios en la página de Internet de la Office of Dietary Supplements de los NIH, así como advertencias para el consumidor sobre productos retirados del mercado y prohibidos en la página de Internet de la FDA (v. capítulo 11).

Actividad física

La actividad física es el componente más variable del gasto calórico (v. capítulo 2). Los aumentos en el gasto calórico a través del ejercicio y otras formas de actividad física son componentes importantes de las intervenciones para el adelgazamiento y su mantenimiento. Al aumentar la MCM en proporción a la grasa, la actividad física ayuda a equilibrar la pérdida de MCM y la reducción de la TMR que inevitablemente acompañan a la reducción voluntaria de peso. Otros efectos secundarios positivos de la mayor actividad son el fortalecimiento de la integridad cardiovascular, el aumento de la sensibilidad a la insulina y el gasto añadido de energía y, por lo tanto, de calorías.

Las pautas de actividad física para estadounidenses de los CDC recomiendan un mínimo de 150 min de actividad física por semana, con dos sesiones de entrenamiento con pesas, para lograr beneficios para la salud. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que cumplir las pautas de actividad física sin seguir una dieta de adelgazamiento conducirá a una pérdida de peso mínima o moderada; una ingesta nutricional adecuada es fundamental para adelgazar. Para el mantenimiento del peso o la evitación del aumento de peso, puede ser más eficaz realizar de 200 a 300 min de actividad física semanal. La mayoría de los participantes en el National Weight Control Registry (NWCR) que no han recuperado al menos el 10%

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 20.6 Resultados de la revisión científica de dietas populares efectuada por el U.S. Department of Agriculture

Área	Resultados
Adelgazamiento	Las dietas que reducen la ingesta calórica provocan adelgazamiento; todas las dietas populares provocan adelgazamiento a corto plazo si se siguen
Composición corporal	Todas las dietas hipocalóricas provocan una pérdida de grasa corporal. A corto plazo, las dietas ricas en grasas, bajas en hidratos de carbono y cetógenas provocan una mayor pérdida de agua corporal que de grasa corporal
Adecuación nutricional	• Las dietas ricas en grasas y bajas en hidratos de carbono tienen bajo contenido en vitaminas E y A, tiamina, B_6 y folato, y en los minerales calcio, magnesio, hierro y potasio. También tienen bajo contenido en fibra alimentaria • Las dietas con muy bajo contenido en grasas tienen bajo contenido en vitaminas E y B_{12} y en el mineral cinc • Con la elección adecuada de alimentos, una dieta de reducción de nutrientes equilibrada y moderada en grasas es suficiente desde el punto de vista nutricional
Parámetros metabólicos	• Las dietas bajas en hidratos de carbono producen cetosis y pueden aumentar considerablemente las concentraciones sanguíneas de ácido úrico • Las concentraciones sanguíneas de lípidos descienden a medida que disminuye el peso corporal • La restricción calórica mejora el control glucémico • A medida que desciende el peso corporal, disminuyen las concentraciones sanguíneas de insulina y plasmáticas de leptina • A medida que desciende el peso corporal, disminuye la presión arterial
Hambre y cumplimiento	Ninguna dieta resultó óptima para reducir el hambre
Efecto sobre el mantenimiento del peso	No se han realizado ensayos clínicos controlados de dietas ricas en grasas, bajas en hidratos de carbono, con bajo contenido en grasas y con muy bajo contenido en grasas; por lo tanto, no existen datos disponibles sobre el mantenimiento del peso después del adelgazamiento o sobre los riesgos o beneficios para la salud a largo plazo

Tomado de Freedman M et al: Popular diets: a scientific review, *Obes Res* 9(Suppl 1):1S, 2001.

TABLA 20.7 Productos de adelgazamiento de venta sin receta

Producto	Reclamo	Eficacia	Seguridad
Ácido linoleico conjugado (ALC)	Reduce la grasa corporal y genera músculo	Ineficaz para el adelgazamiento	Posiblemente seguro
Alli: versión de venta libre del medicamento con receta orlistat	Disminuye la absorción de grasa alimentaria	Eficaz; las cantidades de pérdida de peso suelen ser menores para los de venta libre que para los recetados	Informes de investigación de la FDA de lesión hepática y pancreatitis
Cetonas de frambuesa	Aumentan la lipólisis	Datos fiables insuficientes para valorar	Probablemente inseguras, especialmente para la hipertensión
Cromo	Aumenta las calorías quemadas, disminuye el apetito y genera músculo	Datos fiables insuficientes para valorar	Probablemente seguro
Efedra *(Ma Huang)*	Disminuye el apetito y aumenta la grasa quemada	Posiblemente eficaz	Insegura debido al riesgo cardiovascular y prohibida por la FDA
Extracto de té verde	Aumenta el metabolismo de las calorías y las grasas y disminuye el apetito	Ineficaz para el adelgazamiento	Posiblemente seguro
Garcinia cambogia	Inhibe las enzimas del cuerpo que convierten la glucosa en grasa. También aumenta la serotonina en el cerebro, lo que limita el apetito y proporciona más energía	Ineficaz para el adelgazamiento (Esteghamati, 2015)	Informes de daño hepático asociado
Goma guar	Inhibe la absorción de grasas alimentarias y aumenta la sensación de plenitud	Ineficaz para el adelgazamiento	Probablemente segura, pero aumenta el malestar gastrointestinal
Hoodia gordonii	Disminuye el apetito	Datos fiables insuficientes para valorar	Información insuficiente, alto riesgo de etiquetado incorrecto
Naranja amarga (sinefrina)	Aumenta las calorías quemadas	Datos fiables insuficientes para valorar	Posiblemente insegura, aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial
Quitosano	Inhibe la absorción de grasa alimentaria	Ineficaz para el adelgazamiento	Posiblemente seguro, puede producir meteorismo
Sen	Catártico; laxante, produce diarrea	Datos fiables insuficientes para valorar	Probablemente inseguro, laxante estimulante

FDA, Food and Drug Administration.

Adaptado de Natural Medicines in the Clinical Management of Obesity, Natural Medicines Comprehensive Database (website): http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com:80/ce/ceCourse.aspx?s5ND&cs5&pc509%2D32&cec51&pm5; Scott GN: *Is raspberry ketone effective for weight loss?* http://www.medscape.com/viewarticle/775741, 2012.

Más información en https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4386228/; Esteghamati A, Mazaheri T, Vahidi Rad M, Noshad S. Complementary and alternative medicine for the treatment obesity: a critical review. *Int J Endocrinol Metab* 2015; 13:e19678; Pittler MH, Ernst E. Guar gum for body weight reduction: meta-analysis of randomized trials. *Am J Med* 2001; 110:724. Up to Date Obesity in adults: Drug Therapy.

de su peso durante al menos 1 año informaron de 1 h diaria de actividad física (al menos 420 min por semana).

Los adultos con sobrepeso y obesidad deberían aumentar gradualmente la actividad física hasta alcanzar grados óptimos. Incluso si un adulto con sobrepeso u obesidad no puede lograr este grado de actividad, existen datos de que se pueden obtener importantes beneficios para la salud al practicar al menos 30 min de actividad diaria de intensidad moderada. La obtención de estos grados de actividad física puede mejorar los resultados relacionados con la salud y facilitar el control del peso a largo plazo.

Se debería recomendar el ejercicio aeróbico y el entrenamiento de resistencia. Este aumenta la MCM, elevando la TMR y la capacidad de la persona para utilizar más de la ingesta calórica, y aumenta la densidad mineral ósea, especialmente en las mujeres (v. capítulo 23). El ejercicio aeróbico es importante para la salud cardiovascular por la elevación de la TMR, el gasto calórico, la deficiencia energética y la pérdida de grasa. Además de los beneficios fisiológicos del ejercicio, otros beneficios son el alivio del aburrimiento, una mayor sensación de control y una mejor sensación de bienestar. Toda la familia puede participar en actividades de ejercicio placenteras (fig. 20.7).

Las recomendaciones de ejercicio del American College of Sports Medicine difieren entre el adelgazamiento y el mantenimiento del peso. La actividad física de menos de 150 min por semana ejerce un efecto mínimo sobre el adelgazamiento, mientras que la actividad física de más de 150 min por semana habitualmente produce una pérdida de peso moderada (definida como de 2 a 3 kg) y la actividad física de entre 225 y 420 min por semana es probable que se traduzca en la mayor pérdida de peso (5 a 7,5 kg). Sin embargo, este gran volumen de actividad física puede no ser práctico para la población general. Las investigaciones sobre el mantenimiento del peso indican que la actividad física de moderada a enérgica de 150 a 250 min por semana, a una energía equivalente de 1.200 a 2.000 kcal por semana (alrededor de 20 a 32 km por semana de trotar o correr) es suficiente para evitar el aumento de peso (Swift et al., 2014). Sin embargo, las personas obesas que han adelgazado con éxito pueden necesitar una cantidad considerable de actividad física para mantener la pérdida de peso.

El incumplimiento de los grados recomendados de actividad física aeróbica provoca un coste anual de casi 117.000 millones de dólares en asistencia sanitaria y el 10% de todas las muertes prematuras, según el informe de forma física de 2018 del Department of Health and Human Services publicado en el *Journal of the American Medical Association* (Piercy et al., 2018).

Tratamiento con fármacos

La farmacoterapia adecuada puede reforzar la dieta, la actividad física y la psicoterapia conductual como tratamiento para pacientes con un IMC de 30 o más, o de 27 o más que también presentan factores de riesgo o enfermedades importantes. Estos fármacos pueden disminuir el apetito, reducir la absorción de grasas o aumentar el gasto calórico. Al igual que con cualquier tratamiento farmacológico, es necesario que el médico controle la eficacia y la seguridad. La farmacoterapia no es una «píldora mágica»; los especialistas en dietética deberían colaborar con otros profesionales de la salud con respecto al uso de la farmacoterapia aprobada por la FDA. No todos los individuos responden, pero para los pacientes que sí lo hacen, habitualmente se puede esperar una pérdida de peso de aproximadamente 2 a 20 kg durante los primeros 6 meses de tratamiento. La medicación sin modificación del estilo de vida es menos eficaz.

En abril de 2018, la FDA enumeró cinco medicamentos aprobados para el adelgazamiento a largo plazo: orlistat, liraglutida, lorcaserina, naltrexona-bupropión y fentermina-topiramato (la tabla 20.8 recoge los mecanismos de acción y los efectos secundarios frecuentes de los medicamentos recetados para adelgazar).

La elección del fármaco para adelgazar debe tomarla el médico en colaboración con el paciente. En general, los medicamentos se pueden clasificar como fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central (SNC) y fármacos que no actúan sobre el SNC. Algunos fármacos que actúan sobre el SNC se concentran en el cerebro, aumentando la disponibilidad de noradrenalina. Los anorexígenos de la lista II de la Drug Enforcement Agency, como las anfetaminas, presentan una elevada posibilidad de adicción y no se recomiendan para el tratamiento de la obesidad. Otros fármacos que actúan sobre el SNC funcionan aumentando las concentraciones de serotonina en el cerebro. Dos de esos medicamentos, la fenfluramina (habitualmente utilizada en combinación con fentermina, combinación conocida como «fen-fen») y la dexfenfluramina, fueron retirados del mercado en 1997 tras surgir problemas sobre posibles efectos secundarios de valvulopatía cardíaca, insuficiencia valvular e hipertensión pulmonar primaria. Efectos secundarios frecuentes de muchos fármacos que actúan sobre el SNC son sequedad de boca, dolor de cabeza, insomnio y estreñimiento.

Las vitaminas y los suplementos pueden ser útiles para abordar las inquietudes nutricionales de un paciente mientras intenta adelgazar. Los productos de adelgazamiento de venta libre y naturales presentan diversos grados de seguridad y eficacia. Véase la tabla 20.7 para obtener información adicional.

Método sin dieta

El método sin dieta (también conocido como **Health at Every Size [HAES®]**) se describe como un método de peso neutro que propone que el cuerpo alcanzará su peso natural si el individuo come de manera saludable, se adapta a las señales de hambre y saciedad, e incorpora actividad física. Los defensores de este método promueven la aceptación del tamaño, el respeto por la diversidad de formas y tamaños corporales y la promoción de una alimentación intuitiva. El método se describe como centrado en lograr la salud en lugar de alcanzar un cierto peso.

Un movimiento de aceptación de la grasa en respuesta a los prejuicios y al estigma del peso, que persisten tanto dentro como fuera del sistema sanitario, precedió al movimiento sin dieta (v. el apartado sobre el estigma del peso y la justicia social). Los defensores de este método generalmente sienten que el tratamiento dietético resulta dañino (ya que conduce a trastornos alimentarios, insatisfacción corporal, baja autoestima y daños psicológicos). Los defensores del método sin dieta no creen que la obesidad en sí misma sea un factor de riesgo de enfermedad crónica y afirman que la comunidad médica es cómplice de la «medicalización y el tratamiento como enfermedad de la obesidad» (Ulian et al., 2018a). Los defensores del método sin dieta creen que la obesidad es natural (determinada genéticamente) y no está relacionada con el equilibrio energético, y señalan los datos de recaídas como prueba de que los intentos de adelgazar a menudo no funcionan.

Hasta la fecha, se han realizado 10 estudios (descritos en 15 artículos de investigación) utilizando un método sin dieta publicados entre 1999 y 2016. En estos 10 estudios había un total de 697 sujetos, que eran casi



Figura 20.7 Las clases de actividades grupales ayudan a construir un entorno social y pueden aumentar la motivación para hacer ejercicio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 20.8 Medicamentos de venta con receta aprobados para el tratamiento de la obesidad*

Fármaco para adelgazar	Aprobado para	Cómo funciona	Efectos secundarios frecuentes
Orlistat Se vende como Xenical con receta; se vende como Alli sin receta	Xenical: adultos y niños de 12 años y mayores Alli: adultos solo	Inhibe la lipasa gastrointestinal, que reduce la cantidad de grasa absorbida desde los alimentos aproximadamente en un 1/3 (hasta 150-200 calorías menos al día)	Dolor de estómago, gases, diarrea y pérdida de heces aceitosas Disminución de la absorción de vitaminas liposolubles; normalmente se recomiendan suplementos y deberían tomarse con una separación del fármaco de > 2 h Nota: Se han notificado casos infrecuentes de daño hepático grave. No debería tomarse con ciclosporina
Lorcaserina Se vende como Belviq	Adultos	Actúa sobre los receptores de serotonina del cerebro. Esto puede ayudarle a comer menos y a sentirse lleno después de comer cantidades más pequeñas de alimentos	Cefaleas, mareos, cansancio, náuseas, sequedad de boca, tos y estreñimiento. No debería tomarse con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) ni inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)
Fentermina-topiramato Se vende como Qsymia	Adultos	Una mezcla de dos medicamentos: fentermina (inhibe el apetito y frena el deseo de comer) y topiramato (utilizado para tratar convulsiones o jaquecas). Puede hacer que se sienta lleno y que los alimentos tengan un sabor menos atractivo	Hormigueo en manos y pies, mareos, alteraciones del gusto (en concreto con bebidas carbonatadas), dificultad para dormir, estreñimiento, sequedad de boca y aumento de la frecuencia cardíaca Nota: Solo se vende en farmacias Puede provocar anomalías congénitas. No tome Qsymia si está embarazada o planea un embarazo
Otros fármacos anorexígenos (fármacos que frenan el deseo de comer), como fentermina benzfetamina dietilpropión fendimetracina Se venden bajo muchos nombres	Adultos	Aumentan las sustancias químicas en el cerebro que influyen en el apetito. Le hacen sentir que no tiene hambre o que está lleno Nota: Solo aprobados por la FDA por un período corto de tiempo (hasta 12 semanas)	Sequedad de boca, dificultad para dormir, mareos, cefalea, nerviosismo, inquietud, malestar gástrico, diarrea y estreñimiento

*Nota: *La metformina, utilizada para la diabetes de tipo 2, es un medicamento de venta con receta que los médicos han usado como tratamiento «extraoficial» para la obesidad.*

Adaptado de www.niddk.nih.gov Mar 3, 2014.

Padwal R, Li SK, Lau DC: Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight, Cochrane Database of Syst Rev (4):CD004094, 2003.

Perrault L: Obesity in adults: Drug Therapy. In Post TW, editor: *UpToDate*, Waltham, MA, 2018, UpToDate.

exclusivamente mujeres blancas de 30 a 50 años. Dos de los seis artículos comunicaron una mejora importante en el colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (LDL) (Bacon et al., 2002; Mensinger et al., 2016), y un artículo informó de una mejora considerable en las lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Carroll et al., 2007). Dos de los tres artículos notificaron un pequeño cambio en la presión arterial sistólica o diastólica (Bacon et al., 2002; Carroll et al., 2007). Solo un estudio (que proporcionó ejercicio supervisado) informó de un cambio clínica y estadísticamente significativo en la masa corporal, una pérdida del 3,6% del peso corporal inicial (3,5 kg) (Ulian et al., 2015). Solo tres ensayos han comparado un método sin dieta con las intervenciones tradicionales para adelgazar (Bacon et al., 2002; Mensinger et al., 2016; Steinhardt et al., 1999).

Los estudios sin dieta muestran de manera constante mejoras en las variables psicológicas (autoestima, calidad de vida y depresión). Cuando los estudios de adelgazamiento de tipo conductual recopilan datos sobre variables psicológicas (autoestima, imagen corporal, calidad de vida relacionada con la salud), también informan de mejoras constantes (Blaine et al., 2007; Lasikiewicz et al., 2014). Además, en contraste con la idea de que el adelgazamiento voluntario precipita la alteración del estado de ánimo, las reducciones de los síntomas depresivos son constantes mediante cualquier tratamiento activo (modificación del estilo de vida, ejercicio, sin dieta, etc.) (Fabricatore et al., 2011).

Una pérdida de peso del 5% produce mejoras clínicamente importantes en las variables metabólicas. En promedio, las intervenciones profesionales de adelgazamiento provocan una pérdida de peso del 9,5% desde el inicio y mantienen el 54% de la pérdida al año (Ramage et al., 2014). Sin embargo, los datos de recuperación de peso de las intervenciones clínicas de adelgazamiento no son aleatorizables (aplicables) a la población general. Los datos disponibles más recientes (recopilados a través de NHANES) encontraron que el 36,6% de 14.306 adultos estadounidenses estaban manteniendo al menos una pérdida de peso del 5% (Kraschnewski et al., 2010).

Si bien las mujeres jóvenes con alteraciones de la imagen corporal presentan un mayor riesgo de desarrollar trastornos alimentarios, cuando los administra un profesional capacitado y empático, los programas de adelgazamiento voluntario no parecen aumentar la incidencia de trastornos alimentarios. De hecho, algunos estudios informan de una mayor satisfacción corporal y una relación más saludable con la comida, además del adelgazamiento (National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 2000; Palavras et al., 2017; Wadden et al., 2004).

Las intervenciones conductuales de adelgazamiento bien diseñadas pueden reducir el peso, mejorar los perfiles metabólicos y mejorar los resultados psicológicos. Los programas conductuales varían, pero normalmente abordan: 1) los desencadenantes emocionales de la alimentación; 2) la nutrición equilibrada; 3) el apoyo social, y 4) el ejercicio y, algunas veces, también incluyen la reestructuración cognitiva a través de la exploración de pensamientos disfuncionales con respecto al peso, la forma del cuerpo o la dieta.

Dedicarse a adelgazar, o no, es una elección individual. Para las personas que eligen no centrarse en el peso, un método sin dieta puede conducir a una mejor imagen corporal y variables psicológicas. Los efectos sobre las variables metabólicas y la calidad de la ingesta alimentaria no están claros

(Leblanc et al., 2012; Ulian, 2018b) y el adelgazamiento pasivo no es un resultado esperado.

Cirugía bariátrica

La **cirugía bariátrica** se considera actualmente el único tratamiento eficaz a largo plazo para la obesidad mórbida o tipo III con un IMC de 40 o más, o un IMC de 35 o más con enfermedades concomitantes. Según la American Society for Metabolic and Bariatric Surgery, en 2017 se realizaron 228.000 cirugías bariátricas, con un aumento del 16% desde 2015. La gastrectomía vertical y la derivación gástrica con asa en Y de Roux (DGYR) son las dos cirugías bariátricas más frecuentes en EE. UU. (un 58,1 y un 18,7%, respectivamente). El cerclaje gástrico ajustable laparoscópico (CGAL) y la derivación biliopancreática con cruce duodenal (DBP/CD) aún se llevan a cabo, pero la frecuencia está disminuyendo; el CGAL constituye el 3,4% de las cirugías bariátricas, y la DBP/CD el 0,6% (American Society for Metabolic and Bariatric Surgery [ASMBS], 2016).

Antes de que cualquier persona con obesidad patológica sea tenida en cuenta para cirugía, se debe demostrar el fracaso de un programa integral que incluya reducción de calorías, ejercicio, modificación del estilo de vida, asesoramiento psicológico y participación familiar. El fracaso se define como la incapacidad del paciente para reducir el peso corporal en un tercio y la grasa corporal en la mitad, y la incapacidad de mantener cualquier pérdida de peso lograda. Estos pacientes padecen una obesidad mórbida intratable y deberían ser tenidos en cuenta para la cirugía.

Si se opta por la cirugía, se evalúa ampliamente al paciente con respecto a complicaciones fisiológicas y médicas, problemas psicológicos como depresión o baja autoestima y motivación. El asesoramiento conductual, especialmente en el período postoperatorio, puede mejorar el adelgazamiento (Stewart y Avenell, 2016). El seguimiento postoperatorio requiere una evaluación a intervalos frecuentes por parte del equipo quirúrgico y un dietista-nutricionista titulado (DNT). Además, se necesita apoyo conductual o psicológico. Los estudios indican algunos cambios fisiológicos positivos en la fibrosis hepática, el IMC, la producción de aminoácidos de cadena ramificada y la neutralización de los aumentos provocados por la insulina en el metabolismo cerebral de la glucosa (Abdennour et al., 2014; Tuulari et al., 2013).

Gastrectomía vertical, derivación gástrica y cerclaje gástrico ajustable laparoscópico

Las intervenciones quirúrgicas de adelgazamiento reducen la cantidad de comida que se puede ingerir de una vez y producen saciedad temprana (fig. 20.8). La nueva capacidad del estómago puede ser tan pequeña como 30 ml o aproximadamente 2 cucharadas. Tras la cirugía, la alimentación del paciente progresa de líquida transparente a líquida completa, puré, blanda y, finalmente, a una alimentación habitual según se tolere, con énfasis en la ingesta de proteínas y líquidos (tabla 20.9). Los resultados de la cirugía gástrica son más favorables que los de la cirugía de derivación intestinal practicada durante la década de los setenta. En promedio, la reducción del exceso de peso corporal después de la cirugía de restricción gástrica se correlaciona aproximadamente con el 30 al 40% del peso corporal inicial. Además de la mayor pérdida absoluta de peso observada, la derivación gástrica tiende a presentar resultados sostenibles con resolución importante de la hipertensión, la diabetes mellitus de tipo 2, la artrosis, la lumbalgia, la dislipidemia, la miocardiopatía, la esteatohepatitis no alcohólica y la apnea del sueño. Sin embargo, se pueden observar complicaciones tardías, como deficiencias de vitaminas, problemas electrolíticos o, incluso, insuficiencia intestinal. Los pacientes deberían ser evaluados con frecuencia desde el punto de vista nutricional (v. apéndices 11 y 12). Se ha encontrado que las tasas de complicaciones graves a los 30 días para todas las intervenciones bariátricas son un 1,15% de fuga anastomótica, un 0,37% de infarto de miocardio y un 1,17% de embolia pulmonar (Chang et al., 2018).

La **gastrectomía vertical laparoscópica (GVL)** se utilizó inicialmente para pacientes con un IMC superior a 60 como precursor de la DBP/CD, pero ahora se utiliza como intervención independiente y, en la actualidad, es la cirugía bariátrica más popular en EE. UU. La gastrectomía vertical supone extirpar aproximadamente el 80% del estómago, creando una bolsa gástrica larga y delgada al grapar o coser el estómago de forma longitudinal. El esfínter pilórico se deja inalterado (Meek et al., 2016). Las complicaciones asociadas con la GVL pueden consistir en hemorragia gástrica, estenosis, fugas y reflujo. Una de las complicaciones más frecuentes de la gastrectomía vertical consiste en el reflujo ácido, que aparece en el 20 al 30% de los pacientes (Braghetto et al., 2012). En ocasiones, es necesario realizar una DGYR para resolver las complicaciones del reflujo (Weiner et al., 2011) (v. fig. 20.6).

La derivación gástrica supone reducir el tamaño del estómago con la técnica de grapado, y luego unir una pequeña abertura en la parte superior del estómago al intestino delgado por medio de un asa intestinal. La operación original a finales de la década de los sesenta evolucionó a la DGYR. Dado que se evita el uso de la parte inferior del estómago, el paciente con una derivación gástrica puede presentar un síndrome de evacuación gástrica rápida debido a que los alimentos se vacían rápidamente en el duodeno (v. capítulo 26). La taquicardia, la sudoración y el dolor abdominal son tan incómodos que motivan al paciente a realizar los cambios de comportamiento adecuados y a abstenerse de comer en exceso y elegir alimentos menos saludables, como bebidas azucaradas. Al final, la bolsa se expande para dar cabida a 120-150 cm^3 a la vez. A veces, la cirugía de derivación gástrica puede provocar hinchazón de la bolsa, náuseas y vómitos. Un registro posquirúrgico de alimentos que indique la tolerancia a alimentos específicos en cantidades concretas ayuda a diseñar un programa para evitar estos episodios.

Hasta el 16% de los pacientes pueden sufrir complicaciones postoperatorias (Beebe y Crowley, 2015). Estas consisten en fugas anastomóticas, estenosis, perforación, fístulas gástricas, obstrucciones intestinales, infecciones de heridas, insuficiencia respiratoria y náuseas y vómitos incoercibles.

El **cerclaje gástrico ajustable laparoscópico (CGAL)**, la banda elástica que crea una bolsa reducida de estómago, puede ser ajustado para que la abertura al resto del estómago pueda hacerse más pequeña o más amplia. La banda elástica, llena de solución salina, tiene un tubo que sale de ella hacia la superficie del abdomen, justo por debajo de la piel; esto permite la inyección de más líquido o la reducción de líquido en la banda. Las tasas de colocación laparoscópica de la banda han ido disminuyendo en EE. UU., y algunos centros bariátricos y cirujanos ya no realizan este tipo de intervención. Muchos pacientes se sienten atraídos por la banda elástica como una opción, ya que es reversible; sin embargo, muchos médicos e investigadores encuentran que las complicaciones superan a los beneficios (Ibrahim et al., 2017).

La cirugía bariátrica coloca a una persona en un riesgo de desnutrición que exige seguimiento y control de por vida por parte del equipo multidisciplinario. El estado nutricional debería ser evaluado con frecuencia por un DNT. El control debería constar de una evaluación de la pérdida total de grasa corporal y una evaluación completa de micronutrientes. La evaluación de micronutrientes antes y después de la cirugía debería constar de tiamina, vitamina B_{12}, ácido fólico, hierro, vitamina D, calcio, otras vitaminas liposolubles, cinc y cobre. En muchos casos, se utiliza un suplemento mineral multivitamínico líquido. El aporte vitamínico complementario recomendado después de la cirugía bariátrica se puede encontrar en la tabla 20.10 (Parrott et al., 2017).

La cirugía bariátrica está ganando popularidad como tratamiento de la obesidad patológica en la población adolescente. Existen requisitos preoperatorios similares; sin embargo, dadas las repercusiones físicas, psicológicas y nutricionales de por vida deben tenerse en cuenta la edad y la madurez cognitiva emocional del paciente.

Intervenciones de adelgazamiento distintas de las quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico del peso continúa evolucionando. Algunos centros de cirugía bariátrica en EE. UU. han comenzado a utilizar el **balón**

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

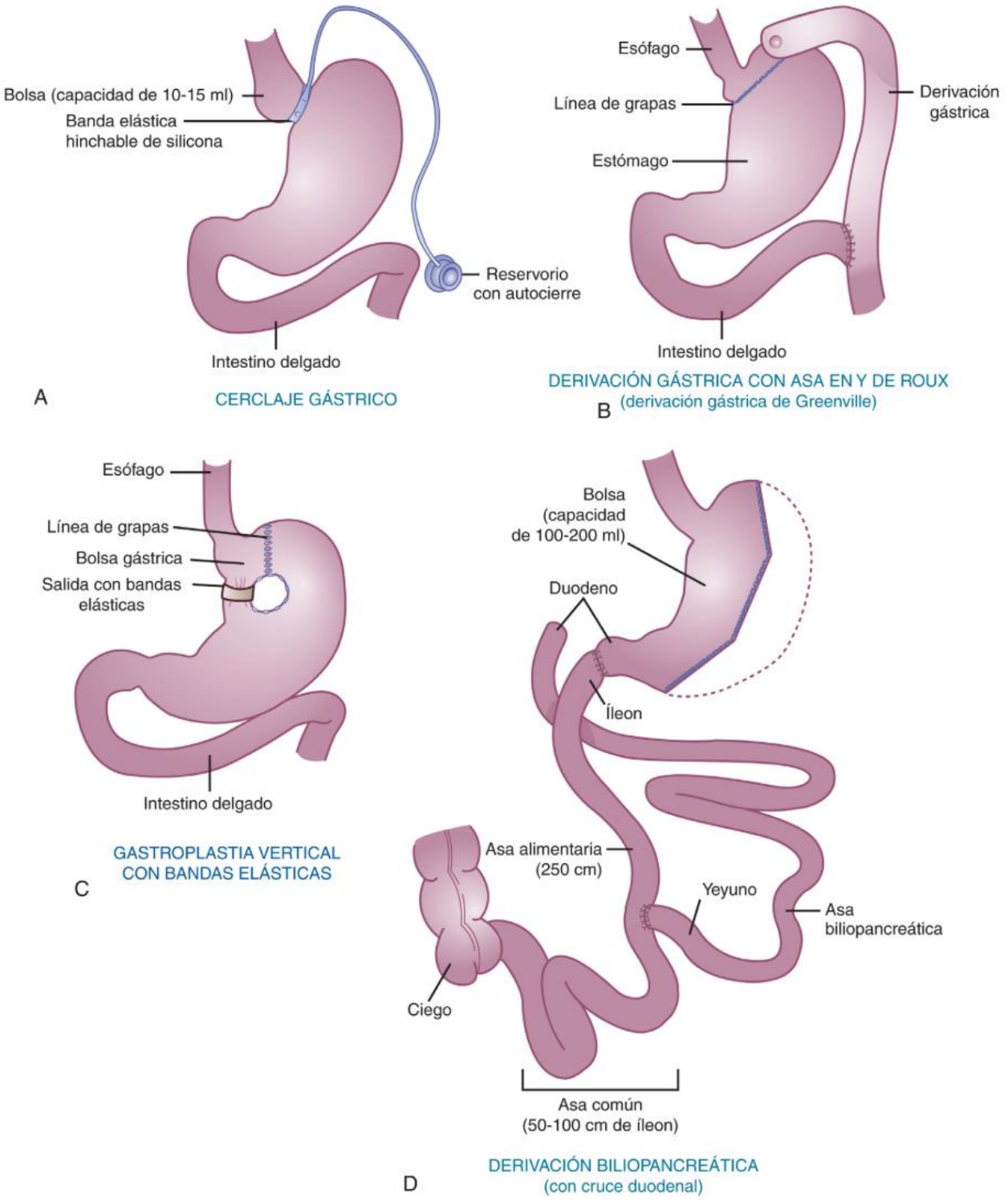


Figura 20.8 Cirugías bariátricas. (Dietitians in Nutrition Support newsletter, June 2014, P. 10, Vol. 6, No. 3.)

intragástrico (BIG). El BIG, que está hecho de silicona, se coloca por vía endoscópica en el estómago durante 6 meses. Durante los 6 meses en los que el balón permanece en el estómago, se espera que los pacientes aprendan y adquieran hábitos alimentarios saludables que persisten después de que se retira el balón. Las complicaciones consisten en dolor abdominal, náuseas, esofagitis, flatulencia y úlcera gástrica. Un BIG puede aumentar la pérdida de peso en un 14,25% (Sabre et al., 2017). Actualmente, no existen datos suficientes sobre la eficacia o la seguridad del BIG. El Aspire Assist es una sonda de gastrostomía que se coloca durante la gastroscopia. Los pacientes pueden aspirar el contenido de una comida aproximadamente 20 min después de comer, disminuyendo así la absorción calórica.

Mantenimiento de la reducción del peso corporal

Las necesidades calóricas para el mantenimiento del peso después de la reducción de peso son inferiores que con el peso original, porque los cuerpos más pequeños tienen menos necesidades calóricas. La mayoría de los estudios

TABLA 20.9 Evolución de la dieta tras la gastrectomía vertical y la derivación gástrica con asa en Y de Roux

Fase de la dieta	Duración	Alimentos permitidos
Líquidos transparentes	Comience en las primeras 24 h después de la cirugía. Duración: 2-3 comidas	Líquidos transparentes sin azúcar, como agua, té descafeinado sin azúcar, gelatina sin azúcar, polos helados sin azúcar, caldo
Fase 2: dieta líquida completa	De unos días a 1 semana	Bebida proteica, leche desnatada, leche sin lácteos y sin azúcar, sopas de cremas coladas
Fase 3: puré	De unas semanas a aproximadamente 1 mes	Alimentos que tienen la consistencia de una pasta suave o un líquido espeso, sin trozos sólidos. Los ejemplos son requesón con bajo contenido en grasa, requesón con bajo contenido en grasa o sin grasa, carnes mezcladas, pescado, huevos, judías, frutas y verduras
Fase 4: alimentos blandos	Aproximadamente 1 mes	Carnes molidas o finamente picadas, frutas frescas enlatadas o blandas, verduras cocidas sin piel, huevos, judías
Fase 5: alimentos sólidos	Comience alrededor de 8 semanas después de la cirugía	Incorpore gradualmente alimentos más sólidos, cortados en tacos o picados

https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/gastric-bypass-surgery/in-depth/gastric-bypass-diet/art-20048472

TABLA 20.10 Aporte de vitaminas complementario recomendado tras la cirugía bariátrica

Suplemento	Recomendación
Tiamina	Al menos 12 mg al día, y preferiblemente una dosis de 50 mg de tiamina de un suplemento o preparado multivitamínico del complejo B una vez al día
Vitamina B_{12}	350-500 µg por vía oral deshaciendo el comprimido, sublingual o líquido diariamente O aerosol nasal según las indicaciones del fabricante O 1.000 µg mensuales por vía parenteral
Folato (ácido fólico)	400-800 µg diarios de un preparado multivitamínico. Las mujeres en edad fértil deberían tomar 800-1.000 µg al día
Hierro	Los pacientes post-DGYR, GV y DBP/CD deberían tomar al menos 45-60 mg de hierro elemental de forma acumulativa al día (de preparados multivitamínicos y otros suplementos). Aquellos con bajo riesgo de deficiencia, como los hombres con intervenciones CGAL, deberían tomar al menos 18 mg de su preparado multivitamínico al día. El aporte complementario oral debería ser en dosis fraccionadas, aparte del suplemento de calcio, los fármacos inhibidores de la secreción ácida y los alimentos con alto contenido de fitatos y polifenoles
Calcio	CGAL, GV, DGYR: 1.200-1.500 mg al día DBP/CD: 1.800-2.400 mg al día El calcio debería administrarse en dosis fraccionadas para mejorar la absorción. El carbonato cálcico debería tomarse con las comidas para aumentar la absorción; el citrato de calcio tiene una buena absorción cuando se toma con las comidas y también con el estómago vacío
Vitamina D	La dosis de vitamina D se basa en las concentraciones de 25(OH)D. Se recomiendan 3.000 UI diarias de vitamina D hasta que las cifras de 25(OH)D sean > 30 ng/l
Vitaminas A, E y K	CGAL: vitamina A, 5.000 UI y vitamina K, 90-120 µg al día DGYR y GV: vitamina A, 5.000-10.000 UI y vitamina K, 90-120 µg al día DBP/CD: vitamina A, 1.000 UI y vitamina K, 300 µg al día Todas las cirugías bariátricas: vitamina E, 15 mg al día Se debería prestar especial atención al aporte complementario posquirúrgico de vitaminas A y K en las embarazadas
Cinc	DBP/CD: preparado multivitamínico con minerales que contiene el 200% del ADR (16-22 mg/día) DGYR: preparado multivitamínico con minerales que contiene el 100-200% del ADR (8-22 mg/día) GV/CGAL: preparado multivitamínico con minerales que contiene el 100% del ADR (8-11 mg/día) Para reducir al mínimo el riesgo de deficiencia de cobre en pacientes poscirugía bariátrica, se recomienda que el protocolo de aporte complementario contenga una proporción de 8-15 mg de cinc suplementario por 1 mg de cobre
Cobre	DBP/CD o DGYR: 200% del ADR (2 mg/día) GV o CGAL: 100% del ADR (1 mg/día) El gluconato o sulfato de cobre es la fuente recomendada de cobre para el aporte complementario

ADR, aporte dietético recomendado; *CGAL,* cerclaje gástrico ajustable laparoscópico; *DBP/CD,* derivación biliopancreática con cruce duodenal; *DGYR,* derivación gástrica con asa en Y de Roux; *GV,* gastrectomía vertical.

muestran que la TMR de sujetos que han reducido su peso frente a controles de peso estable (de la misma altura, peso y sexo) no son diferentes (Clamp et al., 2018). Un estudio de seguimiento de los participantes en el programa de televisión *The Biggest Loser* (que perdieron cantidades considerables de peso) encontró que después de recuperar el peso, la TMR permanecía reducida (Fothergill et al., 2016). Estos resultados abren preguntas sobre los posibles efectos a largo plazo de la restricción calórica intensa –especialmente junto con niveles extremos de actividad física– sobre la TMR final. Las personas que han adelgazado siempre tendrán necesidades calóricas reducidas debido a la reducción de la masa corporal, lo que exige cambios permanentes en el estilo de vida para mantener el equilibrio calórico neto que respalda su reducción de peso corporal (Hall et al., 2011).

El NWCR está compuesto por más de 5.000 personas que han tenido éxito en el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo. El propósito de establecer el NWCR es identificar las características comunes de aquellos que logran mantener la pérdida de peso a largo plazo. Hay muy poca similitud en cómo estas personas adelgazaron, pero existen algunos comportamientos comunes que todos tienen para mantener el peso. La modificación del estilo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de vida y el sentido de autoeficacia parecen ser esenciales. Para mantener la pérdida de peso, los participantes del NWCR refieren lo siguiente:

1. Comer una dieta relativamente con bajo contenido en grasas (24%).
2. Desayunar casi todos los días.
3. Pesarse con cierta frecuencia, habitualmente de una vez al día a una vez por semana.
4. Practicar niveles altos (60 a 90 min por día) de actividad física.

Un registro nacional de adelgazamiento está contribuyendo a nuestra comprensión de aquellas tácticas que llevan al éxito a largo plazo. La restricción alimentaria de grasas, el autopeso frecuente y la actividad física continua en el tiempo libre fueron factores asociados con el mantenimiento del adelgazamiento (Thomas et al., 2014). Los grupos de apoyo son valiosos para las personas obesas que están manteniendo un nuevo peso más bajo; ayudan a las personas que afrontan problemas similares. Dos grupos de apoyo de autoayuda son Overeaters Anonymous (OA) y Take Off Pounds Sensibly (TOPS). Estos grupos son económicos, continuos, incluyen un «sistema de compañeros» y fomentan la participación de forma regular o con la frecuencia necesaria. Los programas de Weight Watchers ofrecen clases gratuitas de mantenimiento de por vida para aquellos que han alcanzado y mantienen su peso objetivo.

Curiosamente, las dietas «aburridas» y «monótonas» pueden ofrecer una estrategia para reducir la ingesta de alimentos. Las dietas que son repetitivas (sin cambios de una comida a otra) son un aspecto útil que se debe tener en cuenta para controlar la ingesta, porque las personas tienden a comer en exceso cuando tienen muchas opciones de comida. Este puede ser un problema específico en una sociedad en la que una de cada tres comidas se hace fuera de casa. Los restaurantes y los camiones ambulantes o las máquinas expendedoras generalmente ofrecen muchas opciones, la mayoría ricas en calorías (v. cuadro *Foco de interés:* Etiquetado nutricional para restaurantes y máquinas expendedoras).

En general, se necesita un método de sentido común. Se pueden compartir algunas frases con personas que están tratando de mantener su pérdida de peso, como las siguientes: 1) «Hágalo, no lo compre» (esa es la mejor dieta); 2) «No exagere» (use la moderación en todas las comidas y refrigerios), y 3) «Evite beber sus calorías».

FOCO DE INTERÉS

Etiquetado nutricional para restaurantes y máquinas expendedoras

Cuando se promulgó la Affordable Care Act en 2010, las leyes de etiquetado para restaurantes fueron incluidas como parte de la legislación para la reforma de la asistencia sanitaria (Federal Register, 2014). Dado que muchos estadounidenses consumen un tercio de sus calorías fuera de casa, la intención de esta iniciativa de salud pública fue proporcionar a los consumidores la etiqueta de los alimentos como herramienta educativa para adoptar decisiones de alimentación más saludables cuando coman fuera. Se necesitaron 8 años para que esto se concretara, con muchos retrasos e interrupciones debido a controversias gubernamentales e industriales.

En 2018, la FDA promulgó la siguiente legislación:

1. En restaurantes y establecimientos de comida similares con más de 20 lugares que sirven el mismo menú, todos los elementos del menú deben incluir el contenido calórico de los alimentos.
2. Los operadores de etiquetado de máquinas expendedoras que poseen o manejan 20 o más máquinas expendedoras deben divulgar la información sobre las calorías de la máquina expendedora, con ciertas exenciones determinadas por la FDA.

Aunque otros datos como grasas, grasas saturadas, colesterol, sodio, hidratos de carbono totales, azúcar, fibra y proteínas totales fueron eliminados durante los muchos años que se necesitaron para promulgar esta legislación, ahora finalmente podemos proporcionar –a través de este etiquetado– una herramienta educativa al público para que adopte decisiones alimentarias más informadas. Depende de nosotros, como profesionales de la nutrición, ser persistentes y trabajar con nuestros legisladores en la promulgación de futuras normas y formación sobre etiquetado nutricional. Para obtener información más detallada sobre el momento y la puesta en práctica de la norma de etiquetado, puede contactar con www.fda.gov.

Efecto meseta

Una experiencia frecuente para la persona en un programa de adelgazamiento es llegar a un peso estable, ya que la pérdida de peso se ralentiza y finalmente parece detenerse. Investigaciones recientes explican que el efecto meseta se debe fundamentalmente a la falta de una deficiencia calórica continua. Las personas tienden a mantener una deficiencia calórica durante solo unas 6 semanas y luego regresan gradualmente a su ingesta calórica inicial. Esto significa que se ha alcanzado un estado de equilibrio en el que la ingesta calórica es igual al gasto calórico. Para salir de esta fase, es necesario restablecer una deficiencia calórica.

Existen varios factores que reducen la TMR y el gasto calórico total (GCT) durante la restricción calórica y el adelgazamiento, como: restricción calórica (la TMR puede disminuir al inicio de la restricción calórica hasta en un 15% en 2 semanas, lo que varía con la magnitud de la restricción calórica); pérdida de tejido corporal metabólicamente activo (la pérdida de peso se compone tanto de la MCM como de grasa, y menos de cualquiera de las dos –pero sobre todo de la MCM– reduce la TMR); el coste de la actividad física también es menor porque un cuerpo que pesa menos necesita menos gasto calórico para moverse; y el efecto térmico de los alimentos es, por lo general, alrededor del 10% de la ingesta calórica, que es automáticamente menor con la restricción calórica. Sin embargo, estos no son los principales factores que detienen la pérdida de peso; es necesario restablecer una deficiencia calórica.

Carácter cíclico del peso

Los episodios repetidos de pérdida y recuperación de peso, conocidos como ciclos de peso o **efecto yoyó**, se producen en hombres y mujeres y son frecuentes en personas con sobrepeso y delgadas. La investigación no se ha puesto de acuerdo sobre si estos ciclos de peso se traducen en un aumento de la obesidad corporal y el peso al final de cada ciclo. Los efectos psicológicos indeseables son menos discutidos.

TRATAMIENTO DEL PESO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Alrededor de un tercio de los niños estadounidenses de 2 a 19 años tienen sobrepeso o son obesos (State of Obesity, 2018). La obesidad infantil aumenta el riesgo de obesidad en la edad adulta. Para el niño que es obeso después de los 6 años de edad, la probabilidad de obesidad en la edad adulta es considerablemente mayor si la madre o el padre son obesos.

Las tablas de IMC para determinar la obesidad infantil están disponibles para que las utilicen los profesionales sanitarios (v. apéndice 8). El IMC alto en edad preescolar se asocia de forma consistente con la obesidad adulta, la obesidad central y el SM de inicio temprano (Lloyd et al., 2012).

Los niños o adolescentes con un IMC en el percentil 85 o mayor con complicaciones de la obesidad, o con un IMC en el percentil 95 o mayor con o sin complicaciones, deberían ser evaluados de forma meticulosa para detectar afecciones genéticas, endocrinológicas y psicológicas, y complicaciones secundarias como hipertensión, dislipidemias, diabetes de tipo 2, apnea del sueño y problemas del aparato locomotor.

La evaluación supone investigar todos los factores sociales y ambientales, como la dinámica familiar, que influyen en los hábitos alimentarios y de actividad, así como en la preparación para el cambio. El principal objetivo del tratamiento es lograr una alimentación y una actividad saludables, no lograr un peso corporal ideal (PCI). Para los niños de 2 a 5 años, el objetivo es el mantenimiento prolongado del peso o la desaceleración de la tasa de aumento de peso, lo que permite una disminución gradual del IMC a medida que los niños crecen en altura. Este es un objetivo adecuado en ausencia de cualquier complicación secundaria de la obesidad. Sin embargo, si existen complicaciones secundarias, los niños de este grupo etario pueden beneficiarse de la pérdida de peso si su IMC se encuentra en el percentil 95 o más. Para los niños de 6 años en adelante, el mantenimiento prolongado del peso es adecuado si su IMC se encuentra entre el percentil 85 y el 95 y si no presentan complicaciones secundarias. Si existe una complicación secundaria, o si el IMC se encuentra en el percentil 95 o por encima, se puede recomendar el adelgazamiento. Se deberían ofrecer intervenciones conductuales integrales e intensivas (Kaiser Permanente, 2012).

Si ya se ha alcanzado el peso adecuado para la estatura adulta prevista del niño o adolescente, el objetivo de por vida debería ser mantenerse en ese peso. El niño que ya supera el peso adulto óptimo puede experimentar con seguridad una pérdida de peso lenta de 4,5 a 5,5 kg por año hasta que alcance el peso adulto óptimo. La ingesta equilibrada de micronutrientes para los niños comprende del 45 al 60% de las kilocalorías de los hidratos de carbono, del 25 al 40% de las grasas y del 10 al 35% de las proteínas. Nuevas orientaciones en la investigación de la obesidad infantil desde principios del siglo XXI han descubierto la deficiencia de 25(OH)D (definida como una concentración menor o igual a 57 nmol/l o 20 ng/ml). Esto se ha manifestado por la falta de exposición al sol y el aumento en el uso de protector solar, que anula la absorción cutánea de la luz ultravioleta. La hipovitaminosis D es predominante en los niños obesos. La asociación proinflamatoria acompañante con la diabetes y las vías aterógenas ha impulsado recomendaciones para analizar a los niños preescolares y de educación primaria. Los niños con concentraciones bajas de vitamina D podrían presentar una inhibición de los mediadores inflamatorios sistémicos y las vías reducidas de sensibilidad a la insulina si se les proporcionan suplementos de vitamina D (Reyman et al., 2014).

El niño o adolescente que necesita adelgazar requiere la atención de la familia y los profesionales de la salud. Esta atención debería dirigirse a todas las áreas mencionadas anteriormente, con modificación familiar de los hábitos alimentarios y aumento de la actividad física. El programa debería ser a largo plazo, durante todo el período de crecimiento del niño y quizás durante más tiempo.

A menudo, la inactividad va acompañada de pasatiempos sedentarios, ver televisión en exceso o estar mucho tiempo sentado frente a una pantalla de ordenador o de juegos. Algunos autores teorizan que la inactividad física parece ser el resultado de la obesidad, más que su causa (Metcalf et al., 2011); sin embargo, otros han postulado que los factores ambientales, como una disminución de los desplazamientos activos, la educación física en el instituto y el juego al aire libre, también son factores contribuyentes (Bassett et al., 2015). Se necesita más investigación; sin embargo, es posible que otros factores además de la inactividad puedan ser más importantes en la aparición de la obesidad en los niños (v. cuadro *Nuevas orientaciones:* Partnership for a Healthier America para abordar la obesidad infantil).

DELGADEZ EXCESIVA O ADELGAZAMIENTO INVOLUNTARIO

Casi eclipsada por la atención centrada en la obesidad se encuentra la necesidad de algunas personas de aumentar de peso. El término **peso insuficiente** es aplicable a aquellas personas que se encuentran entre un 15 y un 20% o más por debajo de las medidas de peso aceptadas. Dado que la delgadez es a menudo un síntoma de enfermedad, debería ser evaluada desde el punto de vista médico. Un IMC bajo (menos de 18,5 en adultos, menos del 5% para los niños y menos de 23 en los adultos mayores) se asocia con un mayor riesgo de mortalidad que el de las personas con un IMC óptimo. La desnutrición puede provocar un funcionamiento deficiente de la hipófisis, la glándula tiroidea, las gónadas y las glándulas suprarrenales. Otros factores de riesgo son la astenia y la predisposición a lesiones e infecciones, así como una deformación de la imagen corporal y otros problemas psicológicos (v. capítulo 21).

Causa

La delgadez o el adelgazamiento involuntario pueden ser producidos por: 1) una ingesta insuficiente de alimentos y bebidas por vía oral, con cantidades insuficientes para compensar la actividad; 2) actividad física excesiva, como en el caso del entrenamiento deportivo compulsivo; 3) insuficiente capacidad de absorción y metabolización de los alimentos consumidos; 4) una enfermedad consuntiva que aumenta la tasa metabólica y las necesidades calóricas, como el cáncer, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) o el hipertiroidismo, o 5) un gasto calórico excesivo durante el estrés psicológico o emocional.

Evaluación

Antes de iniciar un programa de tratamiento, es importante evaluar la causa y el alcance de la delgadez. Una anamnesis exhaustiva y las pruebas médicas pertinentes habitualmente determinan si los trastornos subyacentes o la inseguridad alimentaria están provocando la delgadez. A partir de datos antropométricos como las áreas musculares y grasas del brazo, es posible determinar si realmente existe un peso insuficiente que pone en peligro la salud (v. apéndice 11). La evaluación de la grasa corporal resulta útil, especialmente al tratar con el paciente que tiene un trastorno alimentario. Las mediciones bioquímicas indican si la desnutrición acompaña al peso insuficiente (v. capítulo 5 y apéndice 11).

Tratamiento

Cualquier causa subyacente de adelgazamiento involuntario o bajo IMC debe tener la máxima prioridad. Una enfermedad consuntiva o la malabsorción requieren tratamiento. El apoyo nutricional y los cambios alimentarios son eficaces, junto con el tratamiento del trastorno subyacente (tabla 20.11).

Si la causa de la delgadez es una ingesta insuficiente de alimentos y bebidas por vía oral, se debería limitar la actividad e iniciar asesoramiento psicológico si es necesario. Si la causa es la inseguridad alimentaria, proporcione recursos locales de ayuda alimentaria.

Orexígenos o estimulantes del apetito

La FDA ha aprobado orexígenos como corticoesteroides, ciproheptadina, loxiglumida (antagonista de la colecistocinina), acetato de megestrol, mirtazapina, dronabinol, oxoglutarato, anabolizantes (testosterona u oximetolona), oxandrolona y hormona del crecimiento. El uso de orexígenos para la pérdida de peso en personas mayores está reservado para aquellos cuyas enfermedades son resistentes a los tratamientos habituales. Un tercio de los adultos mayores, sobre todo mujeres, presentan pérdida de peso en combinación con depresión. La mirtazapina es un antidepresivo eficaz que se tolera bien y aumenta el apetito. Es especialmente eficaz en pacientes ancianos con pérdida de peso relacionada con la demencia (Fox et al., 2009). El dronabinol se utiliza para las náuseas y los vómitos provocados por la quimioterapia en pacientes con cáncer y sida; se ha demostrado que provoca un aumento de peso en pacientes con demencia. Para los adultos mayores, cantidades moderadas de alcohol también pueden ayudar a aumentar el apetito.

Dietas hipercalóricas

Una anamnesis minuciosa puede descubrir deficiencias en los hábitos alimentarios y la ingesta nutricional. Las comidas deberían programarse y comerse cuando la persona esté relajada en vez de planificarse de forma apresurada o comerse rápidamente. Con frecuencia, a la persona con bajo peso se le debe animar a comer, incluso si no tiene hambre. El secreto es individualizar el programa con alimentos fácilmente disponibles que el individuo disfrute, con un plan de horarios regulares para comer durante todo el día. Además de las comidas, los refrigerios suelen ser necesarios para aumentar de forma suficiente la ingesta calórica. Los líquidos hipercalóricos que se toman con las comidas o entre comidas suelen ser eficaces en quienes tienen pérdida del apetito o saciedad temprana. Los alimentos cotidianos pueden ser enriquecidos para aumentar las calorías y las proteínas (v. cuadro *Foco de interés:* ¡Primero los alimentos! en el capítulo 19).

La distribución calórica de la dieta debería ser aproximadamente el 30% de las kilocalorías de las grasas, la mayoría a partir de fuentes monoinsaturadas o poliinsaturadas, y al menos del 12 al 15% de las kilocalorías a partir de proteínas. Además de una ingesta según las necesidades calóricas estimadas para el peso actual, deberían planificarse entre 500 y 1.000 kcal adicionales por día. Si 2.400 kcal mantienen el peso actual, se necesitarían de 2.900 a 3.400 kcal para aumentar el peso.

La ingesta debería aumentarse gradualmente para evitar molestias gástricas, desánimo, desequilibrios electrolíticos y disfunción cardíaca. Los planes escalonados se describen en la tabla 20.12. En los niños con peso insuficiente, factores distintos de los nutricionales, una ingesta calórica insuficiente, pérdidas excesivas de nutrientes y una alteración del metabolismo energético pueden contribuir al retraso del crecimiento y la morbilidad. Por lo tanto, el apoyo nutricional adecuado debería ser una parte integral del plan de tratamiento. Los suplementos de nutrientes con lípidos son productos enriquecidos que, a menudo, son alimentos terapéuticos listos para usar o suplementos muy concentrados que pueden ser administrados en entornos de «seguros combinados o escalonados» o de urgencias (Chaparro y Dewey, 2010).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 20.11 Tratamiento nutricional de la pérdida involuntaria de peso

Problema	Consejos
Ansiedad, estrés, depresión	Los antidepresivos pueden ayudar; compruebe la elección para asegurarse de que no contribuyan a las fluctuaciones de peso. Asegúrese de que se realiza suficiente actividad física, así como de la ingesta adecuada de folato, vitaminas B_6 y B_{12} y ácidos grasos esenciales. Véase el capítulo 40
Cáncer	Los cánceres gastrointestinales son especialmente perjudiciales. Algunos tratamientos y medicamentos pueden producir pérdida de apetito, al igual que el cáncer en sí. Véase el capítulo 35
Enfermedad celíaca	Asegúrese de que todos los alimentos e ingredientes que contienen gluten sean eliminados de la dieta
Cambios en el grado de actividad o los métodos de preparación alimentaria	Evite saltarse comidas; prepare alimentos con alta densidad calórica; añada refrigerios entre comidas
Diabetes, nueva aparición	Consulte a un médico; vigile los medicamentos y asegúrese de que se realiza una ingesta suficiente. Véase el capítulo 29
Disfagia o dificultades para masticar	Modifique las texturas de los alimentos y líquidos para mejorar la capacidad de masticación y deglución. Véase el capítulo 39
Hipertiroidismo	Demasiada tiroxina puede provocar adelgazamiento. Véase el capítulo 30
Enfermedad inflamatoria intestinal	Las comidas pequeñas y frecuentes ricas en proteínas y calorías, con pocos residuos, pueden necesitar nutrición enteral o parenteral. Véase el capítulo 27
Isquemia intestinal	Necesita intervención médica y posiblemente alimentación enteral o parenteral. Véanse los capítulos 12, 26 y 27
Medicamentos	Algunos medicamentos pueden provocar adelgazamiento; compruébelo con el médico; añada comidas y refrigerios ricos en proteínas y calorías, trate los efectos secundarios digestivos como náuseas, estreñimiento y diarrea
Náuseas y vómitos	Las infecciones, otras enfermedades, los cambios hormonales y algunos medicamentos provocan náuseas y vómitos; comidas pequeñas y frecuentes; sirva líquidos entre comidas en lugar de con las comidas para reducir la plenitud. Véanse los capítulos 26 y 35
Pancreatitis y fibrosis quística	Vigile que la reposición de enzimas pancreáticas es adecuada; pequeñas comidas y refrigerios frecuentes, fáciles de digerir; bajo contenido de grasa si existe esteatorrea. Véanse los capítulos 28 y 33
Inseguridad alimentaria	Proporcione recursos para programas de ayuda alimentaria

TABLA 20.12 Sugerencias para aumentar la ingesta calórica

Alimentos complementarios		kcal	Proteínas (g)
500 kcal adicionales (entre las comidas)			
A. Cereales integrales de frutas y nueces		270	5
1 plátano		80	
1 taza de leche entera		160	8
	Total	510	13
B. Batido elaborado con ½ taza de helado		145	3
1 cucharada de mantequilla de cacahuete		90	4
1 plátano mediano		105	8
1 taza de leche entera		160	8
	Total	500	23
C. 6 galletas tipo Graham		165	3
2 cucharadas de mantequilla de cacahuete		172	8
1 taza de zumo de naranja		122	
2 cucharadas de pasas		52	
	Total	511	11
1.000 kcal adicionales (entre las comidas)			
A. 225 g de yogur griego de leche entera con fruta		260	18
1 rebanada de pan integral		70	3
55 g de queso		226	14
1 manzana mediana		87	
¼ de *pizza* de queso de 35 cm		306	16
1 plátano pequeño		81	1
	Total	1.030	52

TABLA 20.12 Sugerencias para aumentar la ingesta calórica *(cont.)*

Alimentos complementarios		kcal	Proteínas (g)
B. Desayuno instantáneo con leche entera		280	15
1 taza de requesón		239	31
½ taza de piña		95	
1 taza de zumo de manzana		117	
6 galletas tipo Graham		165	3
1 pera		100	1
	Total	996	50
1.500 kcal adicionales (entre las comidas)			
A. 2 rebanadas de pan integral		140	6
2 cucharadas de mantequilla de cacahuete		180	8
1 cucharada de mermelada		110	
6 galletas integrales		120	3
225 g de yogur griego de leche entera con fruta		260	18
¾ de taza de cacahuetes tostados		630	28
½ taza de néctar de albaricoque		70	
	Total	1.510	63
B. 1 magdalena mediana de frutas		350	6
2 cucharaditas de mantequilla		70	
112 g de yogur griego de leche entera con fruta		130	10
cereales integrales de frutas y nueces		272	5
1 plátano		80	
1 taza de leche entera		160	8
1 *bagel*		260	10
2 cucharadas de queso cremoso		100	2
2 cucharadas de mermelada		110	
	Total	1.530	40

Fuente: U.S. Department of Agriculture Food Data Central. https://fdc.nal.usda.gov

CASO CLÍNICO

Norma es una mujer latina de 45 años que ha probado numerosos programas de adelgazamiento. Ha seguido dietas estrictas y nunca ha realizado ejercicios en intentos anteriores de adelgazamiento. Le recetaron lisinopril, pero se olvida de tomarlo con regularidad. Su presión arterial es de 160/90, mide 162 cm y pesa 88,5 kg. Su peso corporal más bajo fue de 59 kg a los 30 años, mantenido durante 2 años al aumentar la actividad física y reducir las porciones y el picoteo entre comidas. Desde entonces, su peso ha aumentado lentamente a su cifra actual, que Norma comunica como su peso más alto. Refiere tener problemas con la motivación y haber vuelto a los viejos hábitos de no estar pendiente de las porciones y comer frente al televisor. La actividad física a menudo disminuye cuando la vida se vuelve ajetreada, y Norma comenta que antepone las necesidades de los demás miembros de su familia a las suyas. Probó numerosas dietas cuando era adolescente, cuando pesó 77 kg durante 3 años, pero tuvo dificultades para seguirlas debido a la abundancia de alimentos en las reuniones familiares y sociales. ¿Qué pautas le ofrecería a Norma en este momento?

Datos de diagnóstico nutricional

- Ingesta excesiva de kcal relacionada con la dificultad para motivarse con el fin de realizar cambios conductuales de salud, como lo demuestra el aumento gradual de peso de 30 kg durante 15 años y el IMC actual de 33,5.
- Inactividad física relacionada con una agenda ajetreada y no priorizar el autocuidado, como lo demuestra la falta de actividad física durante muchos años y el aumento constante de peso.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cómo abordaría el problema de que no esté tomando su medicamento con regularidad?
2. ¿Qué recomendaciones alimentarias le daría a Norma?
3. ¿Qué macro- y micronutrientes comentaría con Norma (p. ej., grasa total, grasa saturada, proteínas, sodio, potasio, calcio)?
4. ¿Cómo sacaría el tema del ejercicio y qué le recomendaría a Norma?
5. ¿Qué recomendaría si quisiera tomar un suplemento alimenticio para adelgazar?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

America on the Move
American Society of Bariatric Surgery
Calorie Restriction Society
Healthy Kids, Healthy Future
International Obesity Task Force
Let's Move!
National Heart, Lung, and Blood Institute: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults
National Weight Control Registry
Obesity Week
The Obesity Society
Shape Up America
Weight Control Information Network: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease

BIBLIOGRAFÍA

Abbasi J: Interest in the ketogenic diet grows for weight loss and type 2 diabetes, *JAMA* 319:215-217, 2018.

Abdennour M, Reggio S, Le Naour G, et al: Association of adipose tissue and liver fibrosis with tissue stiffness in morbid obesity: links with diabetes and BMI loss after gastric bypass, *J Clin Endocrinol Metab* 99(3):898-907, 2014.

Raynor HA, Champagne CM: Academy of Nutrition and Dietetics, American Dietetic Association: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: interventions for the treatment of overweight and obesity in adults, *J Acad Nutr Diet* 116(1):129-147, 2016.

American Medical Association: *Press release: AMA adopts new policies*, June 18, 2013.

American Society for Metabolic and Bariatric Surgery: *Estimate of bariatric surgery numbers, 2011-2016*, 2016. Available at: https://asmbs.org/resources/estimate-of-bariatric-surgery-numbers.

Apovian C: Is the secret in the strands? Proceedings of the 25th International Conference of Practical Approaches to the Treatment of Obesity, *Harv Med Sch* 407-411, June 16-18, 2011.

Ashraf MJ, Baweja P: Obesity: the 'huge' problem in cardiovascular diseases, *Mo Med* 110(6):499-504, 2013.

Atkinson RL, Macdonald IA: Editors' note: omitting obesity treatment leads to poor outcomes, even in those who appear to be metabolically healthy, *Intl J Obes* 42:285, 2018.

Azad MB, Abou-Setta AM, Chauhan BF, et al: Nonnutritive sweeteners and cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and prospective cohort studies, *CMAJ* 189(28):E929-E939, 2017, Available at: https://doi.org/10.1503/cmaj.161390.

Bacon L, Keim NL, Van Loan MD, et al: Evaluating a 'non-diet' wellness intervention for improvement of metabolic fitness, psychological well-being and eating and activity behaviors, *Int J Obes Relat Metab Disord* 26:854-865, 2002.

Bassett DR, John D, Conger SA, et al: Trends in physical activity and sedentary behaviors of United States youth, *J Phys Act Health* 12(8):1102-1111, 2015.

Beck JS: *Cognitive behavior therapy: the basics and beyond*, ed 2, New York, NY, 2011, Guilford.

Beebe ML, Crowley N: Can hypocaloric, high-protein nutrition support be used in complicated bariatric patients to promote weight loss? *Nutr Clin Pract* 30:522-529, 2015.

Belfort-DeAguiar R, Seo D: Food cues and obesity: overpowering hormones and energy balance regulation, *Curr Obes Rep* 7:122-129, 2018.

Björntorp P, Sjöström L: Number and size of adipose tissue fat cells in relation to metabolism in human obesity, *Metabolism* 20:703-713, 1971.

Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, et al: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient, *J Parenter Enteral Nutr* 1(1):11-22, 1977.

Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, et al: Nutrition and Metabolic Assessment of the Hospitalized Patient, *JPEN* 1(1):11-22, 1977.

Blackburn GL, Flatt JP, Clowes GH: Protein-sparing therapy during period of starvation with sepsis or trauma, *Annals of Surgery* 177(5):588.

Blaine BE, Rodman J, Newman JM: Weight loss treatment and psychological well-being: a review and meta-analysis, *J Health Psychol* 12(1):66-82, 2007.

Boonchaya-anant P, Apovian CM: Metabolically healthy obesity—does it exist? *Curr Atheroscler Rep* 16:441, 2014.

Braghetto I, Csendes A, Lanzarini E, et al: Is laparoscopic sleeve gastrectomy an acceptable primary bariatric procedure in obese patients? Early and 5-year postoperative results, *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 22(6):479-486, 2012.

Bray GA, Bouchard C: *Handbook of obesity*, ed 3, Boca Raton, Fl, 2014, CRC Press.

Britton KA: Abdominal fat linked to raised heart, cancer risks, *J Am Coll Cardio*, July 10, 2013.

Bueno AC, Sun K, Martins CS, et al: A novel ADIPOQ mutation (p.M40K) impairs assembly of high-molecular-weight adiponectin and is associated with early-onset obesity and metabolic syndrome, *J Clin Endocrinol Metab* 99:E683-E693, 2014.

Byrne NM, Wood RE, Schutz Y, et al: Does metabolic compensation explain the majority of less-than-expected weight loss in obese adults during a short-term severe diet and exercise intervention? *Int J Obes (Lond)* 36:1472-1478, 2012.

Camp KM, Trujillo E: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutritional genomics, *J Acad Nutr Diet* 114:299-312, 2014.

Carmienke S, Freitag MH, Pischon T, et al: General and abdominal obesity parameters and their combination in relation to mortality: a systematic review and meta-regression analysis, *Eur J Clin Nutr* 67(6):573-585, 2013.

Carroll S, Borkoles E, Polman R: Short-term effects of a non-dieting lifestyle intervention program on weight management, fitness, metabolic risk, and psychological well-being in obese premenopausal females with the metabolic syndrome, *Appl Physiol Nutr Metab* 32(1):125-142, 2007.

Caulfield T: The obesity gene and the (misplaced) search for a personalized approach to our weight gain problems, *Wake Forest J Law Policy* 5(1):125-145, 2015.

Centers for Disease Control and Prevention: *Overweight and obesity trends, 2008*. Available at: https://www.cdc.gov/obesity/adult/causes.html.

Chan DC, Watts GF, Gan SK, et al: Effect of ezetimibe on hepatic fat, inflammatory markers, and apolipoprotein B-100 kinetics in insulin-resistant obese subjects on a weight loss diet, *Diabetes Care* 33:1134-1139, 2010.

Chang SH, Freeman NLB, Lee JA, et al: Early major complications after bariatric surgery in the USA, 2003-2014: a systematic review and meta-analysis, *Obes Rev* 19:529-537, 2018.

Chaparro CM, Dewey KG: Use of lipid-based nutrient supplements (LNS) to improve the nutrient adequacy of general food distribution rations for vulnerable sub-groups in emergency settings, *Matern Child Nutr* 6(Suppl 1):1-69, 2010.

Chin SH, Kahathuduwa CN, Binks M: Physical activity and obesity: what we know and what we need to know, *Obes Rev* 17(12):1226-1244, 2016.

Choquet H, Meyre D: Genetics of obesity: what have we learned? *Curr Genomics* 12:169-179, 2011.

Chung N, Park MY, Kim J, et al: Non-exercise activity thermogenesis (NEAT): a component of total daily energy expenditure, *J Exerc Nutrition Biochem* 22(2):23-30, 2018.

Clamp LD, Hume DJ, Lambert EV, et al: Successful and unsuccessful weight-loss maintainers: strategies to counteract metabolic compensation following weight loss, *J Nutr Sci* 28(7):e20, 2018.

Collins CE, Morgan PJ, Jones P, et al: A 12-week commercial web-based weight-loss program for overweight and obese adults: randomized controlled trial comparing basic versus enhanced features, *J Med Internet Res* 14(2):e57, 2012.

Davis CS, Clarke RE, Coulter SN, et al: Intermittent energy restriction and weight loss: a systematic review, *Eur J Clin Nutr* 70:292-299, 2016.

Dhurandhar NV, Schoeller D, Brown AW, et al: Energy balance measurement: when something is NOT better than nothing, *Int J Obes (Lond)* 39(7):1109-1113, 2015.

Dietary guidelines for Americans, 2015-2020, ed 8, December 2015, U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. Available at: http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/.

Drummen M, Tischmann L, Gatta-Cherifi B, et al: Dietary protein and energy balance in relation to obesity and co-morbidities, *Front Endocrinol (Lausanne)* 6(9):443, 2018.

Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, et al: Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications, *Arch Med Sci* 13(4):851-863, 2017.
Endocrine Today: *Understanding genetics of obesity will require larger studies, effect sizes*, March 23, 2018: Available at: https://www.healio.com/endocrinology/obesity/news/online/%7B2dd78204-08a8-4093-a633-8528cfd8c7c6%7D/understanding-genetics-of-obesity-will-require-larger-studies-effect-sizes?page=4.
Fabricatore AN, Wadden TA, Higginbotham AJ, et al: Intentional weight loss and changes in symptoms of depression: a systematic review and meta-analysis, *Int J Obes (Lond)* 35:1363-1376, 2011.
Federal Register: *Food labeling: nutrition labeling of standard menu items in restaurants and similar retail food establishments*, 2014. Available at: https://www.federalregister.gov/regulations/0910-AG57/food-labeling-nutrition-labeling-of-standard-menu-items-in-restaurants-and-similar-retail-food-estab.
Ferguson JF, Phillips CM, Tierney AC, et al: Gene-nutrient interactions in the metabolic syndrome: single nucleotide polymorphisms in ADIPOQ and ADIPOR1 interact with plasma saturated fatty acids to modulate insulin resistance, *Am J Clin Nutr* 91:794-801, 2010.
Fothergill E, Guo J, Howard L, et al: Persistent metabolic adaptation 6 years after "The Biggest Loser" competition, *Obesity (Silver Spring)* 24:1612-1619, 2016.
Fox CB, Treadway AK, Blaszczyk AT, et al: Megestrol acetate and mirtazapine for the treatment of unplanned weight loss in the elderly, *Pharmacotherapy* 29(4):383-397, 2009.
Fulton JE: The state of physical activity in America, 2016. Available at: https://health.gov/paguidelines/second-edition/meetings/1/The-State-of-Physical-Activity-in-America.pdf.
Garaulet M, Ordovás JM, Madrid JA: The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity, *Int J Obes (Lond)* 34:1667-1683, 2010.
Gardner CD, Trepanowski JF, Del Gobbo LC, et al: Effect of low-fat vs low-carbohydrate diet on 12-month weight loss in overweight adults and the association with genotype pattern or insulin secretion: the dietfits randomized clinical trial, *JAMA* 319(7):667-679, 2018.
Garland T, Schutz H, Chappell MA, et al: The biological control of voluntary exercise, spontaneous physical activity and daily energy expenditure in relation to obesity: human and rodent perspectives, *J Exp Biology* 214:206-229, 2011.
Goodarzi MO: Genetics of obesity: what genetic association studies have taught us about the biology of obesity and its complications, *Lancet diabetes Endocrinol* 6:223-236, 2018.
Grimble RF: The true cost of in-patient obesity: impact of obesity on inflammatory stress and morbidity, *Proc Nutr Soc* 69:511-517, 2010.
Grün F, Blumberg B: Environmental obesogens: organotins and endocrine disruption via nuclear receptor signaling, *Endocrinology* 147(Suppl 6):S50-S55, 2006.
Gudzune KA, Doshi RS, Mehta AK, et al: Efficacy of commercial weight-loss programs: an updated systematic review, *Ann Intern Med* 162(7):501-512, 2015.
Guo J, Brager DC, Hall KD: Simulating long-term human weight loss dynamics in response to calorie restriction, *Am J Clin Nutr* 558-565, 2018.
Hall KD, Bemis T, Brychta R, et al: Calorie for calorie, dietary fat restriction results in more body fat loss than carbohydrate restriction in people with obesity, *Cell Metab* 22:427-436, 2015.
Hall KD, Guo J: Obesity energetics: body weight regulation and the effects of diet composition, *Gastroenterology* 152(7):1718-1727, 2017, e3.
Hall KD, Hammond RA, Rahmandad H: Dynamic interplay among homeostatic, hedonic, and cognitive feedback circuits regulating body weight, *Am J Public Health* 104:1169-1175, 2014.
Hall KD, Sacks G, Chandramohan D, et al: Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight, *Lancet* 378(9793):826-837, 2011.
Hall KD: A review of the carbohydrate—insulin model of obesity, *Eur J Clin Nutr* 323-326, 2017.
Harris L, McGarty A, Hutchison L, et al: Short-term intermittent energy restriction interventions for weight management: a systematic review and meta-analysis, *Obes Rev* 19(1):1-13, 2018.
Headland M, Clifton PM, Carter S, et al: Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of intermittent energy restriction trials lasting a minimum of 6 months, *Nutrients* 8(6):E354, 2016.
Hughes AR, Sherriff A, Ness AR, et al: Timing of adiposity rebound and adiposity in adolescence, *Pediatrics* 134:e1354-e1361, 2014.
Huth C, Pigeon É, Riou M√à: Fitness, adiposopathy, and adiposity are independent predictors of insulin sensitivity in middle-aged men without diabetes, *J Physiol Biochem* 72(3):435-444, 2016.
Ibrahim AM, Thumma JR, Dimick JB: Reoperation and medicare expenditures after laparoscopic gastric band surgery, *JAMA Surg* 152(9):835-842, 2017.
Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, et al: Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults a meta-analysis, *JAMA* 312(9):923-933, 2014.
Kaiser Permanente: *Weight management in children and adolescents screening and intervention guide*, 2012. Available at: https://wa.kaiserpermanente.org/static/pdf/public/guidelines/weight-adolescent.pdf.
Kaplan, L: Treating obesity: A 2018 overview. Blackburn course in obesity medicine. Harvard Medical School, June 2018. Available at: https://obesity.hmscme.com.
Krajmalnik-Brown R, Ilhan ZE, Kang DW, et al: Effect of gut microbes on nutrient absorption and energy regulation, *Nutr Clin Pract* 27:201-214, 2012.
Krakauer NY, Krakauer JC: Dynamic association of mortality hazards with body shape, *PLoS One* 9:e88793, 2014.
Kramer CK, Zinman B, Retnakaran R: Are metabolically healthy overweight and obesity benign conditions? A systematic review and meta-analysis, *Ann Intern Med* 159(11):758-769, 2013.
Kraschnewski JL, Boan J, Esposito J, et al: Long-term weight loss maintenance in the United States, *Int J Obes* 34:1644-1654, 2010.
La Merrill M, Emond C, Kim MJ, et al: Toxicological Function of Adipose Tissue: Focus on persistent organic pollutants, *Environ Health Perspect* 121:162-169, 2013.
Lasikiewicz N, Myrissa K, Hoyland A, et al: Psychological benefits of weight loss following behavioral and/or dietary weight loss interventions. A systematic research review, *Appetite* 72:123-137, 2014.
Leblanc V, Provencher V, Bégin C, et al: Impact of a Health-At-Every-Size intervention on changes in dietary intakes and eating patterns in premenopausal overweight women: results of a randomized trial, *Clin Nutr* 31(4):481-488, 2012.
Lee YM, Jacobs DR Jr, Lee DH: Persistent organic pollutants and type 2 diabetes: a critical review of review articles, *Front Endocrinol (Lausanne)* 9:712, 2018.
Lee YM, Kim KS, Jacobs DR Jr, et al: Persistent organic pollutants in adipose tissue should be considered in obesity research, *Obes Rev* 18(2):129-139, 2017.
Leidy HJ, Clifton PM, Astrup A, et al: The role of protein in weight loss and maintenance, *Am J Clin Nutr* 101:1320S-1329S, 2015.
Liu G, Dhana K, Furtado JD, et al: Perfluoroalkyl substances and changes in body weight and resting metabolic rate in response to weight-loss diets: a prospective study, *PLos Med* 15(2):e1002502, 2018.
Lloyd LJ, Langley-Evans SC, McMullen S: Childhood obesity and risk of the adult metabolic syndrome: a systematic review, *Int J Obes* 36:1-11, 2012.
Loos RJ: The genetics of adiposity, *Curr Opin Genet Dev* 50:86-95, 2018.
Malhotra A, Noakes T, Phinney S: It is time to bust the myth of physical inactivity and obesity: you cannot outrun a bad diet, *Br J Sports Med* 49(15):967-968, 2015.
Meek CL, Lewis HB, Reimann F, et al: The effect of bariatric surgery on gastrointestinal and pancreatic peptide hormones, *Peptides* 77:28-37, 2016.
Mensinger JL, Calogero RM, Stranges S, et al: A weight-neutral versus weight-loss approach for health promotion in women with high BMI: a randomized-controlled trial, *Appetite* 105:364-374, 2016.
Metcalf BS, Hosking J, Jeffery AN, et al: Fatness leads to inactivity, but inactivity does not lead to fatness: a longitudinal study in children (EarlyBird 45), *Arch Dis Child* 96:942-947, 2011.
Mozaffarian D: Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity a comprehensive review, *Circulation* 133(2):187-225, 2016.
Müller MJ, Geisler C: Defining obesity as a disease, *Nature* 71:1256-1258, 2017.
Müller MJ, Geisler C, Heymsfield SB, et al: Recent advances in understanding body weight homeostasis in humans, *F1000Research* 7:F1000 Faculty Rev-1025, 2018.
Nappi F, Barrea L, Di Somma C, et al: Endocrine aspects of environmental "Obesogen" pollutants, *Int J Envir Res Pub Health* 13:765, 2016.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

NAS IOM: Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients), *The National Academies Press.* 2005. Available at: https://www.nal.usda.gov/sites/default/files/fnic_uploads/energy_full_report.pdf.

National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity: Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults, *Arch Intern Med* 160(17):2581-2589, 2000.

Naude CE, Schoonees A, Senekal M, et al: Low carbohydrate versus isoenergetic balanced diets for reducing weight and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis, *PLOS One* 9(7):e100652, 2014.

NHLBI: Expert Panel Report: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults, *Obesity* 22(suppl 2):S41-S410, 2014, NIH Publication No. #98-4083..

O'Neal TJ, Friend DM, Guo J, et al: Increases in physical activity result in diminishing increments in daily energy expenditure in Mice, *Curr Biol* 27:423-430, 2017.

Ostendorf DM, Melanson EL, Caldwell AE, et al: No consistent evidence of a disproportionately low resting energy expenditure in long-term successful weight-loss maintainers, *Am J Clin Nutr* 108(4):658-666, 2018.

Palavras MA, Hay P, Filho CA, et al: The efficacy of psychological therapies in reducing weight and binge eating in people with bulimia nervosa and binge eating disorder who are overweight or obese-a critical synthesis and meta-analyses, *Nutrients* 9(3):E299, 2017, doi:10.3390/nu9030299.

Parrott J, Frank L, Rabena R, et al: American society for metabolic and bariatric surgery integrated health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient 2016 update: micronutrients, *Surg Obes Relat Dis* 13(5):727-741, 2017.

Piercy KL, Troiano RP, Ballard RM, et al: The physical activity guidelines for Americans, *JAMA* 2020:2020-2028, 2018.

Pomeranz JL, Puhl RM: New developments in the law for obesity and discrimination protection, *Obesity* 21:469-471, 2013.

Ponterio E, Gnessi L: Adenovirus 36 and obesity: an overview, *Viruses* 7:3719-3740, 2015.

Ramage S, Farmer A, Eccles KA, et al: Healthy strategies for successful weight loss and weight maintenance: a systematic review, *Appl Physiol Nutr Metab* 39:1-20, 2014.

Reyman M, Verrijn Stuart AA, van Summeren M, et al: Vitamin D deficiency in childhood obesity is associated with high levels of circulating inflammatory mediators, and low insulin sensitivity, *Int J Obes (Lond)* 38(1):46-52, 2014.

Rocha VZ, Folco EJ: Inflammatory concepts of obesity, *Int J Inflam* 2011:529061, 2011.

Saber AA, Shoar S, Almadani MW, et al: Efficacy of first-time intragastric balloon in weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Obes Surg* 27:277-287, 2017.

Song Z, Xiaoli AM, Yang F: Regulation and metabolic significance of De Novo Lipogenesis in Adipose Tissues, *Nutrients* 10(10):E1383, 2018.

State of Obesity: *The state of childhood obesity*, 2018. Available at: https://stateofobesity.org/childhood-obesity-trends/.

Steinhardt MA, Bezner JR, Adams TB: Outcomes of a traditional weight control program and a nondiet alternative: a one-year comparison, *J Psychol* 133(5):495-513, 1999.

Stewart F, Avenell A: Behavioural Interventions for severe obesity before and/or after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis, *Obes Surg* 26:1203-1214, 2016.

Stunkard A, Lu XY: Rapid changes in night eating: considering mechanisms, *Eat Weight Disord* 15:e2-e8, 2010.

Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, et al: The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance, *Prog Cardiovasc Dis* 56(4):441-447, 2014.

Tagliabue A, Ferraris C, Uggeri F, et al: Short-term impact of classical ketogenic diet on gut microbiota in GLUT1 Deficiency Syndrome: a 3-month prospective observational study, *Clin Nutr ESPEN* 17:33-37, 2017.

Tam CS, Lecoultre V, Ravussin E: Brown adipose tissue: mechanisms and potential therapeutic targets, *Circulation* 125(22):2782-2791, 2012.

Tambo A, Pace NP: The Microbial hypothesis: contributions of adenovirus infection and metabolic endotoxaemia to the pathogenesis of obesity, *Int J Chron Dis* 2016:7030795, 2016.

Thomas JG, Bond DS, Phelan S, et al: Weight-loss maintenance for 10 years in the National Weight Control Registry, *Am J Prev Med* 46:17-23, 2014.

Tremblay A, Pelletier C, Doucet E, et al: Thermogenesis and weight loss in obese individuals: a primary association with organochlorine pollution, *Int J Obes Relat Metab Disord* 28:936-939, 2004.

Tuulari JJ, Karlsson HK, Hirvonen J, et al: Weight loss after bariatric surgery reverses insulin-induced increases in brain glucose metabolism of the morbidly obese, *Diabetes* 62:2747-2751, 2013.

Ulian MD, Benatti FB, de Campos-Ferraz PL, et al: The effects of a "Health At Every Size®"-based approach in obese women: a pilot-trial of the "Health and Wellness in Obesity" study, *Front Nutr* 2:34, 2015.

Ulian MD, Aburad L, da Silva Oliveira MS, et al: Effects of Health At Every Size® interventions on health-related outcomes of people with overweight and obesity: a systematic review, *Obes Rev* 19:1659-1666, 2018a.

Ulian MD, Pinto AJ, de Morais Sato P, et al: Effects of a new Health at Every Size-based intervention for the management of obesity, *PLoS ONE* 13(7):e0198401, 2018b.

Wadden TA, Sarwer DB: Behavioral assessment of candidates for bariatric surgery: a patient-oriented approach, *Surg Obes Relat Dis* 2:171-179, 2006.

Wajchenberg BL: Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome, *Endocr Rev* 21(6):697-738, 2013.

Westerterp-Plantenga MS, Lemmens SG, Westerterp KR: Dietary protein – its role in satiety, energetics, weight loss and health, *Br J Nutr* 108(52):S105-S112, 2012.

Weiner RA, Theodoridou S, Weiner S: Failure of laparoscopic sleeve gastrectomy—further procedure? *Obes Facts* 4(Suppl 1):42-46, 2011.

WHO: Obesity and overweight fact sheet. 2018. Available at: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/.

Yang MU, Van Itallie TB: composition of weight lost during short-term weight reduction. Metabolic responses of obese subjects to starvation and low-calorie ketogenic and nonketogenic diets, *J Clin Invest* 58:722-730, 1976.

21

Nutrición en los trastornos de la conducta alimentaria

Janet E. Schebendach, PhD, RDN
Justine Roth, MS, CEDRD

TÉRMINOS CLAVE

anorexia nerviosa (AN)
atracón
bulimia nerviosa (BN)
***Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 5.ª edición (DSM-5)**
otro trastorno de la conducta alimentaria especificado (OTCAE)
purga
signo de Russell
síndrome de realimentación (SR)
termogenia inducida por la dieta (TID)
trastorno alimentario compulsivo (TAC)
tratamiento basado en la familia (TBF)
tratamiento cognitivo-conductual (TCC)
trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos (TERIA)

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se caracterizan por una anomalía persistente de la alimentación o las conductas relacionadas con esta que altera de manera significativa la salud física y el funcionamiento psicosocial. En el ***Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 5.ª edición (DSM-5)** (American Psychiatric Association [APA], 2013) se recogen los criterios para su diagnóstico (cuadro 21.1). Existen criterios DSM-5 revisados para la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y los trastornos alimentarios compulsivos (TAC); también se han establecido criterios nuevos para otro trastorno de la conducta alimentaria especificado (OTCAE), el trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos (TERIA), la pica y el trastorno de rumiación.

Anorexia nerviosa

Entre las características esenciales de la **anorexia nerviosa (AN)** cabe destacar una restricción persistente de la ingesta de energía; un temor muy intenso a ganar peso o engordar o un comportamiento persistente que impide mantener un peso adecuado; y una alteración de la percepción del peso o la forma corporales propios. Existen dos subtipos: restricción de la comida únicamente (AN-R) y restricción de la comida combinada con atracones o **purgas** (AN-AP); a lo largo de este trastorno pueden producirse cruces entre estos subtipos. El DSM-5 permite a los médicos valorar la gravedad de los casos de AN: leve, moderada, grave y extrema. La valoración de la gravedad se basa en el índice de masa corporal (IMC, adultos) o el percentil de IMC (niños/adolescentes) en cada momento; no obstante, el médico puede valorar la gravedad al alza a su discreción para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión. En la población general, se observa una prevalencia de la AN a lo largo de la vida del 1% aproximadamente en las mujeres y menos del 0,5% en los hombres (Hay et al., 2014). Generalmente, este trastorno aparece durante la adolescencia o el comienzo de la vida adulta, aunque se han descrito casos prepuberales y de comienzo tardío (después de los 40 años de edad). Aunque la AN afecta a grupos social y culturalmente muy diversos, es más frecuente en países postindustrializados de nivel de vida elevado. En EE. UU., la aparición de problemas de peso en personas con TCA puede variar entre los distintos grupos culturales y étnicos (Becker, 2016; Sala, 2013). Cada vez son más frecuentes los problemas de descontento con la imagen corporal, las conductas peligrosas para intentar controlar el peso y los TCA entre jóvenes lesbianas, gais, bisexuales, transgénero e intersexuales (LGBTI) (McClain y Pebbles, 2016), aunque actualmente no se conocen las tasas de prevalencia e incidencia de AN en esas poblaciones. Entre los factores pronósticos y de riesgo asociados a la AN cabe destacar las características genéticas, fisiológicas, ambientales y temperamentales (tabla 21.1). El índice bruto de mortalidad es del 5% por década, aproximadamente, y la muerte se atribuye a complicaciones médicas relacionadas directamente con la AN o al suicidio (APA, 2013).

Bulimia nerviosa

Entre las características de la **bulimia nerviosa (BN)** cabe destacar los episodios repetidos de atracones de comida seguidos de conductas compensatorias inadecuadas para intentar no ganar peso, y una evaluación de la propia imagen en la que influyen excesivamente la forma y el peso corporales (APA, 2013). Un **atracón** consiste en un episodio durante el cual el paciente come de forma incontrolable una cantidad excesiva de comida en un período de tiempo determinado. Entre los mecanismos compensatorios inadecuados cabe citar la autoinducción del vómito, el uso indebido de laxantes y diuréticos, el ayuno y el ejercicio excesivo. Una misma persona puede emplear uno o varios métodos. El DSM-5 incluye cuatro niveles de valoración de la gravedad en función de la frecuencia de las conductas compensatorias inadecuadas: leve, moderada, grave, extrema. Aunque, por defecto, la valoración de gravedad se basa en la frecuencia de esos episodios, el médico puede aumentar también el grado a su discreción para intentar reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional. La prevalencia de la BN a lo largo de la vida es aproximadamente del 2% en las mujeres y el 0,5% en los hombres (Hay et al., 2014). Generalmente, se manifiesta inicialmente durante la adolescencia o el comienzo de la etapa adulta; son poco frecuentes los casos prepuberales y de comienzo tardío (después de los 40 años de edad). En el 10-15% de los casos se produce una transición diagnóstica de la BN a la AN; no obstante, las personas que se pasan a la AN recaen a menudo en la BN, y algunas experimentan múltiples transiciones entre ambos trastornos. La BN alcanza unas frecuencias similares en los países industrializados (APA, 2013) y muestra una prevalencia parecida en diferentes grupos étnicos (APA, 2013). Entre los factores pronósticos y de riesgo asociados a la BN cabe destacar las características genéticas, fisiológicas, ambientales y temperamentales (v. tabla 21.1). La BN se asocia a un riesgo de muerte considerablemente elevado (por todas las causas y el suicidio), con un índice bruto de mortalidad del 2% por década, aproximadamente (APA, 2013).

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

CUADRO 21.1 Criterios para el diagnóstico de la American Psychiatric Association (DSM-5)

Anorexia nerviosa (AN)

A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo en el contexto de la edad, el sexo, la trayectoria de desarrollo y la salud física. Se define un *peso significativamente bajo* como aquel que está por debajo del mínimamente normal o, en el caso de los niños y los adolescentes, por debajo del peso mínimo que cabría esperar.
B. Miedo exagerado a ganar peso o engordar, o conducta persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.
C. Distorsión del modo de percibir el peso o la forma del propio cuerpo, influencia excesiva del peso o la forma corporales en la autoevaluación o rechazo persistente a reconocer la gravedad del bajo peso corporal que tiene en esos momentos.

Especifique:

1. Restricción: durante los 3 últimos meses, la persona no ha experimentado episodios repetidos de atracones o purga (es decir, vómitos autoinducidos o mal uso de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo comprende aquellas presentaciones en las que se pierde peso fundamentalmente por medio de la dieta, el ayuno y/o el ejercicio excesivo.
2. Atracón/purga: durante los 3 últimos meses, la persona ha tenido episodios repetidos de atracones o purga (es decir, vómitos autoinducidos o mal uso de laxantes, diuréticos o enemas).

Especifique la gravedad actual:

El grado mínimo se basa, en el caso de los adultos, en el índice de masa corporal (IMC) en ese momento (v. más adelante) o, en el caso de los niños y los adolescentes, en el percentil de IMC. Los intervalos que se citan a continuación proceden de las categorías que establece la Organización Mundial de la Salud para la delgadez en los adultos; para niños y adolescentes hay que utilizar los percentiles de IMC correspondientes. Se puede incrementar el grado de gravedad para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión.

Leve: IMC $\geq$ 17 kg/m^2
Moderado: IMC 16-16,99 kg/m^2
Grave: IMC 15-15,99 kg/m^2
Extremo: IMC $<$ 15 kg/m^2

Bulimia nerviosa (BN)

A. Episodios repetidos de atracones al menos una vez por semana durante 3 meses. Un episodio de atracón de alimentos se caracteriza por lo siguiente:
   1. Ingesta, durante un período de tiempo concreto (p. ej., en un período cualquiera de 2 h), de una cantidad de comida que es claramente superior a la que la mayoría de las personas comería en un período de tiempo y unas circunstancias similares.
   2. Sensación de falta de control sobre la ingesta de alimentos durante el episodio (p. ej., la sensación de que uno no puede dejar de comer o controlar lo que come o la cantidad de lo que come).
B. Conductas compensatorias inapropiadas y recurrentes con el objeto de no ganar peso, como la autoinducción del vómito; el mal uso de laxantes, diuréticos u otros fármacos; el ayuno o el ejercicio excesivo.
C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas se producen ambos, por término medio, al menos una vez por semana durante 3 meses.
D. El peso y la forma corporales influyen excesivamente en la autoevaluación.
E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de AN.

Especifique la gravedad actual:

El grado mínimo se basa en la frecuencia de las conductas compensatorias inapropiadas (v. a continuación). Se puede incrementar el grado de gravedad para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: una media de 1-3 episodios de conductas compensatorias inapropiadas por semana.
Moderado: una media de 4-7 episodios de conductas compensatorias inapropiadas por semana.
Grave: una media de 8-13 episodios de conductas compensatorias inapropiadas por semana.
Extremo: una media de 14 o más episodios de conductas compensatorias inapropiadas por semana.

Trastorno alimentario compulsivo (TAC)

A. Episodios recurrentes de atracón de alimentos. Un episodio de atracón de alimentos se caracteriza por:
   1. Ingesta, en un período de tiempo concreto (p. ej., en un período cualquiera de 2 h), de una cantidad de comida que es claramente superior a la que la mayoría de las personas comería en un período de tiempo y unas circunstancias similares.
   2. Sensación de falta de control sobre la ingesta de alimentos durante el episodio (p. ej., la sensación de que uno no puede dejar de comer o controlar lo que come o la cantidad de lo que come).
B. Los episodios de atracón de alimentos se asocian a tres (o más) de los siguientes elementos:
   1. Comer más rápido de lo normal.
   2. Comer hasta tener una sensación incómoda de estar lleno.
   3. Comer una gran cantidad de comida sin sentir hambre física.
   4. Comer a solas debido a que uno se avergüenza de la cantidad que está comiendo.
   5. Sentirse disgustado con uno mismo, deprimido o muy enfadado después.
C. Sentimiento de incomodidad intenso respecto a los atracones.
D. Los atracones se producen, por término medio, al menos una vez por semana durante 3 meses.
E. Los atracones no se asocian con el uso recurrente de comportamientos compensatorios inapropiados como en la bulimia nerviosa, y no se producen exclusivamente durante el transcurso de la BN o la AN.

Especifique la gravedad actual:

El grado mínimo se basa en la frecuencia de los episodios de atracón de comida (v. a continuación). Se puede incrementar el grado de gravedad para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: 1-3 atracones por semana.
Moderado: 4-7 atracones por semana.
Grave: 8-13 atracones por semana.
Extremo: 14 o más atracones por semana.

Otro trastorno de la conducta alimentaria especificado

Esta categoría se aplica a aquellas presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno de la conducta alimentaria que producen problemas clínicamente significativos o alteraciones funcionales sociales, laborales o de otras áreas importantes, pero no cumplen todos los requisitos de ninguna de las alteraciones de la categoría diagnóstica de trastornos de la conducta alimentaria. La categoría de otro trastorno de la conducta alimentaria especificado se utiliza en aquellos casos en los que el médico opta por comunicar la razón específica por la que la presentación no satisface los criterios de ningún trastorno de la conducta alimentaria específico. Para ello, debe anotar «otro trastorno de la conducta alimentaria especificado» seguido de la razón específica (p. ej., «bulimia nerviosa de baja frecuencia»). Como ejemplos de presentaciones que pueden describirse con la designación de «otro trastorno especificado» se pueden citar:

1. AN atípica: se cumplen todos los criterios para la AN, con la salvedad de que, a pesar de una pérdida de peso significativa, el peso de esa persona sigue estando dentro de los valores normales o por encima de los mismos.
2. BN (de baja frecuencia y/o duración limitada): se cumplen todos los criterios para la BN, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas se producen, por término medio, menos de una vez por semana y/o durante menos de 3 meses.
3. TAC (de baja frecuencia y/o duración limitada): se cumplen todos los criterios para el TAC, con la excepción de que los atracones se producen, por término medio, menos de una vez por semana y/o durante menos de 3 meses.
4. Trastorno de purga: comportamiento repetitivo de purga para intentar alterar el peso o la forma (p. ej., autoinducción del vómito; mal uso de laxantes, diuréticos u otros fármacos) en ausencia de atracones.
5. Síndrome de ingesta nocturna de alimentos: episodios repetidos de ingesta nocturna de alimentos, comiendo después de despertarse o consumiendo una cantidad excesiva de alimentos después de la cena. El paciente es consciente de ello y lo recuerda. No se puede explicar adecuadamente la ingesta nocturna de alimentos por influencias externas como cambios en el ciclo de sueño-vigilia de la persona o por las normas sociales locales. La ingesta nocturna de alimentos provoca problemas significativos y/o alteraciones funcionales. El patrón alimentario desordenado no puede explicarse adecuadamente por un TAC u otra alteración mental, como el consumo de drogas, y no se puede atribuir a otro trastorno médico o a los efectos de la medicación.

CUADRO 21.1 Criterios para el diagnóstico de la American Psychiatric Association (DSM-5) *(cont.)*

Trastorno de la conducta alimentaria no especificado

Esta categoría se aplica a aquellas presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno de la conducta alimentaria que producen problemas clínicamente significativos o alteraciones funcionales sociales, laborales o de otras áreas importantes, pero no cumplen todos los requisitos de ninguna de las alteraciones de la categoría diagnóstica de trastornos de la conducta alimentaria. La categoría de trastorno de la conducta alimentaria no especificado se utiliza en aquellos casos en los que el médico opta por *no* informar de la razón por la que la presentación no cumple los criterios de un trastorno de la conducta alimentaria especificado, y comprende aquellas presentaciones en las que no se dispone de suficiente información para alcanzar un pronóstico más concreto (p. ej., en el servicio de urgencias).

Trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos*

A. Un trastorno de la alimentación o la ingesta de alimentos (p. ej., falta aparente de interés por comer o por la comida; evitación basada en las características sensoriales de la comida; preocupación por las consecuencias desagradables de la comida) que se manifiesta por un incumplimiento persistente de las necesidades nutricionales y/o energéticas apropiadas asociado a uno (o más) de los siguientes elementos:
   1. Pérdida significativa de peso (o la imposibilidad de lograr el aumento de peso esperado o un crecimiento irregular en los niños).
   2. Deficiencia nutricional significativa.
   3. Dependencia de la alimentación enteral o de los suplementos nutricionales orales.
   4. Interferencia considerable en el funcionamiento psicosocial.

B. El trastorno no puede explicarse debidamente por la falta de comida disponible o por una práctica asociada sancionada culturalmente.

C. El trastorno no se manifiesta exclusivamente durante el transcurso de la AN o la BN y no hay indicios de una anomalía en la forma en la que se experimenta el peso o la forma del propio cuerpo.

D. La alteración de la ingesta de alimentos no puede atribuirse a un proceso médico concomitante ni explicarse debidamente por otro trastorno mental. Cuando el trastorno alimentario se manifiesta en el contexto de otra enfermedad o trastorno, la gravedad del trastorno de la ingesta de alimentos sobrepasa la que se atribuye habitualmente a la enfermedad o trastorno y justifica una mayor atención clínica.

Pica

A. Ingesta persistente de sustancias no alimentarias ni nutritivas a lo largo de un período de 1 mes como mínimo.

B. La ingesta de sustancias no alimentarias ni nutritivas no es adecuada para el grado de desarrollo del individuo.

C. El trastorno alimentario no forma parte de una práctica de origen cultural o aceptada como norma social.

D. Si las conductas alimentarias se manifiestan en el contexto de otro proceso mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], trastorno del espectro autista, esquizofrenia) o médico (incluida la gestación), es suficientemente grave como para justificar una mayor atención clínica.

Trastorno de rumiación

A. Regurgitación repetida de la comida durante un período de tiempo de al menos 1 mes. El paciente puede volver a masticar, volver a deglutir o escupir la comida regurgitada.

B. La regurgitación repetida no puede atribuirse a un trastorno digestivo asociado ni a ningún otro proceso médico (p. ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica).

C. El trastorno alimentario no se produce exclusivamente durante el transcurso de la AN, la BN, el TAC o el trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos.

D. Si los síntomas se manifiestan en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual] u otro trastorno del desarrollo neurológico), es suficientemente grave como para justificar una mayor atención clínica.

*Se ha propuesto un cambio en el criterio A. El apartado principal incluye la cláusula «se manifiesta por un incumplimiento persistente de las necesidades nutricionales y/o energéticas apropiadas»; no obstante, el criterio A.4 no describe una manifestación de un problema nutricional. La APA propone borrar la cláusula en el apartado principal, de tal manera que una alteración psicosocial muy marcada satisfaría por sí sola el criterio A.
American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5, Arlington, VA, 2013, American Psychiatric Association.

TABLA 21.1 Factores pronósticos y de riesgo asociados a la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa

Diagnóstico	Temperamento	Entorno	Factores genéticos y fisiológicos
AN	Rasgos obsesivos en la infancia Trastornos de ansiedad	Culturas/entornos que valoran favorablemente la delgadez Ocupaciones/vocaciones que fomentan la delgadez (p. ej., modelos, deportistas de élite)	Familiar biológico directo con AN, BN, trastorno bipolar o trastorno depresivo Mayores tasas de concordancia en gemelos monocigóticos que en dicigóticos Estudios de imagen funcionales que indican una serie de anomalías cerebrales, pero sin que quede claro si los cambios son anomalías primarias o son secundarias a la desnutrición
BN	Preocupación por el peso Baja autoestima Síntomas depresivos Trastorno de ansiedad social Trastorno de hiperansiedad infantil	Interiorización de un ideal corporal delgado Mayor preocupación por el peso Abusos sexuales infantiles Maltrato físico infantil	Obesidad/cuerpo grande en la infancia Maduración puberal precoz Vulnerabilidades genéticas

AN, anorexia nerviosa; *BN,* bulimia nerviosa.
American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5, Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013.

Trastorno alimentario compulsivo

El reconocimiento oficial del **trastorno alimentario compulsivo (TAC)** como entidad clínica ha supuesto un cambio importante en el DSM-5. Aunque en el DSM-IV ya se incluía este trastorno (APA, 2000), los criterios que se citaban iban dirigidos únicamente al ámbito de la investigación. La característica fundamental del TAC son los episodios repetidos de atracones de comida sin unas medidas compensatorias inadecuadas (como la purga) con la intención de prevenir un aumento de peso. Los criterios para el diagnóstico del TAC comprenden cuatro grados de gravedad (leve, moderada, grave y extrema) basados en la frecuencia de los episodios de atracón. El médico puede aumentar esos grados a su discreción para reflejar otros síntomas, así como el grado de discapacidad funcional. La prevalencia del TAC a lo largo de la vida es aproximadamente del 3,5% en las mujeres y del 2% en los hombres (Hay et al., 2014). El TAC muestra unas frecuencias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

muy parecidas en la mayoría de los países industrializados. En EE. UU., los índices de prevalencia son comparables en caucásicos, latinos, asiáticos y afroamericanos. El TAC es más frecuente en aquellas personas que buscan algún tratamiento para perder peso que en la población general. No es frecuente observar un tránsito entre el TAC y otros TCA. Parece existir una tendencia familiar al trastorno alimentario compulsivo, lo que podría deberse a influencias genéticas aditivas (APA, 2013); se sabe muy poco acerca de los factores pronósticos y de riesgo temperamentales y ambientales.

Otro trastorno de la conducta alimentaria especificado

Otro trastorno de la conducta alimentaria especificado (OTCAE) hace referencia a un caso atípico de AN (alimentación restrictiva con un peso normal), BN o TAC (los episodios son menos frecuentes o de menor duración); un trastorno de purga (es decir, purga repetitiva sin atracones) o un síndrome de ingesta nocturna de alimentos. El tratamiento de la AN, la BN y el TAC subclínicos es similar al que se emplea para tratar las formas con una presentación característica, aunque puede diferir en la frecuencia de intervenciones terapéuticas (p. ej., psicoterapia, tratamiento nutricional, tratamiento médico) y en las condiciones del tratamiento (p. ej., hospitalización, hospital de día/hospitalización parcial, tratamiento ambulatorio intensivo, tratamiento ambulatorio). Los pacientes con un trastorno de purga y un síndrome de ingesta nocturna de alimentos suelen beneficiarse de las medidas psicoterapéuticas que se utilizan para tratar la BN y el TAC.

Trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos

Los pacientes con **trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos (TERIA)** muestran un comportamiento de evitación/restricción de los alimentos que da lugar a una pérdida importante de peso, alteraciones del crecimiento, deficiencias nutricionales y necesidad de recurrir a la alimentación enteral/suplementos, así como a alteraciones del funcionamiento psicosocial (Norris et al., 2016). Estos comportamientos de restricción de la alimentación no guardan relación con un descontento con la imagen corporal ni con el miedo a ganar peso. En comparación con los pacientes con AN o BN, los afectados suelen ser más jóvenes y la proporción de varones es mayor; son comedores selectivos (quisquillosos) desde muy pequeños; tienen miedo de atragantarse o vomitar; y evitan determinados alimentos debido a su aspecto, textura y color (Fisher et al., 2014).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y COMPLICACIONES MÉDICAS

Aunque los TCA se clasifican como trastornos psiquiátricos, se asocian a importantes complicaciones médicas, morbilidad y mortalidad. Las conductas disfuncionales asociadas a la AN, la BN y el TAC dan lugar a numerosos cambios fisiológicos. Algunos de ellos son poco importantes y se deben a una ingesta de nutrientes excesiva o insuficiente; algunos otros representan alteraciones patológicas con consecuencias a largo plazo; unos pocos representan una posible amenaza para la vida del paciente.

Anorexia nerviosa

En un primer momento, puede parecer simplemente que las personas con AN pesan menos de lo normal. Al progresar la enfermedad, los pacientes pueden adquirir un aspecto cada vez más caquéctico y prepuberal (fig. 21.1). En esta fase es frecuente observar signos físicos como pelo lanugo (es decir, crecimiento de vello suave y blando en la cara y las extremidades), sequedad de piel y cabello, intolerancia al frío, cianosis de las extremidades, edema y amenorrea primaria o secundaria. El grado de sintomatología varía de unas personas a otras y en función de la duración de la enfermedad; por ejemplo, unas mujeres con anorexia experimentan amenorrea y otras no.

Entre las posibles complicaciones cardiovasculares cabe citar la bradicardia, la hipotensión ortostática, las arritmias cardíacas y los derrames pericárdicos. La desnutrición proteico-energética (DPE) y la consiguiente pérdida de masa corporal magra inducen una disminución de la masa ventricular izquierda y una disfunción sistólica; sin embargo, la función cardíaca

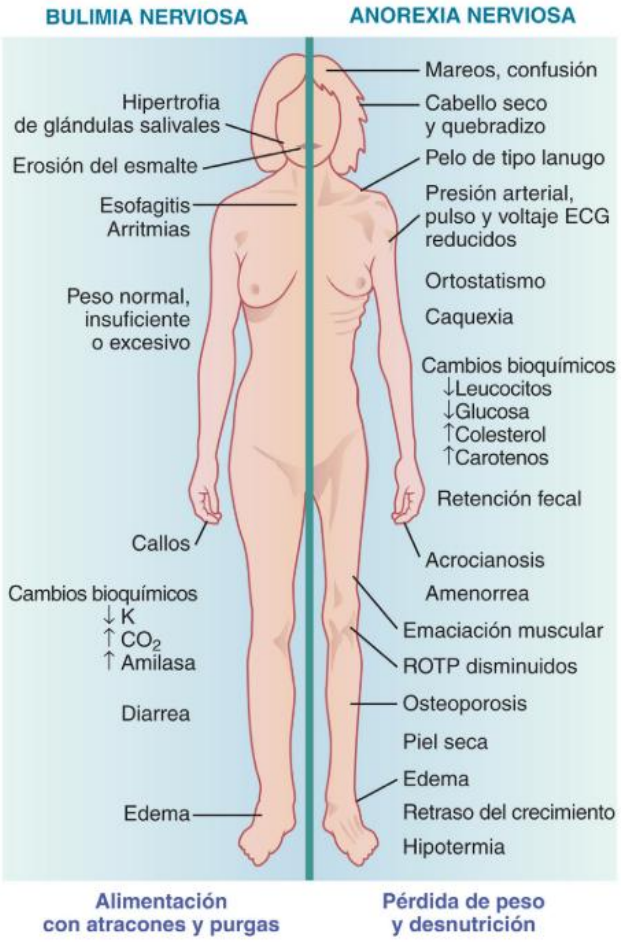


Figura 21.1 Signos y síntomas físicos y clínicos de bulimia nerviosa y anorexia nerviosa. *ECG,* electrocardiograma; *ROTP,* reflejos osteotendinosos profundos.

puede recuperarse en gran medida tras la rehabilitación nutricional y la normalización del peso.

Entre las complicaciones gastrointestinales secundarias a la inanición cabe destacar el retraso del vaciado gástrico, la disminución de la motilidad del intestino delgado y el estreñimiento. El proceso de realimentación puede complicarse debido a problemas de distensión abdominal y a una sensación prolongada de plenitud abdominal. Los pacientes pueden desarrollar intolerancia a la lactosa como consecuencia de la desnutrición, aunque normalmente desaparece cuando aumentan de peso. Durante el proceso de realimentación pueden resultar beneficiosos los suplementos enzimáticos orales y los productos lácteos sin lactosa. En un estudio nacional realizado en Suecia se pudo observar una asociación positiva entre la enfermedad celíaca (EC) y la AN, tanto antes como después del diagnóstico de la primera (Marild et al., 2017); esta asociación bidireccional puede atribuirse a un diagnóstico erróneo, unos factores de riesgo compartidos y una propensión genética común.

Los pacientes de ambos sexos con AN pueden experimentar osteopenia, osteoporosis y un mayor riesgo de fracturas óseas (Westmoreland et al., 2016). En los adolescentes con AN se detectan menores concentraciones de marcadores bioquímicos de formación y reabsorción óseas, lo que es indicio de un menor recambio óseo, mientras que los adultos con AN presentan menores cantidades de marcadores de formación ósea y mayores concentraciones de marcadores de reabsorción ósea, lo que indica una disociación del recambio óseo, todo lo cual da lugar a una disminución de la densidad mineral ósea (DMO) (Robinson et al., 2017). En una muestra de adultos predominantemente de sexo femenino, se diagnosticó osteopenia en el 25,9% de los pacientes con AN-R y en el 34,8% de los pacientes con AN-AP, y osteoporosis en el 34,3% de los pacientes con AN-R y el 21,1% de los pacientes con AN-AP (Mehler et al., 2018). Aunque el aumento de peso y la

reanudación de la menstruación en los pacientes con AN se asocian con un incremento de la DMO en la columna y las caderas, es probable que queden déficits permanentes. Actualmente no existe ningún tratamiento específico aprobado para combatir la osteoporosis secundaria a la AN.

Los pacientes con AN presentan unas concentraciones de hormonas tiroideas coherentes con un síndrome de enfermedad no tiroidea: la tiroxina (T_4) y la triyodotironina (T_3) son bajas o normales-bajas, la T_3 inversa está elevada y la hormona estimulante de la tiroides (TSH) es normal o está elevada (Winston, 2012). Es probable que este síndrome represente una respuesta de adaptación para intentar conservar energía durante la desnutrición crónica; estas anomalías se normalizan generalmente cuando el paciente gana peso.

En la AN pueden obtenerse resultados anómalos en las pruebas de la función hepática (Mehler et al., 2018). Generalmente, los cambios hepáticos son asintomáticos y remiten sin necesidad de tratamiento, aunque se han publicado algunos casos de lesiones e insuficiencia hepáticas. El aumento de las enzimas hepáticas como consecuencia de la desnutrición se normaliza durante la rehabilitación nutricional. Con menos frecuencia, las transaminasas hepáticas pueden aumentar como consecuencia de la esteatosis durante el proceso de realimentación (Westmoreland et al., 2016).

Entre las posibles complicaciones renales cabe citar la insuficiencia renal, la disminución de la capacidad de concentración renal, el aumento de la secreción urinaria, la proteinuria y la hematuria. En general, estos síntomas mejoran con una hidratación adecuada y el tratamiento de la desnutrición (Campbell y Peebles, 2014).

Entre las anomalías hematológicas cabe destacar la anemia, la leucopenia y la trombocitopenia. Aparentemente, el 20-40% de los pacientes con AN desnutridos desarrollan anemia, aunque generalmente no se observa ferropenia (Mehler et al., 2018; Westmoreland et al., 2016).

Bulimia nerviosa

Los signos y síntomas clínicos de la BN son más difíciles de detectar, ya que los pacientes suelen mostrar un peso normal y tener un comportamiento reservado. Cuando vomitan, pueden aparecer indicios clínicos como 1) cicatrices en el dorso de la mano usada para estimular el reflejo nauseoso, conocidas como **signo de Russell** (fig. 21.2); 2) aumento del tamaño de la glándula parótida, y 3) erosión del esmalte dental con aumento de la caries dental como consecuencia de la presencia frecuente de ácido gástrico en la boca.



Figura 21.2 Signo de Russell. Callos en los nudillos o el dorso de la mano debidos a la autoinducción repetida del vómito durante un tiempo prolongado.

Las personas con BN que utilizan el vómito como método de purga desarrollan síntomas gastrointestinales (Westmoreland et al., 2016), como dolor de garganta, disfagia, reflujo gastrointestinal, esofagitis, hematemesis (vómito de sangre) leve y complicaciones más graves pero bastante menos frecuentes, como desgarros esofágicos de Mallory-Weiss, rotura esofágica y dilatación o rotura gástrica aguda. Los síntomas asociados al uso indebido de laxantes varían dependiendo del tipo, la dosis y el tiempo de uso. Los pacientes pueden manifestar inicialmente diarrea, calambres abdominales, sangrado rectal y prolapso rectal. El consumo excesivo de laxantes estimulantes (es decir, aquellos que contienen bisacodilo, corteza o sen) puede dañar las fibras nerviosas de la pared intestinal, razón por la cual el colon depende cada vez más de esos estimulantes para propulsar la materia fecal; esto da lugar a un síndrome de colon catártico (Westmoreland et al., 2016). La interrupción del uso de laxantes, en particular los de tipo estimulante, puede causar un estreñimiento de rebote muy intenso que obliga a prolongar el tratamiento médico.

La autoinducción del vómito y el consumo excesivo de laxantes estimulantes representan el 90% de las conductas de purga observadas en la BN (Westmoreland et al., 2016). Los vómitos reducen las concentraciones de potasio (hipopotasemia) y cloruro y aumentan las de bicarbonato, produciendo alcalosis metabólica. En un primer momento, el consumo excesivo de laxantes provoca acidosis metabólica hiperclorémica; sin embargo, esta situación revierte a un estado de alcalosis metabólica una vez que se alcanza un estado de disminución volumétrica crónica (Westmoreland et al., 2016). También puede producir hipopotasemia un uso indebido de los laxantes. La hipopotasemia secundaria a la purga se asocia con un mayor riesgo de arritmias auriculares y ventriculares (Trent et al., 2013).

Las pacientes con BN pueden experimentar irregularidades menstruales, lo que puede conducir a la creencia equivocada de que no pueden concebir. En pacientes con BN se han documentado gestaciones no planificadas, abortos y nacimientos de niños de bajo peso al nacer y menor perímetro craneal (Koubaa et al., 2013; Linna et al., 2013). Se ignora si estos resultados negativos se deben a la desnutrición, a una asistencia prenatal inadecuada o a algún otro mecanismo específico de la conducta bulímica.

Trastorno alimentario compulsivo

La característica que predomina en el TAC son los episodios de ingesta excesiva de alimentos. En muchos casos, pero no siempre, este atracón de comida da lugar a sobrepeso u obesidad, lo que causa un mayor problema funcional, reduce aún más la calidad de vida y genera más alteraciones psiquiátricas concomitantes (depresión y ansiedad) que la obesidad sin TAC (Kornstein et al., 2016). La ingesta de grandes cantidades de comida puede causar considerables problemas gastrointestinales altos y bajos. Los síntomas pueden consistir en dolor abdominal, sensación de plenitud, retraso del vaciado gástrico, hinchazón, reflujo ácido, pirosis, disfagia, náuseas, diarrea, estreñimiento, urgencia fecal, incontinencia fecal y bloqueo anal. El TAC se asocia a un mayor riesgo de desarrollar diabetes de tipo 2, hipertensión arterial y síndrome metabólico a lo largo de la vida (Kornstein et al., 2016).

ABORDAJE TERAPÉUTICO

El tratamiento de los TCA requiere un abordaje multidisciplinario que abarca intervenciones psiquiátricas, psicológicas, médicas y nutricionales, a ser posible a un nivel asistencial adecuado para la gravedad del proceso. Los niveles asistenciales que ofrecen los centros médicos norteamericanos comprenden la hospitalización del paciente, el tratamiento en una residencia, la hospitalización parcial o de día, el tratamiento ambulatorio intensivo y el tratamiento ambulatorio (APA, 2006; Steinglass et al., 2016). La APA (APA, 2006; APA, 2012), la Society for Adolescent Health and Medicine (SAHM) (SAHM, 2015), la American Academy of Pediatrics (Rosen and American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence, 2010), la Academy of Nutrition and Dietetics (Ozier et al, 2011) y la Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists (Hay et al., 2014) ofrecen pautas de tratamiento y declaraciones de principios sobre los componentes necesarios del tratamiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El paciente puede quedar hospitalizado en una unidad de psiquiatría o medicina en la que se aplique un protocolo conductual desarrollado para pacientes con TCA. También hay programas de tratamiento en residencias especializadas que proporcionan asistencia durante las 24 h, pero hay menos probabilidades de que admitan a pacientes médica o psiquiátricamente inestables, debido a que no están ubicados en un centro hospitalario. Ahora bien, algunos programas de tratamiento en residencias están incorporando unidades de estabilización médica aguda a sus instalaciones. Los programas de hospitalización parcial y de día proporcionan generalmente 6-8 h de tratamiento multidisciplinario especializado 5-7 días a la semana, dependiendo de la necesidad de supervisión que tenga cada paciente. Los programas de tratamiento ambulatorio intensivo ofrecen varias horas de asistencia multidisciplinaria cada semana, que pueden programarse a media tarde o a última hora, de manera que el paciente pueda asistir después de clase o del trabajo. La asistencia ambulatoria representa el tratamiento menos intensivo. Generalmente, se programan sesiones con psicoterapeutas, médicos y dietistas-nutricionistas titulados (DNT) en diferentes momentos y lugares; esto requiere un esfuerzo coordinado de comunicación entre todos los profesionales clínicos. Las directrices de la APA (2006, 2012) sobre el nivel asistencial recomiendan que se elija el lugar para el tratamiento en función del estado médico, el riesgo de suicidio, el peso corporal, la motivación para recuperarse, la existencia de trastornos concomitantes, la necesidad de supervisión y estructura, la capacidad para controlar el ejercicio compulsivo y la conducta de purga del paciente.

TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Los TCA son enfermedades psiquiátricas complejas que requieren una valoración psicológica y un tratamiento continuado. La evaluación del estadio de desarrollo cognitivo y psicológico del paciente, los antecedentes familiares, la dinámica familiar y las circunstancias psicopatológicas es un componente esencial para poder desarrollar un programa completo de tratamiento psicosocial.

Las intervenciones psicosociales en la AN tienen los siguientes objetivos a largo plazo: 1) ayudar a los pacientes a comprender y a colaborar en su rehabilitación física y nutricional; 2) ayudar a los pacientes a comprender y modificar los comportamientos y las actitudes disfuncionales relacionados con su TCA; 3) mejorar su funcionamiento interpersonal y social, y 4) abordar aquellos conflictos psicopatológicos y psicológicos que refuerzan o mantienen las conductas que alteran la ingesta de alimentos (APA, 2006).

En la fase aguda del trastorno, los pacientes desnutridos con AN son personas obsesivas y negativas, lo que dificulta la psicoterapia formal. Debido a ello, se recomienda iniciar una terapia psicológica intensiva y muy estructurada una vez que se hayan estabilizado los efectos médicos y cognitivos de la inanición aguda (Hay et al., 2014).

A menudo se recurre al tratamiento conductual en pacientes de bajo peso y con una ingesta restrictiva de alimentos (Attia y Walsh, 2009; Steinglass et al., 2016). Mediante esos protocolos se intenta conseguir un peso normal y una ingesta de alimentos saludable con el refuerzo de opciones conductuales saludables. El tratamiento comprende generalmente la supervisión de todas las comidas principales y entre horas, así como el apoyo psicológico posprandial por «haber comido» y la supervisión para prevenir conductas compensatorias como vomitar, permanecer de pie y hacer ejercicio. El tratamiento conductual puede utilizarse en la asistencia hospitalaria, residencial y ambulatoria; no obstante, su eficacia depende de la consistencia de las expectativas y la supervisión, que puede resultar más problemática durante la asistencia ambulatoria.

Una vez que se ha corregido la desnutrición aguda y se está consiguiendo restablecer el peso, el paciente con AN tiene más probabilidades de poder beneficiarse de la psicoterapia. La psicoterapia puede ayudar a los pacientes a entender y modificar ideas disfuncionales nucleares, actitudes, motivos, conflictos y sentimientos relacionados con el TCA. En el plan de tratamiento psicoterapéutico deben abordarse también las alteraciones psiquiátricas asociadas, como los déficits del estado de ánimo, el control de los impulsos y la autoestima, así como la prevención de recaídas.

No se ha alcanzado un consenso en relación con el mejor enfoque global para la psicoterapia en la AN; sin embargo, algunos estudios parecen indicar que el **tratamiento basado en la familia (TBF)** representa el tratamiento de elección en los adolescentes con AN relativamente reciente (Gur et al., 2018). El TBF para la AN es un tratamiento ambulatorio estructurado en tres fases que comprende 10-20 sesiones a lo largo de 6-12 meses (Lock y Le Grange, 2013). En la primera fase se intenta implicar a los padres para que desempeñen un papel activo a la hora de que su hijo adolescente recupere peso; se centra en los peligros que conlleva la desnutrición grave y hace hincapié en la necesidad de que los padres intervengan inmediatamente para invertir esta situación. Durante la primera fase, el terapeuta de TBF ayuda a los padres a realimentar a su hijo utilizando técnicas de adiestramiento paterno. En la segunda fase, se anima a los padres a que ayuden a que su hijo adolescente vaya recuperando gradualmente el control sobre lo que come. La tercera fase comienza una vez que el adolescente es capaz de mantener un peso estable de al menos el 95% del peso corporal ideal (PCI) sin ayuda de nadie. En ese momento, el objetivo del tratamiento cambia para intentar que el adolescente establezca una identidad saludable, gane autonomía y establezca unas fronteras adecuadas con sus padres. Conviene señalar que únicamente los profesionales titulados en atención sanitaria mental pueden obtener la acreditación para poder practicar el TBF, y que el dietista-nutricionista no desempeña ningún papel formal en el proceso de TBF.

Si está contraindicado el TBF, el tratamiento cognitivo-conductual reforzado (TCC-R) puede ser una alternativa válida para los adolescentes y una buena opción para los adultos con AN (Fairburn, 2008). Existen dos versiones de TCC-R: centrado (el tratamiento nuclear) y amplio (comprende los módulos de perfeccionismo clínico, baja autoestima nuclear y problemas interpersonales). El tratamiento puede ser de diferente intensidad: una versión de 20 sesiones para pacientes con un IMC > 17,5 y otra de 40 sesiones para pacientes con un IMC entre 15,0 y 17,5. El TCC-R es un tratamiento estructurado que corre a cargo de psicoterapeutas en servicios hospitalarios y en centros ambulatorios. El TCC-R comprende generalmente la autosupervisión de la ingesta y las conductas de ingesta de alimentos (atracón, purga, restricción). El DNT desempeña un papel muy limitado en el TCC-R, que variará dependiendo del tipo de tratamiento (mayor implicación en las unidades hospitalarias). En el ámbito ambulatorio, la consulta con un nutricionista puede limitarse a aquellos pacientes con problemas dietéticos complicados (p. ej., diabetes mellitus, CD, dieta vegana) y horarios de trabajo/sueño problemáticos (p. ej., personas que trabajan en turnos de noche).

El **tratamiento cognitivo-conductual (TCC)** clásico consiste en un tratamiento estructurado en 20 sesiones que comprende intervenciones conductuales y cognitivas. El TCC orienta al paciente para intentar modificar su pensamiento y su conducta disfuncionales (v. capítulo 13). Los datos disponibles parecen indicar que el TCC representa el tratamiento recomendado para la BN y el TAC, y se considera que el tratamiento interpersonal (TIP) es una muy buena alternativa terapéutica (Gurr et al., 2018). El TCC consta de tres fases de tratamiento diferenciadas y sistemáticas: 1) establecimiento de un patrón de comidas regular; 2) evaluación y modificación de las creencias acerca de la forma y el peso, y 3) prevención de las recaídas. Al igual que el TCC-R, el TCC clásico es una intervención psicoterapéutica estructurada que corre a cargo de un psicoterapeuta debidamente preparado. El papel que desempeña el DNT se limita a aquellos pacientes con diagnósticos médicos concomitantes y problemas alimentarios que requieren un adiestramiento nutricional más avanzado.

El tratamiento dialéctico-conductual (TDC) es un tratamiento basado en la adquisición de competencias que se centra en la conciencia, la tolerancia a las dificultades, la regulación de las emociones y la eficacia interpersonal, y puede resultar útil en aquellos casos de BN en los que se manifiestan alteraciones psiquiátricas concomitantes (p. ej., depresión y trastornos anímicos, alteraciones de la personalidad y trastornos por el consumo de drogas), conductas autolesivas (p. ej., cortes) y mayor impulsividad (Berg y Wonderlich, 2013). En algunos casos, la psicoterapia se complementa con la prescripción de un antidepresivo (generalmente un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina [ISRS], como la fluoxetina).

Se están probando diferentes valoraciones e intervenciones tecnológicas en pacientes con TCA (Ellison et al., 2016). Se han desarrollado específicamente algunas aplicaciones para teléfonos móviles, como Recovery Record y Rise UP + Recover, para complementar la psicoterapia directa y el tratamiento nutricional médico (TNM) para los TCA (cuadro 21.2).

CUADRO 21.2 Aplicaciones para la recuperación

Las nuevas tecnologías ofrecen herramientas que pueden facilitar la recuperación de los trastornos alimentarios en forma de aplicaciones o *apps*. La distinción entre una «aplicación de ejercicio físico» y una aplicación para la recuperación de los trastornos de la conducta alimentaria tiene bastante importancia en relación con el tratamiento de aquellas personas con trastornos de la ingesta de alimentos. Aunque pueden centrarse en el registro y la recopilación de datos, las aplicaciones para trastornos alimentarios desaconsejan realizar un seguimiento de las calorías y la actividad, y recomiendan en su lugar fomentar la autosupervisión de los pensamientos y los sentimientos en relación con la ingesta alimentaria. El uso de una plataforma de autosupervisión en un teléfono inteligente ofrece varias ventajas sobre la supervisión en papel impreso, ya que la mayoría de las personas llevan encima su teléfono móvil la mayor parte del tiempo. El uso de las aplicaciones puede resultar más conveniente, ya que se presta mejor a una supervisión en tiempo real y ofrece mayor exactitud y constancia en los registros.

Las siguientes aplicaciones ofrecen herramientas muy útiles para ayudar durante el proceso de recuperación de un trastorno de la ingesta de alimentos:

1. Recovery Record: esta aplicación conecta al usuario con diferentes miembros del equipo de tratamiento para realizar un seguimiento y una supervisión en tiempo real. Ofrece estrategias personalizadas de afrontamiento, planes de comidas, registro de los sentimientos, estímulos para utilizar conductas y componentes de intervenciones de tipo cognitivo-conductual.
2. Rise UP + Recover: esta aplicación incorpora una opción de autosupervisión comparable que permite registrar la ingesta, las emociones y las «conductas objetivo», como los atracones y las purgas. No permite una experiencia interactiva con el equipo de tratamiento, pero el usuario puede exportar los datos de sus comidas y compartirlos con otros a través del correo electrónico. Los usuarios pueden compartir también citas, imágenes y afirmaciones que los ayuden a motivarse.

Fairburn CG, Rothwell ER: Apps and eating disorders: a systemic clinical appraisal, *Int J Eat Disord* 48:1038, 2015.
Juarascio AS, Manasse SM, et. al. Review of smartphone applications for the treatment of eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 23:1, 2014.

CUADRO 21.3 Cuestionario SCOFF*

1. ¿Se siente mal porque considera que está demasiado lleno?
2. ¿Le preocupa haber perdido el control sobre lo mucho que come?
3. ¿Ha perdido recientemente más de 6 kg en un período de 3 meses?
4. ¿Cree que está gordo aunque los demás le digan que está demasiado delgado?
5. ¿Diría que la comida domina su vida?

*Dos o más respuestas afirmativas pueden indicar la presencia de un trastorno de la conducta alimentaria.
Tomado de Morgan JF, Reid F, Lacey JH: *BMJ* 4:1467, 1999.

Existen instrumentos y cuestionarios validados para el cribado y el diagnóstico de los pacientes con TCA. El Eating Disorder Examination – 17.0D (Fairburn et al., 2014) es una entrevista estructurada que un profesional clínico debidamente preparado puede realizar en 1 h, aproximadamente; puede usarse para diagnosticar la AN, la BN, el TAC y el OTCAE recogidos en el DSM-5 en mayores de 14 años. El Eating Disorder Assessment para DSM-5 (EDA-5) es una entrevista semiestructurada que un profesional clínico con una preparación moderada puede realizar en unos 15 min, aproximadamente; se puede acceder a www.eda5.org para diagnosticar la AN, la BN, el TAC, el TERIA, el OTCAE, la pica y el trastorno de rumiación recogidos en el DSM-5 en adultos (Sysko et al., 2015). Se pueden emplear medidas de autodeclaración para el cribado. Entre los instrumentos representativos cabe destacar el Eating Attitude Test (Eat-26), el Eating Disorder Inventory y el Eating Disorder Examination-Questionnaire (AP, 2006). En el cuadro 21.3 se reproduce el SCOFF (Morgan et al., 1999), una herramienta de cribado breve y eficaz, fácil de utilizar y de puntuar.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Entre las funciones y las responsabilidades del DNT como parte del tratamiento de las personas con TCA cabe citar la valoración, la intervención, la supervisión, la evaluación y la coordinación de la asistencia. Aunque la AN, la BN y el TAC tienen unas formas de presentación muy diferentes, existen algunas similitudes en la valoración y el tratamiento de estos trastornos.

Valoración nutricional

La valoración nutricional debe incluir una anamnesis nutricional completa, así como la evaluación de los procesos bioquímicos, el metabolismo energético y los marcadores antropométricos del estado nutricional.

Anamnesis nutricional

La anamnesis nutricional debe incluir una valoración de la energía; la ingesta de macronutrientes, micronutrientes y líquidos; la densidad energética; la variedad de la dieta; y una evaluación de las actitudes, los comportamientos y los hábitos durante la ingesta de alimentos (v. capítulo 4). A los pacientes con un trastorno más reciente hay que interrogarlos sobre su dieta y sus hábitos alimentarios anteriores, ya que esto puede constituir una referencia muy útil a la hora de calibrar la recuperación.

Anorexia nerviosa

Generalmente, los pacientes con AN restrictiva ingieren menos de 1.200 kcal/día. Los pacientes con AN de atracón-purga presentan unos patrones dietéticos más variables, y hay que valorar la ingesta energética a lo largo del espectro de restricción y atracones. Aunque en la literatura precedente se solía decir que los pacientes con AN tenían «fobia» a los hidratos de carbono (Russell, 1967), estudios más recientes parecen indicar que evitan más las grasas de la dieta (Forbush y Hunt, 2014). El porcentaje de calorías que aportan las proteínas puede situarse en el término medio o por encima de este, pero la ingesta de proteínas va mermando conforme disminuye la ingesta calórica. Puede que una dieta vegetariana o vegana no contenga suficientes proteínas de alto valor biológico y aporte una ingesta calórica reducida.

Un aporte insuficiente de calorías, una variedad limitada en la dieta y una representación inadecuada de los diferentes grupos de alimentos incrementan el riesgo de ingesta insuficiente de micronutrientes. En general, la ingesta de micronutrientes discurre paralela a la de macronutrientes, y aquellos pacientes con AN que restringen sistemáticamente las grasas en su dieta están más expuestos a seguir una dieta deficitaria en ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. Basándose en el estudio de la dieta de 30 días, Hadigan et al. (2000) observaron que más de la mitad de 30 pacientes con AN no ingerían los aportes dietéticos recomendados (ADR) de vitamina D, calcio, folato, vitamina B_{12}, magnesio, cobre y cinc (v. la cubierta interior para conocer la ingesta dietética de referencia [IDR]). Son frecuentes las anomalías en la ingesta de líquidos, y hay que interrogar a los pacientes acerca del tipo, las cantidades y los motivos para el consumo de líquidos. Algunas personas restringen la ingesta de líquidos porque no pueden tolerar la sensación de plenitud posterior; otras beben mucho para sentirse llenas y suprimir el apetito. Los casos extremos de restricción o ingesta de líquidos pueden obligar a vigilar la densidad urinaria específica y los electrólitos séricos. Muchos pacientes con AN consumen grandes cantidades de bebidas edulcoradas y edulcorantes artificiales. Es necesario abordar el uso de esos productos a lo largo del tratamiento nutricional.

Bulimia nerviosa

La ingesta caótica de alimentos (que puede ir desde la restricción de las comidas hasta la ingesta normal, pasando por los atracones de comida) impide valorar correctamente la ingesta total de energía en la BN. Hay que evaluar el contenido calórico de un atracón, el grado de absorción de calorías tras una purga y el grado de restricción calórica entre los atracones. Los pacientes con BN asumen que el vómito constituye un mecanismo eficiente para eliminar las calorías consumidas durante los atracones; sin embargo, esta es una idea equivocada muy extendida. En un estudio del contenido calórico de alimentos ingeridos y purgados en un laboratorio de nutrición se comprobó que, en conjunto, las personas con BN consumían una media

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 21.4 Cálculo de la ingesta energética diaria media en personas con bulimia nerviosa (BN)

1. Lleve un registro de la ingesta del paciente durante 7 días.
2. De esos 7 días, determine el número de días sin atracones (que puede incluir los días de ingesta restrictiva y normal).
3. Calcule el contenido total aproximado de calorías para la semana.
4. Determine el número de días de atracón.
5. Determine el contenido aproximado de calorías de los días de atracón y reste después el 50% del contenido calórico de los atracones que se haya purgado (vomitado).
6. Por último, obtenga la media de la ingesta calórica para el período de 7 días. El cálculo de esta ingesta energética media, junto con el rango de ingesta, será una información muy útil durante el proceso de valoración.

de 2.131 kcal durante un atracón y solo vomitaban 979 kcal después (Kaye et al., 1993). Como regla general, los DNT pueden calcular que se retiene aproximadamente el 50% de la energía consumida durante un atracón.

De un modo muy parecido, los pacientes que hacen un mal uso de los laxantes creen que la catarsis impedirá que absorban las comidas y las calorías; sin embargo, los laxantes no actúan sobre el intestino delgado, que es donde tiene lugar la mayor parte de la absorción. En un estudio de laboratorio que llevaron a cabo Bo-Linn et al. (1983), dos participantes con BN comieron una dieta estandarizada y tomaron su dosis diaria regular de laxantes (35 y 50 comprimidos, respectivamente). Los resultados indicaban que a pesar de la excreción de 4-6 l de diarrea diarios, la absorción calórica de estos participantes se redujo solo un 12%. Debido a la variabilidad entre unos días y otros, un registro de 24 h no resulta una herramienta de valoración especialmente útil. Para valorar la ingesta energética, resulta muy útil calcular el consumo diario de alimentos a lo largo de 1 semana utilizando el método que se describe en el cuadro 21.4.

En los pacientes con BN, la ingesta de nutrientes varía en función del ciclo de atracones y restricción, y es probable que la calidad global de la dieta y la ingesta de micronutrientes resulten inadecuadas. Un estudio sobre la ingesta alimentaria de 50 pacientes con BN a lo largo de 14 días reveló que al menos el 50% de los participantes consumían menos de dos tercios del ADR de calcio, hierro y cinc en los días sin atracón. Además, al valorar la ingesta global (es decir, los días con y sin atracón), el 25% de los participantes tenían una ingesta insuficiente de cinc y hierro (Gendall et al., 1997). Incluso cuando la dieta parece adecuada, se produce una pérdida de nutrientes a causa de la purga, lo que impide valorar si la ingesta de nutrientes es la verdaderamente adecuada. También hay que determinar si el paciente utiliza suplementos de vitaminas y minerales, aunque también en este caso hay que tener en cuenta lo que se retiene tras las purgas.

Conducta de ingesta de alimentos

En el cuadro 21.5 se recogen las actitudes, los comportamientos y los hábitos de ingesta de alimentos que se observan en la AN y la BN. La aversión a determinados alimentos, habitual en esta población, afecta a la carne roja, los productos horneados, los postres, los productos lácteos enteros, las grasas añadidas, las comidas fritas y las bebidas calóricas. A menudo, los pacientes con TCA califican incorrectamente determinados alimentos o grupos de alimentos como absolutamente «buenos» o absolutamente «malos». Durante el tratamiento, hay que identificar y combatir las creencias irracionales y las posturas dicotómicas en relación con la elección de los alimentos.

En comparación con las personas sanas, los pacientes con AN muestran unos comportamientos característicos a la hora de comer, como examinar los alimentos, romper los alimentos, probar/escoger, diseccionar los alimentos, usar la servilleta, usar incorrectamente los cubiertos, mover nerviosamente las manos, tardar en comer y tardar en probar/escoger (Gianini et al., 2015). Durante el proceso de valoración, el DNT puede descubrir que el paciente practica conductas inusuales o rituales, combina las comidas de forma inusual y abusa de los condimentos, el vinagre, el jugo de limón y los edulcorantes artificiales. También hay que determinar el intervalo entre comidas y el tiempo que se dedica a una comida. Muchos pacientes guardan su ración autoasignada de alimentos para otro momento del día; otros tienen miedo

CUADRO 21.5 Valoración de las actitudes, las conductas y los hábitos ante la ingesta de alimentos

1. Actitudes ante la ingesta de alimentos
   - A. Aversiones alimentarias
   - B. Alimentos seguros, peligrosos, prohibidos
   - C. Pensamiento mágico
   - D. Alimentos que inducen atracones
   - E. Ideas sobre las cantidades correctas de comida
   - F. Rechazo a comer un alimento que no incluya información nutricional
2. Conductas ante la ingesta de alimentos
   - A. Comportamientos rituales
   - B. Combinaciones inusuales de alimentos
   - C. Uso atípico de condimentos (p. ej., mostaza, zumo de limón, vinagre) y aliños (p. ej., pimienta negra)
   - D. Uso atípico de cubiertos y uso de cubiertos para consumir alimentos que se comen con los dedos (p. ej., uso de cuchillo y tenedor para comer una magdalena)
   - E. Uso excesivo de edulcorantes artificiales
3. Hábitos ante la ingesta de alimentos
   - A. Patrón de ingesta
     - (1) Número de comidas y tentempiés
     - (2) Momento del día, incluidas las veces en las que se puede restringir la ingesta de alimentos (p. ej., los pacientes no se permiten comer antes o después de una determinada hora del día)
     - (3) Duración de las comidas y los tentempiés
     - (4) Circunstancias de la ingesta de alimentos (dónde y con quién)
     - (5) Forma de consumir los alimentos (sentado, de pie o mientras se mira una pantalla)
   - B. Evitación de grupos de alimentos; en especial, aquellos con una mayor densidad energética
   - C. Variedad de la dieta en relación con todos los grupos de alimentos, incluidos aquellos con un contenido energético reducido
   - D. Consumo de líquidos:
     Restrictivo o excesivo
     Tipos: calóricos, no calóricos, agua, alcohol

de comer después de una hora determinada. A menudo, los pacientes con AN comen muy lentamente. Esta puede ser una táctica para no ingerir alimentos, pero también puede ser un efecto de la inanición (Keys, 1950). En los planes de tratamiento conductual y TBF se establecen a menudo límites de tiempo para las comidas y los tentempiés.

Muchos pacientes con BN comen rápidamente, lo que refleja su dificultad con los signos de saciedad. Además, los pacientes con BN pueden identificar aquellos alimentos que temen que puedan desencadenar un atracón. El paciente puede mostrar una actitud de todo o nada ante los alimentos «desencadenantes». Aunque puede que el paciente prefiera evitarlos, resulta muy útil ayudarle a reintroducir cantidades controladas de esos alimentos a horas e intervalos regulares.

Los pacientes pueden avergonzarse de determinadas prácticas a la hora de comer, por lo que puede que esos comportamientos pasen desapercibidos durante el período de valoración inicial. El proceso de valoración continúa en sesiones posteriores y, en algunos casos, no se completa hasta que el DNT ha observado al paciente a la hora de comer.

Valoración bioquímica

La caquexia intensa de la AN puede inducirnos a pensar que se asociará a muchos índices bioquímicos de desnutrición (v. capítulo 5), pero no suele ser así. Los mecanismos compensatorios son muy llamativos y puede que no se observen anomalías analíticas hasta que el proceso esté muy avanzado.

En la AN no son tan frecuentes como cabría esperar las alteraciones importantes en las proteínas viscerales. De hecho, los fenómenos de adaptación que se producen durante la inanición crónica van dirigidos a mantener el metabolismo proteico visceral a expensas del compartimento somático. Aunque la albúmina sérica suele ser normal (Mehler et al., 2018; Barron et al., 2017; Achamrah et al., 2017), cuando el paciente desarrolla hipoalbuminemia, esta

suele asociarse a un pronóstico más desfavorable (Winston, 2012). La prealbúmina es un marcador más sensible de la desnutrición, y una baja concentración sérica de prealbúmina puede asociarse al desarrollo de complicaciones graves durante la realimentación (p. ej., hipofosfatemia e hipoglucemia) en personas con un peso excesivamente bajo (Gaudiani et al., 2014) (v. apéndice 12).

A pesar de que consumen generalmente una dieta muy baja en grasas y colesterol, los pacientes desnutridos con AN presentan a menudo concentraciones elevadas de colesterol total, colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Winston, 2012). Aunque se desconoce la causa y el riesgo cardiovascular, la mayor parte de las pruebas disponibles parecen indicar que las anomalías lipídicas mejoran o se normalizan tras la recuperación y que no está justificada una dieta baja en grasas y colesterol durante el proceso de recuperación del peso. Si la hiperlipidemia es anterior a la aparición de la AN o existen antecedentes importantes de hiperlipidemia en la familia, se puede volver a valorar al paciente tras la rehabilitación nutricional. Habitualmente, los análisis de laboratorio incluyen perfiles lipídicos; sin embargo, no está justificada la obtención de un perfil lipídico en ayunas hasta que el paciente haya recuperado un peso corporal saludable y estable.

Las personas con BN pueden tener, además, concentraciones elevadas de lípidos, aunque hay que cuestionar la validez de la prueba si el paciente está en una fase activa de atracón de comida. Por otra parte, algunos pacientes con BN no cumplen el período de abstinencia necesario para obtener un perfil de lípidos en ayunas. Los pacientes con BN comen de forma desordenada, consumen una dieta rica en grasas y calorías durante los atracones y una dieta baja en grasas y calorías durante los períodos intermitentes de restricción. Un perfil de lípidos inexacto puede conducir a la prescripción innecesaria de una dieta restringida, lo que, a su vez, puede agravar los atracones de comida y reforzar la actitud de todo o nada en relación con las comidas. Si la hiperlipidemia es anterior a la aparición de la BN o si existen antecedentes importantes de hiperlipidemia en la familia, hay que volver a valorar al paciente una vez que se hayan estabilizado la ingesta de comida y la dieta (v. capítulo 32).

La hipoglucemia se debe a un déficit de precursores necesarios para la gluconeogenia y la síntesis de glucosa. Los pacientes con hipoglucemia leve no suelen manifestar síntomas; no obstante, la hipoglucemia intensa se asocia a un mayor riesgo de síndrome de realimentación (Gaudiani et al., 2014), por lo que puede estar justificada la hospitalización del paciente (Winston, 2012; v. capítulo 12).

Deficiencias de vitaminas y minerales

Sorprendentemente, y a pesar de que su dieta es evidentemente deficitaria, son muy pocos los estudios en los que se han investigado los marcadores bioquímicos del estado de micronutrientes en pacientes con TCA. Los datos de laboratorio no son siempre precisos a la hora de valorar las deficiencias de micronutrientes, debido a que, en muchos casos, los valores sanguíneos no reflejan el grado de disminución de las reservas corporales totales de nutrientes. La menor necesidad de micronutrientes en un estado catabólico, el posible uso de suplementos vitamínicos y la elección de alimentos ricos en micronutrientes pueden conferir alguna protección a los pacientes de poco peso; no obstante, el cambio de los procesos catabólicos a los anabólicos puede precipitar deficiencias de micronutrientes durante la rehabilitación y la recuperación del peso. Los resultados de los estudios son contradictorios, pero en la AN se han detectado deficiencias de cinc, cobre, vitamina C, vitamina A, vitamina D, riboflavina, folato y vitamina B_6 (Mehler et al., 2018; Barron et al., 2017; Achamrah et al., 2017). La deficiencia de tiamina, frecuente en pacientes de bajo peso con AN, puede empeorar al aumentar la ingesta de hidratos de carbono durante la realimentación, y puede estar justificado el uso de suplementos de tiamina (Winston, 2012). Dado que no siempre se puede disponer fácilmente de pruebas para medir algunas vitaminas y oligoelementos y que la relación entre las concentraciones sanguíneas y el estado corporal total no es muy clara, puede que sea mejor prescribir un suplemento profiláctico de vitaminas/minerales durante la realimentación y la recuperación del peso (Winston, 2012).

Los pacientes con AN pueden desarrollar hipercarotenemia, achacable a la movilización de las reservas de lípidos, a los cambios catabólicos inducidos por la pérdida de peso y al estrés metabólico; hay menos probabilidades de que se produzca una ingesta dietética excesiva de carotenoides (Winston, 2012). La hipercarotenemia desaparece durante el período de recuperación del peso y no es necesario medir las concentraciones séricas de carotenos.

Las necesidades de hierro disminuyen en la AN debido a la amenorrea y al estado catabólico general. Al comenzar el tratamiento, la concentración de hemoglobina puede estar falsamente elevada como consecuencia de la hemoconcentración causada por la deshidratación. Los pacientes desnutridos pueden manifestar también retención de líquidos, y la consiguiente hemodilución puede reducir engañosamente la concentración de hemoglobina.

Algunos investigadores (Barron et al., 2017), pero no otros (Achamrah et al., 2017), han observado bajas concentraciones de cinc en pacientes con AN. La deficiencia de cinc puede deberse a un consumo inadecuado de energía y al cambio a una dieta vegetariana. Aunque la deficiencia de cinc puede acompañarse de alteraciones en la percepción de los sabores y de pérdida de peso, no hay pruebas que demuestren que esa deficiencia produzca o perpetúe los síntomas de AN. Supuestamente, los suplementos de cinc estimulan la ingesta de alimentos y el aumento de hueso en los pacientes con AN, pero son pocas las pruebas que respaldan esta hipótesis (Lock y Fitzpatrick, 2009).

En pacientes de poco peso con AN se han detectado concentraciones reducidas de 25-hidroxivitamina D (25[OH]D) (Mehler et al., 2018; Modan-Moses et al., 2014). Aunque la vitamina D y el calcio contribuyen a un desarrollo esquelético normal, no hay pruebas que indiquen que los suplementos de calcio o vitamina D aumenten la DMO en la AN (Robinson et al., 2017). No obstante, algunos investigadores recomiendan medir rutinariamente las concentraciones de 25(OH)D (Mehler et al., 2018; Moden-Moses et al., 2014). Hasta la fecha, una ingesta energética adecuada y la normalización del peso corporal constituyen los principales agentes de la salud ósea en la AN. Los programas de tratamiento y los médicos prescriben de forma variable determinados suplementos, como calcio y vitamina D.

Equilibrio hidroelectrolítico

Los vómitos y el uso de laxantes y diuréticos pueden inducir desequilibrios hidroelectrolíticos importantes en los pacientes con TCA (Trent et al., 2003). En función de la sintomatología, hay que medir las concentraciones iniciales de potasio, cloruro, sodio y CO_2 en los pacientes que se purgan y muestran comportamientos restrictivos.

A veces disminuye la concentración de la orina, y la excreción urinaria aumenta en la semiinanición. Los pacientes pueden desarrollar edema en respuesta a la desnutrición y la realimentación. A menudo se observa un aumento del agua extracelular en pacientes con AN y un IMC inferior a 15-16 kg/m^2 (Rigaud et al., 2010). Aunque la retención de líquidos suele remitir con la realimentación, puede que convenga restringir la ingesta de sodio a 2 g/día (Rigaud et al., 2010). La disminución de glucógeno y tejido magro se acompaña de una pérdida obligada de agua que refleja unos cocientes de hidratación característicos. Por ejemplo, la pérdida obligatoria de agua asociada a la disminución de glucógeno puede oscilar entre 600 y 800 ml. Una ingesta de líquidos variable, desde restrictiva hasta excesiva, puede alterar los valores electrolíticos en los pacientes con TCA (v. capítulo 3).

Gasto energético

Los pacientes desnutridos con AN adaptan su metabolismo a la inanición (Kosmiski et al., 2014), reduciendo el gasto energético en reposo (GER) al 50-93% de los valores previsibles (Hass et al., 2018b). Se ha atribuido la patogenia de este estado hipometabólico a la pérdida de peso, la disminución de la masa corporal magra, la restricción energética, las bajas concentraciones de T_3 y la disminución de la concentración de leptina. Se ha publicado que, al completar la realimentación, el GER aumenta al 94-119% de los valores previstos (Haas et al., 2018b). Además de un incremento del GER, los pacientes con AN manifiestan a menudo una **termogenia inducida por la dieta (TID)** exagerada en respuesta a la realimentación, y esta resistencia metabólica al aumento de peso puede contribuir a las elevadas prescripciones calóricas que se requieren durante la rehabilitación nutricional (Kosmiski et al., 2014). Los datos del GER en los pacientes con BN son contradictorios, y diferentes investigadores han medido valores reducidos, normales y elevados de GER al comenzar (de Zwaan et al., 2002). Se han propuesto diversas causas para el descenso del GER, como la adaptación metabólica a los períodos intermitentes de restricción de la dieta y ayuno interconectados con los atracones y las purgas, así como los antecedentes de supresión del peso. El GER puede aumentar por una liberación preabsorbente de insulina que activa el sistema nervioso simpático durante los atracones de comida. Los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pacientes con BN pueden tener también problemas para ayunar durante el período requerido de 10-12 h antes de la medición del GER. Aunque las mediciones iniciales y de seguimiento del GER pueden resultar de ayuda durante el proceso de rehabilitación nutricional (Mehler et al., 2010), el acceso al equipo de calorimetría indirecta suele ser muy limitado. Es fácil conseguir calorímetros de mano, pero los datos sobre su precisión en esta población de pacientes son limitados (Hipskind et al., 2011; v. capítulo 2).

Valoración antropométrica

Los pacientes con AN tienen DPE, que se caracteriza por una disminución considerable de las reservas de proteínas somáticas y grasas, pero manteniendo un compartimento de proteínas viscerales relativamente intacto. Estos pacientes cumplen los criterios para un diagnóstico de DPE grave. Uno de los objetivos de la rehabilitación nutricional es el restablecimiento de la grasa y la masa magra corporales. Aunque estos compartimentos pueden regenerarse, el grado y la velocidad de esa regeneración son muy variables.

En los estudios sobre la composición corporal de los pacientes con TCA se han empleado la medición del peso bajo el agua, la absorciometría por rayos X de energía doble (DXA) equipada con programas informáticos para la composición corporal y el espesor de los pliegues cutáneos. También se han utilizado técnicas de imagen, como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), para obtener mediciones detalladas de determinadas regiones o tejidos (p. ej., la grasa visceral) o de la infiltración adiposa de los tejidos. Recientemente, se ha propuesto medir las proteínas corporales totales mediante el análisis de la activación de neutrones *in vivo* (IVNAA) en adolescentes con AN (Haas et al., 2018a). La mayoría de los métodos utilizados para determinar la composición del cuerpo se limitan al ámbito experimental. En la práctica clínica es mejor recurrir al análisis de impedancia bioeléctrica (AIB), pero los cambios que experimentan los compartimentos de líquido intracelular y extracelular en los pacientes con TCA graves pueden mermar la exactitud de las estimaciones de la grasa corporal (v. capítulo 5 y apéndice 11).

La medición minuciosa de la estatura y el peso constituye un componente fundamental del tratamiento clínico en todos los grupos diagnósticos de TCA. En la AN y el TERIA, es muy importante que el paciente recupere el peso y después lo mantenga (adultos) o gane peso de acuerdo con su edad (niños/adolescentes) para poder lograr su recuperación. En la BN, el objetivo prioritario del tratamiento es conseguir que cesen los episodios de atracón/purga y mantener el peso al mismo tiempo. En el TAC, se intenta acabar con los atracones de comida y conseguir que el paciente estabilice su peso (acepte su tamaño) o pierda peso (Grilo, 2017).

Durante el tratamiento hospitalario/residencial, conviene medir el peso corporal a primera hora de la mañana, antes de ingerir ningún alimento y con el paciente vestido con una bata. Hay que pedirle que evacúe el intestino y la vejiga antes de pesarle. Si se sospecha una posible ingesta excesiva de agua, se puede medir la densidad urinaria específica. Los pacientes pueden recurrir a tácticas engañosas (beber mucha agua; esconder en su cuerpo objetos pesados, como paquetes de monedas y pesos de submarinismo; y retener la orina y el contenido intestinal) para poder alcanzar el objetivo de peso exigido. La frecuencia de las mediciones del peso varía dependiendo de los programas de tratamiento, pero generalmente se pesa al paciente cada 1-3 días; también varían los protocolos de pesaje a la vista o a ciegas. En el caso del tratamiento ambulatorio, hay que medir el peso del paciente vestido con una bata utilizando la misma báscula, aproximadamente a la misma hora, como mínimo una vez por semana al comienzo del tratamiento. Si el paciente acude a varios profesionales médicos, solo uno de ellos debe pesar al paciente.

A lo largo del tratamiento hay que medir y supervisar el peso corporal como parámetro para valorar y objetivo de recuperación. Sin embargo, los pesos de referencia «saludables» o «ideales», como los de las tablas de la Metropolitan Life Insurance Company y el método de Hamwi*, ofrecen resultados muy variables y sin un respaldo empírico. Debido a esas limitaciones, cada vez se utiliza más el IMC en el tratamiento de los pacientes con TCA (v. capítulo 5 y apéndice 11). En el caso de la AN, el DSM-5 ha incluido cuatro categorías para puntuar la gravedad de IMC, basadas en las categorías de la Organización Mundial de la Salud para la delgadez en los adultos (APA, 2013).

Los adolescentes con AN pueden experimentar retrasos y restricciones en su crecimiento. Hay que obtener datos sobre la estatura y el peso en su ficha médica original y superponer esos datos sobre las tablas de percentiles de peso y de estatura para la edad y de percentiles de IMC para la edad del National Center for Health Statistics (NCHS), para poder determinar si el crecimiento lineal se ha desviado de las tendencias premórbidas. La edad de comienzo de la pubertad y el estado de desarrollo puberal en ese momento aportan información sobre el desarrollo real y el desarrollo previsto. Un pediatra o un especialista en medicina adolescente deben valorar si se ha producido un déficit de crecimiento lineal y si existe la posibilidad de que el paciente recupere el terreno perdido. En los pacientes mayores, los déficits de altura suelen ser permanentes. En todos los grupos de edades, hay que medir correctamente la altura con un estadiómetro en lugar de utilizar una barra de medición fijada a una escala (v. apéndice 5).

Hay que calcular el IMC y superponerlo a la tabla de percentil de IMC para la edad del NCHS. No obstante, el IMC no indica el grado de desviación del IMC de un adolescente en relación con los valores normales. Debido a ello, se recomienda emplear la puntuación z del IMC para valorar el grado de desviación en relación con la mediana, así como para determinar el grado de desnutrición (SAHM, 2015). También se puede usar el IMC medio (definido como el percentil 50 del IMC para la edad y el sexo) para comparar al adolescente con la población de referencia. También se emplea el IMC medio porcentual (IMC actual/percentil 50, IMC para la edad y el sexo × 100) para determinar los grados leve, moderado y grave de desnutrición (SAHM, 2015). En los adolescentes, se define generalmente la recuperación del peso como el 95% del IMC medio (Garber et al., 2016). En la página web de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) pueden encontrarse tablas de IMC por edades que incluyen el percentil 50 del IMC (IMC medio) buscando «tablas de crecimiento».

En la AN, la velocidad de aumento de peso puede verse afectada por el estado de hidratación, las reservas de glucógeno, determinados factores metabólicos y los cambios en la composición corporal (cuadro 21.6).

CUADRO 21.6 Factores que influyen en el ritmo del aumento de peso en la anorexia nerviosa

1. Equilibrio hídrico
   - A. Poliuria en la semiinanición
   - B. Edema
     - (1) Inanición
     - (2) Realimentación
   - C. Porcentajes de hidratación en los tejidos
     - (1) Glucógeno: 3-4:1
     - (2) Reservas de proteínas: 2-3:1
2. Tasa metabólica
   - A. Gasto energético en reposo (GER): peso bajo: GER 30-40% por debajo del valor previsible para la estatura, el peso, la edad, el sexo
     Realimentación: el GER aumenta progresivamente
     Restablecimiento del peso: el GER se normaliza
   - B. Gasto energético posprandial (GEP)
     En condiciones metabólicas normales: el GEP es aproximadamente un 10% mayor que el GER
     En la AN: el GEP puede ser un 30-40% mayor que el GER
     La duración de una respuesta exagerada varía de unas personas a otras
   - C. Cociente respiratorio
3. Coste energético del tejido ganado
   - A. Masa magra
   - B. Tejido adiposo
4. Obesidad previa asociada a un descenso de la resistencia metabólica al aumento de peso
5. Actividad física: tiempo que pasa de pie, actividad volitiva, conducta irregular

*Método de Hamwi en mujeres: 45 kg para los primeros 152 cm de estatura y 3 kg por cada 2,5 cm por encima de 152 cm, más un 10% en aquellas de complexión grande y menos un 10% en aquellas de complexión pequeña. En hombres: 48 kg para los primeros 152 cm de estatura y 3 kg por cada 2,5 cm por encima de 152 cm, más un 10% en aquellos de complexión grande y menos un 10% en aquellos de complexión pequeña.

La rehidratación y la reposición de las reservas de glucógeno ayudan a ganar peso durante los primeros días de realimentación. Posteriormente, el paciente gana peso merced a un aumento de las reservas magras y adiposas. Generalmente, se asume que una persona tiene que aumentar o reducir su ingesta calórica en 3.500 kcal para que su peso corporal varíe 0,5 kg, pero el verdadero coste energético depende del tipo de tejido que se gana. Se necesita más energía para ganar tejido adiposo que para aumentar el tejido magro, pero la ganancia de peso puede deberse a una mezcla de tejidos grasos y magros. En las mujeres adultas con AN, se ha correlacionado la recuperación del peso a corto plazo con un aumento significativo de la grasa del tronco y la adiposidad central; no obstante, parece que esa distribución se normaliza después de 1 año de mantener el peso (Mayer et al., 2009). En las adolescentes, la recuperación del peso a corto plazo puede acompañarse o no de adiposidad central (de Alvaro et al., 2007; Franzoni et al., 2013).

TRATAMIENTO Y ASESORAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO

El tratamiento de un TCA puede comenzar en cualquiera de los cinco niveles de asistencia: ambulatorio, ambulatorio intensivo, tratamiento parcial o de día, hospitalario o residencial. El DNT representa un elemento esencial del equipo de tratamiento a todos los niveles asistenciales; en la tabla 21.2 se

TABLA 21.2 Funciones y responsabilidades de los dietistas-nutricionistas titulados que tratan a personas con trastornos de la conducta alimentaria

Valoración nutricional: Identifique los problemas nutricionales relacionados con el estado médico y físico, incluidos los comportamientos y los síntomas de trastornos de la ingesta de alimentos	**Actividades específicas:** Patrones de alimentación Actitudes fundamentales ante la comida Actitudes fundamentales en relación con el peso y la forma corporales Valoración de síntomas conductuales-ambientales: Restricción alimentaria Atracones Preocupación Rituales Comida a escondidas Control de impulsos y emociones Vómito y otras conductas de purga Ejercicio excesivo Valoración antropométrica: Medición de la estatura, el peso, cálculo del IMC Obtención de los antecedentes de estatura y peso Adolescentes y adultos jóvenes hasta los 20 años de edad: Representación sobre las tablas de crecimiento del NCHS Evaluación de los patrones de crecimiento Cálculo de la puntuación z del IMC, porcentaje del IMC medio Valoración del grado de desnutrición: Adultos: IMC Adolescentes: puntuación z del IMC, porcentaje del IMC medio Interpretación de los datos bioquímicos y valoración del riesgo de síndrome de realimentación Aplicación del diagnóstico, planificación de las intervenciones, coordinación con el equipo de tratamiento
Intervención nutricional: Calcule y supervise la ingesta de energía y macronutrientes para establecer los porcentajes previsibles de variación del peso y los objetivos para la composición corporal y la salud. Ayude a normalizar los patrones alimentarios con el objetivo de la rehabilitación de la nutrición y la recuperación o el mantenimiento del peso, según corresponda	Garantice la calidad de la dieta, un patrón de ingesta de alimentos regular, una mayor cantidad y variedad de alimentos, una percepción normal del hambre y la saciedad; aconseje sobre el uso de suplementos Ofrezca un plan de comidas estructurado Ofrezca apoyo psicológico y refuerzo positivo Asesore a pacientes y cuidadores en relación con la selección de los alimentos, con especial consideración de las preferencias individuales, los antecedentes médicos, los factores físicos y psicológicos y los recursos disponibles
Supervisión y evaluación de la nutrición: Supervise y ajuste la ingesta de nutrientes según las necesidades	Supervise el ritmo de aumento de peso Una vez restablecido el peso, ajuste el plan de comidas para mantener ese peso Informe de los progresos al equipo de tratamiento Ajuste el plan de tratamiento según las necesidades
Coordinación asistencial: Asesore al equipo en relación con los protocolos para mejorar la tolerancia al régimen alimentario o las recomendaciones nutricionales, oriente sobre los suplementos para garantizar la máxima absorción, limite las interacciones entre fármacos y nutrientes y derive al paciente para continuar su tratamiento si fuera necesario	Colabore con el equipo de tratamiento, defina funciones y tareas, comunique las necesidades nutricionales entre los entornos de tratamiento (hospital, hospital de día, tratamiento ambulatorio) Actúe como recurso y educador para otros profesionales médicos y familiares Abogue por un tratamiento basado en la evidencia y por el acceso a la asistencia médica
Adiestramiento avanzado: Busque adiestramiento avanzado en otras técnicas de asesoramiento, como el tratamiento cognitivo-conductual, el tratamiento dialéctico-conductual y la entrevista motivacional	Utilice los conocimientos avanzados y las habilidades en relación con la nutrición Pida ayuda y consulte el caso con un profesional médico titulado para conseguir y mantener la competencia en el tratamiento de los trastornos de la ingesta de alimentos

IMC, índice de masa corporal; *NCHS,* National Center for Health Statistics.
Adaptado de: Ozier AD, Henry BW: Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of eating disorders. *J Acad Nutr Diet,* 111:1236, 2011.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 21.7 Pautas para el tratamiento nutricional médico de la anorexia nerviosa

1. Prescripción calórica
   - A. Prescripción inicial
     - APA (2006): 30-40 kcal/kg/día (aproximadamente 1.000-1.600 kcal/día)
     - Si se prescribe un mayor número de calorías, hay que vigilar la posible aparición de un síndrome de realimentación (SR)
     - Tipos de alimentación: basada en las comidas, suplementos líquidos, alimentación por sonda; nutrición parenteral total (NPT) (poco frecuente)
   - B. Fase de aumento de peso:
     - Valore un posible enfoque individualizado o estandarizado
     - Incrementos progresivos en la prescripción de kilocalorías para favorecer el ritmo de aumento de peso deseado
     - Tratamiento tardío: 70-100 kcal/kg/día (APA, 2006); aproximadamente 3.000-4.000 kcal/día para las mujeres y 4.000-4.500 kcal/día para los hombres
   - C. Fase de mantenimiento del peso:
     - Adultos: 40-60 kcal/kg/día
     - Niños/adolescentes: ingesta calórica adecuada para un crecimiento y un desarrollo normales
2. Ingesta de macronutrientes
   - A. Proteínas
     - 15-20% de kcal
     - Ingesta mínima = aportes dietéticos recomendados (ADR) en g/kg de peso corporal ideal
     - Recomiende las fuentes de mayor valor biológico; evite las dietas vegetarianas
   - B. Hidratos de carbono
     - 50-60% de kcal
     - Reduzca los hidratos de carbono al 40% de kcal en caso de hiperglucemia o si el paciente tiene SR
     - Aporte fibra insoluble para tratar el estreñimiento
   - C. Grasas
     - Pacientes hospitalizados/tratados en hospital de día: 30% de kcal
     - Pacientes ambulatorios: vaya aumentando progresivamente las grasas en la dieta hasta alcanzar un 30% de kcal de la dieta en forma de grasas
     - Incluya fuentes de ácidos grasos esenciales
3. Ingesta de micronutrientes:
   - A. 100% del ADR de suplementos multivitamínicos/minerales
   - B. Evite los suplementos de hierro durante la fase inicial de la realimentación o si el paciente está estreñido
   - C. Valore la necesidad de añadir suplementos de tiamina
   - D. Valore la necesidad de añadir suplementos de calcio
4. Densidad energética
   - A. Recomiende la ingesta de alimentos y bebidas de mayor densidad energética
     - Si recurre al análisis informático para valorar la ingesta de nutrientes, calcule una puntuación Dietary Energy Density Score (DEDS): DEDS = ingesta de kcal dividida por el peso (g) de la comida y la bebida
   - B. Objetivo de DEDS: ≥ 1,0
5. Variedad de la dieta
   - A. Recomiende la ingesta de una gran variedad de alimentos y bebidas de todos los grupos de alimentos
   - B. Preste especial atención a la variedad de hidratos de carbono complejos, bebidas calóricas y grasas añadidas

resumen las funciones y las responsabilidades en relación con la asistencia de las personas con TCA.

En la AN, la elección del nivel asistencial dependerá de la gravedad de la desnutrición, el grado de inestabilidad médica y psiquiátrica, la duración del trastorno, las alteraciones del crecimiento y la posibilidad de gestionar la recuperación en el domicilio del paciente. En algunos casos, el tratamiento comienza en una unidad hospitalaria, pero se rebaja a un nivel asistencial menos intensivo conforme el paciente va recuperando peso. En otros casos, el tratamiento comienza en el ámbito ambulatorio; no obstante, si el paciente no progresa o se considera que no lo hace de manera adecuada, se puede ascender a un nivel asistencial más intensivo.

En la BN, el tratamiento comienza y continúa generalmente en un centro ambulatorio. En ocasiones, un paciente con BN puede acceder directamente a un programa ambulatorio intensivo o de tratamiento de día. No obstante, la hospitalización de estos pacientes es relativamente infrecuente y, por lo general, de corta duración, con el único objetivo específico de conseguir su estabilización hidroelectrolítica.

Anorexia nerviosa

En el cuadro 21.7 se resumen las pautas para el TNM de la AN. Los objetivos de la rehabilitación nutricional son el restablecimiento del peso corporal y la normalización de las conductas y los patrones de ingesta de alimentos. Aunque el TNM representa un componente fundamental del tratamiento, esas pautas se basan más en la experiencia clínica que en la evidencia científica (Rocks et al., 2014).

La realimentación puede desarrollarse en diferentes ámbitos, como unidades médicas hospitalarias, unidades psiquiátricas hospitalarias, programas residenciales, tratamiento de día/hospitalización parcial y centros ambulatorios. Para los adolescentes que se someten a TNM, el domicilio familiar constituye el entorno primordial para la realimentación. La realimentación puede combinar las comidas, los suplementos calóricos líquidos y la alimentación por sonda (continua o en bolos); normalmente, no se recurre a la nutrición parenteral (NP) y no se recomienda esta opción a menos que no sea posible ninguna otra forma de realimentación (Garber et al., 2016).

Para restablecer el peso en pacientes adolescentes médicamente inestables, muy desnutridos (IMC < 15 kg/m^2 en los adultos y < 70% del IMC medio de los adolescentes) o con problemas de crecimiento, puede que haya que supervisar el aumento de peso en una unidad hospitalaria especializada o mediante un programa de tratamiento en una residencia. Algunos programas de tratamiento incorporan fases de estabilización, aumento y mantenimiento del peso, pero en la mayoría de ellos se empieza a ganar peso poco después del ingreso del paciente. El tratamiento incluye un ritmo deseado de aumento de peso previsto. La APA (2006) recomienda un objetivo de aumento de peso en torno a 1 kg por semana; otros, como la SAHM, consideran que este ritmo de aumento de peso es demasiado conservador (SAHM, 2015; Garber et al., 2012; Golden et al., 2013; Katzman, 2012; Kohn et al., 2011).

No existe un consenso tan generalizado en relación con la prescripción calórica inicial y los posteriores ajustes del número de calorías. El estándar asistencial aceptado actualmente para la realimentación consiste en «comenzar despacio» (aproximadamente 1.200 kcal/día) y «avanzar despacio» (incrementos de 200 kcal cada 2 días), con el propósito de limitar el riesgo de síndrome de realimentación, que se define más adelante (Garber et al., 2016). Debido a que los métodos de realimentación más conservadores dan lugar a aumentos de peso más lentos y hospitalizaciones más prolongadas, algunos programas de tratamiento han optado por emplear métodos «estandarizados» más agresivos para la realimentación, incluidos la prescripción inicial de un mayor número de calorías y un progreso más rápido durante el proceso de realimentación. En la tabla 21.3 se muestra el ejemplo de un método estandarizado, descrito por Haynos et al. (2016). Este tipo de protocolo puede resultar seguro y eficaz en centros clínicos que disponen de un equipo de tratamiento muy especializado en trastornos de la alimentación. En centros clínicos menos especializados, puede ser mejor prescribir una dieta inicial de conformidad con las recomendaciones prácticas de la APA (2006) de 30-40 kcal/kg de peso corporal cada día (aproximadamente 1.000-1.600 kcal/día), seguida de incrementos graduales en el número de calorías (p. ej., 200 kcal) con una frecuencia que favorezca un ritmo constante de aumento de peso. En una revisión sistemática de los métodos de alimentación en la AN, Garber et al. (2016) llegaron a las siguientes conclusiones basadas en la evidencia: 1) una realimentación con menos calorías resulta demasiado conservadora en adolescentes con desnutrición leve (80-89% del IMC medio) y moderada (70-79% del IMC medio), y 2) no hay pruebas suficientes que permitan respaldar un cambio en el estándar asistencial vigente para la realimentación (es decir, comenzar despacio, avanzar despacio) en los adolescentes muy desnutridos (< 70% del IMC medio) y los adultos muy desnutridos (IMC < 15 kg/m^2).

Durante las primeras semanas de rehabilitación nutricional puede existir riesgo de hipofosfatemia y complicaciones asociadas al **síndrome de**

TABLA 21.3 Ejemplo de protocolo de realimentación estandarizado para pacientes hospitalizados con anorexia nerviosa

Días desde el ingreso	Prescripción de comidas (kcal)	Prescripción de líquido nutricional suplementario (kcal)	Prescripción total (kcal)
0	1.800	0	1.800
7	2.200	0	2.200
9	2.220	350	2.550
12	2.600	350	2.950
15	2.600	700	3.300
17	3.000	700	3.700

Haynos A, Snipes C, et al. *Int J Eat Disord* 49:50, 2016.

realimentación (SR). Las manifestaciones de este síndrome consisten en desequilibrios hidroelectrolíticos; complicaciones cardíacas, neurológicas y hematológicas; y muerte repentina. El riesgo de que un paciente desarrolle el SR puede depender más del grado de desnutrición que de la ingesta calórica y el ritmo de aumento de peso (Agostino et al., 2013; Garber et al., 2012; Golden et al., 2013; Kohn et al., 2011). Hay que vigilar estrechamente a los pacientes de riesgo midiendo a diario el fósforo, el potasio y el magnesio séricos durante los 5-7 primeros días de realimentación, y cada 2 días durante las semanas posteriores. Se les pueden administrar suplementos de fósforo, magnesio y potasio por vía oral o intravenosa. En algunos casos, se administran suplementos profilácticos a pacientes de alto riesgo; en otros casos, la prescripción de esos suplementos se basa en las concentraciones séricas. Al comienzo y a lo largo de la rehabilitación nutricional pueden necesitarse suplementos de tiamina (B_1). Hay que vigilar estrechamente las concentraciones plasmáticas de glucosa para detectar una posible hipoglucemia o hiperglucemia (Boateng et al., 2010). Garber et al. (2016) realizaron una revisión sistemática de los métodos de realimentación. La SAHM (2014) ha publicado una declaración de principios sobre el tratamiento del SR en adolescentes hospitalizados, y existen también unas pautas del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) para la identificación de adultos con alto riesgo de SR (NICE, 2009).

En una fase posterior del restablecimiento del peso, puede necesitarse una prescripción calórica del orden de 70-100 kcal/kg de peso corporal/día (aproximadamente 3.000-4.000 kcal/día), y los hombres pueden necesitar hasta 4.000-4.500 kcal/día (APA, 2006). Los cambios en el GER, la TID y el tipo de tejido ganado incrementan aún más las necesidades energéticas. A los pacientes que requieren una ingesta energética muy alta hay que preguntarles u observar si desechan alimentos, vomitan, hacen ejercicio o desarrollan una actividad física excesiva, incluidos movimientos nerviosos.

Una vez que se ha alcanzado el objetivo de peso, se puede ir reduciendo lentamente la prescripción calórica para intentar mantener el peso. Generalmente, para mantener el peso se necesitan más calorías de lo que cabría esperar, normalmente del orden de 2.200-3.000 kcal/día. La prescripción calórica puede seguir siendo elevada en aquellos pacientes con posibilidad de seguir creciendo y desarrollándose.

Los pacientes con AN que reciben tratamiento en entornos menos estructurados (como un programa de tratamiento ambulatorio o un centro de nutrición privado) pueden resultar problemáticos y mostrarse reacios a seguir un plan de comidas formalizado. Una solución práctica consiste en añadir 200-300 calorías diarias a la ingesta energética característica (basal) del paciente; no obstante, el DNT debe tener presente que esos pacientes tienden a sobrevalorar su ingesta energética (Schebendach et al., 2012).

Una vez que se ha calculado la prescripción energética, hay que distribuir los macronutrientes de manera razonable. Los pacientes pueden manifestar aversión a diferentes alimentos. Es frecuente que eviten exageradamente las grasas en su dieta, pero una omisión continuada impedirá que se suministren las fuentes concentradas de energía que se necesitan para restablecer el peso. Se recomienda una ingesta de grasas en la dieta del 30% de las calorías como mínimo. Esto es fácil de conseguir cuando los pacientes con AN reciben tratamiento en una unidad hospitalaria o en un hospital de día. Sin embargo, en el caso del tratamiento ambulatorio, un incremento progresivo y limitado de la prescripción de grasas en la dieta puede favorecer una mayor cooperación y generar menos resistencia. Aunque algunos pacientes aceptan la adición de pequeñas cantidades de grasas (como aliño para la ensalada, mayonesa o mantequilla), hay muchos que responden mejor cuando el contenido graso no es tan evidente (como en el queso, la mantequilla de cacahuete, la granola y los tentempiés). Algunos pacientes pueden aceptar también un cambio gradual de productos sin grasas (leche desnatada) a otros bajos en grasas (leche con el 1 o 2%) y finalmente a alimentos con toda la grasa (leche entera).

Se recomienda una ingesta proteica del orden del 15-20% de las calorías totales. Para asegurarse, la prescripción proteica mínima debe equivaler al ADR para la edad y el sexo del paciente en gramos por kilogramo (g/kg) (v. cubierta interior). A menudo, los pacientes solicitan dietas vegetarianas, pero hay que desaconsejarlas durante la fase de restablecimiento del peso del tratamiento.

Generalmente, los pacientes toleran bien una ingesta de hidratos de carbono del orden del 50-60% de las calorías totales. En pacientes hiperglucémicos puede estar indicada una dieta con menos hidratos de carbono (p. ej., 40% de las calorías). El estreñimiento es un problema habitual al comienzo del tratamiento, y pueden ser de mucha ayuda los alimentos con fibras insolubles (v. apéndice 28).

Aunque no se prescriben suplementos de vitaminas y minerales como medida universal, hay que tener presente la posibilidad de que aumenten las necesidades durante las fases posteriores de aumento de peso. Puede resultar razonable la prescripción profiláctica de un suplemento de vitaminas y minerales que aporte el 100% del ADR, pero los suplementos de hierro pueden estar contraindicados al comienzo del tratamiento (Royal College of Psychiatrists, 2005). Debido a un mayor riesgo de disminución de la DMO, hay que aconsejar el consumo de alimentos ricos en calcio y vitamina D; no existe un consenso acerca del uso de suplementos de calcio y vitamina D en esta población.

En la AN es frecuente observar un retraso del vaciado gástrico, con la consiguiente sensación de saciedad precoz y quejas de distensión y molestias abdominales después de comer. Al comenzar el tratamiento, la ingesta suele ser reducida y puede tolerarse en forma de tres comidas al día. No obstante, conforme va aumentando la prescripción calórica, es esencial intercalar ingestas entre las comidas. La adición de un tentempié a media tarde o al anochecer puede aliviar las molestias físicas que conllevan las comidas más abundantes, pero algunos pacientes manifiestan sentimientos de culpa por «darse un capricho» entre comidas. A menudo se prescriben suplementos líquidos comerciales, con una fórmula definida, que contienen 30-35 calorías por cada 30 ml, una o dos veces al día. Los pacientes tienen miedo de poder acostumbrarse a la gran cantidad de comida que necesitan para poder cubrir las mayores demandas calóricas; por lo tanto, el uso de un suplemento líquido resulta muy atractivo, ya que se puede interrumpir fácilmente una vez que se alcanza el objetivo de peso. Para prevenir las purgas, es necesario supervisar el consumo de comidas, tentempiés y suplementos líquidos durante la ingesta e inmediatamente después de esta (período de 1 h).

Las quejas de intolerancia a la lactosa, alergias alimentarias y sensibilidad al gluten pueden complicar el proceso de realimentación. Esas quejas pueden ser legítimas o simplemente una manera encubierta de limitar la elección de los alimentos. En la medida de lo posible, hay que verificar todas esas quejas mediante pruebas médicas preliminares o sobre la marcha. Puede producirse una intolerancia a la lactosa como consecuencia de la desnutrición, pero esta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

desaparece generalmente durante el tratamiento para recuperar el peso. Si está justificado desde un punto de vista médico, se pueden introducir sin problemas productos lácteos sin lactosa y prescribir un suplemento enzimático oral antes de las comidas y los tentempiés.

Las alergias alimentarias y una dieta sin gluten resultan bastante más problemáticas. Muchos pacientes alegan que son vegetarianos; no obstante, suelen adoptar esta práctica alimentaria muy cerca del comienzo de la AN. Muchos programas de tratamiento prohíben las dietas vegetarianas durante la fase de recuperación del peso del tratamiento; otras permiten una dieta lactoovovegetariana. Hay que explorar la relación entre las influencias sociales, culturales y familiares y las creencias religiosas en relación con el vegetarianismo del paciente.

Los protocolos de planificación de los menús varían de unos centros a otros. En algunos de ellos se establecen inicialmente el plan de comidas y los alimentos sin la intervención del paciente; generalmente, al avanzar el tratamiento y recuperar peso, el paciente asume más responsabilidad en la planificación de los menús. En otros programas hospitalarios, el paciente participa en la planificación de los menús desde el comienzo del tratamiento. Algunos centros han establecido unas pautas que el paciente debe cumplir para poder mantener el «privilegio» de planificar los menús. Esas pautas pueden imponer un determinado tipo de leche (p. ej., entera o desnatada) y la inclusión de algunos tipos concretos de alimentos como grasas añadidas, proteínas animales, postres y tentempiés. Se puede prescribir un número determinado de raciones de los distintos grupos de alimentos a diferentes niveles calóricos.

Los métodos de planificación de las comidas varían de unos programas de tratamiento a otros, pero carecemos de datos que nos indiquen que un método sea mejor que otro. En algunos programas se intercambian grupos de alimentos y en otros se personaliza la forma de actuar. Independientemente del método empleado, a los pacientes con AN les cuesta elegir las comidas y planificar los menús. El DNT puede ser de gran ayuda a la hora de aportar un plan de comidas estructurado y de orientar en la selección de comidas nutricionalmente adecuadas y de una dieta variada. En un estudio sobre pacientes con AN hospitalizados que habían recuperado el peso recientemente, aquellos que eligieron alimentos de mayor densidad energética y una dieta más variada obtuvieron mejores resultados con el tratamiento durante el año inmediatamente posterior al alta hospitalaria, y este efecto no dependió de la ingesta calórica total (Schebendach et al., 2008).

En los centros ambulatorios, el equipo de tratamiento no controla tanto la ingesta energética, la elección de los alimentos y la distribución de los macronutrientes. En estas circunstancias, el DNT debe recurrir a su capacidad de convicción para desarrollar un plan para la rehabilitación nutricional. Generalmente, los pacientes con AN se muestran precontemplativos y, en el mejor de los casos, ambivalentes a la hora de modificar su conducta de ingesta de alimentos, dieta y peso corporal; algunos se muestran desafiantes y hostiles durante la presentación inicial. Una entrevista motivacional y las técnicas de TCC pueden resultar muy útiles durante el asesoramiento nutricional de los pacientes con AN (Ozier et al., 2011); remitimos al lector a la revisión exhaustiva de las técnicas de TCC publicada por Fairburn (2008).

En última instancia, un asesoramiento y una rehabilitación nutricional eficaces deben conseguir que el paciente gane peso y mejore su actitud y comportamiento en relación con la ingesta de alimentos. Se puede encontrar una revisión completa de las técnicas de asesoramiento nutricional en el capítulo 13 y en Herrin y Larki (2013) y Stellefson Myers y Caperton-Kilburn (2017).

Trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos

Los pacientes con TERIA restringen/evitan la ingesta de alimentos hasta el punto de que esto llega a tener repercusiones clínicamente significativas; no obstante, la restricción de alimentos no se acompaña de preocupaciones por la forma y el peso corporales. Los pacientes pueden tener problemas sensoriales en relación con el aspecto, el gusto, el olor, el color o la textura de las comidas. Otros tienen miedo de deglutir/vomitar y pueden tener problemas con los alimentos sólidos o de textura grumosa. Actualmente no existen unas pautas basadas en la evidencia específicas para el TERIA (Kohn, 2016). Dado que este trastorno se asocia a una cierta reticencia a la hora de normalizar los comportamientos de ingesta de alimentos, el tratamiento conductual puede representar el tratamiento de primera línea. El tratamiento conductual debe comprender: 1) una valoración individualizada de los comportamientos restrictivos, incluida una anamnesis detallada de los síntomas que interfieren en la ingesta normal de alimentos y la elección de las comidas; 2) un plan que refuerce específicamente el consumo debido de los alimentos restringidos, y 3) un plan que refuerce específicamente la reversión de los comportamientos de evitación/restricción (Steinglass et al., 2016). El tratamiento debe incorporar objetivos individualizados y adecuados a los síntomas específicos. Por ejemplo, puede que para evitar molestias con las sensaciones orales haya que proceder a una exposición gradual a alimentos nuevos, y que el temor a atragantarse o vomitar obligue a realizar ejercicios de deglución específicos para combatir esos síntomas (Steinglass et al., 2016), y puede que haya que buscar la ayuda de terapeutas ocupacionales especializados en los trastornos de la alimentación. El método de cribado Nine Item Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder Screen (NIAS) puede ayudarnos a valorar las conductas de ingesta de alimentos relacionadas con el TERIA en este grupo de pacientes (Zickgraf y Ellis, 2018).

Bulimia nerviosa

En el cuadro 21.8 se resumen las pautas para el TNM en la BN. La BN se describe como un caos dietético, caracterizado por períodos de ingesta de alimentos descontrolada y mal estructurada seguidos de períodos de restricción de la ingesta de alimentos. La función del DNT consiste en ayudar a desarrollar un plan razonable para la ingesta controlada de alimentos y valorar al mismo tiempo el grado de tolerancia del paciente ante esa estructuración.

Durante la fase inicial de la BN, gran parte del comportamiento de ingesta de alimentos y purga del paciente va dirigido a perder peso. Más adelante, esos comportamientos pueden hacerse habituales y descontrolarse. Incluso si el paciente muestra un sobrepeso real, los objetivos inmediatos deben consistir en interrumpir el ciclo de atracones y purgas, restablecer

CUADRO 21.8 Pautas para el tratamiento nutricional médico de la bulimia nerviosa

1. Prescripción calórica para mantener el peso
   - A. Si la tasa metabólica es aparentemente normal, suministre la ingesta dietética de referencia (IDR) para la energía (aproximadamente 2.200-2.400 kcal/día)
   - B. Si existen indicios claros de una tasa hipometabólica:
     Comience con 1.600-1.800 kcal/día
     Vaya aumentando en incrementos de 100-200 kcal/semana hasta 2.200-2.400 kcal/día
   - C. Vigile el peso corporal y ajuste la prescripción calórica para poder mantener el peso
   - D. Evite las dietas hipocalóricas, ya que pueden agravar las conductas de atracones y purgas
2. Macronutrientes
   - A. Proteínas
     - (1) 15-20% de kcal
     - (2) Mínimo: aportes dietéticos recomendados (ADR) en g/kg de peso corporal ideal
     - (3) Fuentes de alto valor energético
   - B. Hidratos de carbono
     - (4) 50-60% de kcal
     - (5) Aporte fuentes de fibra insoluble para tratar el estreñimiento
   - C. Grasas
     - (6) 30% de kcal
     - (7) Proporcione fuentes de ácidos grasos esenciales
3. Micronutrientes
   - A. 100% del ADR de suplementos multivitamínicos/minerales
   - B. Evite los suplementos de hierro si el paciente está estreñido
4. Densidad energética
   - A. Aporte alimentos de diferentes densidades energéticas
   - B. Aporte una dieta global con una densidad energética de 1,0, aproximadamente
5. Variedad en la dieta
   - A. Recomiende la ingesta de una gran variedad de alimentos y bebidas de todos los grupos de alimentos

un comportamiento de ingesta de alimentos normal y estabilizar el peso corporal. Generalmente, las tentativas para restringir la dieta con el propósito de que el paciente pierda peso agravan el comportamiento de atracón-purga de los pacientes con BN.

Los pacientes con BN muestran una eficiencia metabólica muy variable, que es necesario considerar a la hora de prescribir la dieta inicial. Al determinar la prescripción calórica, conviene valorar el GER y los signos clínicos de un posible estado hipometabólico, como una baja concentración de T_3 y la intolerancia al frío. Si se sospecha un estado hipometabólico, parece razonable comenzar prescribiendo 1.600-1.800 calorías/día; no obstante, hay que valorar esa cifra al alza, en incrementos de 100-200 calorías semanales, para estimular la tasa metabólica. En última instancia, se puede conseguir y tolerar adecuadamente una dieta de 2.200-2.400 kcal/día para mantener el peso. Si el paciente quiere y puede llevar una historia detallada de su dieta o un registro de los alimentos ingeridos a lo largo de 7 días, también se puede emplear el método que se describe en el cuadro 21.4 para calcular la prescripción calórica inicial.

Hay que vigilar el peso corporal con el propósito de estabilizarlo; sin embargo, los pacientes con BN necesitan mucho más apoyo para seguir una dieta de mantenimiento que para seguir una dieta para perder peso. Hay que recordarles que cualquier intento de restringir la ingesta calórica solo puede incrementar el riesgo de alimentación compulsiva y que su patrón de restricción de la ingesta seguida de atracones no les ha ayudado a perder peso en el pasado.

Para poder obtener un patrón de comidas regulares es esencial una ingesta de macronutrientes equilibrada, que debe incluir suficientes hidratos de carbono para evitar el ansia y cantidades adecuadas de proteínas y grasas para favorecer la saciedad. En general, resulta razonable una dieta equilibrada que proporcione el 50-60% de las calorías en forma de hidratos de carbono, el 15-20% en forma de proteínas y aproximadamente el 30% en forma de grasas.

Hay que valorar si la ingesta de micronutrientes es la adecuada para la prescripción calórica, la distribución de macronutrientes y la variedad en la dieta. Para garantizarlo, se puede prescribir un preparado polivitamínico y mineral, especialmente durante la fase inicial del tratamiento.

A menudo, los atracones, las purgas y la restricción de la ingesta impiden reconocer los signos de hambre y saciedad. La interrupción de la conducta de purga y una distribución razonable de las calorías diarias en tres comidas y los tentempiés prescritos pueden resultar determinantes a la hora de reforzar esas señales biológicas. Muchos pacientes con BN tienen miedo de comer antes debido a que temen que esas calorías contribuyan a un exceso calórico si se atracan de comida después. También pueden desviarse de sus planes de comidas después de un atracón, intentando restringir la ingesta para compensar las calorías de dicho atracón. La paciencia y el apoyo resultan cruciales durante este proceso de introducción de cambios positivos en sus hábitos alimentarios.

Cuando un paciente con BN está recibiendo TCC, el DNT puede ayudar al terapeuta de TCC a establecer un patrón de comidas regular como objetivo de la primera fase. No obstante, el DNT y el psicoterapeuta deben mantener una comunicación activa para evitar un solapamiento de las sesiones de asesoramiento. Si el paciente con BN está siguiendo otra forma de psicoterapia que no sea el TCC, el DNT debe incorporar más técnicas de TCC en las sesiones de asesoramiento nutricional (Herrin y Larkin, 2013; Stellefson Meyers y Caperton-Kilburn, 2017).

Generalmente, los pacientes con BN suelen mostrarse más receptivos al asesoramiento nutricional que los pacientes con AN, y es menos probable que acudan durante la fase precontemplativa de cambio. En la tabla 21.4 se recomiendan algunas estrategias para el asesoramiento nutricional durante las fases de precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento (v. capítulo 13).

TABLA 21.4 Estrategias de asesoramiento basadas en el modelo de las etapas de cambio en los trastornos de la conducta alimentaria

Etapa de cambio	Estrategias de asesoramiento
Precontemplación	Establecimiento de una relación Valoración de los conocimientos, las creencias y las actitudes en relación con la nutrición Revisión exhaustiva de los alimentos que gustan y desagradan, los alimentos seguros y peligrosos, los alimentos prohibidos (valore las razones), los alimentos de atracón y de purga Valoración del estado físico, antropométrico, metabólico Valoración del grado de motivación Uso de técnicas de entrevista motivacional Equilibrio de decisiones: sopese las ventajas y el precio de mantener la situación actual con las ventajas y el precio de un cambio
Contemplación	Identificación de conductas para cambiar; priorización Identificación de barreras que obstaculizan el cambio Identificación de mecanismos de afrontamiento Identificación de sistemas de apoyo Explicación sobre las herramientas de autosupervisión: registros de las comidas y las conductas de ingesta de alimentos Continuación de la técnica de la entrevista motivacional
Preparación	Aplicación del TCC con el foco de interés en la nutrición Aplicación de las herramientas de autosupervisión: registros de las comidas y las conductas de ingesta de alimentos Elaboración de una lista de conductas alternativas a los atracones y la purga
Acción	Desarrollo de un plan de comida saludable Toma de decisiones para el refuerzo positivo, autoconfianza y autoeficacia Fomento de comportamientos positivos autogratificantes Desarrollo de estrategias para afrontar los comportamientos impulsivos, las situaciones de alto riesgo y los «deslices» Continuación del TCC Continuación de la autosupervisión
Mantenimiento y recaída	Identificación de estrategias; manejo de las situaciones de riesgo Continuación de los comportamientos positivos autogratificantes Refuerzo de la capacidad de afrontamiento y las técnicas para controlar los impulsos Refuerzo de las estrategias para evitar recaídas Determinación y programación de las sesiones de seguimiento necesarias para poder mantener y reforzar los cambios positivos en el comportamiento de ingesta de alimentos y el estado nutricional

TCC, tratamiento cognitivo-conductual.

Modificado de Stellefson Myers E: *Winning the war within: nutrition therapy for clients with anorexia or bulimia nervosa,* Dallas, 2006, Helm Publishing.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trastorno alimentario compulsivo

Entre las estrategias para tratar el TAC cabe destacar el asesoramiento nutricional y el tratamiento dietético, la psicoterapia individual y de grupo y el tratamiento farmacológico. Los objetivos del tratamiento para el TAC incluyen aceptar el tamaño del cuerpo (Health at Every Size [HAES]), mejorar la imagen corporal, aumentar la actividad física y mejorar la salud y la nutrición. Algunos programas de tratamiento se centran fundamentalmente en el asesoramiento nutricional y la pérdida de peso. Por desgracia, en estas personas la terapia conductual para perder peso puede ayudar a perder peso a corto plazo más que a largo plazo (Wilson, 2011). Los resultados de una combinación de TCC y asesoramiento dietético durante 6 meses (a cargo de dietistas titulados) que se llevó a cabo en pacientes obesos con TAC indican una mejoría del funcionamiento psicológico y una disminución significativa de los episodios de alimentación compulsiva, pero sin que se observara una pérdida de peso clínicamente apreciable (Masheb et al., 2016). El asesoramiento de TNM para los pacientes con TAC requiere una comunicación continua con el psicoterapeuta y un objetivo muy claro para la intervención (es decir, un asesoramiento nutricional basado en el bienestar y la aceptación del tamaño o la terapia conductual para perder peso). Otra opción para el tratamiento es el TCC de autoayuda guiada (Fairburn, 1995) (Striegel-Moore et al., 2010).

Ortorexia nerviosa

Numerosos estudios han aportado pruebas de la existencia del trastorno conocido como ortorexia nerviosa (ON), un patrón de ingesta de alimentos que se caracteriza por una obsesión y una fijación por la comida sana. Actualmente no se clasifica como un trastorno alimentario y se sigue debatiendo si es un fenómeno conductual o de forma de vivir o un verdadero trastorno mental. Aunque ser consciente de la calidad nutricional de los alimentos que se ingieren y preocuparse por ella no representa un problema en sí mismo, las personas pueden obsesionarse con la denominada comida sana (que a menudo se define como comida limpia) y, en realidad, poner en peligro su propio bienestar por ceñirse a unas normas alimentarias muy estrictas. Aunque no existe una definición clínica de la ON ni se ha incluido esta condición en el DSM-5, la National Eating Disorders Association asegura que actualmente está siendo tratada por expertos en trastornos alimentarios que consideran que la ON es una variedad de anorexia y/o trastorno obsesivo-compulsivo (Esposito y Fierstein, 2018).

En 2004 se propusieron unos criterios preliminares para el diagnóstico de la ON (Donini et al., 2004). Desde entonces, se han propuesto algunos criterios diagnósticos para este trastorno (Dunn y Bratman, 2016). En un reciente estudio transversal de gran envergadura (Strahler et al., 2018) se valoró si la ON tiene alguna relevancia epidemiológica y clínica y si es posible diferenciarla de otras alteraciones de la salud mental y formas de vida saludable. Los autores confirmaron la relevancia epidemiológica y clínica de los comportamientos ortoréxicos, pero observaron un marcado solapamiento conceptual con otros problemas de salud mental y, en última instancia, cuestionaron la idea de que la ON represente una categoría diferente de trastorno mental.

Supervisión de la rehabilitación nutricional

En el cuadro 21.9 se resumen las pautas para la supervisión del paciente. El profesional sanitario, el paciente y la familia deben mantener una actitud

CUADRO 21.9 Supervisión del paciente

1. Peso corporal
   - A. Establezca unos objetivos de peso e índice de masa corporal (IMC) para el tratamiento
   - B. Determine:
     - a. Ritmo aceptable de ganancia de peso en la anorexia nerviosa (AN)
     - b. Mantenimiento del peso en la bulimia nerviosa (BN)
   - C. Niños y adolescentes:
     - c. Represente el peso en la tabla de percentiles de crecimiento de peso para la edad del National Center for Health Statistics (NCHS)
     - d. Determine el percentil de peso
   - D. Vigile el peso:
     - (1) Hospitalización y hospitalización parcial
       - a. Frecuencia: hospitalización: a diario o en días alternos; hospitalización parcial: varía dependiendo del diagnóstico, la edad del paciente, la fase del tratamiento (a diario, varias veces por semana, una vez por semana)
       - b. Con el paciente vestido con una bata
       - c. Peso matinal
       - d. Preprandial
       - e. Posmicción
       - f. Con la misma báscula
       - g. Compruebe la densidad urinaria específica si sospecha una posible sobrecarga de líquidos
       - h. Haga comprobaciones adicionales aleatorias del peso si sospecha una posible sobrecarga de líquido
     - (2) Tratamiento ambulatorio:
       - a. Una vez cada 1 o 2 semanas al comienzo del tratamiento, con menos frecuencia en la mitad y al final del tratamiento
       - b. Con el paciente vestido con una bata
       - c. Posmicción
       - d. A la misma hora del día
       - e. Con la misma báscula
       - f. Compruebe la densidad urinaria específica si sospecha una posible sobrecarga hídrica
2. Estatura
   - A. Mida la estatura inicial con un estadiómetro
   - B. Niños y adolescentes:
     - (1) Represente la estatura en la tabla de percentil de crecimiento de estatura para la edad del NCHS
     - (2) Determine el percentil de estatura
     - (3) Valore un posible problema de crecimiento
     - (4) Supervise la estatura cada 1-2 meses en pacientes con crecimiento potencial
3. IMC:
   - A. Adultos: calcule el IMC utilizando el calculador *online* de Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para adultos: https://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/adult_bmi/english_bmi_calculator/bmi_calculator.html
   - B. Niños y adolescentes:
     - (1) Calcule el IMC, el percentil de IMC y la puntuación z de IMC utilizando el calculador *online* de CDC para niños y adolescentes en https://www.cdc.gov/healthyweight/bmi/calculator.html
     - (2) Represente el IMC en la tabla de percentiles de IMC para la edad del NCHS
     - (3) Determine el IMC medio (percentil 50 de IMC para la edad y el sexo) utilizando las tablas de IMC para la edad de CDC Data Table
     - (4) Calcule el porcentaje medio de IMC ([IMC actual/IMC medio] × 100)
4. Supervisión de la dieta ambulatoria
   - A. AN
     Registro de los alimentos diarios que incluya:*
     - (1) Alimentos
     - (2) Líquidos: calóricos, no calóricos, alcohol
     - (3) Edulcorantes artificiales
     - (4) Conductas alimentarias: momento, lugar, cómo come, con quién come
     - (5) Densidad energética de la dieta
     - (6) Variedad en la dieta
   - B. BN
     Registro de los alimentos diarios que incluya:*
     - (1) Alimentos
     - (2) Líquidos: calóricos, no calóricos, alcohol
     - (3) Edulcorantes artificiales
     - (4) Conductas alimentarias: momento, lugar, cómo come, con quién come
     - (5) Emociones y sentimientos al comer
     - (6) Alimentos que come durante un atracón
     - (7) Momento y método de purga
     - (8) Densidad energética de la dieta
     - (9) Variedad de la dieta
     - (10) Ejercicio

*Considere la posibilidad de supervisar la ingesta del paciente con una aplicación para móvil (v. cuadro 21.2).

realista en relación con el tratamiento, que a menudo representa un proceso a largo plazo. Aunque los resultados puedan ser favorables, el tratamiento no suele seguir una evolución uniforme y lineal, y los profesionales deben estar preparados para seguir sus progresos con paciencia y comprensión.

Educación nutricional

Puede parecer que los pacientes con TCA están bien informados acerca de la alimentación y la nutrición. A pesar de esto, la educación nutricional representa un componente esencial de su plan de tratamiento. De hecho, algunos pacientes dedican bastante tiempo a informarse sobre la nutrición, pero sus fuentes pueden ser poco fiables y su enfermedad puede distorsionar su forma de interpretar esa información. La desnutrición puede alterar la capacidad del paciente para asimilar y procesar nueva información. Las fases inicial e intermedia del desarrollo puberal se caracterizan por una transición de las operaciones concretas a las operaciones abstractas en la resolución de problemas y el pensamiento dirigido, y al informar a pacientes con TCA hay que tener en cuenta los aspectos normales del desarrollo (v. capítulo 17).

Hay que valorar meticulosamente los materiales de información nutricional para determinar si el lenguaje y los temas abordados están libres de sesgos y resultan apropiados para los pacientes con AN y BN. Por ejemplo, la literatura que distribuyen muchas organizaciones sanitarias promueve una dieta baja en grasas y un estilo de vida hipocalórico para prevenir y tratar las enfermedades crónicas. Este material choca directamente con un plan de tratamiento que fomenta una mayor ingesta de calorías y grasas para lograr la rehabilitación nutricional y la recuperación del peso.

Aunque el proceso interactivo de un tratamiento en grupo puede tener algunas ventajas, estos temas pueden incorporarse también a las sesiones de asesoramiento individual. En el cuadro 21.10 se recomiendan algunos temas para la educación nutricional.

Pronóstico

La AN tiene una evolución y un pronóstico muy variables. Algunas personas se recuperan totalmente, otras muestran períodos de recuperación seguidos de recaídas y el resto son enfermos crónicos durante muchos años (APA, 2013). Aunque aproximadamente el 70% de las personas con BN consiguen curarse, aquellos que no lo han conseguido después de 5 años de enfermedad pueden mostrar una evolución crónica (Keel y Brown, 2010).

CUADRO 21.10 Temas de educación nutricional

- Pautas para la recuperación: ingesta de energía, macronutrientes, vitaminas, minerales y líquidos
- Repercusiones de la desnutrición en el crecimiento y el desarrollo de los adolescentes
- Consecuencias fisiológicas y psicológicas de la desnutrición
- Teoría del punto fijo y determinación de un peso corporal saludable
- Repercusiones de la restricción energética sobre la tasa metabólica
- Ineficacia de los vómitos, los laxantes y los diuréticos en el control del peso a largo plazo
- Causas de atracones y purgas y técnicas para romper el ciclo
- Cambios en la composición corporal que tienen lugar durante la recuperación del peso
- Ejercicio y equilibrio energético
- ¿Qué significa para usted «comer sano»?
- Desafío de las normas alimentarias
- Alimentación emocional insuficiente o excesiva
- Alimentación intuitiva: cómo captar las señales de hambre y saciedad
- Estrategia de planificación de las comidas para recuperar y mantener un peso corporal saludable
- Comidas sociales y festivas
- Interpretación del etiquetado de los alimentos
- Estrategias para la compra de alimentos

RESUMEN

La asistencia clínica de los pacientes con TCA requiere la colaboración de un equipo de tratamiento a todos los niveles asistenciales. Generalmente, los programas de tratamiento especializado (hospitalario, de día, ambulatorio) facilitan el acceso a profesionales de la salud mental que pueden ayudar y respaldar al DNT en el tratamiento de estos pacientes tan difíciles. Cuando el equipo está formado por profesionales independientes, la comunicación y el apoyo profesional pueden resultar más problemáticos. En tales casos, el DNT puede beneficiarse de la pertenencia a una organización de profesionales de los trastornos alimentarios que ofrezca oportunidades para la educación continuada, así como orientación, apoyo y supervisión de los casos.

CASO CLÍNICO N.° 1

Anorexia nerviosa

Melissa lleva ingresada 2 semanas en un servicio hospitalario especializado en trastornos alimentarios. Es una chica de 15 años de origen hispano que emigró a EE. UU. hace 6 años. Sus padres empezaron a preocuparse por su cuerpo y su ingesta alimentaria cuando tenía 12 años. En el momento de su ingreso, Melissa pesa 35 kg, mide 158 cm y tiene un índice de masa corporal (IMC) de 14,2.

La paciente tuvo la menarquia a los 12 años y, debido a los cambios típicos del desarrollo puberal, empezó a sentirse incómoda con su cuerpo. En aquel momento, medía 147 cm, pesaba 42 kilos y su IMC estaba en el percentil 76 para su edad. Comprobó que podía restringir su comida viendo cómo su madre hacía régimen en casa y empezó a contar las calorías. Pretendía ingerir menos de 1.000 calorías diarias y empezó a caminar 30-60 min cada día. Después de 6 meses, a mitad de 6.° curso, Melissa había bajado a 37 kg y no había crecido en ese período; descendió al percentil 46 (IMC para su edad) y dejó de menstruar. Sus padres empezaron a preocuparse y adoptaron el método de Maudsley, un método de tratamiento familiar por el que Melissa tenía que tomar todas las comidas en casa con ellos. Ella siguió restringiendo sus comidas en el colegio y haciendo todo el ejercicio que podía, pero pudo volver a ganar peso y, al comenzar el 7.° curso, pesaba 47,6 kg y había crecido 5 cm.

Melissa siguió acudiendo a su pediatra y empezó el bachillerato con una estatura de 155 cm y un peso de 50,8 kg. Al empezar el bachillerato, Melissa se sintió estresada rápidamente debido a la enorme exigencia de sus clases y empezó a restringir nuevamente sus comidas, bajando esta vez a unas 500-800 calorías/día. En enero de ese año, el peso de Melissa había bajado a 40 kg, razón por la que empezó un tratamiento ambulatorio. Su ingesta diaria habitual antes del ingreso era de una taza de café por la mañana y una manzana. Para almorzar comía una ensalada que se había preparado en casa con 85 g de lonchas de pavo y media taza de arroz marrón con vinagre balsámico. Para cenar se tomaba en su habitación dos piezas de quesito en porciones con verduras hervidas y les decía a sus padres que tenía demasiado trabajo y no podía sentarse a la mesa. Si sentía hambre por la noche, se tomaba una bolsa de palomitas sin grasas. Explicaba igualmente que caminaba o corría 60-90 min cada día en el gimnasio, después de clase. Desde su menarquia, Melissa tenía el período cuatro o cinco veces al año, por término medio; sin embargo, ahora habían pasado 6 meses desde su última menstruación. Melissa niega que se purgue o abuse de los laxantes. En su consulta más reciente con el pediatra, Melissa había perdido otro kilogramo de peso desde la semana anterior y tenía una frecuencia cardíaca de 68. El médico recomendó hospitalizarla para realimentarla.

Desde que está hospitalizada, Melissa ha intentado por todos los medios no comer el 100% de sus comidas y la han sorprendido escondiendo comida en su servilleta y tirando sus suplementos a la basura cuando el personal no estaba

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO N.º 1

Anorexia nerviosa (cont.)

mirando. El personal informa de que consume por término medio el 60-75% de sus tres comidas y dos tentempiés. La paciente dice que tiene miedo de los alimentos ricos en grasas como el queso, los fritos, los postres de cualquier tipo, la carne, los aceites y las patatas fritas.

Anamnesis: amenorrea, hipopotasemia

Tratamiento farmacológico en curso: inyecciones de multivitaminas con oligominerales, tiamina a diario

Prescripción calórica hospitalaria: 3.000 kcal/día + 240 ml de líquido nutricional suplementario

PA: 89/58

Pulso: 58

Datos analíticos:

Prueba	Resultado	Intervalo de referencia
Sodio	129	135-147 mEq/l
Potasio	3,3	3,5-5,2 mEq/l
Cloruro	94	95-107 mEq/l
Calcio	8,2	8,7-10,7 mg/dl
CO_2	32	22-29 mmol/l
Glucosa	65	60-69 mg/dl (ayunas)
BUN	23	8-21 mg/dl
Creatinina	1,2	0,65-1,00 mg/dl
Fósforo	3,2	2,5-4,6 mg/dl
Magnesio	2,2	1,7-2,3
Colesterol	240	< 200

Datos de diagnóstico nutricional

- Peso bajo relacionado con un patrón de alimentación anómalo, como evidencia una ingesta calórica restrictiva y un exceso de ejercicio en el contexto de un IMC de 14,2 para la edad.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Enumere los criterios esenciales para el diagnóstico de la anorexia nerviosa (AN). Indique el subtipo de AN de Melissa.
2. ¿Qué indicaciones para aconsejar su hospitalización cumplía Melissa antes de su ingreso?
3. ¿Clasificaría a Melissa como desnutrida? ¿Qué criterios ha utilizado para tomar su decisión?
4. ¿Cuáles son los hallazgos físicos significativos durante la exploración física de Melissa con el foco de interés en la nutrición? ¿Qué otros síntomas suelen observarse en la AN?
5. Valore los datos analíticos de Melissa e indique qué otros valores pueden cambiar también en su situación.
6. ¿Cuáles son los objetivos prioritarios del tratamiento nutricional de Melissa? ¿Cómo irán cambiando esos objetivos conforme vaya avanzando el tratamiento?
7. Represente los datos antropométricos sobre las tablas de percentiles de peso para la edad, estatura para la edad e IMC para la edad de las National Center for Health Statistics para mujeres de 2 a 20 años de edad. Calcule el IMC, el percentil de IMC, la puntuación Z del IMC y el percentil medio de IMC. Basándose en estos criterios, ¿cuáles son los objetivos de peso e IMC para el tratamiento inicial de Melissa? ¿Con qué frecuencia recomendaría que se reconsideraran esos objetivos?
8. ¿Cuáles son algunos de los tratamientos conductuales o psicológicos que podrían utilizarse para ayudar a Melissa?

CASO CLÍNICO N.º 2

Bulimia nerviosa

Kristin es una mujer blanca de 34 años que ha acudido a su consulta privada ambulatoria. Se queja fundamentalmente de que se siente «fuera de control y quiere dejar de atiborrarse de comida».

Kristin trabaja actualmente como directora de *marketing* en una empresa de Nueva York. Asegura que su vida es muy estresante; trabaja unas 50-55 h semanales en la oficina y tiene diversos compromisos sociales por la noche. Explica que mantiene una relación «poco saludable» con la comida desde su adolescencia, una época en la que seguía una «dieta yoyó» y tomaba varias pastillas de dieta para perder peso. Durante la adolescencia fluctuaba entre un peso normal y un peso ligeramente bajo. Kristin empezó a purgarse durante el bachillerato después de que algunas amigas le hablaran de la idea de vomitar. Más tarde, después de mudarse a Nueva York y empezar a estresarse con todo lo que sucedía en su vida, empezó a purgarse con más frecuencia después de lo que la paciente describe como «atracones».

En la actualidad, Kristin explica que se salta el desayuno casi todos los días, pero se toma una taza grande de café solo con cinco bolsas de edulcorante artificial. Se toma un tentempié hacia las 10 a. m., consistente en un puñado de almendras y a veces algo de fruta. Normalmente va al gimnasio durante su hora de la comida y allí practica ejercicio cardiovascular durante 45-55 min. Para almorzar, Kristin come dos huevos duros, una tostada y un refresco dietético. Algunas veces durante la semana, después de almorzar con algún cliente, Kristin tiene miedo de que haya podido comer «alimentos temibles», por lo que se da un atracón de galletas o dulces y se purga después en su baño privado. Por la tarde, Kristin suele tomarse otro café o un refresco dietético y una barra de proteínas. Después del trabajo, Kristin vuelve a casa con la intención de comer una cena normal, pero, después de realizar un pedido en el restaurante chino, italiano o de sushi local, se da un atracón de comida de unas 2.000-3.000 calorías antes de purgarse.

Kristin lo pasa mal en los compromisos sociales que tiene varias veces por semana y se da un atracón o se purga también después de estos. En total, Kristin calcula que se atiborra/purga cinco veces por semana, en ocasiones dos veces al día. Kristin se siente frustrada debido al ciclo de atracón/purga en el que está atrapada y solicita ayuda para un plan de comidas.

Anamnesis: caries dental que ha necesitado tres endodoncias y dos implantes; síndrome de intestino irritable con estreñimiento

Tratamiento farmacológico actual: fluoxetina, 40 mg, docusato, 100 mg una vez al día

Estatura: 165 cm, peso: 62,5 kg (IMC: 23,0)

Datos analíticos:

Prueba	Resultados	Intervalo de referencia
Sodio	139	135-147 mEq/l
Potasio	3,3	3,5-5,2 mEq/l
Cloruro	94	95-107 mEq/l
Calcio	8,2	8,7-10,7 mg/dl
CO_2	29	22-29 mmol/l
Glucosa	85	60-99 mg/dl (ayunas)
BUN	15	8-21 mg/dl
Creatinina	1,2	0,65-1,00 mg/dl
Fósforo	3,6	2,5-4,6 mg/dl
Magnesio	2,2	1,7-2,3
Amilasa	105	25-100 unidades/l
Colesterol	210	< 200 mg/dl
Bicarbonato	16,5	18,0-23,0 mmol/l

Datos de diagnóstico nutricional

- Patrón de alimentación alterado (NB-1.5) en relación con atracones y purgas como se evidencia por un patrón de restricción de la ingesta, atracones y vómitos posteriores autoinducidos.

CASO CLÍNICO N.º 2

Bulimia nerviosa (cont.)

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué complicaciones médicas está experimentando Kristin como consecuencia de sus atracones y purgas? ¿Qué otras podría desarrollar si no para?
2. Explique qué valores analíticos son anómalos.
3. ¿Cuáles son sus principales objetivos para el tratamiento nutricional mientras trabaja con Kristin?
4. ¿Cómo puede abordar la planificación de las comidas con Kristin?
5. ¿Cómo puede ayudar a Kristin a hablar acerca de los alimentos que le dan miedo y establecer unos objetivos para incluir esos alimentos en su dieta sin abusar de ellos?
6. ¿Qué técnicas podrían ayudar a Kristin a afrontar su ansia de atracarse y purgarse durante las situaciones laborales estresantes?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy for Eating Disorders
American Psychiatric Association
National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders
National Eating Disorders Association
Health at Every Size Community Website
International Association of Eating Disorder Professionals (IAEDP)
Maudsley Parents – Family Based Treatment for Eating Disorders
National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders
International Size Acceptance Association
Society for Adolescent Health and Medicine
Training Institute for Child and Adolescent Eating Disorders

BIBLIOGRAFÍA

Achamrah N, Coëffier M, Rimbert A, et al: Micronutrient status in 153 patients with anorexia nervosa, *Nutrients* 9:E225, 2017.

Agostino H, Erdstein J, Di Meglio G: Shifting paradigms: continuous nasogastric feeding with high caloric intakes in anorexia nervosa, *J Adolesc Health* 53:590-594, 2013.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders,* ed 5, Arlington, VA, 2013, APA Press.

American Psychiatric Association: *Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders,* ed 3, Washington, DC, 2006, APA Press.

American Psychiatric Association: *Guide watch,* Washington DC, 2012, APA Press.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual for mental disorders,* ed 4, Washington, DC, 2000, APA Press, text revision.

Attia E, Walsh BT: Behavioral management for anorexia nervosa, *N Engl J Med* 360:500-506, 2009.

Becker AE: *Eating problems in special populations cultural considerations. In Handbook of assessment and treatment of eating disorders*, Arlington, VA, 2016, American Psychiatric Association Publishing.

Barron LJ, Barron RF, Johnson JCS, et al: A retrospective analysis of biochemical and haematological parameters in patients with eating disorders, *J Eat Disord* 5:32, 2017.

Berg KC, Wonderlich SA: Emerging psychological treatments in the field of eating disorders, *Curr Psychiatry Rep* 15:407, 2013.

Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, et al: Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports, *Nutrition* 26:156-167, 2010.

Bo-Linn GW, Santa Ana CA, Morawski SG, et al: Purging and calorie absorption in bulimic patients and normal women, *Ann Intern Med* 99:14-17, 1983.

Campbell K, Peebles R: Eating disorders in children and adolescents: state of the art review, *Pediatrics* 134:582-592, 2014.

de Alvaro MT, Muñoz-Calvo MT, Barrios V, et al: Regional fat distribution in adolescents with anorexia nervosa: effect of duration of malnutrition and weight recovery, *Eur J Endocrinol* 157:473-479, 2007.

de Zwaan M, Aslam Z, Mitchell JE: Research on energy expenditure in individuals with eating disorders: a review, *Int J Eat Disord* 32:127-134, 2002.

Donini LM, Marsili D, Graziani MP, et al: Orthorexia nervosa: a preliminary study with a proposal for diagnosis and an attempt to measure the dimension of the phenomenon, *Eat Weight Disord* 9:151-157, 2004.

Dunn TM, Bratman S: On orthorexia nervosa: a review of the literature and proposed diagnostic criteria, *Eat Behav* 21:11-17, 2016.

Ellison JM, Wonderlich SA, Engel SG: *Application of modern technology in eating disorder assessment and Intervention. In Handbook of assessment and treatment of eating disorders*, Arlington, 2016, American Psychiatric Association Publishing.

Esposito S, Fierstein D. The signs and symptoms of orthorexia, 2018, National Eating Disorders Association. Available at: https://www.nationaleatingdisorders.org/blog/when-does-healthy-eating-become-dangerous.

Fairburn CG: *Cognitive behavior therapy and eating disorders*, New York, NY, 2008, Guilford Press.

Fairburn CG: *Overcoming binge eating*, New York, NY, 1995, Guilford Press.

Fairburn CG, Cooper Z, O'Connor M: *Eating disorder examination*, Edition 17.0D, April 2014, The Center for Research on Dissemination at Oxford. Available at: https://www.credo-oxford.com/pdfs/EDE_17.0D.pdf.

Fairburn CG, Rothwell ER: Apps and eating disorders: a systematic clinical appraisal, *Int J Eat Disord* 48:1038-1046, 2015.

Fisher MM, Rosen DS, Ornstein RM, et al: Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: a "new disorder" in DSM-5, *J Adolesc Health* 55:49-52, 2014.

Forbush KT, Hunt TK: *Characterization of eating patterns among individuals with eating disorders: what is the state of the plate? Physiol Behav* 134:92-109, 2014.

Franzoni E, Ciccarese F, Di Pietro E, et al: Follow-up of bone mineral density and body composition in adolescents with restrictive anorexia nervosa: role of dual-energy X-ray absorptiometry, *Eur J Clin Nutr* 68:247-252, 2013.

Garber AK, Michihata N, Hetnal K, et al: A prospective examination of weight gain in hospitalized adolescents with anorexia nervosa on a recommended refeeding protocol, *J Adolesc Health* 50:24-29, 2012.

Garber AK, Sawyer SM, Golden NH, et al: A systematic review of approaches to refeeding in patients with anorexia nervosa, *Int J Eat Disord* 49:293-310, 2016.

Gaudiani JL, Sabel AL, Mehler PS: Low prealbumin is a significant predictor of medical complications in severe anorexia nervosa, *Int J Eat Disord* 47:148-156, 2014.

Gendall KA, Sullivan PE, Joyce PR, et al: The nutrient intake of women with bulimia nervosa, *Int J Eat Disord* 21:115-127, 1997.

Gianini L, Liu Y, Wang Y, et al: Abnormal eating behavior in video-recorded meals in anorexia nervosa, *Eat Behav* 19:28-32, 2015.

Gur E, Latzer Y, Stein D: Editorial: new developments in the psychology, neuropsychology and psychotherapy of eating disorders, *Isr J Psychiatry Relat Sci* 55:3-7, 2018.

Golden NH, Keane-Miller C, Sainani KL, et al: Higher caloric intake in hospitalized adolescents with anorexia nervosa is associated with reduced length of stay and no increased rate of refeeding syndrome, *J Adolesc Health* 53:573-578, 2013.

Grilo CM: Psychological and behavioral treatments for binge-eating disorder, *J Clin Psychiatry* 78(Suppl 1):20-24, 2017.

Hadigan CM, Anderson EJ, Miller KK, et al: Assessment of macronutrient and micronutrient intake in women with anorexia nervosa, *Int J Eat Disord* 28:284-292, 2000.

Haas V, Kent D, Kohn MR, et al: Incomplete total body protein recovery in adolescent patients with anorexia nervosa, *Am J Clin Nutr* 107:303-312, 2018a.

Haas V, Stengel A, Mähler A, et al: Metabolic barriers to weight gain in patients with anorexia nervosa: a young adult case report, *Front Psychiatry* 9(199), 2018b.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hay P, Chinn D, Forbes D, et al: Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders, *Aust N Z J Psychiatry* 48:977-1008, 2014.

Haynos AF, Snipes C, Guarda A, et al: Comparison of standardized versus individualized caloric prescriptions in the nutritional rehabilitation of inpatients with anorexia nervosa, *Int J Eat Disord* 49:50-58, 2016.

Herrin M, Larkin M: *Nutrition counseling in the treatment of eating disorders*, ed 2, New York, NY, 2013, Routledge.

Hipskind P, Glass C, Charlton D, et al: Do handheld calorimeters have a role in assessment of nutrition needs in hospitalized patients? A systematic review of literature, *Nutr Clin Pract* 26:426-433, 2011.

Juarascio AS, Manasse SM, Goldstein SP, et al: Review of smartphone applications for the treatment of eating disorders, *Eur Eat Disord Rev* 23:1-11, 2015.

Katzman DK: *Refeeding hospitalized adolescents with anorexia nervosa: is "start low, advance slow" urban legend or evidence based? J Adolesc Health* 50:1-2, 2012.

Kaye WH, Weltzin TE, Hsu LK, et al: Amount of calories retained after binge eating and vomiting, *Am J Psychiatry* 150:969-971, 1993.

Keel PK, Brown TA: Update on course and outcome in eating disorders, *Int J Eat Disord* 43:195-204, 2010.

Keys A: *The biology of human starvation (vols 1 and 2)*, Minneapolis, 1950, University of Minnesota Press.

Kohn JB: *What is ARFID? J Acad Nutr Diet* 116:1872, 2016.

Kohn MR, Madden S, Clarke SD: Refeeding in anorexia nervosa: increased safety and efficiency through understanding the pathophysiology of protein calorie malnutrition, *Curr Opin Pediatr* 23:390-394, 2011.

Kornstein SG, Kunovac JL, Herman BK, et al: Recognizing binge-eating disorder in the clinical setting: a review of the literature, *Prim Care Companion CNS Disord* 18(3):1, 2016.

Kosmiski L, Schmiege SJ, Mascolo M, et al: Chronic starvation secondary to anorexia nervosa is associated with an adaptive suppression of resting energy expenditure, *J Clin Endocrinol Metab* 99:908-914, 2014.

Koubaa S, Hällström T, Hagenäs L, et al: Retarded head growth and neurocognitive development in infants of mothers with a history of eating disorders: longitudinal cohort study, *BJOG* 120:1413-1422, 2013.

Linna MS, Raevuori A, Haukka J, et al: Reproductive health outcomes in eating disorders, *Int J Eat Disord* 46:826-833, 2013.

Lock J, Le Grange D: *Treatment manual for anorexia nervosa, a family-based approach*, ed 2, New York, NY, 2013, The Guilford Press.

Lock JD, Fitzpatrick KK: Anorexia nervosa, *BMJ Clin Evid* 2009:1011, 2009.

Masheb RM, Dorflinger LM, Rolls BJ, et al: Binge abstinence is associated with reduced energy intake after treatment in patients with binge eating disorder and obesity, *Obesity (Silver Spring)* 24:2491-2496, 2016.

McClain Z, Peebles R: Body image and eating disorders among lesbian, gay, bisexual, and transgender youth, *Pediatr Clin North Am* 63(6):1079-1090, 2016.

Mårild K, Størdal K, Bulik CM, et al: Celiac disease and anorexia nervosa: A nationwide study, *Pediatrics* 139(5):e20164367, 2017.

Mayer LE, Klein DA, Black E, et al: Adipose tissue distribution after weight restoration and weight maintenance in women with anorexia nervosa, *Am J Clin Nutr* 90:1132-1137, 2009.

Mehler PS, Blalock DV, Walden K, et al: Medical findings in 1,026 consecutive adult inpatient-residential eating disordered patients, *Int J Eat Disord* 51:305-313, 2018.

Mehler PS, Winkelman AB, Andersen DM, et al: Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient, *J Nutr Metab* 2010:625782, 2010.

Modan-Moses D, Levy-Shraga Y, Pinhas-Hamiel O, et al: High prevalence of vitamin D deficiency and insufficiency in adolescent inpatients diagnosed with eating disorders, *Int J Eat Disord* 48:607-614, 2014.

Morgan JF, Reid F, Lacey JH: The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders, *BMJ* 319:1467-1468, 1999.

National Institute for Health and Clinical Excellence: Guideline for the management of refeeding syndrome (adults), ed 2, United Kingdom, 2009, NHS Foundation Trust.

Norris ML, Spettigue WJ, Katzman DK: Update on eating disorders: current perspectives on avoidant/restrictive food intake disorder in children and youth, *Neuropsychiatr Dis Treat* 12:213-218, 2016.

Ozier AD, Henry BW: American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of eating disorders, *J Am Diet Assoc* 111:1236-1241, 2011.

Rigaud D, Boulier A, Tallonneau I, et al: Body fluid retention and body weight change in anorexia nervosa patients during refeeding, *Clin Nutr* 29:749-755, 2010.

Robinson L, Micali N, Misra M: Eating disorders and bone metabolism in women, *Curr Opin Pediatr* 29:488-496, 2017.

Rocks T, Pelly F, Wilkinson P: Nutrition therapy during initiation of refeeding in underweight children and adolescent inpatients with anorexia nervosa: a systematic review of the evidence, *J Acad Nutr Diet* 114:897-907, 2014.

Rosen DS: American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence: Identification and management of eating disorders in children and adolescents, *Pediatrics* 126:1240-1253, 2010.

Russell GF: The nutritional disorder in anorexia nervosa, *J Psychosom Res* 11:141-149, 1967.

Sala M, Reyes-Rodríguez ML, Bulik CM, et al: Race, ethnicity, and eating disorder recognition by peers, *Eat Disord* 21:423-436, 2013.

Schebendach JE, Porter KJ, Wolper C, et al: Accuracy of self-reported energy intake in weight-restored patients with anorexia nervosa compared with obese and normal weight individuals, *Int J Eat Disord* 45:570-574, 2012.

Schebendach JE, Mayer LE, Devlin MJ, et al: Dietary energy density and diet variety as predictors of outcome in anorexia nervosa, *Am J Clin Nutr* 87:810-816, 2008.

Society for Adolescent Health, Medicine, Golden NH, Katzman DK, et al: Position paper of the Society for Adolescent Health and Medicine: medical management of restrictive eating disorders in adolescents and young adults, *J Adolesc Health* 56:121-125, 2015.

Society for Adolescent Health, Medicine:: Refeeding hypophosphatemia in hospitalized adolescents with anorexia nervosa: a position statement of the Society for Adolescent Health and Medicine, *J Adolesc Health* 55:455-457, 2014.

Steinglass J, Mayer L, Attia E: *Treatment of restrictive eating and low-weight conditions, including anorexia nervosa and avoidant/restrictive food intake disorder. In Handbook of Assessment and Treatment of Eating Disorders*, Arlington, 2016, American Psychiatric Association Publishing.

Stellefson Myers E: *Winning the war within: nutrition therapy for clients with anorexia or bulimia nervosa*, Dallas, 2006, Helm Publishing.

Stellefson Myers E, Caperton-Kilburn C: *Winning the war within: nutrition therapy for clients with eating disorders*, ed 3, Dallas, 2017, Helm Publishing.

Strahler J, Hermann A, Walter B, et al: *Orthorexia nervosa: a behavioral complex or a psychological condition? J Behav Addict* 7(4):1143-1156, 2018.

Striegel-Moore RH, Wilson GT, DeBar L, et al: Cognitive behavioral guided self-help for the treatment of recurrent binge eating, *J Consult Clin Psychol* 78:312-321, 2010.

Sysko R, Glasofer DR, Hildebrandt T, et al: The eating disorder assessment for DSM-5 (EDA-5): development and validation of a structured interview for feeding and eating disorders, *Int J Eat Disord* 48(5):452-463, 2015.

Trent SA, Moreira ME, Colwell CB, et al: ED management of patients with eating disorders, *Am J Emerg Med* 31:859-865, 2013.

Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS: Medical complications of anorexia nervosa and bulimia, *Am J Med* 129:30-37, 2016.

Wilson GT: Treatment of binge eating disorder, *Psychiatr Clin North Am* 34:773-783, 2011.

Winston AP: The clinical biochemistry of anorexia nervosa, *Ann Clin Biochem* 49:132-343, 2012.

Zickgraf HF, Ellis JM: Initial validation of the Nine Item Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder Screen (NIAS): a measure of three restrictive eating patterns, *Appetite* 123:32-42, 2018.

22

Nutrición para el rendimiento en el ejercicio y los deportes

Lisa Dorfman, MS, RDN, CSSD, CCMS, LMHC, FAND

TÉRMINOS CLAVE

ácido láctico
actomiosina
anemia del deportista
anorexia atlética (AA)
ayuda ergógena
carga de glucógeno (sobrecompensación de glucógeno)
cociente de intercambio respiratorio (CIR)
déficit de energía atlética (DEA)
déficit relativo de energía en el deporte (DRE-D)
deshidratación
deshidroepiandrosterona (DHEA)
difosfato de adenosina (ADP)
dismorfia muscular (DM)
dolor abdominal transitorio relacionado con el ejercicio (DATE)
efectos anabólicos
efectos androgénicos
entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT)
equivalentes metabólicos (MET)
especies reactivas de oxígeno (ERO)
estrategia de adaptación a las grasas
fosfato de creatina (CP)
fosforilación oxidativa
glucógeno
glucogenólisis
glucólisis
hipohidratación
hormona del crecimiento humana (HGH)
índice glucémico
metabolismo aeróbico
metabolismo anaeróbico
microbioma
mioglobina
mitocondrias
periodización de la nutrición
seudoanemia
termorregulación
trastornos de la alimentación, el ejercicio y la imagen corporal (AEIC)
tríada de la mujer deportista (TMD)
trifosfato de adenosina (ATP)
Vo_2máx.

El rendimiento deportivo óptimo es la culminación de la genética, el entrenamiento apropiado, una nutrición adecuada, la hidratación, el deseo y un descanso adecuado. La nutrición reviste especial importancia para los deportistas aficionados y profesionales, al margen de la edad o el sexo. El conocimiento de los requisitos fisiológicos de entrenamiento y competición para un deporte concreto es fundamental para obtener suficiente energía, niveles óptimos de macronutrientes y micronutrientes y niveles adecuados de líquidos. Una ingesta alimentaria equilibrada resulta vital para satisfacer las necesidades de energía y la resistencia para entrenar duro; alcanzar el rendimiento, la composición corporal y el peso deseados; lograr una recuperación adecuada, y reducir la incidencia de enfermedades y lesiones. En algunos casos, el uso de suplementos y alimentos deportivos también ayuda (Hosseinzadeh et al., 2017; Comité Olímpico Internacional [COI], 2018; Mielgo-Ayuso et al., 2015).

BIOENERGÉTICA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

La nutrición para el ejercicio requiere que los elementos esenciales de los alimentos estimulen las contracciones musculares, creen tejidos nuevos, preserven la masa muscular magra, optimicen la estructura esquelética, reparen las células existentes, maximicen el transporte de oxígeno, mantengan un equilibrio favorable de líquidos y electrólitos y regulen los procesos metabólicos.

El cuerpo humano precisa un aporte continuado de energía para acometer sus numerosas y complejas funciones. Tres sistemas metabólicos aportan energía al cuerpo: uno depende del oxígeno (**fosforilación oxidativa** o **metabolismo aeróbico**), y los otros dos (fosfato de creatina y glucólisis anaeróbica o **metabolismo anaeróbico**), no. El uso de un sistema en lugar de otro depende de la duración, la intensidad y el tipo de actividad física.

Trifosfato de adenosina: fuente final de energía

Con independencia del sistema de energía utilizado para generar la potencia del ejercicio, el cuerpo necesita un aporte continuado de sustrato energético a través del **trifosfato de adenosina (ATP)** presente en las mitocondrias del cuerpo. La energía producida por la descomposición del ATP proporciona el sustrato que activa la contracción muscular. La energía del ATP se transfiere a los filamentos contráctiles (miosina y actina) del músculo, donde se crea una unión entre la actina y los puentes cruzados de la molécula de miosina, denominada **actomiosina**. Una vez activadas, las miofibrillas se deslizan una sobre otra y el músculo se contrae.

Pese a que el ATP es la principal fuente energética del cuerpo, se almacena en cantidades limitadas. El cuerpo almacena unos 85 g de ATP a la vez (McArdle et al., 2014). Esto proporciona solo energía suficiente para un ejercicio de varios segundos; sin embargo, si se desea aportar una fuente de energía constante, se debe resintetizar el ATP de manera continua. Cuando el ATP pierde un fosfato y libera así energía, el **difosfato de adenosina (ADP)** resultante se combina enzimáticamente con otro fosfato rico en energía del **fosfato de creatina (CP)** para resintetizar el ATP. La concentración del CP de alta energía en el músculo es 5 veces mayor que la de ATP.

La creatina cinasa es la enzima que cataliza la reacción del CP con el ADP y el fosfato inorgánico. Este es el medio más rápido e inmediato de reposición del ATP y ocurre sin necesidad de oxígeno (anaeróbico). Este sistema es muy potente, pero se encuentra limitado en el tiempo por la concentración restringida de CP en los músculos (v. «Creatina», más adelante).

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

La energía liberada por este sistema ATP-CP soportará el esfuerzo para un ejercicio extremo durante unos segundos, como el levantamiento de pesas, el saque de tenis o un esprint. Si el esfuerzo extremo se mantiene durante más de 8 s, o si el ejercicio moderado se prolonga durante períodos más largos, se necesita una fuente adicional de energía para la resíntesis del ATP. La producción de ATP continúa dentro de las células musculares a través de vías anaeróbicas o aeróbicas.

Vía anaeróbica o del ácido láctico

La siguiente vía energética que aporta ATP durante una actividad física superior a 8 s es el proceso de **glucólisis**. En esta vía, la energía de la glucosa se libera sin oxígeno. El **ácido láctico** es el producto final de la glucólisis. Si no se produjera ácido láctico, la glucólisis se inactivaría. El aporte de la coenzima llamada deshidrogenasa del ácido nicotínico (NAD) a esta vía es limitado. Cuando se restringe la NAD, la vía glucolítica no proporciona una energía constante. Tras convertir el ácido pirúvico en ácido láctico, se libera NAD, que puede participar en la síntesis adicional de ATP. La cantidad de ATP aportada es relativamente pequeña; la eficiencia del proceso solo alcanza el 30%. Esta ruta ofrece energía para un esfuerzo extremo de entre 60 y 120 s. Algunos ejemplos son un esprint de 400 m y muchas pruebas de natación con esprint (Powers et al., 2018).

Si bien este proceso protege frente a las consecuencias inmediatas de la falta de oxígeno, no se puede mantener indefinidamente. Si el ejercicio continúa con una intensidad que sobrepasa la capacidad del cuerpo para aportar oxígeno y convertir el ácido láctico en sustrato energético, el ácido láctico se acumula en la sangre y el músculo, el pH desciende hasta un nivel que interfiere en la acción enzimática y aparece fatiga. El ácido láctico se puede extraer del músculo, transportar al torrente sanguíneo y convertir en energía en el músculo, el hígado o el cerebro. De lo contrario, se transforma en glucógeno. La conversión en **glucógeno** ocurre dentro del hígado y, en cierta medida, los músculos, sobre todo en los deportistas entrenados.

La cantidad de ATP producida por la glucólisis es escasa, comparada con la de las vías aeróbicas. El sustrato de esta reacción se limita a la glucosa de la sangre o al glucógeno almacenado en el músculo. El glucógeno del hígado contribuye, pero en pequeña cantidad.

Vía aeróbica

La producción de ATP en cantidades suficientes para mantener una actividad muscular continua durante más de 90 a 120 s requiere oxígeno. Si no se dispone de oxígeno suficiente para su combinación con hidrógeno en la cadena de transporte de electrones, no se produce más ATP. Por tanto, el oxígeno proporcionado por la respiración es de vital importancia. En este caso, la glucosa se descompone de manera mucho más eficiente para dar energía y producir una cantidad de ATP 18 o 19 veces mayor. En presencia de oxígeno, el piruvato se convierte en acetil coenzima A (CoA), que entra en las **mitocondrias**. Dentro de las mitocondrias, el acetil-CoA pasa por el ciclo de Krebs, que genera de 36 a 38 ATP por cada molécula de glucosa (fig. 22.1).

El metabolismo aeróbico se encuentra limitado por el suministro continuo y adecuado de oxígeno y la disponibilidad de las coenzimas. Al comienzo del ejercicio, y cuando se aumenta su intensidad, la capacidad del sistema cardiovascular para aportar suficiente oxígeno es un factor limitante, que depende en gran medida de la forma física. La vía aeróbica proporciona ATP gracias al metabolismo de las grasas y las proteínas. Gran parte de la acetil-CoA, que entra en el ciclo de Krebs y aporta enormes cantidades de ATP, proviene de la oxidación β de los ácidos grasos. Las proteínas se pueden catabolizar hacia acetil-CoA o productos intermediarios del ciclo de Krebs, o se oxidan directamente como fuente adicional de ATP.

Espectro continuo de energía

Una persona que se ejercita puede utilizar una o más vías energéticas. Por ejemplo, al comienzo de cualquier actividad física, se genera ATP por vía anaeróbica. Conforme prosigue el ejercicio, el sistema de ácido láctico produce

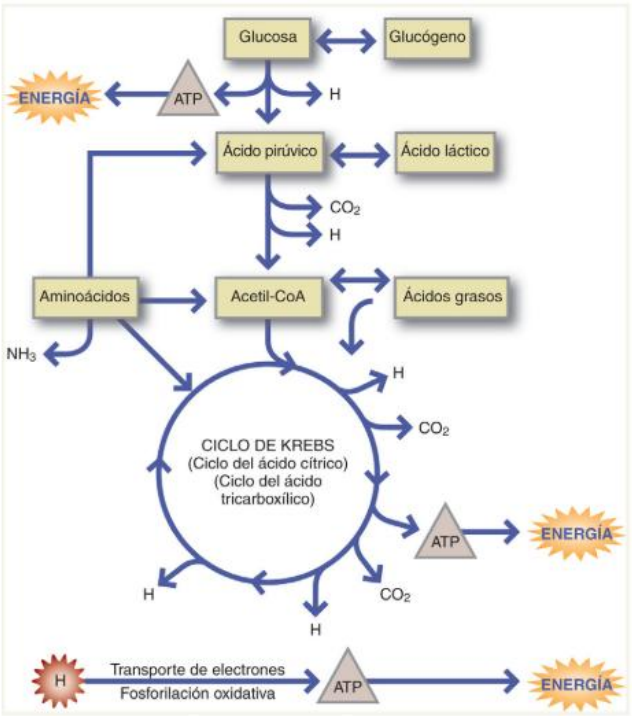


Figura 22.1 Producción de ATP para el ejercicio.

ATP para el ejercicio. Si la persona continúa haciendo ejercicio y lo hace con una intensidad moderada durante un largo período, la vía aeróbica pasará a dominar el aporte de sustrato energético. Por otro lado, la vía anaeróbica aporta la mayor parte de la energía para los ejercicios de corta duración y alta intensidad como el esprint, la natación de 200 m o los movimientos de alta potencia e intensidad en el baloncesto, el fútbol americano o el fútbol. Sin embargo, todas las vías de generación de ATP se activan al comienzo del ejercicio (Powers et al., 2018).

Otros factores que influyen en la disponibilidad de oxígeno y, por tanto, en las vías energéticas son la capacidad de ejercicio intenso y su duración. Estos dos factores guardan una relación inversa. Por ejemplo, un deportista no puede realizar movimientos de alta potencia e intensidad durante un período prolongado. El deportista tendría que disminuir la intensidad del ejercicio para aumentar su duración (fig. 22.2).

La vía aeróbica no tolera el mismo nivel de intensidad si se prolonga el ejercicio, por la disminución del oxígeno disponible y la acumulación de ácido láctico. A medida que se prolonga el ejercicio, la potencia de salida disminuye. Hay que considerar también la contribución de los nutrientes que aportan energía. Cuanto más se alarga la duración del ejercicio, más energía aportan las grasas. Lo contrario sucede con el ejercicio de alta intensidad; cuando la intensidad aumenta, el cuerpo depende cada vez más de los hidratos de carbono como sustrato (Powers et al., 2018).

SUSTRATOS ENERGÉTICOS PARA LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

Las proteínas, las grasas y los hidratos de carbono son posibles fuentes de energía para la generación de ATP y, por tanto, para la contracción muscular. La vía glucolítica se restringe a la glucosa, bien derivada de los hidratos de carbono de la dieta o del glucógeno almacenado, bien sintetizada a partir de ciertos aminoácidos mediante gluconeogenia. El ciclo de Krebs se alimenta de fragmentos de tres carbonos de glucosa, fragmentos de dos carbonos de ácidos grasos y esqueletos de carbono de aminoácidos concretos, principalmente alanina y aminoácidos de cadena ramificada. Todos estos sustratos se pueden utilizar durante el ejercicio; sin embargo, la intensidad y la duración del ejercicio determinan las tasas relativas de utilización de los sustratos (Powers et al., 2018).

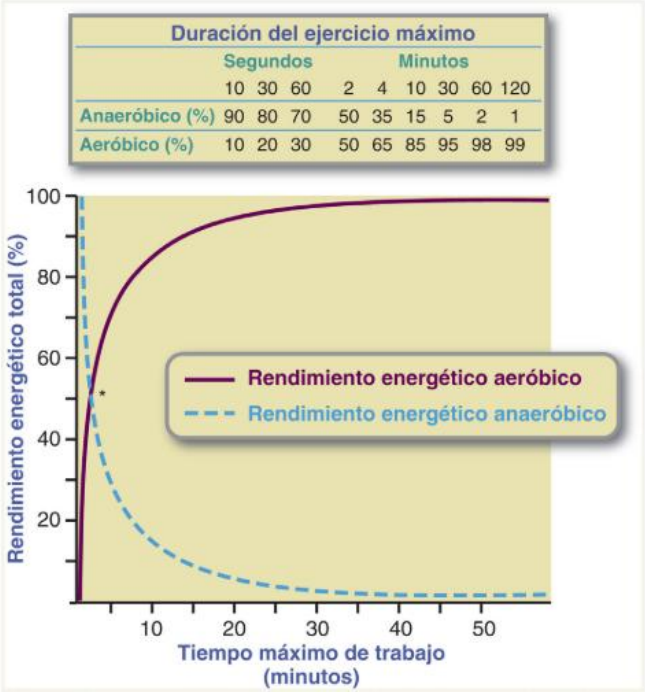


Figura 22.2 Contribución relativa de la energía aeróbica y anaeróbica durante una actividad física máxima de duración variable. Obsérvese que un esfuerzo máximo de 90 a 120 s exige el 50% de la energía de cada uno de los procesos aeróbico y anaeróbico. Este es, asimismo, el momento en el que la vía del ácido láctico para la producción de energía alcanza su máximo.

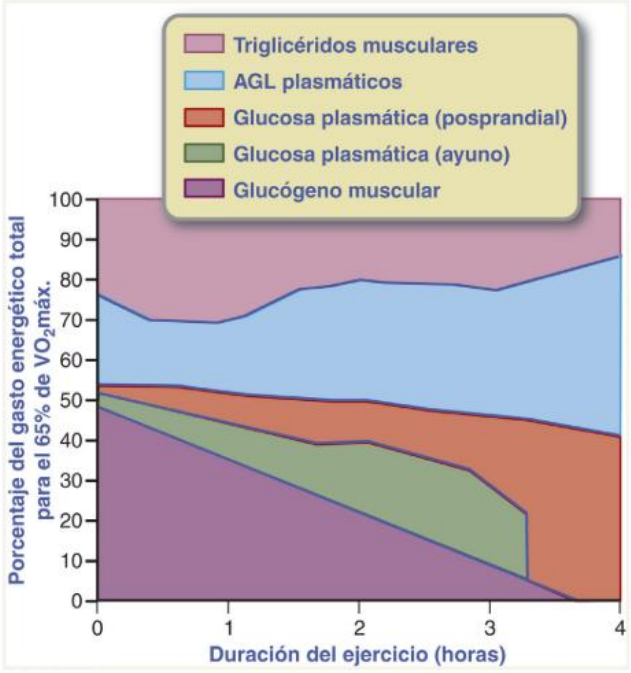


Figura 22.3 Fuente principal de energía y duración del ejercicio.

Intensidad

La intensidad del ejercicio reviste importancia para determinar el sustrato energético utilizado al contraer los músculos. El ejercicio de alta intensidad y corta duración depende de la producción anaeróbica de ATP. Como no se dispone de oxígeno para las vías anaeróbicas, solo la glucosa y el glucógeno se pueden descomponer en condiciones anaeróbicas para suministrar el sustrato energético. Cuando el glucógeno se descompone por vía anaeróbica, se utiliza 18 o 19 veces más deprisa que por vía aeróbica. Las personas que realizan entrenamientos de alta intensidad o carreras de competición corren el riesgo de quedarse sin glucógeno muscular antes de la prueba o del ejercicio como consecuencia de su alta tasa de uso (Powers et al., 2018).

En los deportes en los que se utilizan las vías anaeróbica y aeróbica también se advierte una mayor tasa de uso de glucógeno y, al igual que en los anaeróbicos, los practicantes de estos deportes corren asimismo riesgo de quedarse sin sustrato energético antes de terminar la carrera o el ejercicio. Deportes como el baloncesto, el fútbol americano, el fútbol, el tenis y la natación representan buenos ejemplos; el uso de glucógeno es alto debido a las explosiones intermitentes de esprints de alta intensidad y carreras. En los deportes o ejercicios de intensidad moderada como el *jogging*, el senderismo, la danza aeróbica, la gimnasia, el ciclismo y la natación recreativa, aproximadamente la mitad de la energía proviene de la descomposición aeróbica del glucógeno muscular, mientras que la otra mitad proviene de la glucosa y los ácidos grasos que circulan en la sangre.

El ejercicio de intensidad moderada o baja, como una caminata, se alimenta sobre todo de la vía aeróbica; por eso, para generar el ATP energético se puede utilizar una mayor proporción de grasa. Los ácidos grasos no pueden aportar todo el ATP durante el ejercicio de alta intensidad, porque la grasa no se descompone con la rapidez suficiente para dar energía. Además, la grasa proporciona menos energía por litro de oxígeno consumido que la glucosa (4,65 kcal/l de O_2 frente a 5,01 kcal/l de O_2). Así pues, cuando no se dispone de mucho oxígeno para actividades de alta intensidad, el que los músculos puedan utilizar el glucógeno supone una ventaja decisiva, porque se precisa menos oxígeno.

En general, la glucosa y los ácidos grasos aportan el sustrato energético para el ejercicio en proporciones que dependen de la intensidad y la duración, así como de la forma física del deportista. El ejercicio de intensidad extremadamente alta y de corta duración depende sobre todo de las reservas de ATP y CP. El ejercicio de alta intensidad que prosigue durante más de unos segundos se basa en la glucólisis anaeróbica (Powers et al., 2018). Durante el ejercicio de intensidad baja o moderada (60% del consumo máximo de oxígeno [V_{O_2}máx.]), la energía deriva principalmente de los ácidos grasos. Los hidratos de carbono contribuyen más a la fuente energética conforme aumenta la intensidad: cuando se alcanza un nivel de intensidad del 85 al 90% de V_{O_2}máx., los hidratos de carbono del glucógeno representan la principal fuente de energía y la duración de la actividad se limita (fig. 22.3) (Powers et al., 2018).

Duración

La duración de una sesión de entrenamiento determina el sustrato utilizado durante la tanda de ejercicios. Por ejemplo, cuanto más dure el ejercicio, mayor será la contribución energética de la grasa. La grasa puede aportar hasta el 60 o 70% de la energía necesaria para pruebas de gran resistencia de 6 a 10 h. A medida que aumenta la duración del ejercicio, la dependencia del metabolismo aeróbico se acentúa y se produce una mayor cantidad de ATP a partir de los ácidos grasos. Sin embargo, la grasa no se puede metabolizar a menos que se disponga asimismo de un flujo continuo de ciertos hidratos de carbono a través de las vías energéticas. Por tanto, el glucógeno muscular y la glucosa sanguínea son los factores limitantes del rendimiento humano para cualquier intensidad o duración (Powers et al., 2018).

Efecto del entrenamiento

El tiempo que un deportista logra oxidar los ácidos grasos como sustrato energético depende de su forma física, así como de la intensidad del ejercicio. Además de mejorar los sistemas cardiovasculares que contribuyen al aporte de oxígeno, el entrenamiento aumenta el número de mitocondrias y los niveles de las enzimas que participan en la síntesis aeróbica de ATP, con lo que aumenta la capacidad de metabolizar los ácidos grasos. El aumento de las mitocondrias con el entrenamiento aeróbico se observa principalmente en las fibras musculares de tipo IIA (contracción con una velocidad intermedia).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

No obstante, estas fibras pierden en seguida su capacidad aeróbica cuando cesa el entrenamiento aeróbico y retornan al valor genético basal.

Estos cambios del entrenamiento determinan un **cociente de intercambio respiratorio (CIR)**, también llamada cociente respiratorio (CO_2 eliminado/O_2 consumido), más baja; niveles menores de lactato y catecolaminas en la sangre y también una menor descomposición neta del glucógeno muscular para una potencia de salida dada. Estas adaptaciones metabólicas mejoran la capacidad de los músculos para oxidar todos los sustratos energéticos, en particular la grasa (Powers et al., 2018).

ENFOQUE INTEGRADOR PARA TRABAJAR CON DEPORTISTAS

La nutrición para mantener el rendimiento no se limita a la fisiología del ejercicio o la dieta solamente, sino que integra seis disciplinas cardinales: salud global y longevidad óptimas, crecimiento óptimo, función fisiológica máxima, equilibrio energético y composición corporal, mejora de la nutrición y seguridad.

La genética y las diferencias individuales, los entornos de ejercicio y el estrés vital también afectan al microbioma del deportista y su tolerancia a determinados nutrientes. Al parecer, el ejercicio modifica el eje cerebro-intestino-microbios, las interacciones metabólicas entre dieta, microbios y huésped, y las interacciones neuroendocrinas y neuroinmunitarias. Según la evidencia, el estrés, tanto fisiológico como emocional, modula la composición de la microbiota intestinal y viceversa; la microbiota actúa como un órgano endocrino que segrega serotonina, dopamina u otros neurotransmisores y controla el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS) en los deportistas (Clark y Mach, 2017). Véase el capítulo 30 para obtener más información sobre el eje HHS.

No se ha establecido una relación directa entre el ejercicio y la composición o la función microbiana intestinal, pero se conocen varios mecanismos por los que la actividad física podría modificar la microbiota e influir en el estado inmunitario, la función intestinal, la incidencia de las infecciones de las vías respiratorias superiores, el estado de ánimo y el rendimiento deportivo (Clark y Mach, 2017; Foster et al., 2017; Hart, 2018; O'Sullivan et al., 2015). Se estima que del 20 al 60% de los deportistas se ven afectados por el estrés del ejercicio excesivo, sobre todo del entrenamiento de resistencia seguido de una recuperación inadecuada, y que del 20 al 50% de ellos sufren síntomas gastrointestinales (GI), que aumentan con la intensidad del ejercicio, según se ha podido comprobar (Clark y Mach, 2017; Lamprecht et al., 2012) (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Problemas gastrointestinales de los deportistas).

Los programas de entrenamiento y dieta, cuyo objetivo es equilibrar los factores estresantes sistemáticos experimentados por los deportistas, junto con los planes de dieta personalizados para mejorar el rendimiento, permiten reducir los síntomas de estrés relacionados con el ejercicio y mejorar la microbiota intestinal, la inflamación y el rendimiento. Un estudio constató este hecho en el equipo internacional irlandés de *rugby* en el campo de entrenamiento de la Copa del Mundo. Tras vigilar la dieta y el ejercicio en condiciones extremas de entrenamiento, el estudio reveló que los deportistas profesionales tenían niveles más bajos de citocinas inflamatorias y una mayor diversidad microbiana fecal que los controles; es decir, el ejercicio parece desempeñar una función protectora y positiva sobre la alimentación de la microbiota (O'Sullivan et al., 2015).

Para solucionar las posibles deficiencias de nutrientes, los dietistas deben integrar los datos antropométricos, bioquímicos y dietéticos, así como los datos aportados por los deportistas, para averiguar la forma en que otros factores, como las alteraciones de la microbiota intestinal, las alergias o intolerancias alimentarias, las preferencias o aversiones dietéticas y/o las enfermedades, podrían afectar a la absorción, la asimilación, la digestión, el metabolismo y el transporte de macronutrientes, micronutrientes o líquidos concretos y, en última instancia, al rendimiento potencial.

Un dietista deportivo también debe saber evaluar los reclamos publicitarios de salud de un modo crítico, asesorar si se requieren modificaciones dietéticas especiales y recomendar suplementos nutricionales basados en la evidencia para mejorar el rendimiento físico y las respuestas al entrenamiento.

NECESIDADES NUTRICIONALES DEL EJERCICIO

Energía

El componente más importante del éxito en el entrenamiento y el rendimiento deportivo es una ingesta calórica adecuada que cubra el gasto energético y mantenga la fuerza, la resistencia, la masa muscular y la salud general. Los requerimientos de energía y nutrientes varían con la edad, el sexo, el peso, la altura, el tipo de entrenamiento/deporte, la frecuencia, la intensidad y la duración. Otros factores que influyen son la dieta habitual, los antecedentes de una alimentación restrictiva y desordenada, y las alteraciones endocrinas y ambientales como el calor, el frío y la altitud. Los datos revelan que el equilibrio energético negativo es frecuente entre los deportistas de resistencia, los que practican deportes de combate y artísticos (lucha libre, gimnasia, patinaje, baile) y los deportistas con una constitución corporal mayor, en particular durante los entrenamientos de gran volumen (Rogerson, 2017). La estimación de la ingesta energética resulta asimismo complicada, sobre todo en los deportes menos estudiados (Powers et al., 2018).

Las personas que participan en un programa de acondicionamiento físico general (es decir, de 30 a 40 min/día, tres veces por semana) suelen cubrir sus necesidades nutricionales diarias con una dieta normal que aporte de 25 a 35 kcal/kg/día; es decir, aproximadamente de 1.800 a 2.400 calorías al día. Sin embargo, las necesidades energéticas de los deportistas que se entrenan 90 min al día pueden llegar hasta 45-50 kcal/kg/día, y en ciertos deportes incluso más (Thomas et al., 2016).

Por ejemplo, un deportista de 50 kg que realice un entrenamiento más intenso de 2 a 3 h/día cinco o seis veces por semana o un entrenamiento de alto volumen de 3 a 6 h en una o dos sesiones diarias 5 o 6 días por semana podría consumir de 600 a 1.200 calorías diarias más que el gasto energético en reposo y necesitaría de 50 a 80 kcal/kg/día; es decir, aproximadamente de 2.500 a 4.000 kcal/día. Las necesidades calóricas diarias de los deportistas de élite o con constituciones más grandes pueden llegar hasta 150 a 200 kcal/kg; es decir, de 7.500 a 10.000 calorías al día, dependiendo del volumen y la intensidad de las diferentes fases de entrenamiento.

Estimación de las necesidades energéticas

La tasa metabólica en reposo (TMR) o el gasto energético en reposo (GER) se pueden medir por calorimetría indirecta o estimar mediante ecuaciones predictivas. Para la calorimetría indirecta se emplea un dispositivo manual, como el calorímetro MedGem o el carro metabólico que se utiliza normalmente en salas de fisiología del ejercicio o de investigación para medir el consumo de oxígeno de una persona a fin de determinar la TMR o el metabolismo basal (MB). La medición de la TMR o el MB es más precisa que las ecuaciones predictivas.

Las ecuaciones predictivas sirven para estimar la TMR/el MB cuando no se dispone de equipo técnico, como un carro metabólico. Se ha comprobado que la ecuación de Cunningham es la que mejor predice la TMR o el GER de hombres y mujeres activos, seguida de la ecuación de Harris-Benedict. DeLorenzo concibió una ecuación que también se ha mostrado precisa, en concreto entre los hombres que practican deportes de fuerza y potencia, como waterpolo, judo y kárate (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], 2014; Jagim et al., 2018). Si el dietista deportivo tiene los datos de composición corporal, incluido el porcentaje de grasa corporal, el GER se puede calcular tal y como se muestra en el cuadro 22.1.

Una vez calculado el GER, el gasto energético total (GET) se estima tomando el gasto energético de la actividad física. El equipo metabólico es costoso, requiere una formación considerable para su uso y no resulta práctico fuera de los ámbitos de investigación, por lo que se pueden emplear métodos indirectos, como monitores de frecuencia cardíaca, podómetros o acelerómetros.

CUADRO 22.1 Cálculo de la TMR a partir de los datos de composición corporal

TMR (calorías/día) = 500 + (22 × MCM en kilogramos)

TMR = tasa metabólica en reposo
MCM = masa corporal magra

Los demás métodos indirectos se basan en un factor de actividad diaria, al que se suman las calorías consumidas durante el ejercicio, que se calculan multiplicando las calorías gastadas por minuto de ejercicio por el tiempo invertido en esa actividad, magnitud que se conoce como **equivalentes metabólicos (MET)** de la actividad (Powers et al., 2018). Un MET se define como la cantidad de oxígeno consumida sentado tranquilamente en reposo en una silla, y equivale a 3,5 ml de O_2 por kg de peso corporal × min, mientras que el coste energético de una actividad es (ml de O_2/kg/min) × 3,5 (Jetté et al., 1990). No obstante, en un estudio reciente se ha indicado que el valor estandarizado de MET sobrestimó el consumo de oxígeno en reposo (V_{O_2}) de 114 hombres sanos, con la consiguiente subestimación del MET máximo y del coste energético de la carrera (Ázara et al., 2017).

La monitorización de la frecuencia cardíaca para estimar el gasto energético se basa en la premisa de que la frecuencia cardíaca guarda una relación lineal con el V_{O_2}. El uso de la frecuencia cardíaca para calcular la intensidad no siempre resulta exacto, pues los aumentos no solo se relacionan con la demanda energética, sino también con otros factores, como el estrés, los medicamentos, la cafeína y la deshidratación. Los podómetros miden la distancia ambulatoria recorrida, lo cual supone una limitación del método, porque no contempla otros tipos de actividad física, como el levantamiento de pesas, el ciclismo o el yoga. Los acelerómetros ofrecen la ventaja de medir todas las actividades, son fáciles de usar y dan información durante largos períodos de tiempo. En los últimos años se han desarrollado otros dispositivos de acondicionamiento físico personal, aunque ningún método resulta tan preciso como la medición directa con un carro metabólico. En el cuadro 22.2 se muestra un método para calcular el GET utilizando los factores de actividad proporcionados.

Cubrir las necesidades calóricas puede suponer un reto para muchas personas orientadas al *fitness* o para deportistas de élite que entrenan de manera intensiva, con independencia de la exactitud de las fórmulas predictivas empleadas.

Entre los deportistas jóvenes (escuela secundaria y universidad), los patrones anómalos de sueño y los horarios académicos, sociales y de entrenamiento cambiantes explican por qué a menudo se saltan comidas, se toman refrigerios no planificados con cierta frecuencia, ingieren batidos y barras deportivas en lugar de comidas regladas o se toman un refrigerio a altas horas de la noche mientras estudian o socializan *online* o con los amigos. Los deportistas adultos con responsabilidades familiares y laborales y obligaciones religiosas (ayuno, cuaresma o celebración del Ramadán) afrontan a veces dificultades añadidas y se ven obligados a hacer malabarismos para acomodar los horarios de entrenamiento diario con los viajes compartidos en coche, los plazos laborales y los horarios de alimentación en familia; la cantidad, la calidad y el horario de las comidas, en última instancia, podrían alterarse, con su consiguiente repercusión en la energía, la fuerza y la salud general.

A los deportistas de élite les cuesta consumir alimentos suficientes a intervalos regulares sin mermar su rendimiento, sobre todo cuando viajan al extranjero o se encuentran a merced de las cafeterías de los aeropuertos, alimentos y horarios extranjeros nuevos, instalaciones de entrenamiento ajenas, retrasos y acontecimientos imprevistos como el aplazamiento de los juegos y los horarios de las competiciones por el clima. Todos los deportistas, con independencia de su edad y estilo de vida, estarían mejor preparados si llevaran bocadillos y comidas ya elaboradas, que resultan esenciales para mantener un consumo energético adecuado para la salud general y el rendimiento.

La satisfacción de las necesidades energéticas diarias y el reparto adecuado de los macronutrientes en las personas activas exige el uso ocasional de barritas y bebidas deportivas, alimentos y refrigerios ya elaborados, además de alimentos completos y comidas regladas. Los alimentos completos se prefieren a los ya elaborados o envasados, pero los dietistas deben tener una mentalidad abierta y flexibilidad para diseñar un plan nutricional que proporcione el rendimiento deportivo máximo en función del estilo de vida y la conducta alimentaria del deportista.

CUADRO 22.2 Cálculo de las necesidades energéticas diarias de los deportistas

Ecuación de Cunningham

TMR o GER (gasto energético en reposo en kcal/día) = 500 + [22 × masa corporal magra (MCM) en kilogramos (kg)]

Ejemplo:

Deportista de 79,5 kg con un 10% de grasa corporal
Peso de grasa = 79,5 kg × 0,10 = 7,9 kg de grasa
MCM = peso total – peso de la grasa = 79,5 – 7,9 = 71,6 kg de MCM
GER = 500 + (22 × 71,6 kg MCM) = 2.075 calorías

Para determinar la ECAF (energía consumida en la actividad física)

Puede usar:
Calorías consumidas en 1 día usando: http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/physical/pdf/PA_Intensity_table_2_1.pdf

O

Puede usar:
Gastos calóricos específicos para diferentes pesos usando:
http://www.nutribase.com/exercala.htm

O

Puede multiplicar el GER por el factor de actividad usando:
1.200 = vida sedentaria (poco o ningún ejercicio)
1.375 = actividad ligera (30 min de entrenamiento moderado, 1-3 días a la semana)
1.550 = actividad moderada (45 min de entrenamiento moderado, 3-5 días a la semana)
1.725 = actividad intensa (entrenamiento de 1 h, 6-7 días/semana)
1.900 = actividad muy intensa (entrenamiento muy duro, incluido levantamiento de pesas, 2-3 días a la semana)

O MET (equivalentes metabólicos)

Ejemplo de MET = 4,5. Peso de la persona: 80 kg
Cantidad de energía consumida = 0,0175 kcal/kg/min × 80 kg × 4,5 = 6,3 kcal/min
Caminar durante 30 min a 6,5 km/h para un sujeto de 80 kg = 189 kcal
Fuente de cálculo de los MET: http://www.globalrph.com/metabolic_equivalents.htm

Para continuar con el ejemplo:

La ECAF para este deportista de 80 kg que está entrenando duro sería la siguiente:
GER (2.075 kcal) × factor de actividad (1,9) = 3.942 kcal *totales* para el gasto energético basal (GEB) y la ECAF

Para continuar con el ejemplo:

Efecto térmico de los alimentos (ETA) = total de kcal para GER y ECAF × 10% = 3.942 × 0,1 = 394 kcal
Necesidades diarias totales de energía = kcal totales (3.942) + ETA (394 kcal) = 4.336 kcal

Necesidades diarias totales de energía = 4.336 kcal

Thompson J, Manore MM. Predicted and measured resting metabolic rate of male and female endurance athletes. *J Am Diet Assoc.* 1996 Jan; 96(1):30-4.

CONTROL DEL PESO

Uno de los objetivos de toda dieta orientada al rendimiento es facilitar al deportista una constitución y un peso/distribución de la grasa corporales óptimos para lograr el mayor éxito deportivo. Aunque el rendimiento del ejercicio depende del peso y la composición corporales, estas medidas físicas no son los únicos criterios de rendimiento que garantizan resultados

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

deportivos óptimos. Aún no se conocen las medidas óptimas de peso, IMC y composición corporal para el rendimiento deportivo, así que el rendimiento deportivo podría ser el mejor indicador para determinar la composición corporal y el peso óptimos de un deportista en la edad de rendimiento óptimo (Carl et al., 2017).

Al margen de la edad, en última instancia, el peso corporal óptimo para la competición y la grasa corporal relativa de un deportista dependerán de la salud y el rendimiento individuales. No se han establecido recomendaciones sobre la composición corporal de los deportistas jóvenes, sean niños o adolescentes. El entrenamiento crónico de los deportistas veteranos mayores de 40 años, según se ha comprobado, mantiene niveles de grasa corporal similares a los de las personas jóvenes y sanas que dependen de la modalidad concreta de ejercicio (McKendry et al., 2018).

En algunos deportes se presiona a los deportistas para que pierdan peso y grasa corporal a fin de mejorar su relación entre potencia y peso (como ocurre con las carreras, el ciclismo de distancia y el triatlón), lograr una composición corporal deseable para los deportes artísticos (es decir, gimnasia, patinaje artístico, baile, animación y submarinismo) o competir en una categoría específica de peso (como lucha libre, remo ligero, navegación, artes marciales, carreras de caballos y boxeo), a pesar de tener un peso adecuado para una salud global (Larson-Meyer et al., 2018; Manore, 2015).

Los porcentajes de grasa corporal de los deportistas varían según el sexo y el deporte, tal y como se evaluó en un estudio de 898 deportistas de ambos sexos que practicaban 21 deportes diferentes (Schneiter et al., 2014). Cuando no se dispone de ninguna norma, los expertos coinciden en que los deportistas deberían conservar un cierto nivel mínimo de grasa corporal. Si bien el nivel mínimo estimado de grasa corporal compatible con la salud es del 5% para los hombres y del 12% para las mujeres, los porcentajes óptimos de grasa corporal de un deportista podrían resultar mucho más altos si se desea lograr un resultado óptimo en el deporte correspondiente y se deben establecer de forma individual. El peso óptimo máximo se puede calcular utilizando un valor situado en el extremo más alto del intervalo satisfactorio para la salud: del 10 al 22% de grasa corporal para los hombres y del 20 al 32% para las mujeres (Turocy et al., 2011).

Pérdida de peso

Con la idea de maximizar el rendimiento o de cumplir ciertos criterios de peso en deportes concretos –bien para «bajar de peso» en deportes como las artes marciales, la navegación, el remo o la lucha libre, o para alcanzar un peso mayor en el levantamiento de pesas, el fútbol americano o el béisbol–, muchos deportistas alteran su ingesta energética normal a fin de ganar o perder peso (Carl et al., 2017). Estos esfuerzos resultan en ocasiones correctos, por más que los programas de reducción o aumento de peso entrañen elementos de riesgo, sobre todo si se espera perder o ganar peso en un período exageradamente corto. La consecución de un peso bajo y poco realista o, por el contrario, un peso alto por un deportista joven mediante el uso de un suplemento para ganar peso o de otro tipo puede poner en peligro el crecimiento y el desarrollo.

El peso deseable de un deportista se basa en la optimización de la salud y el rendimiento, y se determinará en función del peso con el que ese deportista haya alcanzado antes el máximo rendimiento y de su composición corporal. Se facilitará el tiempo suficiente para que el peso se pierda de manera lenta y constante: aproximadamente 30 a 60 g a la semana durante varias semanas. El peso se debería perder durante la temporada baja o la pretemporada, cuando la competición deja de ser prioritaria. Existe una guía *online* para la planificación de la pérdida de peso: *AND Sports Nutrition Care Manual.*

La National Athletic Trainers Association (NATA) propone que el peso mínimo seguro calculado no sea inferior al determinado por el valor limítrofe bajo de la composición de grasa corporal delimitada por el sexo y la edad. El peso mínimo seguro se puede definir como el peso más bajo con el que puede competir un deportista según la normativa del órgano directivo (Turocy et al., 2011). Cuando no exista ninguna norma, se exigirá a los participantes que mantengan un nivel de grasa corporal por encima de un valor mínimo (Turocy et al., 2011; tabla 22.1).

TABLA 22.1 Estándares de grasa corporal (%) por sexo y edad

Estándar de grasa corporal	Hombres	Mujeres
Grasa corporal mínima de referencia para adultos	5	12
Grasa corporal mínima de referencia para adolescentes	7	14
Intervalos saludables de grasa corporal	10-22	20-32

En 1997, la National Collegiate Athletic Association (NCAA) implementó normas y directrices específicas para unas prácticas seguras de control de peso en la lucha libre, que se aplicaron a principios de la temporada de competición y se ejecutaron con regularidad para prevenir la deshidratación y otras conductas de reducción de peso. En 2006, la National Federation of State High School Associations adoptó normas similares para la determinación del peso corporal, aunque no se aceptan ni se aplican de forma universal.

Aumento de peso

Los deportistas que practican deportes de potencia y en equipo suelen motivarse a la hora de ganar masa muscular magra. La etapa de desarrollo, los factores genéticos y el tipo de entrenamiento, la dieta y la motivación del deportista son factores que influyen en el aumento de peso y el desarrollo muscular (Carl et al., 2017). La estrategia más saludable para ganar peso consiste en aumentar la masa muscular consumiendo una cantidad suficiente de calorías y macronutrientes. La velocidad de aumento de peso dependerá de la dotación genética del deportista, el grado de equilibrio energético positivo, el número de sesiones de descanso y recuperación por semana y el tipo de ejercicio (Hall et al., 2012).

El peso se aumentará de forma gradual para evitar un depósito excesivo de grasa corporal, que no facilita un rendimiento óptimo. Un exceso de 1 kg por semana puede causar un aumento de la grasa corporal. Los hombres deportistas pueden fijarse como objetivo razonable un aumento de 0,20 a 0,45 kg de masa magra a la semana, mientras que el objetivo de las mujeres debería ser de 0,10 a 0,35 kg de masa magra a la semana. El aumento de la ingesta energética se debe combinar siempre con el entrenamiento de fuerza para fomentar el crecimiento muscular.

Los alimentos hipercalóricos ricos en nutrientes, como los frutos secos, las cremas de frutos secos y los aguacates, son un gran complemento de las comidas y los refrigerios. Los batidos y los sándwiches de crema de frutos secos aportan grasas saludables, proteínas, vitaminas y minerales. Asimismo, se pueden añadir otros alimentos, como judías y lentejas, carnes magras y productos lácteos, a las necesidades calóricas diarias para aportar de 250 a 500 calorías diarias más.

CONTROL DEL PESO Y ESTÉTICA

Trastornos de la conducta alimentaria

Aunque la motivación, la perfección y la atención al detalle son cualidades distintivas de los deportistas de talento, también representan rasgos de la personalidad asociados al desarrollo de los trastornos alimentarios (v. el capítulo 21). Los trastornos de la conducta alimentaria entre los deportistas no resultan fáciles de detectar, por la tendencia de los deportistas a mantener requerimientos nutricionales rígidos, seguir horarios intensivos de entrenamiento y sobrellevar la fatiga y el dolor.

Los trastornos de la conducta alimentaria propios de los deportistas se han denominado **anorexia atlética (AA)**, cuyo objetivo final es rendir al máximo en lugar de aspirar a la delgadez por sí misma. Los deportistas más

vulnerables a la AA son los que participan en deportes de «constitución delgada», como las carreras campo a través, la natación, la gimnasia, la animación, el baile, el yoga y la lucha libre; creen que necesitan tener un cierto peso o constitución que a menudo dista mucho del necesario para alcanzar y mantener un estado competitivo. Este deseo poco realista de delgadez los lleva a veces a comer de forma frugal, a darse atracones y purgas y a un entrenamiento excesivo que se aleja mucho del exigido por su deporte.

Tríada de la mujer deportista

El adelgazamiento crónico de las deportistas puede llevar a la **tríada de la mujer deportista (TMD)**, que consiste en tres trastornos de salud interrelacionados: baja disponibilidad de energía con o sin un trastorno alimentario, osteoporosis y amenorrea. Según se ha comprobado, la prevalencia de la TMD en las mujeres que practican deportes que exigen delgadez y aquellos que no oscila entre el 1,5 y el 6,7% y entre el 0 y el 2,0%, respectivamente (Gibbs et al., 2013). Así, se ha demostrado que las bailarinas aficionadas y profesionales solo consumen del 70 al 80% del aporte dietético recomendado (ADR) (Mountjoy et al., 2014).

La ingesta energética reducida en el **déficit de energía atlética (DEA)**, también conocido como **déficit relativo de energía en el deporte (DRE-D)**, puede explicar el aumento de las fracturas óseas, las secuelas indefinidas para la salud ósea y reproductiva, el deterioro del juicio, la disminución de la coordinación, la disminución de la concentración, la irritabilidad, la depresión y la disminución del rendimiento de resistencia en las adolescentes en desarrollo e, incluso, en hombres jóvenes (Ackerman et al., 2018). La evidencia indica que la disponibilidad energética regula la función reproductiva en la mujer, no el ejercicio o la composición corporal, y que la salud general de la mujer deportista depende por completo de una ingesta calórica adecuada (Ackerman et al., 2019; De Souza et al., 2014). El bajo consumo energético sumado a la supresión ovárica o a la amenorrea se ha asociado a un rendimiento deportivo pobre.

Dismorfia muscular

Pese a que en muchos estudios se señale que las mujeres propenden más a los trastornos de la conducta alimentaria que los hombres, los resultados de los datos descriptivos del proyecto EAT (Eating Among Teens) revelaron que los hombres que practican deportes con categorías de peso se asemejan a las mujeres de la misma categoría. De hecho, a medida que la representación del físico masculino por parte de los medios se ha vuelto más musculosa e inalcanzable, los hombres se están sintiendo cada vez menos satisfechos con sus cuerpos y exponiéndose cada vez más a los **trastornos de la alimentación, el ejercicio y la imagen corporal (AEIC)**.

La **dismorfia muscular (DM)**, también conocida como «vigorexia» o anorexia nerviosa (AN) inversa, es un trastorno en el que las personas se preocupan por que su cuerpo no sea lo suficientemente musculoso o robusto. Se caracteriza por una sintomatología similar y opuesta a la de la AN.

La AA y la DM se manifiestan por una percepción muy distorsionada del cuerpo; la DM a menudo da lugar a una conducta inadaptada de alimentación, ejercicio y uso de sustancias, que incluye la preocupación por la dieta y el consumo excesivo de proteínas. Además, se observa abuso de esteroides anabolizantes, pastillas para adelgazar, cafeína y suplementos de venta sin receta, sobre todo de productos con fama de quemar grasas o de surtir efectos ergógenos o termógenos. Por último, el deportista se ejercita en exceso, en particular levantando pesas, con la idea de incrementar la satisfacción con su cuerpo y lograr un físico delgado y muscular «perfecto». Como sucede con otros AEIC, la DM puede provocar alteraciones sociales, ocupacionales y relacionales (cuadro 22.3).

Los estudios revelan que esta preferencia por un físico muscular se manifiesta ya en niños de tan solo 6 años y puede afectar hasta al 95% de los hombres universitarios estadounidenses que no se sienten satisfechos con algún aspecto de su cuerpo y hasta al 25% de los hombres universitarios que emiten comentarios negativos sobre su cuerpo (Engeln et al., 2013; Murray et al., 2012). Muchos estudios sugieren que los culturistas presentan tasas de prevalencia más altas y más rasgos de DM que otros deportistas de resistencia; las tasas de prevalencia en los primeros oscilan entre el 3,4 y el 53,6% (Cerea et al., 2018).

CUADRO 22.3 Imagen corporal y trastornos alimentarios en deportistas

Anorexia atlética

Ejercicio más allá de los requisitos para una buena salud
Dieta obsesiva; miedo a ciertos alimentos
Ejercicio obsesivo o compulsivo; entrenamiento excesivo
No come con sus compañeros de equipo, trata de ocultar los alimentos
Roba tiempo al trabajo, la escuela y las relaciones para hacer ejercicio
Se centra en el desafío y se olvida de que la actividad física puede resultar divertida
Define la autoestima por el rendimiento
Rara vez o nunca está satisfecho con los logros deportivos
Siempre piensa en el siguiente desafío
Justifica el comportamiento excesivo definiéndose como deportista o insistiendo en que su comportamiento es saludable
Aspira a seguir perdiendo más kilos a pesar de que su peso corporal ya es bajo
Cambios de humor; arrebatos de ira
Cese de la menstruación
http://www.eatingdisordersonline.com/explain/anorexiathleticasigns.php

Disforia muscular

Trastorno alimentario predominantemente masculino
Obsesión por adquirir mayor corpulencia. Piensa en la dieta, el ejercicio o el aspecto
Se ve a sí mismo como pequeño o «enclenque», aunque a los demás les parezca normal o musculoso
Preocupación constante por el porcentaje de grasa corporal
Oculta el físico con ropa holgada, ya que nunca se siente del todo «bien» y se avergüenza
El entrenamiento tiene prioridad sobre otros acontecimientos significativos y sobre el tiempo que se pasa con familia y amigos
Teme que la pérdida de una sesión de entrenamiento suponga un retroceso o bloquee su progresión
Entrena incluso cuando está lesionado
Abusa a menudo de los esteroides anabolizantes para mejorar su aspecto
La omisión del entrenamiento o la ingesta de un alimento «prohibido» pueden desencadenar una ansiedad extrema y anular la autoestima
El sujeto añade a veces sesiones de entrenamiento extra, se salta comidas o usa ciertos medios para castigarse por hacer trampas con la dieta
Síntomas frecuentes de depresión asociada
http://www.eatingdisordersonline.com/lifestyle/general/recognizing-muscle-dysmorphia-bigorexia

MACRONUTRIENTES

Según la opinión de AND, Dietitians of Canada y el American College of Sports Medicine (ACSM), la mayoría de los deportistas aficionados no necesitan una dieta muy diferente a la de las Dietary Guidelines for Americans de EE. UU. para alcanzar y mantener una salud óptima (Kerksick et al., 2017). Las personas que siguen programas para mantenerse en forma con una actividad física moderada pueden satisfacer sus necesidades de macronutrientes con una dieta equilibrada normal que aporte de un 45 a un 55% de hidratos de carbono (de 3 a 5 g/kg/día), de un 10 a un 15% de proteínas (de 0,8 a 1 g/kg/día) y de un 25 a un 35% de grasas (de 0,5 a 1,5 g/kg/día).

Periodización de la nutrición

La composición de la dieta del deportista depende de la fase de entrenamiento (pretemporada, temporada, fuera de temporada); el tipo de deporte, incluida la intensidad y la duración del entrenamiento; y los objetivos de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 22.2 Programa de periodización de la nutrición

Ciclo	Objetivo del entrenamiento/ recomendación dietética
Entrenamiento de pretemporada	Ciclos de carga de preparación seguidos de ciclos de recuperación
	Necesidades de energía mayores o menores dependiendo de los objetivos de peso
	Mayor necesidad de proteínas para el desarrollo de la masa muscular magra
Temporada de competición	Ciclos máximos con recuperación; necesidades energéticas en función del gasto; necesidades más altas de hidratos de carbono para afrontar la competición de alta intensidad; las necesidades de proteínas y grasas dependen del mantenimiento del peso, la recuperación y la salud general
Entrenamiento después de la temporada	Ciclo de descanso activo con acondicionamiento y recuperación; energía para cubrir pero no exceder las necesidades; énfasis en pautas dietéticas más laxas para el descanso mental y emocional de la competición

peso y composición corporal. Sin embargo, los deportistas de competición que realizan un entrenamiento con un volumen moderado o alto requerirán mayores cantidades de hidratos de carbono, proteínas y grasas para satisfacer las necesidades de macronutrientes para el entrenamiento y los requisitos y objetivos de la fase en cuestión, ya se trate de ganar masa corporal, mejorar la velocidad y/o mejorar la resistencia. Las recomendaciones concretas sobre macronutrientes se aplicarán cuando se asesore a un deportista de competición o de élite para maximizar el rendimiento, concepto conocido como periodización de la nutrición.

La **periodización de la nutrición** es un término que describe la modificación de la dieta para ajustarse a pautas específicas de entrenamiento durante y fuera de la temporada, así como durante los períodos anteriores y posteriores a la competición, que se caracterizan por necesidades nutricionales distintas. La periodización presupone diferentes ciclos de entrenamiento (incluidos la carga, el pico de recuperación y el acondicionamiento), que se aplican según las necesidades deportivas y los programas de competición del deportista (Kerksick et al., 2017; tabla 22.2).

Estrategias y herramientas de las guías de alimentación para deportistas

Según el United States Olympic Committee (USOC), dietistas deportivos y otros expertos en nutrición deportiva, la elaboración de guías sencillas es imprescindible para que los deportistas las cumplan.

Los dietistas del USOC crearon el «plato del deportista» como una guía para la alimentación de los deportistas basada en regímenes de entrenamiento sencillos, moderados y duros (fig. 22.4). Esta herramienta ayuda a los deportistas que practican un deporte durante más de 5 h a la semana a modificar las raciones y los tamaños de las porciones de cada grupo de alimentos en función de su entrenamiento.



Figura 22.4 Athlete's Plate, plato del deportista adaptado para el entrenamiento y la competición. (United States Olympic Committee Sport Dietitians and University of Colorado Sport Nutrition Graduate Program, My Plate for Athletes.)

HIDRATOS DE CARBONO

Las reservas adecuadas de glucógeno son importantes, sobre todo en los deportes de resistencia, para mantener un ritmo alto de trabajo y prevenir la fatiga. Los hidratos de carbono representan uno de los dos principales sustratos energéticos utilizados para la actividad deportiva. La primera fuente de glucosa para el músculo en ejercicio son las reservas propias de glucógeno. Cuando estas se agotan, la **glucogenólisis** y después la gluconeogenia (ambas en el hígado) mantienen el aporte de glucosa. El agotamiento del glucógeno se debe a un aporte insuficiente de hidratos de carbono después de las sesiones de entrenamiento, en especial de sesiones múltiples, o bien a un proceso gradual que tiene lugar a lo largo de días consecutivos de entrenamiento intenso en los que la descomposición del glucógeno muscular sobrepasa su reemplazo. El agotamiento del glucógeno también se advierte durante ejercicios de alta intensidad que se repiten varias veces durante la competición o el entrenamiento.

Durante los ejercicios de resistencia que exceden de 90 min, como el maratón, las reservas de glucógeno muscular se reducen de manera

progresiva. Cuando descienden hasta niveles críticos, no se puede mantener el ejercicio de alta intensidad. En la práctica, el deportista se queda exhausto y debe abandonar el ejercicio o bajar drásticamente el ritmo. Los deportistas suelen describir esta sensación como la de darse «golpes contra un muro».

Tradicionalmente, se utilizaba una dieta con un contenido elevado de hidratos de carbono o una **carga de glucógeno (sobrecompensación de glucógeno)** como vía para que los deportistas mejoraran y maximizaran sus reservas de glucógeno y pudieran rendir en los ejercicios de resistencia, pero este método presenta ventajas y también inconvenientes (McArdle et al., 2014). El método de carga de hidratos de carbono durante 7 días combinaba el entrenamiento destinado al agotamiento concreto del glucógeno muscular con una dieta baja en hidratos de carbono durante 4 días, seguida de otra rica en hidratos de carbono y poco o ningún entrenamiento durante los 3 días anteriores a la competición. El músculo normal suele contener alrededor de 1,7 g de glucógeno por 100 g de músculo; con la sobrecompensación se alcanzan hasta 5 g de glucógeno por 100 g de músculo. Aunque esta medida pudiera resultar beneficiosa para el entrenamiento de los deportistas de resistencia o para competir durante más de 60 min, no se ha comprobado que beneficie a quienes realizan actividades de mayor intensidad y menor duración. Los efectos negativos del peso añadido de 2,7 g de agua por gramo de glucógeno pueden obstaculizar el rendimiento y convertirlo en un sustrato energético pesado. El método modificado de reducción gradual del ejercicio junto con incrementos más escalonados del aporte de hidratos de carbono podría minimizar los resultados negativos asociados a la carga clásica (McArdle et al., 2014).

Los expertos coinciden en que los regímenes habituales de hidratos de carbono para los deportistas de competición no ofrecen ninguna ventaja y recomiendan, en cambio, periodizar la ingesta de hidratos de carbono en función de la intensidad y la duración de las sesiones de entrenamiento, los objetivos de los bloques de entrenamiento y la sobrecompensación de glucógeno antes de la competición (Casazza et al., 2018).

Efectos del entrenamiento escaso con mucha competición

Numerosos estudios realizados en los últimos 40 o 50 años se han basado sistemáticamente en los hidratos de carbono como macronutriente esencial para el mantenimiento y la mejora del rendimiento físico. En los últimos años, tras el advenimiento de técnicas que permiten a los científicos medir mejor el metabolismo de nutrientes clave como las proteínas y los aminoácidos y los estudios sobre regímenes alternativos de alimentación como las dietas cetógenas, se han personalizado cada vez más las dietas de rendimiento. Las preferencias, la dotación genética, la historia dietética y el régimen de entrenamiento del deportista requieren un enfoque de periodización que optimice las necesidades de nutrientes para el rendimiento (Kanter, 2018).

Según las investigaciones, el entrenamiento escaso con mucha competición y un enfoque de periodización nutricional permiten aumentar la tasa de oxidación de las grasas y atenuar la glucogenólisis muscular durante un ejercicio submáximo.

En los estudios se ha investigado el impacto de las intervenciones de entrenamiento y dieta a corto plazo (durante 1 o 2 semanas) para aumentar el glucógeno y los lípidos musculares endógenos y alterar los patrones de utilización de sustratos durante el ejercicio. Conocida también como la **estrategia de adaptación a las grasas** o enfoque de «entrenamiento escaso», los deportistas de resistencia bien entrenados consumen una dieta rica en grasas y baja en colesterol durante como máximo 2 semanas mientras realizan su entrenamiento normal, e inmediatamente después toman una dieta rica en hidratos de carbono y reducen gradualmente el ejercicio de 1 a 3 días antes de un ejercicio de resistencia.

En estudios recientes también se ha examinado la hipótesis de que la adaptación a una dieta baja en hidratos de carbono (< 25% de energía) y rica en grasas (> 60% de energía) (BHCRG) –para incrementar la utilización de la grasa muscular durante el ejercicio– mejora el rendimiento de las personas entrenadas al reducir la dependencia del glucógeno muscular. Los estudios indican que la BHCRG aplicada durante 5 días reajusta el músculo, mejora la capacidad de oxidación de las grasas y produce cambios que persisten a pesar de las estrategias agudas para restablecer la disponibilidad de hidratos de carbono (es decir, sobrecompensación de glucógeno, ingesta de hidratos de carbono durante el ejercicio). Además, la exposición durante 2 a 3 semanas a una ingesta mínima de hidratos de carbono (< 20 g/día) permite una adaptación a las altas concentraciones de cuerpos cetónicos en la sangre (Burke, 2015). No obstante, en un estudio con corredores de resistencia de élite, la adaptación a una dieta BHCRG mermó el rendimiento a pesar de una mejora significativa en la capacidad aeróbica máxima, en contraste con el entrenamiento con dietas que aportaban muchos hidratos de carbono de manera continua o periódica (Burke et al., 2017).

De acuerdo con investigaciones recientes, las necesidades de proteínas y algunas grasas de un deportista podrían ser mayores de lo que se creía, y las proteínas y las grasas de la dieta aportarían la energía necesaria para la actividad física; sin embargo, los hidratos de carbono representan el sustrato que el organismo metaboliza con más eficiencia y el único macronutriente que se descompone con la rapidez suficiente para suministrar energía durante los ejercicios de alta intensidad (Kanter, 2018).

Recomendaciones sobre hidratos de carbono

La cantidad de hidratos de carbono necesaria depende del gasto energético diario total del deportista, el tipo de deporte, el sexo y las condiciones ambientales; el objetivo final consiste en aportar la energía adecuada para el rendimiento y la recuperación y ahorrar proteínas.

Las recomendaciones deben prever la ingesta diaria de hidratos de carbono en gramos (en relación con la masa corporal) y ofrecer flexibilidad al deportista para que cumpla estos objetivos en el contexto de las necesidades energéticas y otros objetivos dietéticos. La ingesta de 5 a 7 g/kg/día de hidratos de carbono satisface las necesidades generales de entrenamiento, y la de 7 a 10 g/kg/día probablemente baste a los deportistas de resistencia; no obstante, los deportistas de élite que se entrenan de 5 a 6 h al día necesitan hasta 12 g/kg/día o entre 420 y 720 g de hidratos de carbono al día para un deportista de 60 kg (AND, 2014; Powers et al., 2018).

Los hidratos de carbono revisten especial importancia no solo como fuentes que satisfacen las necesidades calóricas diarias, sino también como ayudas ergógenas dentro de un enfoque temporal más específico, también conocido como periodización nutricional y diseñado para mejorar y maximizar el rendimiento para la competición, en particular si dura más de 90 min.

Horario de las comidas

Hidratos de carbono antes del entrenamiento

La comida previa al entrenamiento o al evento cumple dos propósitos: 1) evita que el deportista sienta hambre antes y durante el ejercicio, y 2) mantiene los niveles óptimos de glucosa en la sangre para los músculos ejercitados. Comer antes del ejercicio puede mejorar el rendimiento si se compara con el ejercicio realizado en ayunas. Los deportistas que se entrenan a primera hora de la mañana antes de desayunar se arriesgan a reducir sus reservas de glucógeno en el hígado, lo cual podría mermar su rendimiento, sobre todo si el régimen de ejercicios supone un entrenamiento de resistencia.

La ingesta de hidratos de carbono antes del ejercicio permite aumentar las reservas hepáticas de glucógeno. Además de tener en cuenta las preferencias personales y los factores psicológicos, la comida previa al evento debe contener muchos hidratos de carbono y poca grasa, y resultar fácil de digerir. La grasa se limitará, porque retrasa el vaciado gástrico y tarda más en digerirse. Una comida consumida de 3,5 a 4 h antes de la competición no debe contener más de un 25% de kilocalorías en forma de grasa. Si el evento está más próximo, el contenido de grasa debe ser inferior al 25% (cuadro 22.4).

Hacer ejercicio con el estómago lleno puede causar indigestión, náuseas y vómitos. Por eso, la comida previa al juego debe ingerirse de 3 a 4 h antes del evento y aportar de 200 a 350 g de hidratos de carbono si el deportista se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 22.4 Ejemplos de comidas y aperitivos para tomar antes del evento deportivo

Para los deportistas que compiten en eventos como carreras de atletismo o natación o en campeonatos de fútbol, baloncesto, voleibol y lucha libre durante todo el día, la elección de alimentos y líquidos nutritivos y fáciles de digerir supone un reto. El deportista debe tener en cuenta el tiempo que transcurre entre la alimentación y el rendimiento cuando seleccione los alimentos para pruebas que duren todo el día. Entre los menús sugeridos para antes de la competición se encuentran los siguientes:

1 h o menos antes de la competición: entre 100 y 150 kcal

Cualquiera de estas opciones:

Fruta fresca, como plátano o rodajas de naranja
½ barrita deportiva o de desayuno
Tortita de maíz o arepa pequeña
1 *naan, roti chapati* o *makai* pequeños
1 rebanada de pan, ½ panecillo normal o ½ panecillo inglés
1 pita, *lavash* o *sangak* pequeños
Galletas como galletas de arroz, galletas saladas o Melba
Envase pequeño de arroz normal o cereales en copos o paquete de cereales calientes: quinoa, avena, arroz
240 a 360 ml de alguna bebida deportiva

2 o 3 h antes de la competición: unas 300 o 400 kcal

Cualquiera de estas opciones:

½ sándwich de pavo o *hummus* en pita con ½ plátano
½ panecillo normal con jalea baja en azúcar y 1 plátano
2 tortitas con jarabe ligero o sin azúcar y bayas
1 l de alguna bebida deportiva, bebida de resistencia
1 batido bajo en azúcar con bayas, plátano y 1 cucharada (≤ 20 g) de proteína, que puede ser de origen vegetal, suero o clara de huevo
1 barrita energética deportiva, 1 vaso de bebida deportiva, 1 vaso de agua
1 caldo de sopa clara, patata normal o batata horneada o yuca con cobertura de yogur

3 o 4 h antes de la competición: unas 600 o 700 kcal

Cualquiera de estas opciones:

Huevos revueltos/claras de huevo con 2 gofres o tostadas y plátano
1 pita con *hummus,* puré de frutas o sopa de guisantes, galletas, fruta
1 bocadillo (2,5-15 cm) de pavo con lechuga, tomate y una bolsita de patatas fritas horneadas
1 pechuga de pollo (85 g) a la parrilla con una pequeña patata asada, un panecillo y agua
1 a 2 tazas de pasta, 56 a 85 g de pechuga de pollo, 1 panecillo pequeño
Sopa de miso, 1 rollo de *sushi* o 4-5 piezas de *sashimi* con arroz
1 batido deportivo de 600 ml con una cucharada de proteínas, 1 barrita deportiva, 1 plátano, agua

va a ejercitar durante más de 90 min, aunque cada deportista debe realizar una evaluación individual de la cantidad y la fuente energética antes del ejercicio en función de su tolerancia (≤ 4 g/kg) (Potgieter, 2013). Si se deja tiempo para una digestión y absorción parciales, se incorpora al final más glucógeno al músculo y más glucosa a la sangre y, además, el estómago se vacía casi por completo. Para evitar el malestar GI, se reducirá el contenido de hidratos de carbono de la comida si se come poco antes del ejercicio. Así, por ejemplo, 4 h antes de la competición, un deportista consumiría 4 g de hidratos de carbono por kilogramo de peso corporal, mientras que 1 h antes consumiría 1 g de hidratos de carbono por kilogramo de peso corporal.

Las fórmulas líquidas comerciales que proporcionan un alto contenido de hidratos de carbono de fácil digestión gozan de popularidad entre los deportistas y probablemente se evacúan antes del estómago. Los alimentos con alto contenido de fibra, grasa y lactosa producen malestar GI a ciertas personas (p. ej., hinchazón, gases o diarrea) y deberían evitarse antes de la competición. Los deportistas tomarán siempre lo que más les convenga; para ello, experimentarán con alimentos sólidos y líquidos durante las sesiones de práctica y planificarán de antemano los alimentos para disponer de ellos cuando compitan.

Tipos de hidratos de carbono

Aun cuando se hayan estudiado ampliamente los efectos de los diferentes hidratos de carbono en el rendimiento, el uso de los sustratos y la recuperación, los expertos en rendimiento deportivo siguen debatiendo el tipo óptimo de hidrato de carbono para el deportista (Colombani et al., 2013). El **índice glucémico** representa la relación entre el área bajo la curva de la glucosa en sangre tras la ingesta de una cantidad concreta de hidratos de carbono y el área bajo la curva de la glucosa tras la ingesta de la misma cantidad de pan blanco o glucosa (v. apéndice 28).

Si bien antes del ejercicio suele recomendarse el consumo de una comida rica en hidratos de carbono de índice glucémico bajo (IGB), los resultados de rendimiento durante los ejercicios posteriores son desiguales (Burdon et al., 2017). En un reciente metaanálisis se señaló que, si bien el rendimiento de resistencia tras una comida con IGB era superior al obtenido tras una comida con un índice glucémico alto (IGA), los análisis de subgrupos mostraron que este efecto no variaba en las medidas de los resultados (ejercicio hasta el agotamiento, prueba cronometrada y potencia de salida) ni en el estado atlético (participantes entrenados o aficionados) (Wang et al., 2017).

Ayuno antes del entrenamiento

Algunos deportistas se levantan muy pronto para hacer ejercicio y no les da tiempo a consumir una comida o un refrigerio, o sienten náuseas cuando consumen alimentos antes del ejercicio. El ayuno nocturno disminuye el glucógeno del hígado, con lo que la glucogenólisis sostiene el aporte de glucosa al cerebro. Si bien una bajada discreta de la glucosa en la sangre podría no causar daño, mermará el rendimiento físico y cognitivo si el deportista ayuna durante más de 12 a 24 h. Cierta evidencia apunta a una ventaja metabólica del entrenamiento de resistencia en ayunas, porque aumenta la oxidación de la grasa en los músculos entrenados, pero otras pruebas favorecen la ingesta de nutrientes, en particular hidratos de carbono, antes, durante y después de las sesiones de entrenamiento (Pinckaers et al., 2017; Pons et al., 2018).

Es imprescindible prescribir los sustratos energéticos antes del ejercicio de manera individualizada, porque el alimento o el líquido equivocados podrían afectar a una carrera matutina o a una competición de élite.

Sustrato energético para el entrenamiento durante el ejercicio

Los hidratos de carbono consumidos durante un ejercicio de resistencia de más de 1 h garantizan una cantidad suficiente de energía para las últimas etapas del ejercicio, mejoran el rendimiento y a veces retrasan la fatiga. La ingesta de hidratos de carbono para ejercicios de menos de 60 min no parece justificada (Thomas et al., 2016).

El tipo de hidratos de carbono consumidos influye en el rendimiento durante el ejercicio. La glucosa y la fructosa se absorben en el intestino a través de diferentes transportadores (SGLT1 y GLUT5), así que su combinación en los productos deportivos facilita una mayor absorción de los hidratos de carbono y, en consecuencia, una mayor oxidación (Rosset et al., 2017). Según investigaciones recientes, tomando como referencia el agua, una solución con fructosa atenúa las respuestas termorreguladoras en comparación con otra glucosada (Suzuki et al., 2014). Se ha comprobado que la ingesta de glucosa durante el ejercicio físico ahorra proteínas e hidratos de carbono endógenos a los ciclistas alimentados sin agotar el glucógeno; así pues, el consumo de un hidrato de carbono exógeno durante el ejercicio de resistencia permitió mantener la glucosa en sangre y mejorar el rendimiento (McArdle et al., 2014) (fig. 22.5).

La forma del hidrato de carbono consumido no parece ser un factor fisiológico, aunque algunos deportistas prefieren utilizar una bebida deportiva, y otros, comer alimentos sólidos o gel y beber agua. Los estudios también han mostrado que el contacto frecuente, mediante enjuague bucal, de la boca y la cavidad bucal con bebidas que contienen hidratos de carbono durante entrenamientos cortos de alta intensidad parece estimular zonas del cere-



Figura 22.5 El triatlón es un deporte de resistencia de alta intensidad durante el cual se emplean hidratos de carbono y grasas como sustrato energético; su cantidad depende de la velocidad y la duración del evento. (Photo©istock.com.)

bro y del sistema nervioso para reducir el esfuerzo percibido y aumentar la intensidad del trabajo (Peart, 2017).

Si se consume una bebida deportiva con hidratos de carbono durante el ejercicio, la tasa recomendada de ingesta de hidratos de carbono es de 25 a 30 g cada 30 min aproximadamente, cantidad equivalente a 1 vaso de una solución de hidratos de carbono del 4 al 8% bebida cada 15 a 20 min. Esto garantiza la liberación de 1 g por minuto de hidratos de carbono a los tejidos a partir del momento en que se instaura la fatiga. No parece probable que una concentración de hidratos de carbono inferior al 5% baste para mejorar el rendimiento, pero las soluciones con una concentración superior al 10% se asocian a menudo a retortijones, náuseas y diarrea.

La combinación de proteínas e hidratos de carbono en una bebida deportiva o refrigerio también podría mejorar el rendimiento, la síntesis de proteínas musculares y el equilibrio neto, así como la recuperación. Los aminoácidos ingeridos en pequeñas cantidades, solos o junto con los hidratos de carbono antes o después del ejercicio, parecen mejorar el equilibrio neto de proteínas y estimular la síntesis de proteínas durante el ejercicio y la recuperación posterior (Australian Institute of Sport [AIS], 2014). Se ha comprobado que la adición de proteínas a las bebidas/geles de hidratos de carbono durante el ejercicio de resistencia exhaustivo suprime los marcadores de daño muscular 12 a 24 h después del ejercicio y disminuye el dolor muscular (Jäger et al., 2017).

Sustrato energético después del ejercicio y durante la recuperación

Las estrategias dietéticas que mejoran la recuperación de los efectos negativos del ejercicio fomentan una adaptación fisiológica eficaz y el acondicionamiento muscular después del ejercicio y facilitan un retorno más rápido al entrenamiento. La mejora resultante en la eficiencia del entrenamiento podría generar importantes beneficios para el rendimiento y la longevidad de la carrera deportiva al respaldar el entrenamiento repetitivo y la competición y promover el mantenimiento del estado inmunitario y la salud a largo plazo (Lynch, 2013).

La identificación de la cantidad óptima y precisa de hidratos de carbono para maximizar la reposición de glucógeno ha supuesto un reto debido al número de variables de confusión, entre ellas el tipo y el momento en que se ingiere el hidrato de carbono, el estado de entrenamiento de los participantes y la duración de la recuperación posterior al ejercicio (Alghannam et al., 2018). Se ha demostrado que la ingesta de hidratos de carbono a razón de 1,2 g/kg de peso corporal/hora durante el período de recuperación posterior al ejercicio aumenta la respuesta de glucógeno en un 150% frente a las cantidades menores. Además, como el aporte de 1,6 g/kg de peso corporal/hora no estimula más la nueva síntesis de glucógeno muscular, aquella cantidad se considera la óptima para maximizar la reposición de glucógeno muscular (Alghannam et al., 2018).

El consumo de hidratos de carbono con un índice glucémico alto parece comportar niveles más altos de glucógeno muscular a las 24 h del ejercicio, en comparación con la misma cantidad de hidratos de carbono administrados como alimentos con un IGB (Cermak y van Loon, 2013). La adición de 5 a 9 g de proteínas por cada 100 g de hidratos de carbono ingeridos tras el ejercicio podría aumentar aún más la nueva síntesis de glucógeno, proporcionar aminoácidos para la reparación muscular y promover un perfil hormonal más anabólico (Sousa et al., 2014).

A muchos deportistas les cuesta consumir alimentos inmediatamente después del ejercicio. Por regla general, cuando la temperatura corporal o central está elevada, el apetito disminuye y resulta difícil consumir alimentos ricos en hidratos de carbono. A muchos deportistas les resulta más fácil y sencillo beber los hidratos de carbono e ingerir alimentos ricos en hidratos de carbono y fáciles de comer, como macedonia, plátanos, naranjas, melón o rodajas de manzana, o consumir un batido o una barrita de recuperación.

Los batidos, las bebidas y las barras energéticas suplementarias proporcionan un sucedáneo de la comida fácil de llevar, consumir y digerir. Estos productos suelen estar enriquecidos con un 33 a un 100% de las ingestas dietéticas de referencia (IDR) de vitaminas y minerales; aportan una cantidad y un tipo variables de hidratos de carbono, proteínas y grasas, y resultan ideales durante la carrera o el juego. Se pueden utilizar alrededor de la competición, durante el viaje, en el trabajo, en el coche o a lo largo del día en competiciones múltiples, como el atletismo, la natación, el buceo o la gimnasia.

Muchos deportistas y personas preocupadas por la forma física utilizan estos productos –reconocidos casi siempre como seguros– como una vía cómoda de mejorar sus dietas. Sin embargo, si reemplazan por sistema los alimentos integrales, privarán al deportista de una dieta equilibrada. Además, a veces contienen un exceso de azúcares, grasas y proteínas, así como sustancias prohibidas, como estimulantes y otros productos botánicos prohibidos por la United States Anti-Doping Agency (USADA) dentro y fuera de la competición.

PROTEÍNAS

El ADR actual es de 0,8 g/kg de peso corporal y el reparto aceptable de proteínas entre las personas de 18 años o más oscila entre el 10 y el 35% del total de calorías. Las publicaciones sobre la ingesta de alimentos de deportistas y no deportistas indican sistemáticamente que las proteínas representan del 12 al 20% de la ingesta total de energía; es decir, de 1,2 a 2 g/kg/día. La excepción a la regla son las mujeres bajas y activas que pueden consumir una ingesta energética baja durante su programa de ejercicio o entrenamiento.

En estudios recientes se proponen y apoyan requerimientos de proteínas superiores a los ADR, que se incrementan con volúmenes altos de entrenamiento para mantener el equilibrio energético, el equilibrio proteico y la masa muscular (Jäger et al., 2017). Los factores que afectan a las necesidades de proteínas de los deportistas comprenden la edad, el sexo, la masa corporal magra, la forma física, el régimen de entrenamiento y la fase de competición.

Proteínas para la hipertrofia muscular

El entrenamiento de resistencia (ER) y la dieta parecen jugar un papel importante en la síntesis de las proteínas musculares después del entrenamiento. La base metabólica del crecimiento muscular se asienta en el equilibrio entre la síntesis de proteínas musculares (SPM) y la prevención de su catabolismo, en particular el equilibrio para la síntesis de proteínas miofibrilares o contráctiles, en el que las proteínas alimentarias más el ejercicio desempeñan un papel importante. El ER mejora el anabolismo de un 40 a un 100% por encima de los niveles de reposo y la respuesta a las proteínas alimentarias hasta 24 h si las proteínas se consumen inmediatamente antes y al menos en las 24 h siguientes (Tipton y Phillips, 2013). Los estudios también han

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

indicado que el aporte de aminoácidos combinados con hidratos de carbono antes del ejercicio permite lograr las tasas máximas de SPM, pero no se ha demostrado que las proteínas y los aminoácidos así aportados mejoren el rendimiento (Jäger et al., 2017).

A los deportistas interesados en la hipertrofia muscular se les recomienda un consumo de proteínas dentro del intervalo recomendado a los deportistas de resistencia: 1,2 a 2 g de proteína por kilogramo de peso corporal. Las investigaciones revelan que la síntesis de proteínas se estimula de forma óptima con un consumo mínimo de 30 g de proteínas de alta calidad en cada comida que contenga 2,5 g de leucina. Según los estudios, la respuesta anabólica al ejercicio de resistencia y a la ingesta de proteínas es la misma con las proteínas de los alimentos integrales que con las proteínas de los suplementos nutricionales, aunque la comodidad a menudo marca la diferencia, porque llevar un batido o una barra de alto contenido proteico al entrenamiento resulta más práctico que una pechuga de pollo. Después de un ejercicio de resistencia, el aporte de 20 a 25 g de una proteína de alta calidad maximiza la respuesta de la SPM, mientras que no parece existir ninguna diferencia entre la ingesta de 20 o de 40 g de esa proteína; es decir, «más no significa mejor», al menos en hombres jóvenes con entrenamiento de resistencia. Se han notificado mejores respuestas si se reparte la ingesta de proteínas a lo largo del día: 0,3 g/kg cada 3 a 5 h (Jäger et al., 2017).

Según varios estudios en personas que practican ER, el consumo parcial de proteínas antes de dormir puede aumentar la tasa de síntesis de proteínas durante la noche y/o aumentar la masa y la fuerza musculares. Los participantes en estos estudios consumieron al acostarse una bebida que contenía 27,5 o 40 g de la proteína de la leche caseína y sus niveles circulantes de aminoácidos se elevaron durante la noche. Algunos estudios muestran un aumento de la SPM cuando se elevan los niveles plasmáticos de aminoácidos (Jäger et al., 2017; Office of Dietary Supplements [ODS] de los National Institutes of Health [NIH], 2017). La ingesta de aminoácidos esenciales antes del entrenamiento también parece mejorar la respuesta de la SPM.

Aunque la inclusión de los hidratos de carbono no parezca surtir ningún impacto en la síntesis de proteínas, podría hacerlo a la hora de prevenir su descomposición. El contenido de grasa del sustrato energético para después del entrenamiento también puede ejercer un impacto positivo. La leche entera podría aumentar la utilización de los aminoácidos para la síntesis de proteínas (Elliot et al., 2006).

GRASAS

La grasa es un componente esencial de la dieta de un deportista como fuente concentrada de energía alimentaria y proporciona 9 kcal/g. Los ácidos grasos esenciales son necesarios para las membranas celulares, la salud de la piel, las hormonas y el transporte de vitaminas liposolubles. El organismo cuenta con reservas totales de glucógeno (músculo e hígado) equivalentes a unas 2.600 calorías, mientras que cada 0,45 kg de grasa corporal aporta unas 3.500 calorías. Esto significa que un deportista que pese 74 kg y tenga un 10% de grasa corporal cuenta con 7,4 kg de grasa y, por tanto, porta una energía equivalente a unas 57.000 calorías, dependiendo de la tasa metabólica de esa persona.

Se ha comprobado que un mayor uso de la grasa como fuente energética (para ahorrar glucógeno muscular) mejora el rendimiento en las competiciones de gran resistencia. La mejora de la oxidación de las grasas se logra mediante un ejercicio lento de larga duración, el ayuno, la ingesta elevada de grasas/cuerpos cetónicos antes del ejercicio y dietas con alto contenido de grasa y bajo de hidratos de carbono (Bytomski, 2018). La intensidad y la duración del ejercicio son determinantes fundamentales de la oxidación de las grasas.

Las tasas de oxidación de la grasa disminuyen cuando la intensidad del ejercicio es alta. Se ha constatado que una dieta rica en grasas merma el rendimiento de alta intensidad, incluso si esa dieta rica en grasas se sigue de una carga de hidratos de carbono antes de un rendimiento de alta intensidad (McArdle et al., 2014). El modo y la duración del ejercicio también influyen en la oxidación de la grasa; correr aumenta la oxidación de la grasa más que el ciclismo (Rosenkilde et al., 2015).

Hace poco se han popularizado las dietas cetógenas muy ricas en grasas entre las comunidades de deportistas, con resultados de rendimiento contradictorios. En un estudio, los investigadores examinaron el impacto de la adaptación a una dieta cetógena baja en hidratos de carbono durante 3 semanas de entrenamiento intensivo por parte de deportistas de resistencia de categoría mundial. Todos los grupos consumieron calorías y proteínas idénticas (40 cal/kg y 2,2 g/kg) y dietas continuadas ricas en hidratos de carbono, periodizadas ricas en hidratos de carbono o bajas en hidratos de carbono. Los dos grupos con un alto contenido de hidratos de carbono mejoraron su rendimiento después de un entrenamiento intensivo, pero el grupo con pocos hidratos de carbono y mucha grasa no mejoró (Burke et al., 2017).

Se ha propuesto, asimismo, que los cuerpos cetónicos ejercen efectos positivos en el metabolismo y el rendimiento del ejercicio como fuente energética alternativa, pues ahorran glucógeno muscular, pero la información en los deportistas aficionados y/o de élite es muy limitada.

Grasas, inflamación y lesiones deportivas

Cuando los deportistas se lesionan, su deseo es curarse y volver a entrenar lo antes posible. La toma de alimentos específicos en el momento adecuado puede aportar la energía para la rehabilitación, restablecer la fuerza y garantizar una recuperación completa, saludable y acelerada.

Se ha notificado sistemáticamente un aumento del estrés oxidativo y de las respuestas inflamatorias entre las personas que realizan ejercicios agotadores, los deportistas de élite o el personal militar. El estrés del músculo provoca inflamación, equimosis y descomposición tisular. Si no se reduce la inflamación, puede aparecer un tejido cicatricial con movilidad deficiente y retraso en la recuperación. Los alimentos afectan a la etapa inflamatoria, en especial el tipo de grasa alimentaria consumida. Se ha comprobado que una dieta rica en grasas *trans,* grasas saturadas y algunos aceites vegetales ω-6 promueve la inflamación e influye en la microbiota intestinal, mientras que una dieta rica en grasas monoinsaturadas y grasas esenciales ω-3 resulta antiinflamatoria (v. capítulo 7 y apéndice 26).

Se ha demostrado que los ácidos grasos poliinsaturados ω-3 disminuyen la producción de eicosanoides inflamatorios, citocinas y especies reactivas de oxígeno; poseen efectos inmunomoduladores y atenúan las enfermedades inflamatorias. Si bien los datos humanos sobre la eficacia de la suplementación para atenuar la respuesta inflamatoria e inmunomoduladora al ejercicio no resultan concluyentes, los estudios en animales acerca de la eficacia de la suplementación en el metabolismo y el rendimiento del ejercicio de resistencia han arrojado resultados muy prometedores (Shei et al., 2014).

Se ha observado que las dietas complementadas con grasas ω-3 reducen el dolor y la inflamación muscular de inicio tardío después del ejercicio y fomentan la curación (Jouris et al., 2011). Existe asimismo evidencia de una conexión sólida entre el estado ω-3, la neuroprotección y la suplementación para acelerar la recuperación de una lesión traumática cerebral, incluida la conmoción cerebral (Michael-Titus y Priestley, 2014; Rawson et al., 2018).

Se ha recomendado la suplementación de grasa ω-3 durante la etapa de inflamación después de la lesión, sobre todo cuando la dieta es deficitaria. Sin embargo, existe cierta preocupación por las fuentes de los suplementos de grasa ω-3 y los aceites de pescado, porque se sabe que algunos pescados están contaminados con mercurio y bifenilos policlorados (PCB), toxinas peligrosas para los seres humanos (v. cuadro *Foco de interés:* Ácidos grasos ω-3 en el embarazo y la lactancia, en el capítulo 14).

Los alimentos vegetales también constituyen fuentes saludables de ácido α-linolénico (AAL), un ácido graso ω-3. No obstante, la conversión en el organismo de AAL hacia las formas más activas de ácidos grasos ω-3, el ácido docosahexaenoico (ADH) y el ácido eicosapentaenoico (EPA), es muy baja. Los alimentos vegetales ricos en AAL son las espinacas, el brócoli, los

tomates, los guisantes verdes, las semillas de lino, las semillas de chía, las avellanas, las almendras y el tofu. El germen de trigo, la carne de vacuno de granja, las aves de corral y algunos huevos también son fuentes de grasas ω-3 saludables cuando los animales han sido alimentados con alimentos ricos en ω-3 (v. apéndice 26).

Las grasas monoinsaturadas, como los aceites de oliva, cacahuete, colza y sésamo, así como el aceite de aguacate, también inhiben y reducen la inflamación al interferir en los compuestos proinflamatorios, como los leucotrienos, producidos de forma natural por el organismo.

LÍQUIDOS

El mantenimiento del equilibrio hídrico requiere una integración constante de la información proporcionada por los osmorreceptores hipotalámicos y los barorreceptores vasculares, de manera que la ingesta de líquidos sea igual o ligeramente superior a las pérdidas (McArdle et al., 2014). El equilibrio adecuado de los líquidos preserva el volumen de la sangre que, a su vez, perfunde la piel para regular la temperatura corporal. Como el ejercicio genera calor, que necesita disiparse del cuerpo para mantener una temperatura adecuada, la ingesta regular de líquidos resulta esencial. Todo déficit de líquidos que tenga lugar durante una sesión de ejercicio podría mermar la sesión posterior.

El organismo mantiene la temperatura adecuada mediante la **termorregulación**. A medida que se genera calor en los músculos durante el ejercicio, se transfiere a través de la sangre al centro del cuerpo. El aumento de la temperatura central proporciona un mayor flujo de sangre hacia la piel; con temperaturas ambientales frescas o moderadas, el calor se transfiere después al ambiente por convección, radiación y evaporación.

Las condiciones ambientales influyen mucho en la termorregulación. Cuando la temperatura ambiental varía entre caliente y muy caliente, el organismo debe disipar el calor generado por el ejercicio, así como el calor ambiental absorbido. En tal caso, para mantener una temperatura corporal adecuada, el organismo solo puede evaporar el sudor. Por eso, mantener una buena hidratación resulta crucial si la temperatura ambiente alcanza o supera los 36 °C. Cuanto más caliente sea la temperatura, más importancia cobra la sudoración para disipar el calor corporal. El ejercicio en un entorno caluroso también afecta al flujo sanguíneo y altera la respuesta al estrés (ocurren cambios discretos en los leucocitos y las citocinas circulantes). El umbral crítico para la elevación de la temperatura corporal corresponde a 3,5 °C; por encima de este valor, la respuesta inflamatoria sistémica origina un golpe de calor (Tyler et al., 2016).

La humedad modifica la capacidad del organismo para disipar el calor más que la temperatura del aire. A medida que aumenta la humedad, la velocidad de evaporación del sudor disminuye; es decir, se elimina más sudor del organismo sin que el calor corporal se transfiera al ambiente. La combinación de los efectos de un entorno caluroso y húmedo más la carga elevada de calor metabólico producido durante el ejercicio es una situación extrema que pone a prueba el sistema termorregulador. Para reducir el riesgo de una sobrecarga térmica es esencial garantizar un aporte correcto e idóneo de líquidos.

Equilibrio de los líquidos

El equilibrio de los líquidos corporales está regulado por mecanismos que reducen la excreción urinaria de agua y sodio, estimulan la sed y controlan la ingesta y la excreción de agua y electrólitos. En respuesta a la deshidratación, la hormona antidiurética (ADH o vasopresina) y el sistema renina-angiotensina II-aldosterona aumentan la retención de agua y sodio por parte de los riñones y provocan un aumento de la sed. Estas hormonas mantienen la osmolalidad, el contenido de sodio y el volumen de los líquidos extracelulares y desempeñan un papel importante en la regulación del equilibrio hídrico (v. capítulo 3).

Las pérdidas diarias de agua ocurren a través del sudor y de la vía respiratoria, además de los riñones y el tubo digestivo. Cuando se pierde líquido corporal en forma de sudor, el volumen plasmático disminuye y la osmolalidad plasmática aumenta. Los riñones, sometidos al control hormonal, regulan la excreción de agua y solutos que excede de la pérdida obligatoria de orina. Sin embargo, cuando el organismo se expone a entornos calurosos, se producen ajustes hormonales que mantienen las funciones corporales. Algunos de estos ajustes comprenden la conservación de agua y sodio por parte del organismo y la liberación de ADH por la hipófisis para estimular la absorción de agua de los riñones. Estos cambios hacen que la orina se concentre más, los líquidos se conserven y la orina adquiera un color dorado oscuro. Este proceso de retroalimentación ayuda a conservar el agua orgánica y la volemia.

Al mismo tiempo, desde la corteza suprarrenal se libera aldosterona, que actúa sobre los túbulos renales aumentando la reabsorción de sodio; esto contribuye a mantener la presión osmótica correcta. Estas reacciones también activan los mecanismos de la sed. De cualquier forma, en situaciones de pérdida aguda de agua, como en los entrenamientos de atletismo o en la competición, la respuesta a la sed se puede retrasar; los deportistas no se pueden fiar de la sed para ingerir suficientes líquidos y compensar el volumen perdido durante el entrenamiento y la competición. Hay que perder de 1,5 a 2 l de líquidos para que el mecanismo de la sed se active, y este grado de pérdida de agua surte ya un efecto considerable sobre el control de la temperatura. Los deportistas necesitan rehidratarse de manera pautada y no en respuesta a la sed; deben ingerir la cantidad suficiente para mantener el peso previo al ejercicio.

El desequilibrio entre la ingesta y la pérdida de líquidos durante el ejercicio prolongado aumenta el riesgo de **deshidratación**. Se estima que más del 50 al 55% de los deportistas de los deportes profesionales, universitarios y juveniles llegan deshidratados a los entrenamientos (McDermott et al., 2017; Hew-Butler et al., 2018). La deshidratación favorece la hipertermia, el agotamiento por calor y el golpe de calor. Los motivos de la deshidratación varían. En un estudio se averiguó que el 66% de los deportistas universitarios, en particular hombres, se hallaban deshidratados antes del entrenamiento por culpa de los hábitos individuales de hidratación, la falta de hidratación antes de los ejercicios matutinos o la falta de conocimientos sobre la hidratación adecuada antes y después del entrenamiento (Volpe et al., 2009). La **hipohidratación** es particularmente común en los deportes con categorías de peso. Según un estudio, su prevalencia en luchadores, judocas, boxeadores y taekwonditos de élite era del 89% en el día de la competición (Pettersson et al., 2013).

La densidad de la orina es una prueba no invasiva que mide el grado de hidratación de los deportistas. Determina la concentración de todas las partículas químicas en la orina y examina la relación entre la densidad de la orina y la del agua. La densidad específica del agua sería de 1,000. En condiciones ideales, los resultados de la densidad de la orina oscilarán entre 1,002 y 1,030 si los riñones funcionan con normalidad y el deportista está hidratado. Un resultado de la densidad superior a 1,010 puede indicar una deshidratación leve. Cuanto más alta es la cifra, más deshidratado está el deportista. La mejor muestra para el análisis de la densidad urinaria es la orina emitida a primera hora de la mañana (30-60 ml), momento en que se encuentra más concentrada.

Al parecer, los hombres presentan tasas más elevadas de sudor, que podrían ocasionar una pérdida de líquidos durante el ejercicio mayor que la de las mujeres. De acuerdo con los estudios, los hombres también tienen niveles más altos de sodio en el plasma y una mayor prevalencia de hipernatremia después de un ejercicio prolongado que las mujeres, lo cual apunta hacia una mayor pérdida de líquidos por parte de los hombres. En cambio, se ha señalado asimismo que las mujeres corren más riesgo de beber en exceso, lo cual podría determinar una hiponatremia asociada al ejercicio. Así se comprobó en un estudio reciente de resistencia, en el que se comparó a corredores de ambos sexos. El estudio reveló un cambio significativamente mayor de la masa corporal masculina que de la femenina, una incidencia mayor de deshidratación en los hombres (el 27% de los hombres frente al 0% de las mujeres mostraron hipernatremia después del ejercicio) y una ingesta de líquidos significativamente menor junto con unas pérdidas mayores de líquidos en los hombres en comparación con las mujeres (Eijsvogels et al., 2013).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El agua corporal se pierde como consecuencia de la sudoración termorreguladora y, cuando la ingesta de líquidos no resulta suficiente para reponer las pérdidas a través del sudor, se produce una hipohidratación. Como bien se sabe, una pérdida de masa corporal del 2% puede mermar el rendimiento de resistencia, sobre todo en entornos calurosos/húmedos; no obstante, el impacto de la hipohidratación en el rendimiento de un deportista durante la competición en equipo no está tan claro (Nuccio et al., 2017). El efecto del estado de hidratación en el rendimiento de los deportes en equipo se ha estudiado sobre todo en el fútbol, el baloncesto, el críquet y el béisbol, y se han obtenido unos resultados contradictorios (Nuccio et al., 2017). La hipohidratación suele mermar el rendimiento si su magnitud es elevada (3-4%) y si la vía de deshidratación implica una sobrecarga térmica. La hipohidratación se acompañó en todo momento de un mayor número de calificaciones subjetivas de fatiga y esfuerzo «percibido».

Las pérdidas de sudor en los deportes de equipo resultan a veces significativas por las explosiones repetidas de actividad de alta intensidad o por la constitución voluminosa de los deportistas, los requisitos de equipamiento y uniforme y la sobrecarga térmica ambiental tan frecuente durante el entrenamiento y la competición. Se ha notificado una hipohidratación importante de más del 2%, principalmente en el fútbol. Se han comunicado tasas medias de sudoración de 1,0 a 2,9 l/h en jugadores de fútbol americano universitarios y profesionales y, según varios estudios, algunos de los jugadores más corpulentos alcanzan valores de 3,0 l/h o más (Davis et al., 2016). Aunque el fútbol americano, el *rugby,* el baloncesto, el tenis y el *hockey* sobre hielo se asocien a tasas altas de sudoración, las alteraciones del equilibrio hídrico han resultado en general leves (media de < 2%), probablemente por las numerosas oportunidades para reponer los líquidos.

Durante años, los estudios han señalado que las pérdidas sustanciales de líquidos y de masa corporal superiores al 2% del peso corporal total se relacionaban con un rendimiento menor durante el ejercicio, pero en un estudio se ha comprobado lo contrario (Wall et al., 2013). El ejercicio prolongado de alta intensidad podría aumentar la discrepancia entre la ingesta y la pérdida de líquidos. En un estudio, la elevación de la temperatura corporal y una deshidratación hasta del 3% en ciclistas masculinos bien entrenados no surtió ningún efecto en el rendimiento durante un recorrido de 25 km en condiciones de mucho calor por parte de ciclistas entrenados que desconocían su estado de hidratación (Wall et al., 2013).

Necesidades diarias de líquidos

Las recomendaciones sobre la ingesta de líquidos para las personas sedentarias varían de manera considerable, dada la gran disparidad de las necesidades diarias de líquidos motivadas por la constitución corporal, la actividad física y las condiciones ambientales. La IDR del agua y los electrólitos establece que la ingesta adecuada de agua es de 3,7 l/día para los hombres (unos 16 vasos de líquido/día) y 2,7 l/día para las mujeres (unos 12 vasos/día) (Institute of Medicine [IOM], 2005). El 20% de las necesidades diarias de agua proviene del agua de las frutas y verduras; el 80% restante lo aportan las bebidas, como agua, zumos, leche, café, té, sopa, bebidas deportivas y refrescos. Cuando las personas trabajan, entrenan y compiten en ambientes calurosos, sus necesidades de líquidos pueden aumentar de forma llamativa (McArdle et al., 2014).

Reposición de líquidos

Existe controversia entre los expertos acerca de la manera de evaluar las necesidades de líquidos, porque no hay ningún consenso científico sobre el método óptimo para analizar el estado de hidratación. Los deportes para aficionados suelen provocar pérdidas hipotónicas de líquido, que aumentan las concentraciones relativas de la sangre y la orina. Las medidas de campo para analizar el estado de hidratación corporal comprenden mediciones de la masa corporal, la densidad y el color de la orina y la sensación gustativa. Cada una tiene sus limitaciones (McArdle et al., 2014).

Algunas organizaciones profesionales publican declaraciones de posicionamiento y recomendaciones que abordan la reposición de líquidos y electrólitos antes, durante y después del ejercicio. En el cuadro 22.5 se resumen estas recomendaciones.

Si bien las recomendaciones concretas difieren ligeramente, la idea es mantener a los deportistas bien hidratados. Estas estrategias contribuyen a prevenir la hipohidratación, maximizar la seguridad durante el ejercicio y optimizar el rendimiento físico (McDermott et al., 2017).

Absorción de los líquidos

La velocidad de absorción de los líquidos depende de varios factores, entre ellos la cantidad, el tipo, la temperatura y la osmolalidad del líquido consumido y la velocidad de vaciado gástrico. La glucosa se absorbe de manera activa en el intestino, por lo que puede aumentar la absorción de sodio y agua de forma notable. Las soluciones con hidratos de carbono y electrólitos mejoran la capacidad de ejercicio, sobre todo en los deportistas de resistencia, al elevar el nivel de glucosa en la sangre, mantener tasas altas de oxidación de los hidratos de carbono, prevenir la fatiga central y reducir el esfuerzo percibido (McDermott et al., 2017).

Según los estudios iniciales, la absorción de agua se maximiza cuando las concentraciones luminales de glucosa oscilan entre el 1 y el 3% (55 a 140 mM); sin embargo, la mayoría de las bebidas deportivas contienen 2 o 3 veces esta cantidad y no causan síntomas GI adversos a la mayoría de los deportistas. Para determinar la concentración de hidratos de carbono en una bebida deportiva, se dividen los gramos de hidratos de carbono o azúcar de una porción por el peso de una porción de la bebida, que suele ser de 240 g, el peso aproximado de un vaso de agua. Una bebida con un 6% de hidratos de carbono contiene de 14 a 16 g de hidratos de carbono por 240 ml (1 vaso).

El agua fría se prefiere a la caliente porque atenúa los cambios de la temperatura central y el flujo sanguíneo periférico, disminuye la tasa de sudoración, acelera el vaciado gástrico y se absorbe más deprisa. En un estudio reciente, la respuesta de sudoración se modificó con la temperatura del agua y el volumen de la ingesta voluntaria. Al parecer, el agua fría del

CUADRO 22.5 Resumen de las directrices para una hidratación correcta

Directrices generales

Vigile las pérdidas de líquidos: pésese antes y después del ejercicio, especialmente durante la época de calor y la fase de acondicionamiento de la temporada.

No limite los líquidos antes, durante o después del evento.

No se fíe de la sed como indicador de la pérdida de líquidos.

Beba pronto y a intervalos regulares durante la actividad.

Evite el alcohol antes, durante o después del ejercicio, porque podría actuar como diurético e impedir una reposición adecuada de líquidos.

No tome bebidas con cafeína unas horas antes o después de la actividad física, porque tienen efecto diurético.

Antes del ejercicio

Beba de 400 a 600 ml de agua o una bebida deportiva 2 a 3 h antes de comenzar el ejercicio.

Durante el ejercicio

Beba de 150 a 350 ml de líquido cada 15-20 min, dependiendo de la velocidad de la carrera, las condiciones ambientales y la tolerancia; no más de 240 a 300 ml cada 15-20 min, aunque deberá respetar las recomendaciones individualizadas.

Después del ejercicio

Beba de un 25 a un 50% más que el peso perdido después del ejercicio para garantizar la hidratación de 4 a 6 h después del ejercicio.

Beba de 450 a 675 ml de líquido por cada 0,45 kg de peso corporal perdido durante el ejercicio.

Si un deportista participa en varios entrenamientos en un mismo día, ha de reponer el 80% de los líquidos perdidos antes del siguiente entrenamiento.

Reposición de electrólitos

Sodio: 0,5 a 0,7 g/l si la actividad dura más de 1 h para mejorar el gusto y las ganas de beber, para reducir el riesgo de hiponatremia y para minimizar el riesgo de calambres musculares.

grifo a 15 °C repuso mejor los líquidos en las personas deshidratadas que los líquidos más calientes (Hosseinlou et al., 2013).

Burdon et al. (2013) mostraron que, si bien resulta preferible ingerir bebidas frías, la ingesta de hielo granizado con enjuague bucal surtió un efecto ergógeno beneficioso sobre la termorregulación y el rendimiento de resistencia en un entorno caluroso. En otro estudio se comparó el efecto del granizado con el del agua fría en hombres que corrían con una intensidad moderada y se observó una prolongación del tiempo hasta el agotamiento y una disminución de la temperatura rectal, lo cual respalda los posibles efectos sensoriales y psicológicos de los granizados consumidos o utilizados como enjuague bucal. El enfriamiento previo con una solución de hielo granizado también podría ejercer efectos más favorables sobre el ejercicio y el rendimiento que la ingesta de líquidos fríos (Dugas, 2011).

Niños

Para cualquier grado concreto de deshidratación, la temperatura central de los niños aumenta más deprisa que la de los adultos, probablemente debido al mayor número de glándulas sudoríparas activadas por el calor por unidad de superficie cutánea que en los adolescentes o los adultos. Los niños sudan menos, a pesar de alcanzar temperaturas centrales más altas. La composición del sudor también difiere entre los niños y los adultos: los adultos presentan concentraciones más altas de sodio y cloruro, pero más bajas de lactato, hidrógeno y potasio. Además, los niños tardan más en aclimatarse al calor que los adolescentes y los adultos (McArdle et al., 2014).

Como los niños pequeños no suelen beber bastante cuando se les ofrecen líquidos durante el ejercicio en climas cálidos y húmedos y como participan en actividades físicas que duran menos de 60 min, a menudo se presta poca atención a su estado de hidratación. A los niños que participan en actividades deportivas se les debe enseñar a prevenir la deshidratación, indicándoles que beban a intervalos frecuentes, por ejemplo cada 20 min, incluso si no tienen sed. Como norma, un niño de 10 años o menos debe beber hasta saciar su sed y luego tomar medio vaso adicional (de 90 a 120 ml, o de ⅓ a ½ vaso) de líquido.

Los niños mayores y los adolescentes deben seguir las mismas pautas; sin embargo, deben ingerir un vaso más de líquido (240 ml). Si resulta pertinente, se modificarán los reglamentos de competición para que los niños salgan periódicamente del campo de juego para beber. La oferta de líquidos poco apetecibles es uno de los obstáculos por los que los niños no beben. Según se describe en el apartado anterior, ofrecer una bebida deportiva o un granizado, que no disiparán las ganas de beber, podría resultar clave para mantener hidratados a los niños deportistas.

Deportistas veteranos

La hidratación reviste especial importancia para los deportistas veteranos (mayores de 40 años), sobre todo durante los 5 primeros días de aclimatación al calor. La hipohidratación (pérdidas de agua que sobrepasan la ingesta, con el resultado de un déficit corporal de agua) de las personas de más edad puede afectar en mayor medida a la función circulatoria y termorreguladora y obedecer a una disminución del flujo sanguíneo cutáneo, con lo que la temperatura central aumenta. El estímulo de la sed disminuye en las personas mayores, así que necesitan beber adecuadamente antes del ejercicio y, desde luego, mucho antes de percibir la sed (McDermott et al., 2017). Es cierto que las personas de más edad pueden reponer los líquidos perdidos, pero lo hacen más despacio que los jóvenes.

Hidratación a grandes alturas

Las personas no aclimatadas sufren una contracción del volumen plasmático cuando se exponen a una altitud moderada. Esto se debe a una mayor excreción de sodio y agua por los riñones y a una menor ingesta voluntaria de sodio y agua. Las pérdidas respiratorias aumentan por la frecuencia respiratoria alta y la sequedad habitual del aire. El resultado es una elevación del hematocrito y la hemoglobina séricos, que aumenta la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, pero a costa de una reducción del volumen sanguíneo, del volumen sistólico y del gasto cardíaco. En consecuencia, se produce un aumento de los requerimientos de líquidos. La aclimatación permite una mayor producción de eritrocitos y el retorno de los volúmenes plasmático y sanguíneo a los niveles previos.

Electrólitos

La reposición de los electrólitos y del agua es esencial para la rehidratación completa (tabla 22.3).

Sodio

Conviene incluir el sodio en las soluciones de reposición, en particular si se ingiere demasiada agua corriente (McArdle et al., 2014) para eventos de más de 2 h; se añadirá sodio a los líquidos para reponer las pérdidas y prevenir la hiponatremia. La rehidratación exclusiva con agua diluye enseguida la sangre, aumenta su volumen y estimula la diuresis. La dilución de la sangre reduce el sodio y el estímulo de la sed que depende del volumen, con lo que desaparece gran parte del estímulo para beber y reponer los líquidos perdidos.

Los electrólitos hidrosolubles como el sodio se desplazan con rapidez por las porciones proximales del intestino. La inclusión del sodio en los líquidos de reposición durante un ejercicio prolongado (de más de 4 a 5 h) aumenta la palatabilidad y facilita la absorción intestinal del líquido. El sodio y los hidratos de carbono se transportan de manera activa desde la luz intestinal hasta el torrente circulatorio.

La reposición del agua sin suplementos de sodio puede reducir las concentraciones plasmáticas de sodio. Cuando los niveles plasmáticos de sodio descienden por debajo de 130 mEq/l, pueden aparecer síntomas como

TABLA 22.3 Comparación de la pérdida de electrólitos por transpiración* y el contenido de las bebidas deportivas

Electrólito	Pérdida por transpiración (mg/l)	Bebida deportiva estándar (mg/l)	Bebida deportiva específica para resistencia (mg/l)
Sodio	900-2.600	230-1.700	800-1.110
Potasio	150	80-125	390-650
Magnesio	8,3-14,2	0	10-815
Cloruro	900-1.900	0	390-1.550
Calcio	28	0-100	24-275
Hierro	0,1-0,4	0	0
Fósforo	40	0	0
Cinc	0,36-0,48	0	0-5

*Depende de la duración del ejercicio, la intensidad, la temperatura ambiente y el estado de hidratación antes y durante el ejercicio.
Baker A: Nutrition for Sports 22: Sweat mineral losses. http://www.arniebakercycling.com/pubs/Free/NS%20Sweat.pdf.
Kenefick RW, Cheuvront SN: Hydration for recreational sport and physical activity, *Nutr Rev* 70 (Suppl 2):S137, 2012.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

letargo, confusión, convulsiones o pérdida de conciencia. La hiponatremia inducida por el ejercicio podría deberse a una sobrecarga de líquidos durante un ejercicio prolongado de más de 4 h. La hiponatremia es propia de personas que beben una cantidad de agua corriente superior a las pérdidas a través del sudor o de aquellas con una menor forma física, que producen un sudor más salado.

En las guías se recomienda el consumo de sodio durante el ejercicio para reponer las pérdidas a través del sudor; sin embargo, los efectos del sodio en la termorregulación no están tan claros. En un estudio cruzado, de secuencia aleatorizada y doble ciego, 11 deportistas de resistencia se sometieron durante 2 h a un ejercicio de resistencia al 60% de sus reservas de frecuencia cardíaca; durante uno de los ensayos, se ofreció una suplementación de 1.800 mg de sodio, y durante el otro, un placebo. Para evaluar el rendimiento, después de un ejercicio estable de 2 h se realizó una prueba del tiempo hasta el agotamiento de intensidad progresiva. La administración de suplementos de sodio en dosis altas no pareció repercutir en la termorregulación, los efectos cardiovasculares o el rendimiento físico de los deportistas de resistencia entrenados (Earhart et al., 2015).

Potasio

El potasio, principal electrólito del interior de las células corporales, colabora de manera estrecha con el sodio y el cloruro en el mantenimiento de los líquidos corporales, así como en la generación de impulsos eléctricos en los nervios, los músculos y el corazón. El equilibrio de potasio está regulado por la aldosterona de una manera precisa. Si bien la aldosterona actúa sobre las glándulas sudoríparas aumentando la reabsorción de sodio, no modifica la secreción de potasio. La pérdida del potasio del músculo esquelético se ha visto implicada en la fatiga durante los eventos deportivos. La pérdida de potasio a través del sudor es escasa y, en un estudio reciente, se ha comprobado que la intensidad del ejercicio físico tiene en la práctica un impacto mínimo en las pérdidas de potasio a través del sudor, que se reponen con facilidad mediante la dieta (Baker et al., 2019).

VITAMINAS Y MINERALES

Muchos micronutrientes desempeñan un papel importante en la regulación de los procesos que favorecen el rendimiento deportivo, desde la producción de energía hasta la fabricación de nuevas células y proteínas. La deficiencia de uno o más de estos nutrientes ocasiona a veces un deterioro, bien directo o bien por disminución de la capacidad del deportista para entrenar de manera eficaz (p. ej., deficiencia de hierro, anemia) o evitar enfermedades y lesiones (p. ej., calcio y vitamina D) y conservar la salud de los huesos. La ingesta insuficiente y la deficiencia de nutrientes también surten a veces un impacto profundo en el rendimiento (Maughan et al., 2018).

A todos los deportistas se les anima a seguir estrategias de nutrición deportiva que optimicen la ingesta alimentaria para una salud y un rendimiento óptimos, pero muchos no llegan a cumplir la totalidad de los aportes dietéticos recomendados (ADR) de micronutrientes. En un estudio sobre deportistas neerlandeses de élite y subélite, la ingesta de micronutrientes por parte de 553 deportistas reveló que quienes no tomaban suplementos corrían el riesgo de presentar una ingesta reducida de las vitaminas B_1, B_2, B_3, A, C y selenio (Wardenaar et al., 2017).

El volumen alto de entrenamiento, el ejercicio en condiciones extremas, incluidas las de calor y altitud, o el entrenamiento con dietas de baja calidad fomentan pérdidas excesivas de micronutrientes por aumento de su catabolismo o excreción (Lukaski, 2004). Los paradeportistas (deportistas con discapacidades) representan un grupo de alto riesgo por su ingesta alimentaria insuficiente, que da lugar a deficiencias en la energía, los hidratos de carbono, las proteínas, el hierro y la vitamina D, con la consiguiente merma potencial del rendimiento deportivo (Scaramella et al., 2018).

Los horarios de entrenamiento y de trabajo, los refrigerios con un contenido bajo de nutrientes, las comidas poco frecuentes con un contenido alto de nutrientes y la ingesta total reducida de calorías podrían causar un aporte insuficiente de vitaminas y minerales. Los deportistas que siguen dietas populares con exclusión de grupos de alimentos completos, como la carne, los lácteos, los cereales o las frutas (tal y como les sucede a los veganos), o los que siguen una dieta paleo o cetógena corren el riesgo de no ingerir suficientes micronutrientes. Entre estos micronutrientes se encuentran el calcio, el cinc, el hierro, la vitamina B_{12} y otros.

La descripción del metabolismo de las vitaminas y su efecto en el rendimiento físico es muy limitada. La evaluación de la ingesta de vitaminas, las mediciones bioquímicas del estado vitamínico y la determinación del rendimiento físico resultante se basan en protocolos sistemáticos para obtener, verificar e interpretar la evidencia sobre los problemas relacionados con la nutrición, así como sobre sus causas y relevancia. Se requiere una evaluación completa, pero esta información se ha proporcionado en muy pocos estudios.

En 2010 se notificaron numerosas deficiencias de vitaminas y minerales en la dieta de las deportistas de élite, entre ellas carencias de ácido fólico (48%), calcio (24%), magnesio (19%) y hierro (4%) (Heaney et al., 2010). En un artículo de 2014 también se midió el riesgo de lesiones en las mujeres deportistas con deficiencias de hierro, vitamina D y calcio (McClung et al., 2014). En un estudio realizado en 2013 con deportistas masculinos se observaron deficiencias significativas de vitamina A (44% del grupo), vitamina C (80% del grupo), vitamina D (92% del grupo), folato (84% del grupo), calcio (52% del grupo) y magnesio (60% del grupo) (Wierniuk y Włodarek, 2013).

Sin duda, el deterioro del estado de los micronutrientes afecta al rendimiento del ejercicio y del trabajo. En este apartado se han resumido algunos de los signos y los síntomas de deficiencias asociadas al ejercicio (tabla 22.4).

Vitaminas B

El incremento del metabolismo energético obliga a aportar más vitaminas del grupo B, entre ellas tiamina, riboflavina, ácido nicotínico, piridoxina, ácido fólico, biotina, ácido pantoténico y colina, que forman parte de las coenzimas que participan en la regulación del metabolismo energético modulando la síntesis y la degradación de hidratos de carbono, proteínas, grasas y compuestos bioactivos.

Algunos deportistas que siguen dietas de escasa calidad u otros, como luchadores, jinetes, patinadores artísticos, gimnastas o remeros que consumen dietas hipocalóricas durante largos períodos, parecen más propensos a las deficiencias. Para satisfacer los ADR podría proporcionarse un suplemento de vitaminas del complejo B (Thomas et al., 2016). No obstante, no hay evidencia de que la suplementación de vitaminas B mejore el rendimiento de un deportista bien nutrido.

La ingesta de ácido fólico podría resultar baja en los deportistas con un consumo reducido de cereales integrales, frutas enteras y vegetales. De igual manera, un deportista vegetariano podría sufrir una deficiencia de vitamina B_{12} varios años después de seguir una dieta vegana estricta; por tanto, se podría justificar la suplementación de vitamina B_{12}. Sin embargo, por más que pudiera justificarse la corrección de las deficiencias de ácido fólico y de vitamina B_{12} con un suplemento para mantener la salud, no se ha demostrado que dicha suplementación mejore el rendimiento.

Antioxidantes

Los antioxidantes se han estudiado de manera individual y colectiva por su capacidad para mejorar el rendimiento del ejercicio o para prevenir el daño del tejido muscular inducido por aquel. Las células producen radicales libres y **especies reactivas de oxígeno (ERO)** en todo momento como parte de los procesos metabólicos. La tasa de $\dot{V}O_2$ durante el ejercicio aumenta de 10 a 15 veces en los músculos esqueléticos periféricos activos, y a veces lo hace hasta 100 veces. Este estrés oxidativo aumenta la producción de peróxidos lipídicos y radicales libres; la magnitud del estrés depende de la capacidad de los tejidos corporales para neutralizar las ERO (v. capítulo 7).

Los radicales libres son neutralizados por sistemas de defensa antioxidantes que protegen las membranas celulares frente al daño oxidativo. Estos sistemas son la catalasa; la superóxido dismutasa; la glutatión peroxidasa;

TABLA 22.4 Ayudas ergógenas

Ayuda ergógena	Acción prevista/declaración	Investigación sobre los efectos ergógenos	Efectos secundarios
Antioxidantes	Minimizan el daño de los radicales libres en el músculo, reduciendo la fatiga, la inflamación y el dolor	Pequeños ensayos clínicos; no mejoran directamente el rendimiento	Pueden dificultar algunas adaptaciones fisiológicas y físicas inducidas por el ejercicio
Arginina	Aumenta el flujo sanguíneo y el aporte de O_2 al músculo; aumenta la secreción de HGH	Ensayos clínicos limitados con resultados contradictorios; poco o ningún efecto sobre la vasodilatación, el flujo sanguíneo o los metabolitos del ejercicio	Diarrea y náuseas
Remolacha o zumo de remolacha	Mejora la biodisponibilidad del NO; dilata los vasos sanguíneos al ejercitar el músculo, reduce el uso de O_2, mejora la producción de energía	Beneficios para el rendimiento agudo 2-3 h después de la ingesta de 310-560 mg; el rendimiento también puede mejorar en períodos prolongados; mejora del 4-25% del tiempo de ejercicio hasta el agotamiento; mejora la función de la fibra muscular de tipo II con la mejora consiguiente del 3-5% en HIIT de 12-40 min de duración para deportes en equipo. A los deportistas más entrenados les cuesta más obtener una ganancia en el rendimiento	Molestias GI en algunos deportistas
β-alanina	Aumenta la síntesis de carnosina; aumenta la capacidad de amortiguación en el músculo, reduciendo la fatiga muscular y la pérdida de fuerza en los ejercicios de alta intensidad	El consumo diario de 65 mg/kg de MC en dosis fraccionadas (0,8-1,6 g cada 3-4 h durante 10-12 semanas) puede producir pequeños beneficios de rendimiento durante el ejercicio continuo e intermitente de 30 s-10 min	Erupción cutánea, parestesia transitoria
Betaína	Aumenta la producción de creatina, los niveles sanguíneos de ácido nítrico o la retención celular de agua	Ensayos clínicos limitados en hombres con resultados contradictorios; mejoras potenciales pero discretas de fuerza y potencia en culturistas y ciclistas	No se ha notificado ningún problema de seguridad con el aporte de 2-5 g/día hasta 15 días
Citrulina	Dilata los vasos sanguíneos para liberar más O_2 y nutrientes al músculo esquelético	Pocos ensayos clínicos con resultados contradictorios	Pocos problemas de seguridad notificados tras aportar hasta 9 g durante 1 día o 6 g/día durante 16 días
HMB	Metabolito del AAE leucina; anticatabólico; mejora la recuperación estimulando la síntesis de proteínas y glucógeno	Se ha comprobado que 3 g repartidos en dos tomas mejoran el rendimiento; puede aumentar la fuerza de la mitad superior del cuerpo y la masa corporal magra y reducir al mínimo el daño muscular; disminuye el catabolismo muscular	No se ha notificado ningún problema de seguridad con una dosis de 3 g/día administrada durante un máximo de 2 meses
Hidrolizado de colágeno/ gelatina y vitamina C	Aumento de la producción de colágeno, engrosamiento del cartílago, disminución del dolor articular	Los suplementos de gelatina y colágeno comportan poco riesgo; aumento de la producción de colágeno, recuperación de las lesiones con menos dolor; dosis de 5-15 g de gelatina más 50 g de vitamina C; la dosis de hidrolizado de colágeno es de 10 g/día	
Curcumina	Antiinflamatorio, disminuye el daño muscular y DOMS	Resultados contradictorios: reducciones de DOMS, CK y citocinas inflamatorias (TNF-α, IL-8) después de una contracción excéntrica, pero no después de un ejercicio de resistencia	Dosis de hasta 5 g/día, no se ha notificado ninguno
Sulfato de condroitina	Crea cartílago y estimula su crecimiento	No hay estudios que demuestren su eficacia en el tratamiento de la artritis o el daño articular o de los ligamentos o cartílagos rotos	Ninguno
Glucosamina	Alternativa a los antiinflamatorios no esteroideos	Se absorbe con facilidad; beneficio para reducir el dolor y la necesidad de medicación	No se ha notificado ninguno
Creatina	Aumenta la masa magra y la fuerza, mejora la recuperación del ejercicio intenso; mejora la respuesta de adaptación al ejercicio; aumenta el agua intracelular; mejora la recuperación del DOMS; disminuye el riesgo/mejora la recuperación de la LTC	Bien estudiado, ofrece beneficio para la actividad intermitente de alta intensidad, variación en la respuesta, mayor impacto en aquellos con reservas bajas (es decir, veganos, vegetarianos o consumidores de poca carne); la dosis recomendada de monohidrato de creatina es de 20 g/día durante 5 días, seguida de 3-5 g/día para aumentar y mantener los niveles	Ningún efecto negativo hasta 4 años; el aumento de peso debido a la retención de agua no es adecuado para deportes dependientes del peso; notificaciones anecdóticas de náuseas, diarrea, rigidez, intolerancia al calor
Ácidos grasos ω-3	Mejora del procesamiento cognitivo, disminución del riesgo, mejor recuperación de la LTC; reducción de los síntomas o mejor recuperación del DOMS	Pocos datos sobre LTC, los estudios en animales revelan una disminución del daño estructural y del declive cognitivo; los beneficios sobre el daño muscular no son uniformes; puede aumentar la síntesis de proteínas en el músculo	Bajo riesgo pero posibles problemas de sangrado GI o aumento de LDL

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 22.4 Ayudas ergógenas *(cont.)*

Ayuda ergógena	Acción prevista/declaración	Investigación sobre los efectos ergógenos	Efectos secundarios
Probióticos	Disminución de la gravedad o duración de las molestias GI; disminución de la incidencia, duración y gravedad de la IVRS	Beneficios discretos para deportistas con problemas GI o que viajan a regiones con más probabilidad de problemas GI; en la mayoría de los estudios se ha notificado una menor incidencia de IVRS, pero apenas existen recomendaciones específicas sobre las cepas de probióticos	Regímenes de dosificación de 10 (9) a 4 × 10 (10) durante 4-21 semanas
CoQ_{10}	Cofactor para la producción de ATP; transporte de electrones en las mitocondrias; reduce la fatiga	Mixto: ensayo cruzado, doble ciego, con placebo, 100 mg/día durante 2 meses, mejora de la potencia media para levantar cargas de 75 g/kg de peso corporal 5 × /30 s; posible mejora para aquellos con trastornos mitocondriales o deficiencia de CoQ	
Bicarbonato sódico/citrato sódico	Amortigua la producción de ácido láctico; retrasa la fatiga	Variabilidad intraindividual alta en el rendimiento; aumenta la capacidad para amortiguar el ácido láctico durante el ejercicio submáximo en eventos que duran de 1 a 7 min	Molestias gástricas: hinchazón, diarrea; peligroso en dosis altas; alcalosis; su dosificación con una pequeña comida glucídica puede reducir las molestias GI
Fosfato sódico	Amortiguador	Escasa; aumenta el $V0_2$máx. y el umbral anaeróbico en un 5-10%; mejora la resistencia	Molestias gástricas
Creatina	Mejora la fuerza, la potencia y el rendimiento de los esprints intermitentes; acelera la recuperación del entrenamiento	Aumenta la creatina muscular libre y la fosfocreatina; el efecto sobre el rendimiento se da en el esprint y la potencia de resistencia con la mejora del almacenamiento de glucógeno muscular; estimula el anabolismo y la relajación musculares; los efectos pueden desvanecerse después de 2 meses de suplementación; consumir con CO para aumentar más los niveles	Aumento de peso del 0,8-2,9%; vigilancia en deportes con categorías de peso; desconocido a largo plazo

AAE, aminoácido esencial; *ATP,* trifosfato de adenosina; *CK,* creatina cinasa; *CO,* colesterol; *DOMS,* dolor muscular de inicio retardado; *GI,* gastrointestinal; *HGH,* hormona de crecimiento humana; *HIIT,* entrenamiento en intervalos de alta intensidad; *HMB,* β-hidroxi-β-metilbutirato; *IL-8,* interleucina 8; *IVRS,* infección de vías respiratorias superiores; *LDL,* lipoproteína de baja densidad; *LTC,* lesión traumática cerebral; *MC,* masa corporal; *NO,* óxido nítrico; *TNF-α,* factor de necrosis tumoral α.

las vitaminas antioxidantes A, E y C; el selenio y fitonutrientes como los carotenoides (v. capítulo 7). La susceptibilidad al estrés oxidativo varía de una persona a otra, y el efecto depende de la dieta, el estilo de vida, los factores ambientales y el entrenamiento. Los nutrientes antioxidantes parecen mejorar la recuperación del ejercicio al preservar la respuesta inmunitaria óptima y reducir la peroxidación de los lípidos.

Si bien los suplementos antioxidantes en dosis altas atenúan la producción de ERO inducida por el ejercicio y el daño oxidativo consiguiente, de acuerdo con los estudios, la suplementación excesiva podría bloquear las adaptaciones celulares necesarias para el ejercicio (Sureda et al., 2013). Se necesitan más investigaciones para evaluar la respuesta a la administración de suplementos con ejercicios de duración e intensidad variables (Sureda et al., 2013).

Las dietas con abundante fruta y verdura aseguran un aporte adecuado de antioxidantes, y el uso prudente de un suplemento antioxidante podría defender frente a una dieta insuficiente y el mayor estrés del ejercicio. La investigación ha revelado, asimismo, los beneficios de los fitonutrientes con efectos antiinflamatorios y antioxidantes, que contribuirían a aliviar la inflamación posterior al entrenamiento. Entre los ejemplos se encuentran las antocianinas de las frutas y verduras moradas y rojas y la quercetina, presente en las cebollas rojas, los arándanos, los tomates, las manzanas, el té negro y las uvas negras. Los compuestos del zumo de cereza agria ayudan a reducir la inflamación, el daño muscular y el estrés oxidativo (Rawson et al., 2018).

Vitamina D

En los últimos años, se ha constatado que la vitamina D desempeña un papel cada vez más importante en el rendimiento deportivo, más allá de su rol en la absorción del calcio y su uso en la formación de hueso (Todd et al., 2015). Como hormona secoesteroidea, tras su activación hacia 1,25-hidroxivitamina D_3, la expresión génica de la respuesta a la vitamina D se altera: más de 1.000 genes respondedores modifican la SPM, la fuerza muscular, el tamaño de los músculos, el tiempo de reacción, la coordinación del equilibrio, la resistencia, la inflamación y la inmunidad, y todos ellos revisten importancia para el rendimiento deportivo (cuadro 22.6).

La deficiencia de vitamina D podría ser más frecuente de lo que se pensaba en los deportistas, sobre todo en determinados grupos (Shuler et al., 2012). La prevalencia parece variar según el deporte, el lugar de entrenamiento, la época del año y el color de la piel (Rawson et al., 2018). Según la investigación, más del 75% de los caucásicos y el 90% de los afroamericanos y latinos sufren posiblemente una deficiencia de vitamina D según los valores establecidos. Es posible que hasta el 77% de los deportistas que residen en climas septentrionales con poca luz solar en invierno y que practican deporte en el interior (94% de los jugadores de baloncesto y 83% de los gimnastas) se encuentren afectados por una deficiencia de vitamina D (Sikora-Klak et al., 2018). En un estudio reciente, se comprobó que la deficiencia de vitamina D era bastante común entre

CUADRO 22.6 Vitamina D y rendimiento deportivo

Impacto potencial de la vitamina D en el rendimiento deportivo

Efecto positivo en la fuerza, la potencia y la masa musculares
Aumento de la fuerza y la potencia de salida del tejido muscular esquelético
Posible influencia en la captación máxima de oxígeno ($V0_2$máx.)
Mejora de la función del músculo esquelético y la fuerza ósea
Posible aumento del tamaño y del número de fibras musculares de tipo II
Disminución del tiempo de recuperación del entrenamiento
Aumento de la producción de testosterona

Tomado de Dahlquist DT et al: Plausible ergogenic effects of vitamin D on athletic performance and recovery, *J Int Soc Sports Nutr,* 12:33, 2015.

los participantes del Draft Combine de la National Basketball Association (NBA) y afectaba al 73,5% (Grieshober et al., 2018). Es posible que los deportistas que juegan al aire libre no obtengan ninguna ventaja sobre quienes juegan bajo techo; en un estudio de la National Football League (NFL), el 81% de los jugadores caucásicos y afroamericanos parecían correr riesgo de una deficiencia. Los análisis de sangre permiten determinar mejor los estados carenciales.

No se conoce la cantidad específica de vitamina D necesaria para revertir los estados carenciales, en parte porque depende de la magnitud de la deficiencia, pero los deportistas deberían someterse a los análisis y recibir orientación de un profesional sanitario si se les diagnostica una deficiencia (v. capítulo 5 y apéndices 12 y 38).

Después de una evaluación detallada, las recomendaciones para alcanzar y mantener los niveles óptimos de vitamina D se individualizarán en función de la concentración momentánea de 25(OH)D del deportista, la ingesta alimentaria, los hábitos de vida y los síntomas clínicos. A las personas de piel clara se les recomienda exponer brazos, piernas y dorso al sol (sin protección solar) durante 5 min varias veces por semana, y a las de piel oscura, lo mismo durante 30 min (v. apéndice 38). Los regímenes de «carga» bajo vigilancia médica, con sesiones cortas y dosis altas para una reposición rápida, también resultan beneficiosos (Todd et al., 2015).

MINERALES

Existen 12 minerales designados como nutrientes esenciales, pero el hierro, el calcio, el magnesio y el cobre cumplen funciones bioquímicas que pueden afectar al rendimiento deportivo.

Hierro

El hierro es fundamental para el rendimiento deportivo porque, como componente de la hemoglobina, interviene decisivamente en el transporte del oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos. Desempeña un papel similar en la **mioglobina**, pues dentro del músculo actúa como aceptor de oxígeno para asegurar que existe un aporte de oxígeno disponible en cualquier momento para su uso por parte de las mitocondrias. Además, el hierro es un componente vital de las enzimas de los citocromos que participan en la producción de ATP. La reserva idónea de hierro constituye un factor que restringe el rendimiento, porque la deficiencia limita la resistencia aeróbica y la capacidad de trabajo. La disminución, incluso parcial, de las reservas de hierro en el hígado, el bazo y la médula ósea, reflejada en niveles séricos bajos de ferritina, podría tener un efecto perjudicial para el rendimiento físico, aunque no exista anemia (v. capítulo 31).

La **anemia del deportista** es un término que se aplica al menos a tres estados diferentes: hemodilución, anemia por deficiencia de hierro y anemia por impactos repetidos sobre el pie. Los deportistas en riesgo son los chicos adolescentes en fase de crecimiento rápido; las deportistas con pérdidas menstruales intensas; los deportistas que siguen una dieta hipocalórica; los corredores de larga distancia que podrían sufrir mayores pérdidas de hierro GI, hematuria, hemólisis causada por impactos sobre el pie y fuga de mioglobina; y los que se entrenan en climas muy calurosos y sudan mucho. Según investigaciones recientes, la anemia podría resultar frecuente en las mujeres deportistas, sobre todo en las adolescentes y las mujeres premenopáusicas, las corredoras de larga distancia y las vegetarianas; se debería efectuar un cribado periódico para evaluar el estado del hierro en estos casos. El análisis retrospectivo de los datos de análisis sistemáticos de sangre, extraída entre 2009 y 2015 a corredores de élite y triatletas de 21 a 36 años, reveló una mayor incidencia de al menos un episodio de deficiencia de hierro en el 60% de las triatletas femeninas, el 55,6% de las corredoras, el 37,5% de los triatletas masculinos y el 31,3% de los corredores masculinos, en comparación con los valores notificados para los deportistas de resistencia (20 al 50% en mujeres, 0 al 17% en hombres) (Coates et al., 2017). En otro estudio sobre 2.749 deportistas universitarios, el 2,2% de las mujeres experimentaban anemia por deficiencia de hierro y el 30,9% sufría deficiencia de hierro sin anemia. Entre los deportistas masculinos, el 1,2% sufría anemia por deficiencia de hierro, y el 2,9% deficiencia de hierro sin anemia (Parks et al., 2017).

El entrenamiento de resistencia intensiva puede reducir la ferritina y la hemoglobina séricas de manera pasajera. Este estado, conocido como **seudoanemia**, se caracteriza por una reducción de los niveles de hemoglobina debido a la expansión de los volúmenes de sangre, que se parecen a los de la anemia clínica, pero que retornan a los niveles normales anteriores al entrenamiento. El rendimiento no parece deteriorarse y la seudoanemia puede, de hecho, mejorar la capacidad y el rendimiento aeróbicos (McArdle et al., 2014).

Algunos deportistas, en particular los corredores de larga distancia, experimentan hemorragias digestivas relacionadas con la intensidad y la duración del ejercicio, la capacidad del deportista para hidratarse, el grado de entrenamiento del deportista y la toma, o no, de ibuprofeno antes de la competición. La pérdida de hierro por sangrado digestivo se detecta mediante análisis de la hemoglobina fecal.

Es posible que el uso de la hemoglobina sérica como elemento determinante para identificar a los deportistas anémicos, cuyo rendimiento podría mejorar con una suplementación de hierro, no constituya el biomarcador óptimo. Los deportistas no anémicos (con una hemoglobina sérica normal) que reciben suplementos de hierro mejoran su rendimiento. Los niveles óptimos de ferritina sérica, el índice más habitual del estado orgánico de hierro asociado al rendimiento (y, por tanto, un marcador más adecuado), tampoco resultan adecuados en todos los casos, porque los deportistas que reciben suplementos de hierro para lograr niveles séricos de ferritina superiores a los «normales» también han mostrado un mejor rendimiento (DellaValle, 2013). Algunos deportistas experimentan una deficiencia de hierro sin anemia y tienen niveles séricos normales de hemoglobina pero reducidos de ferritina (20 a 30 ng/ml; v. capítulo 5).

El estado del hierro de los deportistas se evaluará a partir de la hemoglobina y la ferritina séricas al comienzo y durante la temporada de entrenamiento. Esta medida resulta especialmente importante si se sospecha un rasgo drepanocítico (RD), porque la tasa de muerte súbita es de 10 a 30 veces mayor que en los deportistas sin RD. Habitualmente, la mortalidad ocurre a principios de la temporada, durante ejercicios agotadores en climas muy calurosos sin un calentamiento adecuado (Harris et al., 2012). En 2010, la NCAA instituyó un programa universal de cribado del RD en todos los deportistas de la primera división; sin embargo, estas pruebas no son obligatorias para los deportistas de segunda división ni en la NBA, la NFL, la Armada, el Cuerpo de Marines y las Fuerzas Aéreas de EE. UU. (Jung et al., 2011).

Se ha señalado que los hombres deportistas consumen al menos la cantidad diaria recomendada de hierro, si bien las mujeres deportistas tienden a consumir algo menos, por razones diversas, como un consumo calórico bajo, un menor consumo de productos animales o el seguimiento de una dieta vegetariana o vegana (Rogerson, 2017). El aumento de la ingesta dietética de hierro o la administración de suplementos es la única forma de reponer las pérdidas de hierro y mejorar su estado (Farrokhyar, 2015).

Se desconoce todavía quién necesita suplementos de hierro y en qué cantidad. Ante la evidencia del papel del hierro en la salud general y el rendimiento físico, nadie duda de la necesidad de identificar y tratar a los deportistas con una deficiencia clínica. El tratamiento con suplementos de hierro de las personas con una deficiencia subclínica sigue suscitando controversia. Las personas con un estado normal no suelen beneficiarse de la suplementación, así que deberían tenerse en cuenta las dudas que plantean las dosis no reguladas y la sobrecarga.

Calcio

Los deportistas presentan un aporte dietético de calcio que dista del óptimo. Se ha comprobado que el consumo reducido de calcio contribuye a la osteoporosis, de modo que las deportistas jóvenes, en particular aquellas con un cese de la función menstrual, podrían experimentar una disminución de la masa ósea. Las estrategias para reanudar la menstruación comprenden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la terapia de reemplazo estrogénico, la promoción de un peso óptimo y la reducción del entrenamiento. Con independencia de la historia menstrual, la mayoría de las deportistas necesitan aumentar el consumo de calcio, vitamina D_3 y magnesio. Las opciones lácteas y no lácteas, como las bebidas de almendra, lino y soja enriquecidas, los yogures y los quesos, los zumos de fruta enriquecidos con calcio y el tofu hecho con sulfato de calcio constituyen fuentes adecuadas (v. apéndice 39).

Magnesio

El magnesio es un mineral esencial que interviene en más de 300 reacciones enzimáticas, como la glucólisis, el metabolismo de las grasas y las proteínas, y la hidrólisis del ATP, y regula las funciones neuromusculares, inmunitarias y hormonales. Se ha detectado hipomagnesemia en deportistas, posiblemente causada por una sudoración excesiva durante el entrenamiento y una redistribución transitoria del magnesio que revela la liberación desde una zona de almacenamiento hacia un lugar activo, pero los niveles se vuelven a normalizar en las 24 h siguientes al ejercicio (Malliaropoulos et al., 2013).

La deficiencia auténtica de magnesio perjudica el rendimiento deportivo, según se sabe, y causa calambres musculares y aumento de la frecuencia cardíaca y del $\dot{V}O_2$ durante el ejercicio submáximo. Se ha demostrado que la suplementación de magnesio aumenta el rendimiento de los deportistas con deficiencia, pues mejora la función celular; no obstante, en los deportistas con un nivel adecuado, los resultados del rendimiento son contradictorios (Kass et al., 2013). En un estudio reciente sobre jugadoras de voleibol, la suplementación con magnesio mejoró el metabolismo anaeróbico aláctico (no se produce ácido láctico), aunque las jugadoras no sufrían ninguna deficiencia de magnesio (Setaro et al., 2014). En otro estudio con hombres jóvenes que participaron en un programa de entrenamiento de fuerza durante 7 semanas, la ingesta diaria de 8 mg de magnesio/kg de peso corporal dio lugar a un aumento de la fuerza y la potencia musculares, mientras que los corredores de maratón con reservas adecuadas no parecían beneficiarse (Moslehi et al., 2013). Como sucede con la mayoría de los nutrientes, la suplementación no parece mejorar el rendimiento de quienes no tienen deficiencias. Las fuentes alimentarias de magnesio son los cereales integrales, los frutos secos, las judías y la verdura. Véase el apéndice 43 con las fuentes de magnesio.

En un metaanálisis de 2017 no se apreciaron mejoras significativas en el grupo de suplementación al examinar el par máximo de extensión isocinética, el músculo o la potencia muscular, y la evidencia tampoco respalda un efecto beneficioso de los suplementos en la aptitud muscular de la mayoría de los deportistas y las personas físicamente activas con un nivel de magnesio relativamente alto (Wang et al., 2017).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Problemas gastrointestinales de los deportistas

Los problemas intestinales son frecuentes y afectan al 45-85% de los deportistas (del 30 al 50% de forma regular) y al 70% de los corredores (Jeukendrup, 2017a; Koon et al., 2017; ter Steege et al., 2012). Los problemas pueden ocurrir en el tubo digestivo superior, como el reflujo, la pirosis, el dolor torácico, las náuseas, los vómitos, la gastritis, la úlcera péptica, el sangrado o el **dolor abdominal transitorio relacionado con el ejercicio (DATE)**, también conocido como «pinchazos»; o en el tubo digestivo inferior, como los gases, la hinchazón, la necesidad imperiosa de defecar, la diarrea, las hemorroides y la colitis.

Las diferencias genéticas e individuales, los entornos de ejercicio y los factores estresantes vitales pueden alterar la función intestinal del deportista, el **microbioma** y la tolerancia a alimentos concretos. No se ha establecido una relación directa entre el ejercicio y la composición o la función microbiana intestinal, pero se conocen varios mecanismos por los que la actividad física podría modificar la microbiota y repercutir en el estado inmunitario, la función intestinal, la incidencia de las infecciones respiratorias altas, el estado de ánimo y el rendimiento deportivo (Clark y Mach, 2017; Foster et al., 2017; Hart, 2018; O'Sullivan et al., 2015).

Parece como si el ejercicio modificara el eje cerebro-intestino-microbios, las interacciones metabólicas entre huésped y microbios de la dieta, las interacciones neuroendocrinas y neuroinmunitarias, y la respuesta del deportista concreto al estrés físico. Se cree que la microbiota actúa como un órgano endocrino segregando serotonina, dopamina u otros neurotransmisores que modifican la respuesta de los deportistas al estrés. También existe evidencia de que el estrés inducido por el ejercicio, tanto fisiológico como emocional, modula la composición de la microbiota intestinal y viceversa (Clark y Mach, 2017).

Además, los cambios en las fuerzas mecánicas que se observan en los deportes de resistencia (p. ej., carreras de larga distancia y triatlón) se caracterizan por una alteración del flujo sanguíneo y la motilidad GI, junto con los cambios neuroendocrinos del entrenamiento. El DATE podría deberse a una irritación del peritoneo, aunque también se han propuesto otras explicaciones, como una isquemia gástrica o diafragmática, calambres musculares y estiramiento de los ligamentos viscerales de los órganos sólidos (Koon et al., 2017).

Otros factores, como el tipo de dieta del deportista antes del entrenamiento y/o de la competición, los cambios climáticos, las condiciones de frío o calor/humedad extremos, el estrés emocional de la competición, la deshidratación, el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el hecho de que el deportista haya defecado o no antes del ejercicio también contribuyen a las molestias GI.

Se estima que del 20 al 60% de los deportistas sufren el estrés del entrenamiento excesivo, sobre todo con el entrenamiento de resistencia seguido de una recuperación inadecuada, y se ha comprobado también que los impactos aumentan con la intensidad del ejercicio (Clark y Mach, 2017; Lamprecht et al., 2012). Enseñar a los deportistas cuál es la mejor manera de aportar sustratos energéticos antes del entrenamiento y la competición y aplicar una periodización empírica con alimentos sencillos, con poca fibra y grasa, sin especias, sólidos o líquidos, completos o deportivos, con cantidades y tipos variables de fuentes y mezclas de hidratos de carbono, constituye una estrategia para evitar posibles problemas GI.

Los instrumentos de evaluación utilizados para descartar problemas relacionadas con los alimentos son: 1) un análisis dietético completo que incluye un análisis de los alimentos, los líquidos, el consumo de alcohol y los suplementos consumidos antes, durante y después del entrenamiento; 2) pruebas de sensibilidad alimentaria o de alergia para determinar posibles intolerancias alimentarias al gluten, la lactosa u otros alimentos o hierbas; 3) función intestinal previa e historia de enfermedades GI crónicas, así como un análisis funcional exhaustivo de las heces; 4) ingesta total de líquidos y posible deshidratación debida a cambios en el clima de entrenamiento, y 5) antecedentes de infecciones y uso de antibióticos.

Los programas de entrenamiento y dietéticos cuyo objetivo es equilibrar los factores estresantes sistemáticos de los deportistas, junto con dietas personalizadas para mejorar el rendimiento, permiten reducir los síntomas de estrés relacionados con el ejercicio y mejorar la función intestinal y el rendimiento deportivo. El estudio con un equipo de *rugby* irlandés en el campo de entrenamiento de la Copa del Mundo respalda esta medida. En comparación con los controles, la vigilancia de la dieta y el ejercicio durante el entrenamiento en condiciones extremas redujo los niveles de citocinas inflamatorias y aumentó la diversidad microbiana fecal. Esto indica que el ejercicio parece desempeñar un papel protector y positivo en la nutrición de la microbiota cuando los deportistas están bien alimentados y el entrenamiento incluye una recuperación adecuada (O'Sullivan et al., 2015). Estos datos respaldan un importante número de investigaciones, según las cuales el sistema digestivo se adapta con facilidad. La velocidad de vaciado gástrico y la percepción de plenitud pueden disminuir o «entrenarse», y la dieta desempeña un papel importante (Jeukendrup, 2017a).

Las estrategias nutricionales para superar los problemas GI abarcan una dieta de eliminación o una dieta baja en FODMAP, y/o una dieta personalizada el día de la competición para el deportista en función de su tolerancia a los alimentos. Otra estrategia consiste en ofrecer una dieta rica en hidratos de carbono, ya que aumenta la actividad de los transportadores de glucosa 1 (SGLT1) en el intestino y permite una captación y una oxidación mayores de los hidratos de carbono durante el ejercicio (Jeukendrup, 2017b; Koon et al., 2017).

AYUDAS ERGÓGENAS

Los deportistas siempre aspiran a mejorar, bien con una nueva técnica, un régimen de entrenamiento o una herramienta que les ayude a incrementar el rendimiento atlético, aumentar la fuerza y la velocidad o acelerar la recuperación después del entrenamiento. Muchos deportistas prueban la última dieta o suplemento de moda para lograr el éxito deportivo, al margen de que propicie una salud óptima o, en el peor de los casos, conlleve el riesgo de enfermedades, lesiones o un resultado positivo en un análisis de sangre para detectar el dopaje. Por desgracia, muchos deportistas están mal informados sobre la mejor manera de lograr el rendimiento deportivo solo con la dieta (Kanter, 2018).

Las **ayudas ergógenas** abarcan cualquier técnica de entrenamiento, dispositivo mecánico, método de nutrición, método farmacológico o técnica fisiológica que mejore la capacidad de rendimiento del ejercicio y las adaptaciones al entrenamiento. Muchos deportistas invierten gran parte de su tiempo y energía en obtener un rendimiento y un entrenamiento óptimos y recurren a ayudas ergógenas, en particular a los suplementos dietéticos (Larson-Meyer et al., 2018).

La Food and Drug Administration (FDA) regula los productos y los ingredientes de los suplementos dietéticos, además de las etiquetas, las declaraciones de los productos, los prospectos y la bibliografía que los acompaña. La Federal Trade Commission (FTC) de EE. UU. regula la publicidad de los suplementos dietéticos. Véase el capítulo 11 para consultar la definición de «suplemento dietético» según la Dietary Supplement Health and Education Act [DSHEA] de EE. UU. de 1994.

Según la ley, los fabricantes están autorizados a publicar información sobre los beneficios de los suplementos dietéticos en forma de anuncios (que incluyan declaraciones sobre su estructura y función). El resultado es una gran cantidad de material impreso en el punto de venta de los productos nutricionales que confunde a veces a los deportistas. Además, los deportistas son bombardeados con anuncios y testimonios de otros deportistas y entrenadores sobre los efectos de los suplementos dietéticos en el rendimiento.

El uso de ayudas ergógenas en forma de suplementos dietéticos se encuentra muy extendido en todos los deportes (Garthe y Maughan, 2018). Muchos deportistas, tanto aficionados como profesionales, utilizan algún tipo de suplemento dietético para mejorar el rendimiento deportivo o para facilitar la pérdida de peso (Knapik et al., 2016; Larson-Meyer et al., 2018).

Según una encuesta, el 88% de los deportistas universitarios declaraban utilizar uno o más suplementos nutricionales (Buell et al., 2013). En un metaanálisis reciente de 159 estudios se indicó que resulta difícil generalizar sobre el uso de suplementos dietéticos por parte de los deportistas, dada la falta de homogeneidad entre los estudios (Knapik et al., 2016). Los datos han revelado que los deportistas de élite utilizan más suplementos dietéticos que los demás deportistas; el uso es semejante entre hombres y mujeres y, en principio, cambia poco con el tiempo. Además, el porcentaje de deportistas que utiliza suplementos dietéticos es mayor que el de la población general estadounidense.

Las encuestas señalan que los motivos para el uso de suplementos varían entre ambos sexos. Las mujeres deportistas suelen tomar suplementos para la salud o para corregir una dieta inadecuada, mientras que los hombres lo hacen para mejorar la velocidad, la agilidad, la fuerza y la potencia, y también

TABLA 22.5 Sustancias prohibidas y de recreo de uso habitual consumidas por deportistas

Sustancia ergógena	Objetivos del consumo	Efecto sobre el deportista	Efectos adversos
Alcohol	Reduce el estrés y la inhibición; la sustancia más utilizada en el deporte (88% de los deportistas universitarios)	Ningún beneficio	Produce dependencia; riesgo doble de lesión; enfermedades cardiovasculares y hepáticas; empeora la disfunción del ventrículo izquierdo; disminuye la utilización de aminoácidos y glucosa; disminuye la energía, hipoglucemia; deshidratación; disminuye la densidad y la sección de los capilares del músculo esquelético; inhibe la acción de los canales de calcio del sarcolema, altera el acoplamiento excitación-contracción y disminuye el rendimiento; disminuye la capacidad de oxidación del músculo; reduce la coagulación sanguínea/fibrinólisis/alteraciones después del ejercicio en los factores de coagulación; equilibrio energético positivo, obesidad; aumenta la FC y el V_{O_2}, reducciones de la potencia de salida
Nicotina	Psicoestimulante del SNC	Mixto: mejora la noradrenalina y la dopamina cerebrales; las dosis más altas potencian la serotonina y los opioides ejerciendo un efecto calmante y depresivo; aumenta la tolerancia al dolor; aumenta el flujo sanguíneo muscular y la lipólisis; puede mejorar la función cognitiva, la memoria de aprendizaje y el tiempo de reacción y las capacidades motoras finas; retrasa la fatiga central	Adictiva; puede facilitar la aparición de enfermedades respiratorias, cardiovasculares y de la piel y de cánceres relacionados con el tabaco si se fuma; aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial, el volumen sistólico, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo coronario; aumenta la temperatura de la piel
Tetrahidrocannabinol (marihuana, *cannabis*)	Calma los nervios, el estrés previo a la competición y la ansiedad; relaja/disminuye la inhibición; mejora el sueño	Ningún efecto positivo	Aumenta la FC y la PA en reposo; la capacidad de trabajo físico disminuye en un 25%; disminuye la estabilidad en bipedestación, el tiempo de reacción, el rendimiento psicomotor
Esteroides androgénicos anabolizantes	Crean masa y fuerza musculares	Aumentan la masa y la fuerza muscular, especialmente cuando se combinan con entrenamiento de fuerza y dietas ricas en proteínas	Múltiples sistemas orgánicos; por ejemplo, esterilidad, ginecomastia, virilización femenina, hipertensión, ateroesclerosis, cierre de cartílagos de crecimiento, agresividad, depresión, ideación suicida

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 22.5 Sustancias prohibidas y de recreo de uso habitual consumidas por deportistas *(cont.)*

Sustancia ergógena	Objetivos del consumo	Efecto sobre el deportista	Efectos adversos
Androstenodiona	Aumenta la testosterona para ganar masa y fuerza musculares	Aumenta la fuerza y el tamaño de los músculos	Tenopatía, rabdomiólisis; rotura de tendones
DHEA	Aumenta la testosterona para ganar masa y fuerza musculares	Ningún efecto mensurable	Aumenta los estrógenos en los hombres; impurezas de la preparación
Hormona del crecimiento humana	Aumenta la masa, la fuerza y la definición musculares	Disminuye la grasa subcutánea y aumenta la lipólisis; aumenta la masa y la fuerza musculares; mejora la cicatrización de las heridas; estimula la producción de testosterona	Acromegalia, intolerancia a la glucosa, cierre de cartílagos de crecimiento, aumento de lípidos, miopatía
Estimulantes (alcaloides de efedrina, anfetaminas, cocaína)	Aumentan la pérdida de peso; retrasan la fatiga	Aumentan el metabolismo, ningún beneficio claro para el rendimiento, aunque pueden mejorar la potencia, la resistencia, la fuerza o la velocidad; reducen el cansancio; aumentan la atención y la agresividad	Dolores musculares y articulares; evaluación errónea de la orientación temporal; temblores; ictus, arritmia, infarto de miocardio, convulsiones, psicosis, hipertensión, muerte
Anastrozol; moduladores selectivos de los receptores de estrógeno (MSRE) como tamoxifeno	Antineoplásicos utilizados para disminuir los niveles de estrógenos asociados al uso de la testosterona	Ninguno; aumentan la testosterona y la secreción de la hormona luteinizante; aumentan la fuerza y el tamaño de los músculos; evitan la pérdida de hueso	Efectos secundarios asociados con la toma de estos preparados; fatiga temprana; aumento de la resorción ósea y disminución de la DMO (cadera, columna lumbar)
Agonistas de la grelina (GHRP6 y GHRP2)	Aumentan la secreción de GH	Aumentan la masa muscular; estimulan la glucogenia; efectos anabólicos sobre la masa muscular	Efectos secundarios asociados a la GH (v. más arriba)
Glucocorticoides	Alivian el dolor; reducen el cansancio	Ninguna mejora	Supresión del crecimiento, osteoporosis, necrosis avascular de la cabeza del fémur; rotura de tendones o facial (por inyecciones locales), artrosis

DHEA, deshidroepiandrosterona; *DMO,* densidad mineral ósea; *FC,* frecuencia cardíaca; *GH,* hormona del crecimiento; *PA,* presión arterial; *SNC,* sistema nervioso central.

Bibliografía: Pesta, D et al 2013; Nikolopoulios, D et al 2011, Rogol A 2010; Hoffman J et al 2009.

para crear masa corporal y reducir el peso o el exceso de grasa corporal. En un estudio, el 75% de los deportistas adolescentes afirmaron que tomaban suplementos: los hombres lo hacían para mejorar el rendimiento deportivo y el desarrollo y la función musculares, y las mujeres para mejorar el sistema inmunitario (Zdešar Kotnik et al., 2017). Véase la tabla 22.5 con una exposición de las ayudas ergógenas más utilizadas por los deportistas.

La mayor preocupación de los deportistas es el uso de medicamentos prohibidos en el deporte y la posibilidad de que un suplemento contenga una sustancia que determine una prueba positiva de dopaje, situación que se aplica también a los productos alimentarios deportivos complementarios como bebidas, batidos y barras. De hecho, en los suplementos se ha detectado una amplia gama de estimulantes, esteroides y otros compuestos incluidos en la lista de sustancias prohibidas de la Agencia Mundial Antidopaje (AMA). Esta inclusión puede resultar intencionada, o no, por parte de los fabricantes, bien durante la elaboración de las materias primas o bien durante la formulación del producto terminado. En algunos casos, la cantidad de producto puede ser excepcionalmente superior o inferior a la dosis terapéutica (tabla 22.6). La FDA ha señalado los suplementos deportivos y las ayudas ergógenas entre los productos de mayor riesgo de adulteración con medicamentos y sustancias prohibidas (v. capítulo 11).

Según las investigaciones, las personas físicamente activas, incluidos los deportistas de alto nivel, obtienen con demasiada frecuencia información sobre nutrición de los entrenadores, compañeros de deporte, anuncios e Internet, en lugar de acudir a dietistas deportivos, médicos y profesionales del ejercicio bien formados e informados (Morente-Sánchez y Zabala, 2013).

La información sobre la eficacia y la seguridad de muchos de estos productos utilizados por los deportistas es limitada o nula. Los nutricionistas deportivos deben colocarse a la vanguardia de la información; saber cómo evaluar el mérito científico de los artículos y anuncios sobre el ejercicio y los productos de nutrición para separar el bombo publicitario de las prácticas de entrenamiento y nutrición con una base científica (v. capítulo 11). Los programas de certificación como el de la National Sanitation Foundation (NSF) for Sport and Informed Choice de EE. UU. guían a los dietistas y deportistas para seleccionar suplementos deportivos certificados y seguros.

La NSF for Sport es un programa centrado principalmente en el proceso de fabricación y abastecimiento de suplementos deportivos; ofrece medidas preventivas para protegerse frente a la adulteración de productos, coteja las declaraciones de la etiqueta con el contenido del producto e identifica las sustancias deportivas prohibidas en el producto terminado o en los ingredientes. El programa, dirigido a los fabricantes y sus productos, incluye análisis de más de 180 sustancias prohibidas en los productos, confirmación del contenido de la etiqueta, revisión de la formulación y la etiqueta, e inspecciones de las instalaciones de producción y de los proveedores, así como una vigilancia continua en consonancia con las listas de sustancias prohibidas. El programa está reconocido por la NFL, la National Football League Players Association (NFLPA), la Major League Baseball (MLB), la

TABLA 22.6 Alimentos con alto contenido de aminoácidos de cadena ramificada

Aminoácido de cadena ramificada	Fuentes alimentarias
Leucina	Carne, lácteos, frutos secos, judías, arroz integral, soja y trigo integral
Isoleucina	Carne, pollo, huevos, pescado, almendras, garbanzos, proteína de soja y la mayoría de las semillas
Valina	Carne, productos lácteos, proteína de soja, granos, cacahuetes y setas

Major League Baseball Players Association (MLBPA), la Professional Golfers Association (PGA), la Ladies Professional Golf Association (LPGA) y el Canadian Centre for Ethics in Sports (CCES).

Informed Choice es también un programa de garantía de calidad para productos de nutrición deportiva, proveedores de la industria de la nutrición deportiva e instalaciones de fabricación de suplementos. Su capacidad de análisis de suplementos/ingredientes abarca un análisis de más de 146 sustancias que se consideran prohibidas en el deporte y sustancias que suponen una amenaza para la contaminación del producto. Estas sustancias son drogas de abuso, anabolizantes, estimulantes, agonistas β_2, agentes enmascaradores, etc. Los métodos analíticos aplicados a una serie de sustancias de esas categorías se han validado y acreditado con arreglo a la norma ISO 17025 en suplementos/ingredientes de cada una de las matrices pertinentes: polvos, barras, líquidos, cápsulas, comprimidos, etc., y se han definido las capacidades del método y los límites de notificación.

AYUDAS ERGÓGENAS POPULARES

Creatina

La creatina, un aminoácido, se produce de forma normal en el organismo a partir de la arginina, la glicina y la metionina. Casi toda la creatina dietética proviene de la carne, pero la mitad se fabrica en el hígado y los riñones. Entre los consumidores de carne, la ingesta dietética de creatina se aproxima a 1 g diario (Kreider et al., 2017). El organismo también sintetiza aproximadamente 1 g de creatina al día, así que la producción total alcanza 2 g diarios (Kreider et al., 2017).

En las personas normales sanas, el 40% de la creatina muscular existe como creatina libre; el resto se combina con el fosfato para formar fosfato de creatina (CP). El 2% de la creatina corporal se descompone cada día en creatinina antes de su excreción por los riñones. La excreción diaria normal de creatinina se aproxima a 2 g en la mayoría de las personas. Las personas con niveles intramusculares más bajos de creatina, como los vegetarianos, podrían beneficiarse de su suplementación (McArdle et al., 2014).

El monohidrato de creatina es uno de los suplementos más populares utilizados por los deportistas de fuerza y potencia. La suplementación eleva los niveles musculares de creatina y facilita la regeneración del CP, que ayuda a regenerar el ATP. Se han elaborado diversos suplementos de creatina sintética, como malato, piruvato o citrato de creatina y muchos más, que mejoran el rendimiento y la absorción según los reclamos comerciales. El monohidrato de creatina no solo es la forma de creatina mejor estudiada, sino también la más eficaz desde el punto de vista clínico para su inclusión en suplementos nutricionales, en virtud de su absorción muscular y su capacidad para potenciar el ejercicio de alta intensidad (Kreider et al., 2017).

En numerosas revisiones se señalan los beneficios para el rendimiento en tandas repetidas de ejercicios de alta intensidad de menos de 150 s de duración; el mayor impacto se observa en los ejercicios de menos de 30 s (Lanhers et al., 2017). La carga clásica consiste en una fase inicial de carga de 15 a 20 g al día durante 4 a 7 días, seguida de una dosis de mantenimiento de 2 a 5 g al día. No obstante, se ha demostrado que los métodos alternativos de dosificación aumentan eficazmente las reservas de creatina y la fuerza. Los regímenes sin carga comprenden una dosis de 0,3 g/kg de peso corporal durante 5 a 7 días, seguida de una dosis de mantenimiento de 0,03 g/kg durante 4 a 6 semanas. De todas formas, con este régimen, las reservas de creatina aumentan más despacio y los efectos sobre el entrenamiento de fuerza aparecen más tarde (Hall y Trojian, 2013).

Como la creatina es uno de los suplementos más investigados, en numerosos estudios se apoyan el uso y la eficacia de la creatina para ejercicios breves con la máxima potencia, como el levantamiento de pesas, un esprint de 100 m, el balanceo de un bate o el disparo de un balón de fútbol. Cuando se agotan las reservas de creatina en los músculos, no se puede sintetizar ATP y deja de suministrarse con el ritmo exigido por el músculo contraído. La mejora del rendimiento deportivo se ha atribuido a esta nueva síntesis de ATP.

La suplementación de creatina aumenta la masa corporal o muscular durante el entrenamiento. Asimismo, podría mejorar el rendimiento del ejercicio submáximo durante el entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT), que fomenta un estado físico similar al del entrenamiento de resistencia. En un estudio de 2013 sobre nadadores, se comprobó que la suplementación de creatina mejoraba el rendimiento en la natación y reducía los niveles sanguíneos de lactato después de aceleraciones intermitentes (Dabidi Roshan et al., 2013).

Los estudios sobre el efecto de la creatinina en el rendimiento aeróbico resultan contradictorios. En un estudio doble ciego controlado con placebo, 16 hombres futbolistas aficionados, que habían consumido 20 g de creatina al día, o un placebo, durante 7 días, no experimentaron ningún efecto beneficioso de acuerdo con las mediciones físicas obtenidas durante un partido de prueba de 90 min (Williams et al., 2014).

La insulina parece estimular la absorción de creatina. Así pues, la ingesta de suplementos de creatina en combinación con hidratos de carbono, aminoácidos o proteínas aumenta las concentraciones de creatina en los músculos. Una vez captada por los músculos, la creatina se queda atrapada en ellos. De acuerdo con los cálculos, cuando aumentan las reservas musculares de creatina, estas tardan en general de 4 a 6 semanas en retornar al nivel basal (Kreider et al., 2017).

Existen pocos datos sobre los beneficios y los riesgos a largo plazo de la suplementación con creatina. Debido a los riesgos a largo plazo, la American Orthopedic Society for Sports Medicine, la ACSM y la American Academy of Pediatrics (AAP) de EE. UU. desaconsejan los suplementos de creatina a los niños y adolescentes menores de 18 años y a las mujeres embarazadas o lactantes. En algunos estudios de casos se ha notificado que las personas que supuestamente toman creatina junto con otros suplementos, o no, presentan niveles altos de creatinina y/o disfunción renal, pero no existe ninguna evidencia convincente de que la suplementación merme la función renal en poblaciones sanas o enfermas (Kreider et al., 2017; Williamson y New, 2014).

β-alanina

Las tandas de **entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT)** agotan los sustratos energéticos y facilitan la acumulación de metabolitos. De acuerdo con los estudios, la suplementación con β-alanina podría mejorar el rendimiento de resistencia, así como la masa corporal magra (Kern y Robinson, 2011). Dada su relación con la carnosina, la β-alanina parece tener un potencial ergógeno. Se cree que la carnosina es una de las principales sustancias amortiguadoras de ácido en el músculo. La carnosina se sintetiza a partir de dos aminoácidos, la β-alanina y la histidina, pero su síntesis parece limitada debido a la disponibilidad de β-alanina; por eso, la toma suplementaria de β-alanina aumenta los niveles de carnosina y reduce la acumulación de ácido láctico en los músculos (Trexler et al., 2015; Peeling et al., 2018).

Este beneficio propuesto aumentaría la capacidad de entrenamiento de un deportista y alargaría el tiempo hasta la fatiga. La suplementación de β-alanina se ha asociado a una mejora de la fuerza, la resistencia anaeróbica, la composición corporal y el rendimiento de acuerdo con diversas mediciones de la potencia anaeróbica.

La suplementación diaria con 3,2 a 6,4 g (aproximadamente 65 mg/kg de masa corporal) durante un mínimo de 2 a 4 semanas aumenta el contenido de carnosina muscular un 65% por encima de los niveles en reposo; si se prolonga hasta 10 o 12 semanas, la elevación alcanza el 80% y mejora la tolerancia a las tandas de ejercicio con una duración de 30 s a 10 min. De todos modos, aún no se ha establecido la correlación entre los cambios musculares y la magnitud de los beneficios para el rendimiento. El único efecto secundario notificado es la parestesia (hormigueo), pero los estudios indican que se atenúa con dosis inferiores repartidas (1,6 g) o con una fórmula de liberación sostenida (Trexler et al., 2015).

Cafeína

Existen investigaciones amplias sobre los beneficios fisiológicos de la cafeína en el rendimiento en las áreas de fuerza, resistencia, tasas de esfuerzo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

percibido, hidratación y recuperación. Los beneficios ergógenos son los siguientes:
(1) Influye en el sistema nervioso central (SNC) y el rendimiento cognitivo.
(2) Moviliza la grasa y ahorra glucógeno durante el ejercicio.
(3) Aumenta la absorción intestinal y la oxidación de los hidratos de carbono.
(4) Acelera la resíntesis del glucógeno muscular durante la recuperación.
(5) Reduce el esfuerzo percibido y el dolor del entrenamiento.

La cafeína contribuye al rendimiento de resistencia, al parecer por su capacidad para mejorar la movilización de los ácidos grasos y conservar así las reservas de glucógeno. La cafeína también podría influir directamente en la contractilidad muscular, facilitando posiblemente el transporte de calcio. Además, reduciría la fatiga al disminuir la acumulación plasmática de potasio, que contribuye a la fatiga. El efecto potenciador de la energía se observa con hasta 3 mg/kg de masa corporal o unos 200 mg de cafeína para un deportista de 70 kg (Spriet, 2014). Los efectos secundarios no deseados del consumo excesivo de cafeína que limitan el rendimiento consisten en dolor de cabeza, insomnio, irritación GI, reflujo, temblores, palpitaciones y aumento de la frecuencia miccional. En publicaciones anteriores se indicó que la cafeína combinada con la efedra provocaba enfermedades graves y la muerte, y en 2004 la FDA prohibió el uso de esta combinación en suplementos dietéticos. Los datos de seguridad de 50 ensayos revelaron que el uso de efedra o efedrina combinadas con cafeína comportaba una probabilidad de 2,2 a 3,6 veces mayor de síntomas psiquiátricos, autónomos o GI, así como de palpitaciones (Shekelle et al., 2003).

La demanda de cafeína por los consumidores explica la mayor accesibilidad y aceptación de una serie de bebidas que van más allá del café o el té. En nutrición deportiva se advierte una tendencia emergente hacia el consumo de bebidas y vasitos energéticos que contienen cafeína para mejorar el rendimiento.

La disponibilidad y el consumo crecientes de bebidas energéticas con cafeína por todos los grupos de edad, sobre todo entre los jóvenes deportistas, suscita preocupación, pues se sabe que las cantidades excesivas de cafeína alteran los patrones de sueño de los adolescentes, exacerban las enfermedades psiquiátricas, provocan dependencia fisiológica, aumentan el riesgo de adicción y conductas de riesgo, elevan la presión arterial y causan deshidratación, vómitos, extrasístoles y taquicardia, convulsiones, coma y muerte. La alteración de los patrones de sueño por el uso excesivo de cafeína puede llevar a un rendimiento deficiente, un retraso en los tiempos de reacción y un mayor riesgo de lesiones.

Las bebidas energéticas consumidas junto con alcohol suponen otra preocupación creciente para los expertos en salud; en 2010 la FDA declaró que la cafeína es un «aditivo alimentario poco seguro» para las bebidas alcohólicas y prohibió oficialmente las bebidas energéticas premezcladas con alcohol.

Existe preocupación por otro suplemento similar, los extractos de *Citrus aurantium L.* (naranjo amargo), que suscitan problemas de seguridad y se utilizan, además, para la pérdida/control del peso, el rendimiento deportivo, el control del apetito, la energía, y la concentración y la cognición mentales; estos extractos contienen p-sinefrina como protoalcaloide primario y poseen aspectos estructurales similares a los de la efedrina (Stohs, 2017).

Nitratos y zumo de remolacha

Según apuntan varios estudios, los nitratos inorgánicos podrían alterar las respuestas fisiológicas al ejercicio y mejorar el rendimiento al fomentar la vasodilatación y la captación de glucosa y reducir la presión arterial y el gasto de O_2 del ejercicio submáximo (Peeling et al., 2018). El consumo de sales de nitrato puede hacer que se produzcan compuestos nitrogenados nocivos, por lo que los investigadores han examinado la posibilidad de utilizar alimentos naturales ricos en nitratos, como el zumo y los polvos de remolacha. Se ha comprobado que una dosis de nitrato alimentario –aproximadamente 0,5 l de zumo de remolacha– aumenta el nitrito plasmático, que alcanza el máximo en las primeras 3 h y permanece elevado durante 6 a 9 h antes de regresar al valor basal (Wylie et al., 2013).

En un estudio, el suplemento de la dieta con 0,5 l de zumo de remolacha al día durante 4 a 6 días redujo el gasto del ejercicio submáximo en un 5% y prolongó en un 16% el tiempo hasta el agotamiento durante el ciclismo de alta intensidad, lo que se ha confirmado en otras poblaciones de deportistas, incluidas las de remo o por equipos. Si bien no se han aclarado los mecanismos de estos efectos, la evidencia revela una posible mejora de la eficiencia mitocondrial y la función contráctil (Wylie et al., 2013). Otros efectos positivos son el aumento del NO_2 y la vasodilatación y un $\dot{V}O_2$ menor para una intensidad igual o menor que el $\dot{V}O_2$máx.; además, mejora la relación entre los vatios requeridos y el valor de $\dot{V}O_2$ y prolonga el tiempo hasta el agotamiento para una intensidad igual o menor que el $\dot{V}O_2$máx. (Domínguez et al., 2017; Mills et al., 2017).

El consumo de nitratos se ha recomendado inmediatamente antes, durante y después de los ejercicios de resistencia de larga duración debido al tiempo (valores máximo y de mantenimiento) en que se despliegan sus efectos. Se ha comprobado que una dosis diaria del suplemento mantiene el nitrito plasmático elevado (Jones et al., 2013). Cabe la posibilidad de que las dosis altas y no controladas de sales de nitrato resulten perjudiciales para la salud, si bien lo más probable es que las fuentes naturales presentes en la remolacha, las espinacas, la lechuga y el apio fomenten la salud.

SUSTANCIAS Y DROGAS POTENCIADORAS DEL RENDIMIENTO: DOPAJE EN EL DEPORTE

El uso de sustancias para mejorar el rendimiento no es un fenómeno nuevo en el deporte. Ya en el año 776 a. C. se señalaba que los deportistas olímpicos griegos empleaban sustancias como higos secos, hongos y estricnina para obtener mejores resultados. Su uso resulta prevalente entre deportistas aficionados y profesionales, y ha despertado una atención aún mayor tras su consumo por deportistas de alto nivel como Lance Armstrong, la descalificación de ciertos deportistas profesionales que no superaron las pruebas de dopaje y la incautación de empresas sorprendidas con suplementos contaminados (Pope et al., 2014).

Desde 2004, la AMA dispone de una lista de medicamentos prohibidos para los deportistas de competición y una estrategia para detectar medicamentos como esteroides anabolizantes, eritropoyetina (EPO), hormona de crecimiento humana (HGH) y factor de crecimiento insulinoide tipo 1 (IGF-1). La AMA actualiza cada año la lista prohibida de suplementos sospechosos de 1) mejorar ilegalmente el rendimiento deportivo; 2) representar un riesgo real o potencial para la salud del deportista, o 3) violar el espíritu del deporte.

Conforme aumenta el número de personas que practican diferentes deportes, también lo hace la gama de sustancias dopantes. Según la AMA, la tasa de consumo se ha mantenido relativamente constante, en torno a una prevalencia del 2% de los deportistas de élite. Las tasas extraídas de notificaciones subjetivas oscilan entre el 1,2 y el 26%. Del 10 al 24% de los hombres deportistas han indicado que usarían el dopaje si les permitiera mejorar los resultados sin riesgo para su salud, y de un 5 a un 10% adicional aceptarían el posible dopaje sin tener en cuenta los riesgos para la salud.

Entre las razones aducidas para utilizar las sustancias prohibidas figuran el logro de éxitos deportivos a través de una mejora del rendimiento, las ganancias económicas, una mejora de la recuperación, la prevención de deficiencias nutricionales y el «efecto del falso consenso» (idea de que los demás las usan).

Esteroides

Los esteroides androgénicos anabolizantes (EAA) abarcan todas las hormonas esteroideas masculinas, sus derivados sintéticos y sus metabolitos activos utilizados para mejorar el rendimiento y el aspecto deportivos. El uso de EAA se comunicó en las Olimpiadas de 1950 y se prohibió en 1976. Los esteroides se pueden utilizar como preparados orales o intramusculares.

El uso legal e ilegal de estas sustancias está aumentando a raíz de la preocupación social por el aumento de la fuerza muscular, la constitución corporal y la libido. Concedidos en un principio para uso terapéutico,

con el fin de mejorar la potencia anabólica, el uso no terapéutico de EAA se está extendiendo entre adolescentes y mujeres. De acuerdo con la evidencia anecdótica, el uso de esteroides anabolizantes se encuentra generalizado entre los deportistas (20 al 90%), sobre todo entre profesionales y aficionados de élite. El uso entre los chicos de secundaria se aproxima al 5-10%; las tasas entre los deportistas universitarios son ligeramente más altas.

Los **efectos anabólicos** de los EAA comprenden los siguientes: aumento de la masa muscular, la densidad mineral ósea y la producción de células sanguíneas; disminución de la grasa corporal; aumento del tamaño del corazón, el hígado y los riñones; cambios en las cuerdas vocales; y aumento de la libido. Los esteroides anabolizantes aumentan la síntesis de proteínas en los músculos esqueléticos e invierten los procesos catabólicos; sin embargo, el aumento de la masa y la fuerza musculares solo se observa en los deportistas que siguen una dieta rica en proteínas y calorías mientras se administran los esteroides. Los **efectos androgénicos** consisten en el desarrollo de características sexuales secundarias en los hombres, cambios en el tamaño y la función genital y crecimiento del vello axilar, púbico y facial. Algunos efectos adversos asociados al uso de esteroides resultan irreversibles, especialmente en las mujeres.

Aunque ciertos usos médicos de los esteroides sean válidos (p. ej., tratamiento del retraso de la pubertad o de la caquexia causada por una enfermedad), estas sustancias acarrean consecuencias físicas y emocionales adversas en los adolescentes, como la detención del crecimiento óseo, el daño de los órganos internos, la feminización en los hombres y la masculinización en las mujeres. Además, su uso se asocia a otras conductas de alto riesgo, como el uso de otras drogas ilegales, una menor participación escolar, un rendimiento académico pobre, relaciones sexuales sin protección, conducta agresiva y delictiva, e ideación y tentativas de suicidio.

Eritropoyetina

La EPO se suele utilizar para estimular la producción de eritrocitos por el organismo en pacientes con una supresión de la médula ósea; por ejemplo, pacientes que sufren leucemia, reciben quimioterapia o padecen insuficiencia renal (v. capítulos 34 y 35). En los deportistas, las inyecciones aumentan el hematocrito sérico y la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre, con lo que mejoran el Vo_2máx. y la resistencia. Cuesta detectar el uso de EPO como ayuda ergógena, porque es una hormona producida por los riñones; no obstante, los análisis de sangre más modernos la detectan. En principio, los deportistas con hematocritos elevados tienen prohibida la práctica de deportes de resistencia, porque se presume un uso indebido de EPO; sin embargo, pese a su prohibición por parte del COI, se sigue abusando a menudo de ella. Un hematocrito llamativamente elevado sumado a la deshidratación inducida por el ejercicio podría generar una sangre espesa o viscosa y provocar oclusiones vasculares coronarias o cerebrales, infartos de miocardio o ictus. La EPO también eleva la presión arterial o los niveles de potasio.

La **hormona de crecimiento humana (HGH)** ejerce muchas funciones en el organismo y se produce de forma natural durante toda la vida. Estimula la síntesis de proteínas, mejora el metabolismo de los hidratos de carbono y las grasas, ayuda a mantener el equilibrio del sodio y estimula la renovación de los huesos y el tejido conjuntivo. La producción de HGH disminuye con la edad tras la época de crecimiento máximo. La cantidad secretada depende de la dieta, el estrés, el ejercicio, la nutrición y la medicación. La HGH está prohibida por el COI, pero los deportistas la siguen utilizando. Los posibles efectos secundarios comprenden cambios en la piel, oscurecimiento de los lunares, efectos adversos en el metabolismo de la glucosa y los lípidos, y crecimiento de los huesos, que se manifiesta por una mandíbula prominente y una frente cuadrada.

Prohormonas y esteroides

Las prohormonas son populares entre los culturistas y muchos de ellos creen que potencian las hormonas anabólicas de forma natural. La androstenodiona, el 4-androstenodiol, la 19-nor-4-androstenodiona, la 19-nor-4-androstenodiona y la 7-ceto-deshidroepiandrosterona (7-ceto-DHEA) son precursores naturales de la testosterona y otros esteroides anabólicos.

Androstenodiona

La androstenodiona es una prehormona, un precursor inactivo de los estrógenos femeninos y la testosterona masculina. Posee una séptima parte de la actividad de la testosterona y es un precursor que se convierte directamente en testosterona en una sola reacción. Se produce de forma natural en el organismo a partir de la DHEA o de la 17-α-hidroxiprogesterona. Algunos investigadores han observado que la toma de androstenodiona eleva la testosterona más que la DHEA; sin embargo, el aumento inducido solo dura unas horas y los niveles máximos se mantienen unos minutos. La administración aguda o prolongada de precursores de la testosterona no aumenta los niveles séricos de testosterona de un modo eficaz ni produce ningún cambio significativo en la masa corporal magra o la fuerza muscular ni mejora el rendimiento (Smurawa y Congeni, 2007).

Las reacciones adversas ocurren en deportistas de ambos sexos; por ejemplo, contracturas y calambres musculares, aumento de peso corporal, acné, problemas GI, cambios en la libido, amenorrea, daño hepático y retraso en el crecimiento en los adolescentes. El consumo de un suplemento de prohormonas puede alterar el eje hipotalámico-hipofisario-gonadal de un paciente. Las hormonas androgénicas producen a veces una elevación anómala de las hormonas estrogénicas y alteran las elevaciones de los estrógenos séricos, lo cual aumenta, según se cree, el riesgo de cáncer de próstata o de páncreas. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuyen de manera significativa, con el incremento consiguiente del riesgo de enfermedades cardiovasculares. Así pues, la toma de androstenodiona parece poco responsable, dados los riesgos potenciales asociados a su uso prolongado. Mientras no cuente con el respaldo científico, la androstenodiona no se debería vender bajo la premisa de representar una ayuda ergógena deportiva eficaz o segura. Es evidente que los adolescentes y las mujeres en edad fértil no deben utilizarla. En 1998, el COI y varias organizaciones de aficionados y profesionales, entre ellas la NFL y la NCAA, añadieron la androstenodiona a la lista de sustancias prohibidas.

La **deshidroepiandrosterona (DHEA)** es un andrógeno débil, producto de la deshidroandrosterona-3-sulfato (DHEA-S), y se utiliza para elevar los niveles de testosterona. Es precursora de la testosterona y la dihidrotestosterona, más potentes. Aunque la DHEA-S es la hormona suprarrenal circulante que más abunda en la especie humana, su papel fisiológico apenas se conoce. La DHEA se ha etiquetado como la «fuente hormonal de la juventud», porque sus niveles alcanzan el máximo durante los primeros años de la edad adulta. Su disminución con el envejecimiento se ha asociado a una mayor acumulación de grasa y a riesgo de enfermedades cardíacas. En varios estudios se ha propuesto una correlación positiva entre el aumento de los niveles plasmáticos de DHEA y la mejora del vigor, la salud y el bienestar de las personas de 40 a 80 años. Al disminuir la producción de cortisol del hígado en un 50%, la DHEA podría tener un efecto anabólico.

El suplemento de DHEA no aumenta los niveles de testosterona ni incrementa la fuerza en los hombres, pero podría aumentar los niveles de testosterona en las mujeres y ejercer un efecto virilizante. La DHEA puede seguir varias vías hormonales diferentes en función de diversos factores, como los niveles de otras hormonas. Puede recorrer varias rutas dentro del organismo e interactuar con determinadas enzimas de la vía de los esteroides sexuales. Así, se puede transformar en subproductos poco deseables de la testosterona, incluida la dihidrotestosterona, que se asocia a calvicie masculina, agrandamiento de la próstata y acné.

No se han establecido con claridad los beneficios de la toma de DHEA para el rendimiento deportivo y se desconocen los efectos de la ingesta crónica de DHEA. No se ha demostrado su seguridad a largo plazo y existe el temor de que su uso crónico empeore la hiperplasia prostática o incluso promueva el cáncer de próstata en los hombres. La DHEA no se recomienda para uso deportivo, porque altera la relación entre testosterona y epitestosterona, que sobrepasa el límite de 6:1 establecido por el COI, el USOC, la NFL y la NCAA.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO

José es un hombre hispano de 32 años, exdeportista universitario, y ha participado en competiciones de larga distancia (triatlón y maratón) durante el año pasado. Refiere un «bajón» de energía cuando alarga los entrenamientos y las carreras y también problemas intestinales continuados: gases e hinchazón después de las comidas, náuseas y vómitos durante las carreras. Por otro lado, no duerme bien y se despierta a menudo por la noche. Tiene un trabajo estresante como director de una empresa de electricidad a jornada completa y practica natación, ciclismo y carrera de 10 a 12 h por semana.

Evaluación

Mide 1,75 m y pesa 78,9 kg. El análisis de la composición corporal con el método ISAK (International Society for the Advancement of Kinanthropometry) arrojó un 6,8% (4,7 kg de grasa corporal, 74 kg de masa magra [MM]). Está satisfecho con su porcentaje de grasa corporal, pero desearía reducir peso, si fuera posible, para mejorar el apartado de carrera de sus competiciones.

El análisis de la densidad urinaria en tres visitas reveló su estado de hidratación: 1,035, 1,025 y 1,030.

El colesterol resultó de 250 mg/dl; las lipoproteínas de alta densidad (HDL), de 50 mg/dl; las lipoproteínas de baja densidad (LDL), de 170 mg/dl; y los triglicéridos, de 160 mg/dl; todos los demás valores se hallaban dentro de los límites normales.

Aplicando la ecuación de Cunningham para calcular el gasto energético en reposo (GER):

$$500 + (22 \times \text{MM [kg]})\ 500 + (22 \times 74) = 2.128\ \text{GER}$$

Día sin entrenamiento: factor de actividad de 1,2 = aproximadamente 2.553 calorías

1-2 h de entrenamiento estable: factor de actividad de 1,4 = aproximadamente 2.979 calorías

3-4 h de entrenamiento estable: aplicando el factor de actividad de 1,6 = aproximadamente 3.404 calorías

4-6 h de entrenamiento en estado estable: aplicando el factor de actividad de 1,73 = aproximadamente 4.581 calorías

Dieta actual

Desayuno 1 h antes del entrenamiento
350 ml de café más 30 ml de crema para el café
3 huevos fritos con cebolla, 2 lonchas de beicon, 2 lonchas de jamón
1 tortita de maíz con queso
Análisis: 570 calorías, 30 g de grasa (49%), 40 g de hidratos de carbono (28%) y 570 mg de colesterol
Entrenamiento: 1.820 m de natación, 2 h de bicicleta, carrera de 6,4 km
Durante el apartado de natación del entrenamiento (menos de 1 h): nada
Durante el apartado de bicicleta del entrenamiento: 2 h
2 pastillas de electrólitos cada 20 min en la bicicleta: en total, 12 pastillas
Cada pastilla contiene: 40 mg de Na (480 mg de sodio)
3 botellas de 473 ml de líquido:
- 1 × 170 calorías: 32 g de colesterol, 10 g de proteínas
- 1 botella de bebida hipertónica deportiva rica en hidratos de carbono con maltodextrina: 270 cal, 54 g de hidratos de carbono, 7 g de azúcar y proteínas, 220 mg de Na, 25 mg de cafeína
- Agua

1 paquete de gel cada 30 min = 6 paquetes
Café con leche doble 110 cal, 27 g de hidratos de carbono, 200 mg de Na
Durante el apartado de carrera del entrenamiento (menos de 1 h): nada
Total de sustrato energético durante el entrenamiento: 1.100 calorías, 248 g de hidratos de carbono (124 g/h con la bicicleta, 900 mg de Na)
Inmediatamente después del entrenamiento: nada
Desayuno
Café con mitad de leche y mitad de crema
1 panecillo normal, crema de queso, jalea
Plátano
360 ml de leche
Aperitivo: ninguno
Almuerzo
56-170 g de pechuga de pollo a la parrilla con piel, 2 tazas de judías negras y arroz blanco, ½ taza de plátanos fritos
Merienda: barra deportiva con alto contenido proteico
Cena
1 sopa de cebolla con queso fundido
340 g de bistec a la parrilla
1 taza de arroz amarillo
Setas salteadas

Análisis de la dieta

3.041 calorías, 216 g de proteínas (2,77 g/kg) (28%), 249 g de hidratos de carbono (3,15 g/kg) (33%), 13,5% de grasas saturadas, 1.172 mg de colesterol, 5.634 mg de Na

Aporte dietético recomendado (ADR): 64% de potasio, 85% de Ca y ácido fólico, 26% de vitamina C, 30% de vitamina E, 13% de vitamina K, ingesta dietética de líquidos = 9 vasos

Datos de diagnóstico nutricional

- La ingesta energética inadecuada (NI-1.2) se relaciona con la falta de conocimiento sobre las kcal necesarias para el rendimiento durante el ejercicio, como lo demuestra la dieta baja en calorías (3.041 calorías [4.141 con el sustrato energético deportivo] frente a las 4.581 calorías requeridas).
- La ingesta inadecuada de hidratos de carbono (NI-5.8.1) se relaciona con la falta de conocimiento de las necesidades de hidratos de carbono para el rendimiento deportivo, que se refleja en la ingesta de 249 g de hidratos de carbono (3,15 g/kg) (33%) (497 g de sustrato energético deportivo), frente al mínimo de 5 a 7 g/kg = 395-553 g.
- La ingesta excesiva de grasa (NI-5.5.2) se relaciona con la falta de conocimiento sobre las necesidades de grasa para el rendimiento durante el ejercicio, como se evidencia por una ingesta total de grasa del 38% de todas las calorías, grasas saturadas y colesterol (1.172 mg).
- Otras evaluaciones:
  - Cantidad baja de antioxidantes.
  - Exceso de grasa en el desayuno antes del entrenamiento.
  - Exceso de hidratos de carbono y sodio en el sustrato energético deportivo para el apartado con bicicleta de 2 h.
  - Exceso de calorías y proteínas en las comidas.
  - Resulta dudoso que el deportista tolere los alimentos con fructo-, oligo-, di- y monosacáridos y polioles (FODMAP) (es decir, cebollas, judías, setas, crema de queso, lácteos [lactosa], fuentes energéticas deportivas ricas en glucosa con jarabe de maíz [HFCS] y gluten). Véase el capítulo 27 para obtener más información sobre los FODMAP.

Intervenciones

- Aumentar la frecuencia de las comidas y las calorías y modificar, al mismo tiempo, las grasas, las grasas saturadas y el colesterol.
- Aumentar las fuentes vegetales tolerables de proteínas e hidratos de carbono complejos.
- Modificar las cantidades de proteína animal de la comida a 30-35 g.
- Mejorar la ingesta de verduras a través de zumos o platos cocinados si no le gustan o no tolera la verdura completa.
- Mejorar la ingesta de frutas ricas en antioxidantes y zumos de fruta sin azúcar añadida, ya que las frutas y los zumos de fruta tienen mucho azúcar y el exceso de fructosa puede causar trastornos GI en algunos deportistas.

Recomendaciones

Alimentos ricos en prebióticos/probióticos para promover la salud intestinal; algunos dietistas recomiendan enzimas antes de las comidas, pero su uso suscita controversia en la medicina tradicional, ya que la evidencia se basa en la opinión de expertos y no en ensayos clínicos.

Ajustar el consumo de sustratos energéticos deportivos para disminuir la cantidad de azúcar consumida durante el entrenamiento/competición. Disminuir la suplementación de electrólitos, ya que una cantidad excesiva ocasiona molestias GI a algunos deportistas y no suele ser necesario, pues las bebidas deportivas ya contienen sodio y otros electrólitos.

Considerar la posibilidad de reducir los líquidos enriquecidos con hidratos de carbono y/o cambiar la fuente de hidratos de carbono (las diferentes bebidas proporcionan diferentes fuentes de azúcares simples y complejos cuya tolerabilidad varía entre las personas).

CASO CLÍNICO *(cont.)*

Incluir la meditación o el yoga en el día libre de entrenamiento y/o la oración o la meditación de 5 a 10 min al día para la relajación.

Medidas de laboratorio e integradoras

Vigilar el perfil lipídico después de seguir una dieta con un contenido modificado de grasas, grasas saturadas y colesterol durante 9 a 12 semanas.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Calcule las necesidades de calorías y macronutrientes usando la ecuación de Cunningham y las guías proporcionadas en el capítulo.
2. Evalúe las conductas de alimentación/estilo de vida que podrían afectar a los niveles de energía de este deportista (es decir, sueño, estrés, tamaño de las porciones de las comidas).
3. Calcule las fórmulas energéticas (calorías, hidratos de carbono y sodio) para ingerir antes de la sesión de entrenamiento y durante la sesión en los días de entrenamiento/carrera/recuperación.
4. Enumere los motivos razonables para iniciar las dietas FODMAP y de eliminación.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Dietetics and Nutrition (AND)
Australian Institute of Sport
Board Certification Specialists in Sports Dietetics (CSSD)
Collegiate and Professional Sports Dietitians Association (CPSDA)
International Society for Sports Nutrition (ISSN)
Sports Nutrition Care Manual
United States Olympic Committee Sports Dietitian Registry (USOC)

Recursos, hojas informativas, libros, programas y guías

Academy of Nutrition and Dietetics. Sports Nutrition: A Practice Manual for Professionals.
Banned Substances Control Group
Informed Choice
International Society of Sports Nutrition
National Sanitation Foundation (NSF), Certified for Sport
Sports Nutrition: A Handbook for Professionals, 6th Edition
Sports, Cardiovascular and Wellness Nutrition Dietetic Practice Group (SCAN), Academy of Nutrition and Dietetics
United States Olympic Committee (USOC), Sports Nutrition Performance

Información sobre educación/certificación en suplementación

Drug-Free Sport
Examine.com
Natural Medicines Database
NSF Certification for Sports Supplements
Informed Choice Sports Supplement Certification
Taylor Hooton Foundation

Páginas web patrocinadas por empresas para investigación/elaboración de folletos

EAS Academy
Gatorade Sports Science Institute
Office of Dietary Supplements, National Institutes of Health
Sport Science
Whey Protein Institute

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics: *Sports Nutrition Care Manual (SNCM),* 2014. Available at: http://www.nutritioncaremanual.org/about-sncm.

Ackerman KE, Holtzman B, Cooper KM, et al: Low energy availability surrogates correlate with health and performance consequences of Relative Energy Deficiency in Sport, *Br J Sports Med* 53(10):628-633, 2019.

Alghannam AF, Gonzalez JT, Betts JA: Restoration of muscle glycogen and functional capacity: role of post-exercise carbohydrate and protein co-ingestion, *Nutrients* 10(2):E253, 2018, doi:10.3390/nu10020253.

Australian Institute of Sport: Supplements: executive summary, 2014. Available at: http://www.ausport.gov.au/ais/nutrition/supplements.

Ázara HM, Farinatti PTV, Midgley AW, et al: Standardized MET value underestimates the energy cost of treadmill running in men, *Int J Sports Med* 38(12):890-896, 2017, doi:10.1055/s-0043-115739.

Baker LB, Ungaro C, De Chavez PJ, et al: Exercise intensity effects on total sweat electrolyte losses and regional vs. whole-body sweat $[Na^+]$, $[Cl^-]$, and $[K^+]$, *Eur J Appl Physiol* 119(2):361-375, 2019, doi:10.1007/s00421-018-4048-z.

Buell JL, Franks R, Ransone J, et al: National Athletic Trainers' Association position statement: evaluation of dietary supplements for performance nutrition, *J Athl Train* 48:124-136, 2013.

Burdon CA, Hoon MW, Johnson NA, et al: The effect of ice slushy ingestion and mouthwash on thermoregulation and endurance performance in the heat, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 23:458-469, 2013.

Burdon CA, Spronk I, Cheng HL, O'Connor HT: Effect of glycemic index of a pre-exercise meal on endurance exercise performance: a systematic review and meta-analysis, *Sports Med* 47(6):1087-1101, 2017, doi:10.1007/s40279-016-0632-8.

Burke LM: *Re-examining high-fat diets for sports performance: did we call the 'nail in the coffin' too soon? Sports Med* 45(Suppl 1):S33-S49, 2015, doi:10.1007/s40279-015-0393-9.

Burke LM, Ross ML, Garvican-Lewis LA, et al: Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers, *J Physiol* 595(9):2785-2807, 2017, doi:10.1113/JP273230.

Bytomski JR: Fueling for Performance, *Sports Health* 10(1):47-53, 2018.

Carl RL, Johnson MD, Martin TJ: Council on Sports Medicine and Fitness, Promotion of healthy weight-control practices in young athletes, *Pediatrics* 140(3):e20171871, 2017, doi:10.1542/peds.2017-1871.

Casazza GA, Tovar AP, Richardson CE, et al: Energy availability, macronutrient intake, and nutritional supplementation for improving exercise performance in endurance athletes, *Curr Sports Med Rep* 17(6):215-223, 2018, doi:10.1249/JSR. 0000000000000494.

Cerea S, Bottesi G, Pacelli QF, et al: Muscle dysmorphia and its associated psychological features in three groups of recreational athletes, *Sci Rep* 8(1):8877, 2018, doi:10.1038/s41598-018-27176-9.

Cermak NM, van Loon LJ: The use of carbohydrates during exercise as an ergogenic aid, *Sports Med* 43:1139-1155, 2013.

Clark A, Mach N: The Crosstalk between the Gut Microbiota and Mitochondria during Exercise, *Front Physiol* 8:319, 2017, doi:10.3389/fphys.2017.00319.

Coates A, Mountjoy M, Burr J: Incidence of iron deficiency and iron deficient anemia in elite runners and triathletes, *Clin J Sport Med* 27(5):493-498, 2017, doi:10.1097/JSM. 0000000000000390.

Colombani PC, Mannhart C, Mettler S: Carbohydrates and exercise performance in non-fasted athletes: a systematic review of studies mimicking real-life, *Nutr J* 12:16, 2013.

Dabidi Roshan V, Babaei H, Hosseinzadeh M, et al: The effect of creatine supplementation on muscle fatigue and physiological indices following intermittent swimming bouts, *J Sports Med Phys Fitness* 53:232-239, 2013.

Davis JK, Baker LB, Barnes K, et al: Thermoregulation, fluid balance, and sweat losses in American football players, *Sports Med* 46(10):1391-1405, 2016, doi:10.1007/s40279-016-0527-8.

DellaValle DM: Iron supplementation for female athletes: effects on iron status and performance outcomes, *Curr Sports Med Rep* 12:234-239, 2013.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

De Souza MJ, Nattiv A, Joy E, et al: 2014 Female Athlete Triad Coalition consensus statement on treatment and return to play of the female athlete triad: 1st International Conference held in San Francisco, CA, May 2012, and 2nd International Conference held in Indianapolis, IN, May 2013, *Clin J Sport Med* 24:96-119, 2014.

Domínguez R, Cuenca E, Maté-Muñoz JL, et al: Effects of beetroot juice supplementation on cardiorespiratory endurance in athletes, *A systematic review, Nutrients* 9(1):E43, 2017, doi:10.3390/nu9010043.

Dugas J: Ice slurry ingestion increases running time in the heat, *Clin J Sport Med* 21:541-542, 2011.

Earhart EL, Weiss EP, Rahman R, et al: Effects of oral sodium supplementation on indices of thermoregulation in trained, endurance athletes, *J Sports Sci Med* 14(1):172-178, 2015.

Eijsvogels TM, Scholten RR, van Duijnhoven NT, et al: Sex difference in fluid balance responses during prolonged exercise, *Scand J Med Sci Sports* 23:198-206, 2013.

Elliot TA, Cree MG, Sanford AP, et al: Milk ingestion stimulates net muscle protein synthesis following resistance exercise, *Med Sci Sports Exerc* 38(4):667-674, 2006.

Engeln R, SladeK MR, Waldron H: Body talk among college men: content, correlates, and effects, *Body Image* 10:300-308, 2013.

Farrokhyar F, Tabasinejad R, Dao D, et al: Prevalence of vitamin D inadequacy in athletes: a systematic-review and meta-analysis, *Sports Med* 45:365-378, 2015.

Foster JA, Rinaman L, Cryan JF: Stress & the gut-brain axis: regulation by the microbiome, *Neurobiol Stress* 7:124-136, 2017, doi:10.1016/j.ynstr.2017.03.001.

Garthe I, Maughan RJ: Athletes and supplements: prevalence and perspectives, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 28(2):126-138, 2018, doi:10.1123/ijsnem.2017-0429.

Gibbs JC, Williams NI, De Souza MJ: Prevalence of individual and combined components of the female athlete triad, *Med Sci Sports Exerc* 45:985-996, 2013.

Grieshober JA, Mehran N, Photopolous C, et al. Vitamin D insufficiency among professional basketball players: a relationship to fracture risk and athletic performance, *Orthop J Sports Med* 6(5):2325967118774329, 2018. doi:10.1177/2325967118774329.

Hall KD, Heymsfield SB, Kemnitz JW, et al: Energy balance and its components: implications for body weight regulation, *Am J Clin Nutr* 95(4):989-994, 2012, doi:10.3945/ajcn.112.036350.

Hall M, Trojian TH: Creatine supplementation, *Curr Sports Med Rep* 12:240-244, 2013.

Harris KM, Haas TS, Eichner ER, et al: Sickle cell trait associated with sudden death in competitive athletes, *Am J Cardiol* 110:1185-1188, 2012.

Hart G: Gut microbiota, IgG-guided elimination diet and sports performance, *BAOJ Nutrition* 4:052, 2018.

Heaney S, O'Connor H, Gifford J, et al: Comparison of strategies for assessing nutritional adequacy in elite female athletes' dietary intake, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 20:245-256, 2010.

Hew-Butler TD, Eskin C, Bickham J, et al: Dehydration is how you define it: comparison of 318 blood and urine athlete spot checks, *BMJ Open Sport Exerc Med* 4(1):e000297, 2018, doi:10.1136/bmjsem-2017-000297.

Hosseinzadeh J, Maghsoudi Z, Abbasi B, et al: Evaluation of dietary intakes, body composition, and cardiometabolic parameters in adolescent team sports elite athletes: a cross-sectional study, *Adv Biomed Res* 6:107, 2017, doi:10.4103/2277-9175.213667.

Hosseinlou A, Khamnei S, Zamanlu M: The effect of water temperature and voluntary drinking on the post rehydration sweating, *Int J Clin Exp Med* 6:683-687, 2013.

Institute of Medicine: *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate,* Washington, DC, 2005, National Academies Press.

International Olympic Committee: IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 28(2):104-125, 2018, doi:10.1123/ijsnem.2018-0020.

Jagim AR, Camic CL, Kisiolek J, et al: Accuracy of resting metabolic rate prediction equations in athletes, *J Strength Cond Res* 32(7):1875-1881, 2018.

Jäger R, Kerksick CM, Campbell BI, et al: International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise, *J Int Soc Sports Nutr* 14:20, 2017, doi:10.1186/s12970-017-0177-8.

Jetté M, Sidney K, Blümchen G: Metabolic equivalents (METS) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity, *Clin Cardiol* 13(8):555-565, 1990.

Jeukendrup AE: Training the gut for athletes, *Sports Med* 47(Suppl 1):101-110, 2017a, doi:10.1007/s40279-017-0690-6.

Jeukendrup AE: Periodized nutrition for athletes, *Sports Med* 47(Suppl 1): 51-63, 2017b, doi:10.1007/s40279-017-0694-2.

Jones AM, Vanhatalo A, Bailey SJ: Influence of dietary nitrate supplementation on exercise tolerance and performance, *Nestle Nutr Inst Workshop Ser* 75:27-40, 2013.

Jouris KB, McDaniel JL, Weiss EP: The effect of omega-3 fatty acid supplementation on the inflammatory response to eccentric strength exercise, *J Sports Sci Med* 10:432-438, 2011.

Jung AP, Selmon PB, Lett JL, et al: Survey of sickle cell trait screening in NCAA and NAIA institutions, *Phys Sportsmed* 39:158-165, 2011.

Kanter M: High-quality carbohydrates and physical performance: expert panel report, *Nutr Today* 53(1):35-39, 2018, doi:10.1097/NT. 0000000000000238.

Kass LS, Skinner P, Poeira F: A pilot study on the effects of magnesium supplementation with high and low habitual dietary magnesium intake on resting and recovery from aerobic and resistance exercise and systolic blood pressure, *J Sports Sci Med* 12:144-150, 2013.

Kenefick RW, Cheuvront SN: Hydration for recreational sport and physical activity, *Nutr Rev* 70(Suppl 2):S137-S142, 2012.

Kerksick CM, Arent S, Schoenfeld BJ, et al: International society of sports nutrition position stand: nutrient timing, *J Int Soc Sports Nutr* 14:33, 2017, doi:10.1186/s12970-017-0189-4.

Kern BD, Robinson TL: Effects of β-alanine supplementation on performance and body composition in collegiate wrestlers and football players, *J Strength Cond Res* 25:1804-1815, 2011.

Knapik JJ, Steelman RA, Hoedebecke SS, et al: Prevalence of dietary supplement use by athletes: systematic review and meta-analysis, *Sports Med* 46(1):103-123, 2016, doi:10.1007/s40279-015-0387-7.

Koon G, Atay O, Lapsia S: Gastrointestinal considerations related to youth sports and the young athlete, *Transl Pediatr* 6(3):129-136, 2017, doi:10.21037/tp.2017.03.10.

Kreider RB, Kalman DS, Antonio J, et al: International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine, *J Int Soc Sports Nutr* 14(18), 2017, doi:10.1186/s12970-017-0173-z.

Lamprecht M, Bogner S, Schippinger G, et al: Probiotic supplementation affects markers of intestinal barrier, oxidation, and inflammation in trained men; a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial, *J Int Soc Sports Nutr* 9(1):45, 2012, doi:10.1186/1550-2783-9-45.

Lanhers C, Pereira B, Naughton G, et al: Creatine supplementation and upper limb strength performance: a systematic review and meta-analysis, *Sports Med* 47(1):163-173, 2017, doi:10.1007/s40279-016-0571-4.

Larson-Meyer DE, Woolf K, Burke L: Assessment of nutrient status in athletes and the need for supplementation, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 28(2):139-158, 2018, doi:10.1123/ijsnem.2017-0338.

Lukaski HC: Vitamin and mineral status: effects on physical performance, *Nutrition* 20(7–8):632-644, 2004.

Lynch S: The differential effects of a complex protein drink versus isocaloric carbohydrate drink on performance indices following high-intensity resistance training: a two arm crossover design, *J Int Soc Sports Nutr* 10:31, 2013.

Malliaropoulos N, Tsitas K, Porfiriadou A, et al: Blood phosphorus and magnesium levels in 130 elite track and field athletes, *Asian J Sports Med* 4:49-53, 2013.

Manore MM: Weight management for athletes and active individuals: a brief review, *Sports Med* 45(Suppl 1):S83-S92, 2015, doi:10.1007/s40279-015-0401-0.

Maughan RJ, Shirreffs SM, Vernec A: Making decisions about supplement use, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 28(2):212-219, 2018, doi:10.1123/ijsnem.2018-0009.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL: *Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance*, ed 8, Philadelphia, PA, 2014, Lippincott Williams & Wilkins.

McClung JP, et al: Female athletes: a population at risk of vitamin and mineral deficiencies affecting health and performance, *J Trace Elem Med Biol* 28:388-392, 2014.

McDermott BP, Anderson SA, Armstrong LE, et al: National athletic trainers' association position statement: fluid replacement for the physically active, *J Athl Train* 52(9):877-895, 2017, doi:10.4085/1062-6050-52.9.02.

Mckendry J, Breen L, Shad BJ, et al: Muscle morphology and performance in master athletes: a systematic review and meta-analyses, *Ageing Res Rev* 45:62-82, 2018, doi:10.1016/j.arr.2018.04.007.

Michael-Titus AT, Priestley JV: *Omega-3 fatty acids and traumatic neurological injury: from neuroprotection to neuroplasticity? Trends Neurosci* 37:30-38, 2014.

Mielgo-Ayuso J, Maroto-Sánchez B, Luzardo-Socorro R, et al: Evaluation of nutritional status and energy expenditure in athletes, *Nutr Hosp* 26 (31 Suppl 3):227-336, 2015, doi:10.3305/nh.2015.31.sup3.8770.

Mills CE, Khatri J, Maskell P, et al: It is rocket science - why dietary nitrate is hard to 'beet'! Part II: further mechanisms and therapeutic potential of the nitrate-nitrite-NO pathway, *Br J Clin Pharmacol* 83(1):140-151, 2017, doi:10.1111/bcp.12918.

Morente-Sánchez J, Zabala M: Doping in sport: a review of elite athletes' attitudes, beliefs, and knowledge, *Sports Med* 43:395-411, 2013.

Moslehi N, Vafa M, Sarrafzadeh J, et al: Does magnesium supplementation improve body composition and muscle strength in middle-aged overweight women? A double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial, *Biol Trace Elem Res* 153:111-118, 2013.

Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, et al: The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad—Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S), *Br J Sports Med* 48:491-497, 2014.

Murray SB, Rieger E, Hildebrandt T, et al: A comparison of eating, exercise, shape, and weight related symptomatology in males with muscle dysmorphia and anorexia nervosa, *Body Image* 9:193-200, 2012.

National Institutes of Health [NIH], Office of Dietary Supplements: *Dietary supplements for exercise and athletic performance*, 2017. Available at: https://ods.od.nih.gov/factsheets/ExerciseAndAthleticPerformance-HealthProfessional/.

Nuccio RP, Barnes KA, Carter JM, et al: Fluid balance in team sport athletes and the effect of hypohydration on cognitive, technical, and physical performance, *Sports Med* 47(10):1951-1982, 2017, doi:10.1007/s40279-017-0738-7.

O'Sullivan O, Cronin O, Clarke SF, et al: Exercise and the microbiota, *Gut Microbes* 6(2):131-136, 2015, doi:10.1080/19490976.2015.1011875.

Parks RB, Hetzel SJ, Brooks MA: Iron deficiency and anemia among collegiate athletes: a retrospective chart review, *Med Sci Sports Exerc* 49(8):1711-1715, 2017, doi:10.1249/MSS. 0000000000001259.

Peart DJ: Quantifying the effect of carbohydrate mouth rinsing on exercise performance, *J Strength Cond Res* 31(6):1737-1743, 2017, doi:10.1519/JSC. 0000000000001741.

Peeling P, Binnie MJ, Goods PSR, et al: Evidence-based supplements for the enhancement of athletic performance, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 28(2):178-187, 2018, doi:10.1123/ijsnem.2017-0343.

Pesta DH, Angadi SS, Burtscher M, et al: The effects of caffeine, nicotine, ethanol, and tetrahydrocannabinol on exercise performance, *Nutr Metab (Lond)* 10:71, 2013.

Pettersson S, Ekström MP, Berg CM: *Practices of weight regulation among elite athletes in combat sports: a matter of mental advantage? J Athl Train* 48:99-108, 2013.

Pinckaers PJ, Churchward-Venne TA, Bailey D, et al: *Ketone bodies and exercise performance: the next magic bullet or merely hype? Sports Med* 47(3):383-391, 2017, doi:10.1007/s40279-016-0577-y.

Pons V, Riera J, Capó X, et al: Calorie restriction regime enhances physical performance of trained athletes, *J Int Soc Sports Nutr* 9(15):12, 2018, doi:10.1186/s12970-018-0214-2.

Pope HG Jr, Wood RI, Rogol A, et al: Adverse health consequences of performance-enhancing drugs: an Endocrine Society scientific statement, *Endocr Rev* 35:341-375, 2014.

Potgieter S: Sport Nutrition: a review of the latest guidelines for exercise and sport nutrition from the American College of Sport Nutrition, the International Olympic Committee and the International Society for Sports Nutrition, *South Afr J Clin Nutr* 26(1):6-16, 2013, doi:10.1080/16070658.2013.11734434.

Powers SK, Howley ET: *Exercise physiology: theory and application to fitness and performance*, ed 10, New York, NY, 2018, McGraw-Hill Education.

Rawson ES, Miles MP, Larson-Meyer DE: Dietary supplements for health, adaptation, and recovery in athletes, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 28(2):188-199, 2018, doi:10.1123/ijsnem.2017-0340.

Rogerson D: Vegan diets: practical advice for athletes and exercisers, *J Int Soc Sports Nutr* 14:36, 2017, doi:10.1186/s12970-017-0192-9.

Rosenkilde M, Reichkendler MH, Auerbach P, et al: Changes in peak fat oxidation in response to different doses of endurance training, *Scand J Med Sci Sports* 25(1):41-52, 2015.

Rosset R, Lecoultre V, Egli L, et al: Postexercise repletion of muscle energy stores with fructose or glucose in mixed meals, *Am J Clin Nutr* 105(3):609-617, 2017, doi:10.3945/ajcn.116.138214.

Smurawa TM, Congeni JA: Testosterone precursors: use and abuse in pediatric athletes, *Pediatr Clin North Am* 54(4):787-796, 2007.

Scaramella J, Kirihennedige N, Broad E: Key nutritional strategies to optimize performance in para athletes, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 29(2):283-298, 2018, doi:10.1016/j.pmr.2018.01.005.

Setaro L, Santos-Silva PR, Nakano EY, et al: Magnesium status and the physical performance of volleyball players: effects of magnesium supplementation, *J Sports Sci* 32:438-445, 2014.

Shei RJ, Lindley MR, Mickleborough TD: Omega-3 polyunsaturated fatty acids in the optimization of physical performance, *Mil Med* 179(Suppl 11):144-156, 2014, doi:10.7205/MILMED-D-14-00160.

Shekelle PG, Hardy ML, Morton SC, et al: Efficacy and safety of ephedra and ephedrine for weight loss and athletic performance: a meta-analysis, *JAMA* 289(12):1537-1545, 2003.

Shuler FD, Wingate MK, Moore GH, et al: Sports health benefits of vitamin d, *Sports Health* 4:496-501, 2012.

Sikora-Klak J, Narvy SJ, Yang J, et al: The effect of abnormal vitamin D levels in athletes, *Perm J* 22:17-216, 2018, doi:10.7812/TPP/17-216.

Sousa M, Teixeira VH, Soares J: Dietary strategies to recover from exercise-induced muscle damage, *Int J Food Sci Nutr* 65:151-163, 2014.

Spriet LL: Exercise and sport performance with low doses of caffeine, *Sports Med* 44(Suppl 2):S175-S184, 2014.

Stohs SJ: Safety, efficacy, and mechanistic studies regarding citrus aurantium (bitter orange) extract and p-synephrine, *Phytother Res* 31(10):1463-1474, 2017, doi:10.1002/ptr.5879.

Sureda A, Ferrer MD, Mestre A, et al: Prevention of neutrophil protein oxidation with vitamins C and E diet supplementation without affecting the adaptive response to exercise, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 23:31-39, 2013.

Suzuki A, Okazaki K, Imai D, et al: Thermoregulatory responses are attenuated after fructose but not glucose intake, *Med Sci Sports Exerc* 46:1452-1461, 2014.

ter Steege RW, Geelkerken RH, Huisman AB, et al: Abdominal symptoms during physical exercise and the role of gastrointestinal ischaemia: a study in 12 symptomatic athletes, *Br J Sports Med* 46:931-935, 2012.

Thomas DT, Erdman KA, Burke LM: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance, *J Acad Nutr Diet* 116(3):501-528, 2016, doi:10.1016/j.jand.2015.12.006.

Tipton KD, Phillips SM: Dietary protein for muscle hypertrophy, *Nestle Nutr Inst Workshop Ser* 76:73-84, 2013.

Todd JJ, Pourshahidi LK, McSorley EM, et al: Vitamin D: recent advances and implications for athletes, *Sports Med* 45(2):213-229, 2015.

Trexler ET, Smith-Ryan AE, Stout JR, et al: International society of sports nutrition position stand: Beta-Alanine, *J Int Soc Sports Nutr* 12:30, 2015, doi:10.1186/s12970-015-0090-y.

Turocy PS, DePalma BF, Horswill CA, et al: National Athletic Trainers' Association position statement: safe weight loss and maintenance practices in sport and exercise, *J Athl Train* 46:322-336, 2011.

Tyler CJ, Reeve T, Hodges GJ, et al: The effects of heat adaptation on physiology, perception and exercise performance in the heat: a meta-analysis, *Sports Med* 46(11):1699-1724, 2016, doi:10.1007/s40279-016-0538-5.

Volpe SL, Poule KA, Bland EG: Estimation of prepractice hydration status of National Collegiate Athletic Association Division I athletes, *J Athl Train* 44:624-629, 2009.

Wall BA, Watson G, Peiffer JJ, et al: Current hydration guidelines are erroneous: dehydration does not impair exercise performance in the heat, *Br J Sports Med* 49(16):1077-1083, 2013.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Wang R, Chen C, Liu W, et al: The effect of magnesium supplementation on muscle fitness: a meta-analysis and systematic review, *Magnes Res* 30(4):120-132, 2017, doi:10.1684/mrh.2018.0430.

Wardenaar F, Brinkmans N, Ceelen I, et al: Micronutrient intakes in 553 dutch elite and sub-elite athletes: prevalence of low and high intakes in users and non-users of nutritional supplements, *Nutrients* 9(2):E142, 2017, doi:10.3390/nu9020142.

Wierniuk A, Włodarek D: Estimation of energy and nutritional intake of young men practicing aerobic sports, *Rocz Panstw Zakl Hig* 64:143-148, 2013.

Williams J, Abt G, Kilding AE: Effects of creatine monohydrate supplementation on simulated soccer performance, *Int J Sports Physiol Perform* 9:503-510, 2014.

Williamson L, New D: How the use of creatine supplements can elevate serum creatinine in the absence of underlying kidney pathology, *BMJ Case Rep Sep* 19, 2014, pii: bcr2014204754. doi:10.1136/bcr-2014-204754.

Wylie LJ, Mohr M, Krustrup P, et al: Dietary nitrate supplementation improves team sport-specific intense intermittent exercise performance, *Eur J Appl Physiol* 113:1673-1684, 2013.

Zdešar Kotnik K, Jurak G, Starc G, et al: Faster, stronger, healthier: adolescent-stated reasons for dietary supplementation, *J Nutr Educ Behav* 49(10):817-826e1, 2017, doi:10.1016/j.jneb.2017.07.005.

Nutrición y salud ósea

Karen Chapman-Novakofski, PhD, RDN, LDN
Rickelle Richards, PhD, MPH, RDN

TÉRMINOS CLAVE

agonistas de los estrógenos
bisfosfonatos
calcitonina
colágeno
contenido mineral óseo (CMO)
densidad mineral ósea (DMO)
densitometría ósea
7-dihidrocolesterol
1,25-dihidroxivitamina D_3 (calcitriol)
hidroxiapatita
25-hidroxivitamina D (calcidiol)
hiponatremia
homeostasis del calcio
hormona paratiroidea (PTH)
hueso cortical
hueso esponjoso
hueso trabecular
modelado óseo
modulador selectivo del receptor para estrógenos (MSRE)
osteoblasto
osteocalcina
osteocitos
osteoclasto
osteoide
osteomalacia
osteopenia
osteoporosis
osteoporosis primaria
osteoporosis secundaria
pico de masa ósea (PMO)
receptor para estrógenos (RE)
remodelación ósea
resorción ósea
sarcopenia

INTRODUCCIÓN

Una nutrición adecuada es fundamental para el desarrollo y el mantenimiento del esqueleto. Aunque las patologías óseas como la osteoporosis y la **osteomalacia** (un cuadro clínico de alteración de la mineralización ocasionado por una deficiencia de vitamina D y calcio) responden a causas complejas, el desarrollo de estas enfermedades puede reducirse con un aporte adecuado de nutrientes a lo largo de la vida. La osteoporosis es el proceso más frecuente y el que tiene mayor repercusión negativa sobre la productividad y la calidad de vida. Al igual que en muchos trastornos crónicos, los síntomas y los signos de la osteoporosis se hacen más evidentes al envejecer.

Cada vez son más los adultos que llegan a la vejez, por lo que la osteoporosis, con sus consiguientes fracturas de cadera, muñeca y vertebrales, ha ganado importancia en términos de costes, morbilidad y mortalidad en EE. UU. La prevención y el tratamiento son igualmente importantes para la calidad de vida.

ESTRUCTURA Y FISIOLOGÍA DEL HUESO

El término hueso se emplea para designar tanto a un órgano, como puede ser el fémur, como a un tejido, como el tejido óseo trabecular. Cada hueso contiene dos tipos principales de tejido óseo: trabecular y cortical. Estos tejidos sufren un proceso de modelado durante el crecimiento (ganancia de altura) y de remodelación ósea una vez terminado el crecimiento.

Masa ósea es un término genérico que se refiere al **contenido mineral óseo (CMO)**. La **densidad mineral ósea (DMO)** describe el contenido mineral del hueso por unidad de tejido óseo. Ni el CMO ni la DMO aportan información sobre la calidad estructural de la microarquitectura (tridimensional) del tejido óseo (índice del riesgo de fractura).

Composición del hueso

El hueso consta de una matriz orgánica u **osteoide**, formada principalmente por fibras de colágeno, en la que se depositan sales de calcio y fosfato en combinación con iones hidroxilo en forma de cristales de **hidroxiapatita**. La combinación de la resistencia a la tensión similar a la de un cable del colágeno y la dureza de la hidroxiapatita proporcionan al hueso su gran resistencia. Otros componentes de la matriz ósea son la osteocalcina, la osteopontina y otras proteínas de la matriz.

Tipos de tejido óseo

Aproximadamente un 80% del esqueleto corresponde al tejido óseo compacto o cortical. Las diáfisis de los huesos largos contienen principalmente **hueso cortical**, que está formado por osteonas o sistemas de Havers que sufren una remodelación lenta, pero constante, y ambos poseen una capa externa perióstica de laminillas circunferenciales compactas y una capa interna endóstica de tejido trabecular. El 20% restante del esqueleto es tejido óseo **trabecular** o **esponjoso**, que se localiza en los extremos de los huesos largos, la cresta ilíaca de la pelvis, las muñecas, las escápulas, las vértebras y las zonas de hueso que revisten la médula ósea. El hueso trabecular es menos denso que el hueso cortical debido a su estructura abierta de espículas óseas interconectadas que recuerda al aspecto de una esponja.

Los complejos elementos interconectados (columnas y pilares) del hueso trabecular aportan soporte a la envoltura de hueso cortical de los huesos largos y proporcionan una extensa superficie expuesta a los fluidos circulantes procedentes de la médula ósea que está revestida por un número de células desproporcionadamente mayor que en el tejido óseo cortical. Por este motivo, el hueso trabecular es mucho más sensible a los estrógenos o a la ausencia de estos que el tejido óseo cortical (fig. 23.1). La pérdida de tejido óseo trabecular en las etapas finales de la vida es responsable, en gran medida, de la producción de fracturas, sobre todo en la columna (fracturas vertebrales).

Células óseas

Los **osteoblastos** son responsables de la formación o producción del tejido óseo y los **osteoclastos** controlan la resorción o el catabolismo del hueso (v. también «Modelado óseo» y «Remodelación ósea», más adelante). Las funciones de estos dos tipos de células se enumeran en la tabla 23.1.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

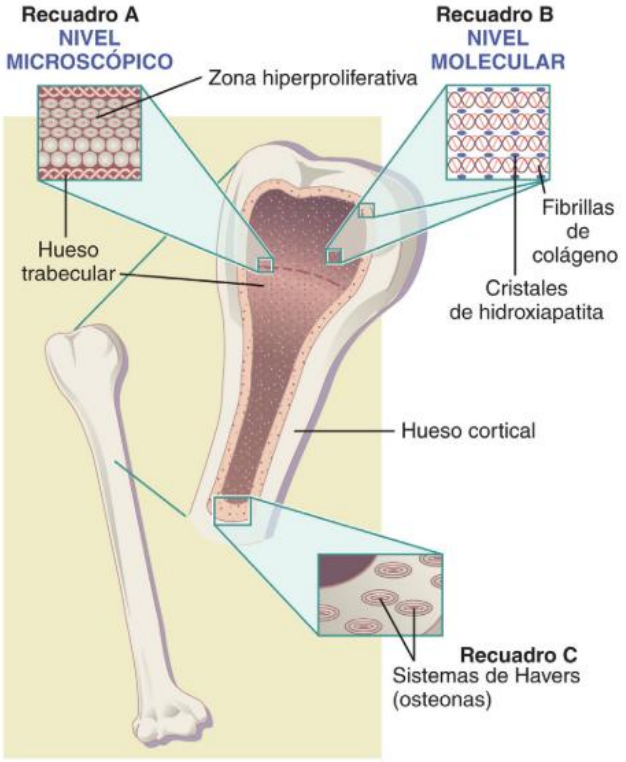


Figura 23.1 Representación esquemática de la estructura de un hueso largo (corte longitudinal de un hueso largo como la tibia). Los extremos de los huesos largos contienen un elevado porcentaje de tejido óseo trabecular (esponjoso), mientras que la diáfisis contiene predominantemente hueso cortical. El *recuadro A* muestra un corte ampliado (aproximadamente 100 veces) de la placa de crecimiento (epífisis) y la zona hiperproliferativa subyacente que contiene células cartilaginosas apiladas como si fuesen monedas. El *recuadro B* muestra un corte de las moléculas de colágeno (triples hélices) rodeadas por depósitos mineralizados (esferoides negros) con un aumento aproximado de 1.000.000 de veces. Estos complejos de colágeno y mineral se encuentran en el tejido óseo tanto trabecular como cortical. El *recuadro C* muestra un corte transversal de la mitad de la parte central de la diáfisis de un hueso largo (con un aumento de 10 veces). Este corte de tejido óseo cortical contiene sistemas de Havers verticales (osteonas) que discurren paralelos al eje mayor de la diáfisis, y muchos de ellos son necesarios para extender este sistema desde un extremo a otro de la diáfisis. En el centro de cada osteona existe un canal que contiene una arteria que aporta nutrientes y oxígeno al tejido óseo, una vena para eliminar los productos de desecho y un nervio para transmitir informaciones aferentes de retorno al cerebro. (Copyright John J. B. Anderson y Sanford C. Garner.)

Existen también otros dos tipos importantes de células en el tejido óseo, los **osteocitos** y las células de revestimiento óseo (osteoblastos inactivos), ambas derivadas de los osteoblastos. Los osteoblastos y los osteoclastos tienen su origen en células primitivas precursoras que se encuentran en la médula ósea, estimuladas por las hormonas y los factores de crecimiento como parte de su proceso de diferenciación para convertirse en células óseas maduras y funcionales.

Cartílago

En el embrión, el cartílago forma un primer esqueleto temporal hasta que se convierte en una matriz ósea madura. En el adulto, el cartílago se encuentra en lugares como la nariz o el pabellón auditivo y proporciona un soporte flexible. El cartílago no es hueso y nunca recibe vascularización ni se calcifica.

Homeostasis del calcio

El tejido óseo sirve como reservorio de calcio y otros minerales. La **homeostasis del calcio** es el proceso de mantenimiento de una concentración plasmática constante de calcio. El calcio plasmático está regulado por mecanismos complejos que equilibran la ingesta y la excreción del calcio con las necesidades del organismo. Cuando la ingesta de calcio es inadecuada, la homeostasis se mantiene haciendo uso del componente mineral del hueso para mantener la concentración plasmática de calcio iónico en su nivel establecido (aproximadamente 8,5 a 10 mg/dl). La homeostasis puede conseguirse a partir de dos fuentes principales del esqueleto: los iones de calcio que pueden movilizarse con rapidez en los fluidos óseos o la resorción osteoclástica del propio tejido óseo. El recambio diario de los iones de calcio del esqueleto (su incorporación al hueso o la liberación desde este) apoya el papel dinámico del tejido óseo en la homeostasis del calcio.

TABLA 23.1 Funciones de los osteoblastos y los osteoclastos

Osteoblastos	Osteoclastos
Formación de hueso Síntesis de proteínas de la matriz • Colágeno de tipo I (90%) • Osteocalcina y otras (10%)	**Resorción de hueso** Degradación del tejido óseo mediante enzimas y secreción de ácido (H^+)
Mineralización Comunicación: secreción de citocinas que actúan sobre los osteoblastos	Comunicación: secreción de enzimas que actúan sobre los osteoclastos

La concentración de calcio en el plasma es controlada por dos hormonas reguladoras del calcio, la **hormona paratiroidea (PTH)** y la **1,25-dihidroxivitamina D_3 (calcitriol)**. Si los niveles de calcio disminuyen, la PTH incrementará su reabsorción en el riñón y el hueso, y el calcitriol aumentará su absorción intestinal y pondrá en marcha la actividad catabólica ósea de los osteoclastos. La elevación de los niveles plasmáticos de calcio o hipercalcemia es debida principalmente a hiperparatiroidismo. La calcemia incluye el calcio libre (antiguamente denominado calcio iónico) y el calcio ligado a la albúmina.

Modelado óseo

El **modelado óseo** es el término empleado para el crecimiento del esqueleto. La formación y la resorción del hueso no están relacionadas, a diferencia de lo que sucede en la remodelación. En los huesos largos, el crecimiento se produce en las epífisis terminales (placas de crecimiento que sufren una hiperproliferación) y de forma circunferencial en las laminillas. En ambas localizaciones las células se dividen y contribuyen a la formación de nuevo tejido óseo (v. fig. 23.1). Aunque suele considerarse que el proceso de modelado óseo se ha completado para cuando se ha alcanzado la estatura adulta, el modelado puede tener lugar en etapas posteriores de la vida, especialmente en respuesta a la actividad física. El modelado del hueso da lugar a la formación de hueso nuevo, pero no elimina ni repara el tejido óseo viejo, como sí sucede en la remodelación ósea (Langdahl et al., 2016).

Durante el período de crecimiento, la formación es mayor que la reabsorción del hueso. El **pico de masa ósea (PMO)** se alcanza aproximadamente a los 30 años de edad (fig. 23.2). El crecimiento en longitud de los huesos largos cesa sobre los 18 años de edad en las mujeres y los 20 en los hombres, pero la masa ósea continúa acumulándose durante algunos años más mediante un proceso conocido como consolidación (es decir, el relleno de las osteonas de las diáfisis de los huesos largos). La edad en que cesa la adquisición de DMO es variable y depende de la dieta y de la actividad física, los factores genéticos y las influencias hormonales.

El PMO es mayor en los hombres que en las mujeres debido al mayor tamaño de su estructura corporal. La mayor estatura de la mayoría de los hombres justifica su PMO más alto. La variación de la DMO dentro de un grupo étnico es superior a la existente entre distintos grupos étnicos. La genética, el tamaño del esqueleto y la presencia o ausencia de enfermedades crónicas influyen en la DMO, y los factores sociales, ambientales y

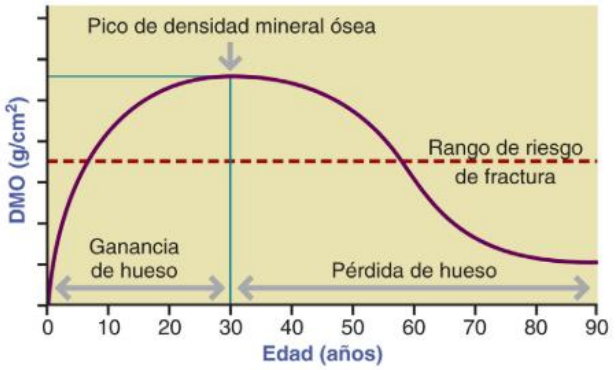


Figura 23.2 Ganancia inicial y posterior pérdida de hueso en el sexo femenino. El pico de densidad mineral ósea (DMO) suele alcanzarse hacia los 30 años. La menopausia suele suceder alrededor de los 50 años. Las mujeres posmenopáusicas suelen entrar en el rango de riesgo de fractura después de los 60 años. Los hombres presentan un descenso más gradual de la DMO, que comienza a los 50 años. (Copyright John J. B. Anderson y Sanford C. Garner.)

personales también tienen influencia sobre la probabilidad de riesgo de fractura (Leslie, 2012).

Remodelación ósea

El hueso es un órgano dinámico tanto durante su crecimiento como en su mantenimiento. La **remodelación ósea** es un proceso continuo de resorción ósea por acción de los osteoclastos y de formación de hueso nuevo por los osteoblastos. El proceso de remodelación se inicia mediante la *activación* de células preosteoclásticas en la médula ósea. La interleucina (IL) 1 y otras citocinas liberadas por las células de revestimiento óseo provocan la activación de las células progenitoras de la médula ósea. Las células preosteoclásticas de la médula ósea migran a las superficies del hueso, a la vez que se diferencian a osteoclastos maduros. Los osteoclastos recubren entonces una zona concreta de hueso trabecular o cortical. Los ácidos y las enzimas proteolíticas liberados por los osteoclastos forman pequeñas cavidades en la superficie del hueso y se produce la *resorción* del componente mineral y la matriz del hueso sobre la superficie del tejido óseo trabecular o cortical. El proceso de resorción es rápido y se completa en pocos días, mientras que el relleno de estas cavidades por los osteoblastos se produce lentamente (es decir, tarda de 3 a 6 meses o incluso hasta 1 año o más en la edad madura).

La fase de *reconstrucción* o *formación* implica la secreción de **colágeno** y otras proteínas de la matriz por parte de los osteoblastos, que también proceden de células progenitoras de la médula ósea. El colágeno polimeriza para formar fibras maduras de tres cadenas y se secretan otras proteínas de la matriz. En pocos días comienzan a depositarse sales de calcio y fosfato sobre las fibras de colágeno, que se convierten en cristales de hidroxiapatita. En cualquier momento, aproximadamente un 4% de la superficie ósea total está participando en el proceso de remodelación, puesto que el hueso está siendo continuamente renovado en todo el esqueleto. El hueso continúa siendo un tejido dinámico incluso en el esqueleto maduro. El recambio óseo normal se ilustra en la figura 23.3.

Cuando las fases de resorción y formación están en equilibrio, existe la misma cantidad de tejido óseo al final de la fase de formación y al inicio de la fase de resorción. Este proceso de remodelación es beneficioso para el esqueleto, porque supone la renovación del hueso sin ninguna microfractura. Con el envejecimiento, la resorción osteoclástica se hace relativamente superior a la formación de hueso de los osteoblastos. El desequilibrio entre formación y resorción suele expresarse diciendo que la actividad osteoblástica y la osteoclástica están «desacopladas».

Debido a este desacoplamiento de la actividad de las células, la edad es un factor determinante importante de la DMO. Los patrones de envejecimiento difieren para el tejido óseo cortical y el trabecular. La pérdida de hueso cortical se produce en torno a los 50 años de edad, con un incremento de la porosidad cortical en ambos sexos. La pérdida de hueso trabecular puede comenzar mucho antes. En los hombres, la pérdida de hueso trabecular refleja el adelgazamiento de las trabéculas. En las mujeres, la pérdida de hueso trabecular parece deberse a la pérdida completa de trabéculas (Farr y Khosla, 2015).

OSTEOPENIA Y OSTEOPOROSIS

Esta pérdida de hueso puede continuar durante el envejecimiento y conducir, finalmente, a la osteopenia o la osteoporosis. Sin embargo, es importante tener en cuenta que no todas las personas ancianas tienen una mala calidad ósea y que la enfermedad ósea puede darse en personas más jóvenes, aunque esto sea poco frecuente. La figura 23.4 muestra las diferencias entre el hueso normal y el osteoporótico, tanto en el tejido trabecular como en el cortical.

Prevalencia

La prevalencia de la osteoporosis depende de los criterios diagnósticos empleados. Según la prevalencia estimada mediante puntuaciones T de DMO < 2,5 en el cuello femoral y/o la columna vertebral, un 10,3% de

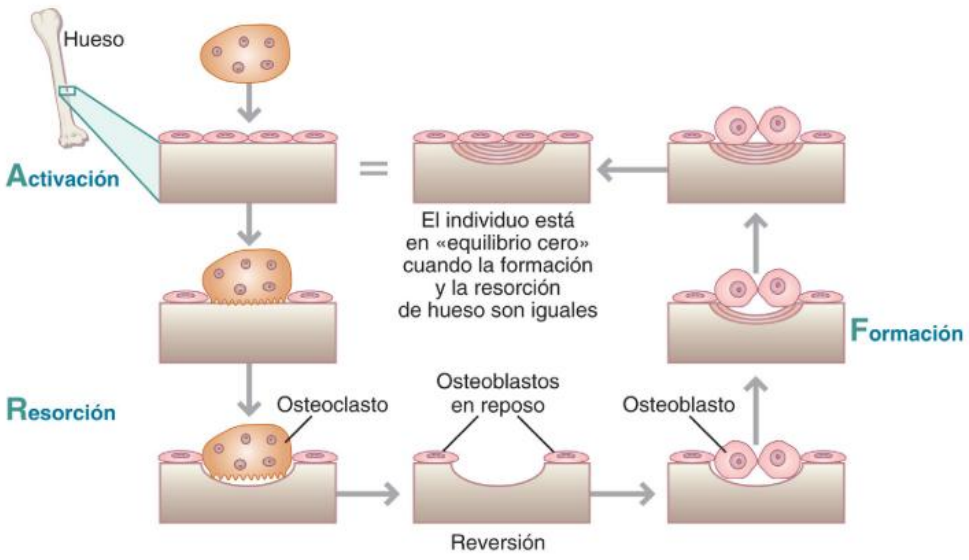


Figura 23.3 Recambio óseo normal en adultos sanos. (Copyright John J. B. Anderson y Sanford C. Garner.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

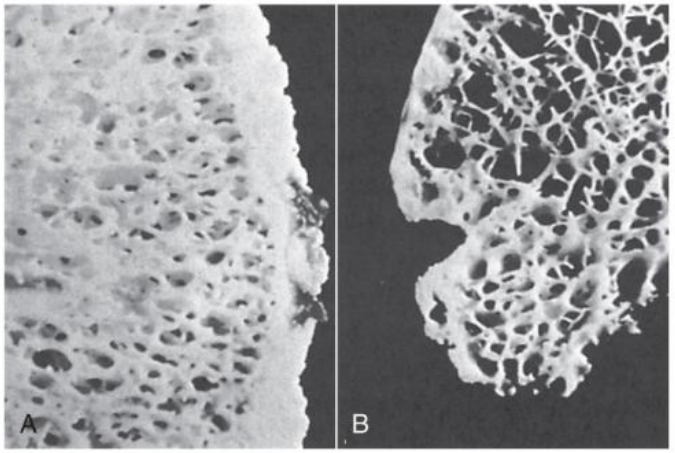


Figura 23.4 Diferencias entre el hueso normal **(A)** y el osteoporótico **(B).** (Tomado de Maher AB et al: *Orthopedic nursing,* Philadelphia, 1994, Saunders.)

los adultos mayores de 50 años en EE. UU. tienen osteoporosis (Wright et al., 2014). Cuando el criterio diagnóstico empleado es el cálculo del riesgo de fractura mediante la herramienta FRAX, se pronostica que el 11,6% de los hombres y el 13,0% de las mujeres mayores de 50 años tienen osteoporosis. Cuando se diagnostica una fractura por fragilidad, asociada o no a una baja puntuación T o FRAX, la prevalencia estimada de osteoporosis asciende hasta el 16% de los hombres y el 29,9% de las mujeres mayores de 50 años (Wright et al., 2017).

Tipos de osteoporosis

Se considera que la osteoporosis abarca un amplio espectro de distintas formas de presentación. La **osteoporosis primaria** es la consecuencia del proceso natural de envejecimiento. La DMO disminuye tanto por la edad como por la ausencia de estrógenos debida a la menopausia. En el sexo femenino, la osteoporosis primaria es más probable unos 10 a 15 años después de la menopausia, y en los hombres en torno a los 65-80 años (Ji y Yu, 2015). Sin embargo, los factores genéticos y los relacionados con el estilo de vida influyen también en la aparición de la osteoporosis y su momento de presentación. La **osteoporosis secundaria** se produce cuando un fármaco o un proceso patológico identificable provocan una pérdida de tejido óseo (cuadro 23.1).

Etiología y factores de riesgo

La osteoporosis es un trastorno complejo y muchos factores de riesgo pueden contribuir a ella a lo largo de la vida. Los valores bajos de DMO son comunes a todos los tipos de osteoporosis, pero el desequilibrio entre **resorción ósea** y formación de hueso es consecuencia de una diversidad de factores que son característicos de cada tipo de esta enfermedad. Entre los factores de riesgo para la osteoporosis están la edad, la raza, el sexo y los factores que se enumeran en el cuadro 23.2.

CUADRO 23.1 Patologías médicas que producen disminución del calcio y aumentan el riesgo de osteoporosis

Diarrea crónica o malabsorción intestinal
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Insuficiencia renal crónica
Diabetes
Hemiplejía
Hiperparatiroidismo
Hipertiroidismo
Escorbuto
Gastrectomía subtotal

CUADRO 23.2 Factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis

Edad, sobre todo por encima de los 60 años
Amenorrea secundaria a ejercicio excesivo en mujeres
Disminución de niveles de andrógenos con hipogonadismo en hombres
Tabaquismo
Ausencia de estrógenos por menopausia u ovariectomía precoz
Etnia: blanca o asiática
Consumo excesivo de alcohol, cafeína, fibra
Sexo femenino
Antecedentes familiares de osteoporosis
Ingesta inadecuada de calcio o vitamina D
Falta de ejercicio
Uso prolongado de ciertos medicamentos (v. cuadro 23.3)
Sarcopenia
Peso inferior al normal, bajo índice de masa corporal, escasez de grasa corporal

Alcohol

El consumo excesivo de alcohol es un factor de riesgo para el desarrollo de osteoporosis, posiblemente por toxicidad sobre los osteoblastos. La ingesta moderada de alcohol no parece tener efectos perjudiciales sobre el hueso e, incluso, algunos estudios señalan un discreto efecto positivo. La ingesta de tres o más bebidas alcohólicas al día se asocia a un mayor riesgo de caídas y puede suponer otras amenazas para la salud del hueso (Abrahamsen et al., 2014).

Peso corporal

Existe una fuerte correlación entre la DMO y el IMC que sugiere que un IMC < 21 kg/m^2 se asocia a una baja DMO y a un mayor riesgo de fractura en mujeres.

Tabaquismo

El consumo de tabaco tiene efectos directos e indirectos sobre las células óseas y puede que también provoque cambios hormonales y una disminución de la absorción del calcio de la dieta. El hábito de fumar puede asociarse también a un menor peso corporal, a una reducción de la actividad física y a una dieta insuficiente (Abrahamsen et al., 2014).

Etnia

La osteoporosis es una enfermedad multifactorial y resulta difícil establecer la influencia de la etnia sobre la osteoporosis, la DMO, la resistencia del hueso, la calidad ósea y la incidencia de fracturas. A pesar de los avances realizados por la genética para establecer el papel de la etnia o la raza sobre estas consecuencias, la mezcla de etnias y razas hace que también resulte difícil llegar a conclusiones definitivas. Además, la etnia condiciona muchos factores del estilo de vida que pueden tener también influencia, como la dieta y la actividad física. El tamaño de la estructura corporal, que suele asociarse a cada grupo étnico, es otro elemento relacionado (Rivadeneira y Uitterlinden, 2017).

Limitación para el ejercicio con carga

La adquisición y el mantenimiento de un hueso sano requieren la exposición durante toda la vida a las presiones del peso corporal. Está bien demostrado que la inmovilidad en diversos grados es una causa de pérdida ósea. Los pacientes discapacitados confinados en una cama o las personas incapaces de moverse libremente suelen verse afectados. Los astronautas que viven en condiciones de ingravidez sufren en pocos días pérdida de hueso, sobre

todo en las extremidades inferiores, y la práctica adecuada de ejercicio forma parte de su rutina diaria.

Amenorrea

La pérdida ósea se acelera coincidiendo con la menopausia, ya sea natural o quirúrgica, momento en que los ovarios dejan de producir estrógenos. Debido a esta caída de los estrógenos, se produce resorción ósea en más regiones del esqueleto y de forma más prolongada, a la vez que la formación de hueso disminuye. Los mecanismos de compensación de este flujo de salida de calcio del hueso durante ese período de mayor resorción son la disminución de la reabsorción renal de calcio, la reducción de la absorción intestinal de calcio y la disminución de la secreción de la PTH (Drake et al., 2013).

Cualquier interrupción de la menstruación durante un período prolongado de tiempo provoca pérdida de hueso. La amenorrea asociada a la pérdida excesiva de peso en las pacientes con anorexia nerviosa o la amenorrea hipotalámica que aparece en pacientes que practican deporte o danza con gran intensidad suele asociarse a una disminución de la densidad ósea, un deterioro de la arquitectura ósea y un mayor riesgo de fractura durante toda la vida (Chou y Mantzoros, 2018).

Nutrientes

Muchos nutrientes y algunos componentes no nutritivos han sido implicados como factores causantes de riesgo para la osteoporosis. La ingesta insuficiente de calcio y vitamina D se ha asociado a pérdida de salud ósea, osteoporosis y riesgo de fracturas. La vitamina C contribuye a la síntesis del colágeno, que es necesario para mantener unos huesos sanos. Otros nutrientes que pueden jugar un papel son las proteínas (tanto en exceso como por defecto); las vitaminas A, B_6, B_{12}, E y K; y la tiamina (Abrahamsen et al., 2014).

Fármacos

Son varios los medicamentos que contribuyen como efecto adverso a la osteoporosis, ya sea interfiriendo en la absorción del calcio o bien promoviendo activamente la pérdida de calcio del hueso (cuadro 23.3). Por ejemplo, los corticoides afectan al metabolismo de la vitamina D y pueden provocar pérdida de hueso. La administración exógena excesiva de hormonas tiroideas puede promover la pérdida de masa ósea a lo largo del tiempo.

Sarcopenia

La **sarcopenia** se define como una pérdida de masa muscular esquelética, con una disminución correspondiente de la función muscular. Esto conlleva un mayor riesgo de fracturas y de discapacidad. La sarcopenia se asocia a reducción de la masa ósea, osteoporosis y fracturas de cadera en la mayoría de los estudios (Oliveira y Vaz, 2015).

CUADRO 23.3 Fármacos que incrementan la pérdida de calcio y aumentan el riesgo de osteoporosis

- Antiácidos que contienen aluminio
- Corticoides
- Ciclosporina
- Heparina
- Furosemida y diuréticos tiacídicos
- Litio
- Acetato de medroxiprogesterona
- Metotrexato
- Fenobarbital
- Derivados de las fenotiacinas
- Fenitoína
- Hormonas tiroideas
- Tetraciclina

Diagnóstico y seguimiento

La **densitometría ósea** mide la masa ósea a partir de la absorción por los tejidos de los fotones producidos por los tubos de rayos X. La mayoría de los hospitales y muchas clínicas disponen de equipos de absorciometría dual de rayos X (DXA) (v. capítulo 5) para efectuar mediciones de todo el cuerpo y de regiones esqueléticas concretas, como las vértebras lumbares y la parte proximal de fémur (cadera). Los resultados de las mediciones de DXA suelen expresarse en forma de puntuaciones T. Cuando la puntuación T de la DMO se encuentra 2,5 desviaciones estándar (DE) por debajo de la media, se hace el diagnóstico de osteoporosis. Una puntuación entre 1 y 2,5 DE se considera masa ósea baja u osteopenia y si se encuentra dentro de una DE respecto a la media se considera normal.

Definiciones

Cuando la DMO desciende lo suficiente por debajo de los valores propios de una persona sana (1 DE según los estándares de la Organización Mundial de la Salud [OMS]), existe una masa ósea baja u **osteopenia**. La **osteoporosis** se produce cuando la DMO es tan baja (por debajo de 2,5 DE respecto a valores normales) que el esqueleto es incapaz de soportar las tensiones habituales. Sin embargo, la National Osteoporosis Foundation (NOF) afirma que la clasificación diagnóstica de la DMO de la OMS no debería emplearse en mujeres premenopáusicas, hombres menores de 50 años o niños. Se piensa que la valoración clínica y las puntuaciones z ajustadas según la etnia son un mejor reflejo de los estándares en otros grupos.

Mediciones en el hueso mediante ultrasonidos

Los dispositivos de ultrasonidos miden la velocidad de transmisión de las ondas del sonido a través del hueso y la atenuación de los ultrasonidos de banda ancha (UBA). Las mediciones efectuadas en el calcáneo (talón) se correlacionan bastante bien con las mediciones de DMO realizadas en esta misma localización esquelética. Sin embargo, las mediciones ultrasónicas se consideran herramientas de cribado, mientras que las mediciones de DXA se consideran diagnósticas.

Evaluación del riesgo de fractura

El Collaborating Centre for Metabolic Bone Disease de la OMS, con sede en la University of Sheffield (Reino Unido), desarrolló un algoritmo para predecir el riesgo de fractura empleando la DMO de la cabeza femoral e indicadores clínicos de masa ósea baja (Kanis et al., 2011). Utiliza un modelo económico para recomendar aquellas situaciones con la mejor relación coste-efectividad para iniciar el tratamiento médico (Borgström et al., 2011). Las fracturas vertebrales confirmadas mediante radiografías son un potente predictor de futuras fracturas vertebrales, así como de fracturas en otras localizaciones (Kanis et al., 2011).

En EE. UU., la National Bone Health Alliance considera la FRAX como un medio para identificar el riesgo de osteoporosis. Sin embargo, también pueden emplearse otras herramientas como el antecedente de fracturas previas y las determinaciones de DMO (Siris et al., 2014). El U.S. Preventative Services Task Force ha desarrollado y propuesto otras determinaciones adicionales para el cribado con una precisión moderada para predecir la osteoporosis (Curry, 2018). Véase la tabla 23.2.

Marcadores óseos

Las enzimas o los productos de degradación en sangre y orina se han utilizado en investigación y comienzan a emplearse con más frecuencia para controlar la efectividad del tratamiento farmacológico. Como marcadores de formación ósea suelen estudiarse en sangre la osteocalcina, la fosfatasa alcalina ósea y el propéptido N-terminal del procolágeno de tipo I (P1NP). Para la resorción de hueso suelen emplearse el telopéptido C del colágeno de tipo 1 en sangre y orina y el telopéptido N del colágeno de tipo I en orina. Los marcadores de formación son útiles para controlar la efectividad de los medicamentos formadores de hueso, mientras que los marcadores de resorción lo son para el control de los fármacos antirresortivos (Chapurlat y Confavreux, 2016).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 23.2 Herramientas para el cribado de la osteoporosis

Nombre abreviado de la herramienta	Nombre completo	Autores	Variables empleadas
FRAX	Fracture Risk Assessment Tool	Kanis et al., 2011	Edad, sexo, IMC, historia de fractura de cadera en los padres, tabaquismo, ingesta oral de corticoides, causas de osteoporosis secundaria, alcohol
ORAI	Osteoporosis Risk Assessment Instrument	Caderette et al., 2000	Edad, peso, estrógenos
OSIRIS	Osteoporosis Index of Risk	Sedrine et al., 2002	Edad, peso, estrógenos, fractura previa
OST	Osteoporosis Self-Assessment Tool	Richy et al., 2004	Edad, peso
SCORE	Simplified Calculated Risk Estimation Score	Von Mühlen et al., 1999	Edad, peso, fractura previa, artritis reumatoide, estrógenos, raza

IMC, índice de masa corporal.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Mujeres posmenopáusicas con riesgo elevado de fractura de cadera

Es importante identificar tan pronto como sea posible a las mujeres que están en riesgo de desarrollar osteoporosis y poder tomar medidas para el seguimiento de su situación ósea y prevenir una mayor pérdida de hueso. Dado que la densidad mineral ósea (DMO) es un factor de riesgo fundamental para la osteoporosis, su valoración tiene utilidad clínica. La evaluación de la situación ósea basada en la existencia de uno o más factores de riesgo como la edad, la estatura, el peso, el tabaquismo, el consumo de alcohol, el uso de drogas, la ingesta de calcio, el ejercicio, el tamaño de la estructura corporal y ciertos marcadores óseos seleccionados no es lo suficientemente precisa. La medición de la DMO mediante densitometría ósea tiene mayor utilidad clínica. Normalmente se mide la DMO corporal total y en ciertas localizaciones, como la región proximal del fémur y las vértebras lumbares, mediante absorciometría de energía dual de rayos X.

La medición de la DMO de una mujer en riesgo al comienzo de la menopausia (antes de desarrollar una deficiencia de estrógenos) sirve como referencia para las mediciones posteriores a medida que la deficiencia de estrógenos se hace cada vez mayor y se pierde más masa ósea. Esta información es útil para médicos y pacientes a la hora de tomar decisiones sobre la necesidad y la utilización de tratamientos farmacológicos como los bisfosfonatos, las hormonas paratiroideas y los agonistas o antagonistas de los estrógenos. En hombres o mujeres con tratamiento prolongado con corticoides, la medición de la DMO puede indicar la necesidad de tratamiento con una medicación conservadora del hueso o calcitonina.

NUTRICIÓN Y HUESOS

Energía

Las calorías no tienen un efecto directo sobre el hueso, si bien una ingesta calórica inadecuada que ocasione pérdida de peso o sobrepeso puede tener, en ambos casos, repercusión ósea. Un peso corporal inferior al normal se considera un factor de riesgo de osteoporosis, mientras que el sobrepeso puede ser un factor de protección. Aunque existe una correlación positiva entre el IMC y la DMO y el riesgo de fracturas de cadera y vertebrales es inferior en las personas obesas respecto a las que no lo son, el riesgo de fractura del extremo proximal del húmero, la región superior de la pierna y el tobillo es mayor en las personas con obesidad (Fassio et al., 2018).

Proteínas

Tanto las proteínas como el calcio son elementos importantes del PMO, especialmente antes de la pubertad. Es necesaria una ingesta adecuada de proteínas y calcio para una óptima salud ósea. Una ingesta de proteínas superior al aporte dietético recomendado (ADR) puede ser beneficiosa en ancianos para ralentizar la pérdida de DMO, reducir el riesgo de fractura de cadera y favorecer la salud ósea, siempre que la ingesta de calcio sea igualmente adecuada (Rizzoli et al., 2018). Sin embargo, las dietas de adelgazamiento basadas en una ingesta muy elevada de proteínas se han relacionado con una disminución de la DMO (Campbell y Tang, 2010).

Minerales

Calcio

Se ha prestado mucha atención a la ingesta de calcio para la prevención primaria de la osteoporosis. Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) de calcio y vitamina D del Institute of Medicine (IOM) se expresan en forma de ADR. El ADR de calcio desde la preadolescencia (edad de 9 años) hasta la adolescencia (hasta los 19 años) se incrementó hasta 1.300 mg/día para ambos sexos (IOM, 2011). Los ADR de calcio para adultos, mujeres gestantes y en período de lactancia y niños se muestran en la cubierta interior.

Según las Dietary Guidelines for Americans, el consumo de calcio es insuficiente (U.S. Department of Health and Human Services y U.S. Department of Agriculture, 2015). Se recomienda en primer lugar el aporte de calcio mediante los alimentos, debido a la ingesta simultánea de otros nutrientes esenciales que favorecen su absorción. La principal fuente de calcio en EE. UU. son los productos lácteos. Sin embargo, es frecuente la suplementación con calcio de alimentos no lácteos como leches vegetales y otras bebidas, zumos, cereales para el desayuno, pan y algunas galletas saladas.

La biodisponibilidad del calcio procedente de los alimentos suele ser adecuada y tiene mayor importancia la cantidad de calcio que aporta la comida que su biodisponibilidad. Sin embargo, el orden de interés pertinente para la eficiencia de la absorción de calcio sería: en primer lugar, las necesidades de calcio del individuo; en segundo lugar, la cantidad consumida, puesto que la eficiencia de la absorción está inversamente relacionada con la cantidad ingerida; y, en tercer lugar, la ingesta de alimentos o sustancias que potencian o reducen su absorción. Por ejemplo, la absorción a partir de alimentos con alto contenido en ácidos oxálico y fítico (ciertos vegetales y legumbres) es inferior a la de los productos lácteos.

La cantidad de calcio contenida en los alimentos depende de la marca comercial, el tamaño en que se presentan y de los suplementos que incluyen. Lea la etiqueta de información nutricional para revisar el contenido de calcio de cada ración. Multiplique el porcentaje de valor diario (VD) por 10 para calcular los miligramos de calcio. Por ejemplo, un 20% del VD equivale a 200 mg de calcio (v. capítulo 12). El etiquetado de las fuentes de calcio como «excelente» (> 200 mg/ración) y «buena» (100 a 200 mg/ración) está regulado por la Food and Drug Administration (FDA) (FDA, 2013).

Conseguir unos niveles de calcio dentro del ADR a partir de los alimentos debería ser el primer objetivo, pero, si no se consume un aporte suficiente de calcio en la dieta, se recomiendan los suplementos de calcio para conseguir el ADR específico para cada edad. Cada vez es mayor el porcentaje de la población que toma suplementos de calcio. Las personas que deberían tomar suplementos son aquellas que la mayor parte de los días no alcanzan el ADR, las que toman corticoides, aquellas con osteopenia u osteoporosis, las mujeres cerca de la menopausia o posmenopáusicas (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Mujeres posmenopáusicas con riesgo elevado de fractura de cadera) y las personas con intolerancia a la lactosa. El carbonato cálcico es el suplemento de calcio más habitual. Debe ingerirse con alimentos, debido a que el medio ácido favorece su absorción. En pacientes con aclorhidria,

TABLA 23.3 Límite superior para la ingesta de calcio

Edad	Cantidad (mg)
Del nacimiento a los 6 meses	1.000
7-12 meses	1.500
1-8 años	2.500
9-18 años	3.000
19-50 años	2.500
Más de 50 años	2.000

cada vez más preocupante debido al creciente consumo de medicamentos que reducen la producción gástrica de ácido, el citrato de calcio puede ser más apropiado, puesto que no requiere un medio ácido para su absorción y no reduce aún más la acidez del estómago.

La absorción de los suplementos de calcio es adecuada cuando se toman en dosis individuales de 500 mg o menos. Muchas presentaciones incluyen vitamina D, dado que la probabilidad de necesitar vitamina D es elevada cuando se precisan suplementos de calcio. Si el suplemento elegido ha recibido la denominación de la United States Pharmacopeia, las posibilidades de que la cantidad incluida en el suplemento concuerde con la indicada en la etiqueta y de que su elaboración haya sido adecuada son mayores.

La administración de suplementos de calcio aumenta el riesgo de alcanzar el límite superior (LS) de seguridad. Otras fuentes de calcio son el agua y ciertos medicamentos como los antiácidos. El LS para cada grupo de edad se enumera en la tabla 23.3.

Fosfatos

Las reservas de fósforo del organismo se localizan en el hueso en forma de hidroxiapatita. Las sales de fosfato están disponibles prácticamente en todos los alimentos, tanto en los naturales como en los procesados. En adultos sanos, la excreción urinaria de fósforo es aproximadamente igual a su ingesta.

No se ha establecido aún el impacto sobre la salud de un mayor contenido de fósforo o un cociente calcio:fósforo bajo en la dieta. Algunos investigadores han encontrado tanto efectos negativos como ausencia de efectos, aunque han informado de dificultades debidas a la limitada capacidad para determinar el fósforo de la dieta (Anderson et al., 2017; Calvo y Tucker, 2013).

Oligoelementos

Muchos oligoelementos son beneficiosos para la salud ósea, como el boro, el cobre, el manganeso, el magnesio, el selenio y el cinc. Sin embargo, el cadmio, el cobalto y el plomo son perjudiciales. No está claro el papel del flúor en la salud ósea (Zofkova et al., 2017).

Vitaminas

Vitamina A

El consumo de vitamina A procede del retinol (fuentes animales) y los carotenoides (fuentes vegetales). Algunas investigaciones han relacionado una ingesta elevada de retinol en la dieta con un mayor riesgo de osteoporosis y fractura de cadera. Por el contrario, los carotenoides, precursores de la vitamina A que se encuentran únicamente en las plantas, han demostrado efectos beneficiosos. Aunque los resultados de la investigación no son definitivos, se suele considerar que los carotenoides son seguros y beneficiosos (Tanumihardjo, 2013).

Vitamina D

En 2008, la FDA modificó las regulaciones de las especificaciones sanitarias declaradas respecto al calcio y la osteoporosis para poder incluir también la vitamina D, puesto que se admite cada vez más que la vitamina D tiene un papel primordial en la absorción del calcio y, por tanto, en la homeostasis del hueso (FDA, 2013). Aunque la función principal de la vitamina D es el mantenimiento de las concentraciones plasmáticas de calcio y fósforo dentro de un rango constante, la vitamina D estimula de forma importante el transporte intestinal del calcio. La vitamina D estimula también la actividad de los osteoclastos en el hueso. En ambas localizaciones, el efecto neto deseado es aumentar la disponibilidad de calcio.

El estado de la vitamina D en cada persona depende sobre todo de la exposición a la luz solar y, en segundo lugar, de la ingesta diaria de vitamina D. La síntesis de vitamina D por la piel expuesta a la luz solar varía considerablemente debido a muchos factores como el color de la piel, el uso de protectores solares, la latitud geográfica, la estación del año, el momento del día y la edad (Holick, 2014). La piel de los ancianos es menos eficiente para producir vitamina D tras la exposición a la luz ultravioleta (UV) debido a la menor cantidad de **7-dihidrocolesterol** en la piel (Gallagher, 2013). Además, los pacientes ancianos suelen salir poco al exterior y se exponen menos a la luz solar. Las personas que viven más al norte en EE. UU. y Canadá tienen un mayor riesgo de osteoporosis debido a la reducida cantidad de luz UV durante los meses de invierno (Holick, 2014).

Los escasos alimentos que contienen de forma natural vitamina D son la yema de huevo; los pescados con alto contenido graso como el salmón, la caballa, el bagre, el atún o las sardinas; el aceite de hígado de bacalao y algunas setas (v. apéndice 38). El contenido en vitamina D del pescado es variable, al igual que el de las setas expuestas a la luz UV. En EE. UU., la leche líquida recibe un suplemento de vitamina D con una dosis estandarizada de 400 UI por litro, mientras que la cantidad con que pueden suplementarse otros alimentos como los zumos, los cereales y el yogur es variable. Los ADR de vitamina D a lo largo de la vida se muestran en la cubierta interior. El LS es de 100 µg (4.000 UI) para cualquier persona mayor de 8 años, y los niveles son inferiores para niños más pequeños (v. cubierta interior). Cualquiera que sea su origen, la vitamina D debe sufrir una hidroxilación en el riñón para convertirse en su forma fisiológicamente activa, el calcitriol.

La American Academy of Pediatrics y otros profesionales de la salud pública recomiendan para prevenir el raquitismo que todos los niños que solo se alimentan de leche materna reciban un suplemento de 400 UI de vitamina D. Los bebés que, además de leche materna, reciben lactancia artificial también deben recibir suplementos hasta que tomen de forma regular 1 l de leche de fórmula al día. Los expertos recomiendan continuar la suplementación hasta el año de edad, cuando los niños empiezan a tomar leche suplementada con vitamina D (Munns et al., 2016; Wagner y Greer, 2008).

El riesgo de deficiencia de vitamina D es mayor en los ancianos debido a la disminución de la síntesis de la vitamina D por la piel y a la menor exposición a la luz solar, el incremento de la grasa corporal y la disminución de la función renal que reduce la hidroxilación de la vitamina D a su forma activa (Gallagher 2013; Pourshahidi, 2015). En general, se recomienda una ingesta diaria de vitamina D de 20 µg (800 UI) en personas mayores para conseguir unas concentraciones plasmáticas de **25-hidroxivitamina D (calcidiol)** superiores a 20 ng/ml y evitar así la deficiencia de vitamina D (Gallagher, 2013). El estudio en sangre más habitual para conocer el estado de la vitamina D es la determinación de las concentraciones plasmáticas de 25-hidroxivitamina D, cuyo rango de normalidad es de 20 a 50 ng/ml (Wisse, 2016).

Vitamina K

La vitamina K es un micronutriente esencial para la salud del hueso. Se ha establecido claramente su papel es la modificación postraduccional de varias proteínas de la matriz, incluida la **osteocalcina** (Hamidi et al., 2013). La vitamina K puede contribuir también a una adecuada salud ósea al disminuir la resorción e incrementar el contenido en colágeno de las células del hueso (Hamidi et al., 2013). Tras la resorción ósea, se libera osteocalcina, que pasa a la sangre. De este modo, la osteocalcina sirve como marcador óseo en sangre para predecir el riesgo de fractura (v. apéndice 37).

La mayor parte de la ingesta de vitamina K en EE. UU. procede de las verduras de hoja verde, y aproximadamente un tercio procede de grasas y aceites. Aunque las menaquinonas, una forma de vitamina K, son sintetizadas en el intestino por las bacterias, la influencia de esta fuente sobre el estado de la vitamina K parece escasa. La ingesta de vitamina K es insuficiente en muchos ancianos, sobre todo porque su consumo de verduras de hoja verde oscura es también bajo. Es importante tener en cuenta la ingesta de vitamina K en ancianos que pueden estar también tomando fármacos anticoagulantes (antagonistas de la vitamina K). En lugar de hacer que estos pacientes eviten la vitamina K en sus alimentos, lo que pondría en riesgo su situación ósea, es mejor mantener una ingesta diaria regular de vitamina K y ajustar los fármacos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

antagonistas de vitamina K. Debido a la dificultad de los pacientes ancianos para consumir una cantidad diaria de vitamina K en su dieta, se recomienda administrar suplementos de vitamina K para aquellos que toman fármacos anticoagulantes (Mahtani et al., 2014). De hecho, se ha demostrado que es posible conseguir valores terapéuticos del índice normalizado internacional (INR) con fármacos anticoagulantes administrando bajas dosis de suplementos de vitamina K y cuando las fluctuaciones son escasas (Mahtani et al., 2014).

Otros componentes de la dieta

Se han asociado otros factores de la dieta con la salud ósea, pero no está clara su importancia relativa en términos cuantitativos.

Alcohol

Aunque se ha mencionado con anterioridad como factor de riesgo, el consumo leve o moderado de vino y cerveza puede ser beneficioso para la salud ósea. Una ingesta elevada de alcohol se asocia a una menor densidad ósea, una mayor prevalencia de osteoporosis y un mayor riesgo de fractura, aunque la existencia de malos hábitos de vida y enfermedades concomitantes aumenta la dificultad de interpretación de los resultados (Gaddini et al., 2016).

Cafeína

La relación entre el consumo de cafeína y la osteoporosis no ha sido claramente establecida. Si bien la ingesta de café se asoció a un discreto incremento del riesgo de fractura en mujeres, lo contrario se ha dicho para los hombres, en quienes una mayor ingesta de café se asoció a un menor riesgo en un metaanálisis de nueve estudios de cohortes y seis de casos y controles (Lee et al., 2014). Sin embargo, una revisión sistemática encontró que una ingesta de hasta 400 mg/día de cafeína en adultos sanos no se asocia a efectos perjudiciales para la salud, tampoco sobre el hueso (Wikoff et al., 2017). Resulta difícil interpretar el contenido en cafeína del café y otras bebidas por las variaciones debidas a la preparación, el tamaño de la ración y la adición de otras bebidas.

Fibra vegetal

La fibra incluye varios compuestos diferentes, de modo que la ingesta de «fibra» en general puede tener distintos efectos sobre el hueso. Los prebióticos son un tipo de fibra que favorece la absorción del calcio y pueden tener efectos beneficiosos sobre la salud ósea humana (Wallace et al., 2017). La biodisponibilidad del calcio en los alimentos vegetales ricos en oxalatos y fitatos puede ser baja. El impacto global sobre la DMO, la osteoporosis y el riesgo de fractura no ha sido bien estudiado.

Soja e isoflavonas

Algunos estudios epidemiológicos han descrito una menor prevalencia de fractura de cadera en mujeres ancianas de etnia asiática, cuya dieta tiene un contenido elevado de soja e isoflavonas, respecto a las mujeres de raza blanca. Los estudios en humanos no han resultado concluyentes en cuanto a la influencia de las isoflavonas sobre la salud ósea, posiblemente por las diferencias en el diseño de los estudios, su duración, las dosis empleadas, los participantes y otros factores dietéticos o relacionados con el ejercicio (Zheng et al., 2016). No se ha demostrado que la proteína de soja sea más beneficiosa para la salud ósea que otras fuentes de proteínas (Shams-White et al., 2018).

Dietas ácidas o alcalinas

Las dietas ácidas son aquellas con un elevado contenido de proteínas, lácteos y cereales. Se ha propuesto que estas dietas con mayor contenido ácido pueden aumentar la excreción de calcio y tener un efecto perjudicial sobre el hueso. Esta teoría apoya también un efecto contrario beneficioso sobre el hueso de una dieta alcalina (con un elevado contenido de frutas y verduras). Diversos metaanálisis, estudios experimentales y observacionales y revisiones sistemáticas no han conseguido demostrar ni el efecto negativo de las dietas ácidas sobre el hueso ni los efectos positivos de una dieta alcalina. De hecho, una mayor ingesta de proteínas puede tener un efecto positivo sobre el hueso (Cuenca-Sánchez et al., 2015; Hanley y Whiting, 2013; Remer et al., 2014).

Sodio

Un reciente metaanálisis ha encontrado que una dieta rica en sodio incrementa el riesgo de osteoporosis (Fatahi et al., 2018). Esta asociación puede atribuirse a una mayor excreción de calcio (Fatahi et al., 2018). Aunque se ha especulado sobre el efecto calciúrico del sodio, no parecen existir efectos adversos siempre que la ingesta de calcio y vitamina D sea adecuada (Ilich et al., 2010). Por el contrario, debido al abundante contenido de sodio del hueso, la **hiponatremia** puede incrementar el riesgo de osteoporosis en los ancianos (Hannon y Verbalis, 2014).

Dietas vegetarianas

Se ha demostrado una menor DMO en vegetarianos respecto a las personas omnívoras, aunque su posible efecto sobre la osteoporosis es relativamente pequeño (Ho-Pham et al., 2009). Los veganos y algunos vegetarianos pueden consumir menos proteínas, vitamina D, vitamina B_{12} y calcio que los omnívoros, lo que incrementa el riesgo de osteoporosis. Sin embargo, las dietas veganas y vegetarianas suelen incluir también niveles elevados de otros nutrientes que pueden tener efectos positivos sobre el hueso (Tucker, 2014). Un estudio realizado en niños encontró que una dieta vegetariana bien planificada que incluía lácteos y huevos no producía un descenso significativo de la masa ósea, y se halló cierta evidencia de que una dieta ovolactovegetariana tenía un efecto protector frente a ciertas alteraciones óseas (Ambroszkiewicz et al., 2018).

Prevención de la osteoporosis y las fracturas

El incremento de la expectativa de vida de la población pone de relieve la necesidad de prevenir la osteoporosis. Las recomendaciones universales son aplicables a toda la población. El consumo adecuado de calcio y vitamina D, la potenciación muscular y el ejercicio con carga durante toda la vida, evitar el tabaco, el consumo moderado o nulo de alcohol y las medidas para prevenir las caídas forman parte de un enfoque holístico hacia un estilo de vida que promueva la salud ósea (North American Menopause Society [NAMS], 2010).

Ejercicio

Para conservar la salud ósea durante la edad adulta, el American College of Sports Medicine recomienda realizar ejercicio físico aeróbico con carga y de alto impacto (como caminar de forma prolongada, correr o subir y bajar escaleras) entre tres y cinco veces por semana, entrenamientos de resistencia dos o tres veces a la semana y ejercicios de equilibrio (Chodzko-Zajko et al., 2009; Garber et al., 2011). Caminar y nadar de forma regular parece aportar menores beneficios para la DMO en personas ancianas (Beck et al., 2017).

Dieta

La NOF recomienda unas directrices universales para todos los adultos para la prevención de la osteoporosis que incluyen un aporte adecuado de calcio y vitamina D y una dieta equilibrada con productos lácteos con bajo contenido en grasa, pescados, frutas y verduras. Aunque la NOF recomienda ingerir la misma cantidad de calcio que el IOM, la NOF recomienda cantidades mayores de vitamina D que el IOM para las personas de 50 o más años de edad (800 a 1.000 UI/día). Si estos objetivos de ingesta no se consiguen mediante los alimentos, debe considerarse añadir suplementos. En las mujeres se recomienda, además, conseguir y mantener un peso saludable y consumir una dieta pobre en sodio para una óptima salud ósea.

TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS

Tratamiento nutricional médico

Se recomienda tomar calcio (1.000 a 1.200 mg/día) y vitamina D_3 (800 UI/día) a los pacientes que están siendo tratados con fármacos para el hueso, ya sean antirresortivos o formadores de hueso. Lo ideal sería que los pacientes obtuviesen estas cantidades a partir de los componentes de la dieta, pero pueden añadirse suplementos en caso necesario (Gallagher, 2013; Rizzoli et al., 2014). Estas cantidades se consideran seguras y suficientes para la formación de hueso. Debido a la diversidad de nutrientes implicados en la salud ósea, una dieta saludable con hincapié en los nutrientes fundamentales parece más prometedora a la hora de conseguir una ingesta adecuada para una óptima salud ósea (Higgs et al., 2017). Un dietista-nutricionista titulado debe analizar todos los nutrientes de la dieta del paciente que tengan relación con el hueso y confeccionar recomendaciones de acuerdo a las preferencias personales, las diferencias culturales, las recomendaciones de nutrientes, la

necesidad de suplementos y las estrategias para mejorar la calidad de vida (Dorner et al., 2018).

Ejercicio

Las recomendaciones para las personas con osteoporosis incluyen la realización diaria de ejercicios de equilibrio, hacer ejercicio aeróbico con carga al menos 5 días a la semana, entrenamiento de resistencia 2 o más días por semana y limitar los giros y otras actividades que pueden provocar una alineación inadecuada de la columna vertebral (Giangregorio et al., 2015). Es importante tener en cuenta que la situación de cada paciente con osteoporosis es singular y, por tanto, debe ser evaluada por un profesional sanitario para establecer cuáles son los ejercicios más apropiados de acuerdo con los antecedentes médicos de cada paciente concreto (Giangregorio et al., 2015).

Fármacos aprobados por la FDA para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis

La mayor parte de los fármacos aprobados para la prevención de la osteoporosis cuando la DMO es baja o existe un riesgo elevado de fractura también han sido aprobados para el tratamiento de la osteoporosis. Se incluyen los bisfosfonatos (alendronato, risedronato, ibandronato y ácido zoledrónico), las hormonas peptídicas (teriparatida y **calcitonina**), los estrógenos (en forma de tratamiento hormonal sustitutivo de la menopausia), los agonistas de los estrógenos o los moduladores selectivos del receptor para estrógenos (MSRE) y los fármacos biológicos (denosumab). Sin embargo, debido a los posibles efectos secundarios, se recomienda evitar el tratamiento con estrógenos, sobre todo si el objetivo no es tratar los síntomas de la menopausia.

Los **bisfosfonatos** actúan como antirresortivos sobre los osteoclastos para reducir su actividad destructora de hueso. Su acción es inhibir la resorción ósea mediada por los osteoclastos. Sus posibles efectos secundarios incluyen problemas gastrointestinales y, en raros casos, necrosis mandibular. La teriparatida es una forma de PTH que actúa incrementando el número y la función de los osteoblastos. La calcitonina se emplea para inhibir la resorción ósea de los osteoclastos al bloquear los efectos estimulantes de la PTH sobre estas células. La calcitonina puede administrarse mediante pulverizador nasal. Mejora la DMO, sobre todo en la columna vertebral, y puede disminuir la incidencia de fracturas en pacientes con osteoporosis. Los **agonistas de los estrógenos** o los antagonistas que suelen denominarse **moduladores selectivos del receptor para estrógenos (MSRE)** son capaces de estimular los **receptores para estrógenos (RE)** del tejido óseo, a la vez que tienen muy poco efecto sobre los RE de la mama y el útero. El tamoxifeno y el raloxifeno son dos ejemplos de estos fármacos. Su efecto secundario más habitual son los sofocos. El fármaco biológico denosumab actúa evitando la formación de los osteoclastos. Entre sus posibles efectos secundarios está el dolor muscular y articular.

En pacientes con osteoporosis (tanto hombres como mujeres), suele prescribirse un bisfosfonato o el denosumab. Los efectos a largo plazo no están claros, por lo que se sugiere un tratamiento limitado a 5 años y no de por vida. El paciente y el médico deben discutir las preferencias del paciente, el riesgo de caídas, las enfermedades concomitantes y los costes y beneficios de la medicación con el fin de desarrollar un plan de atención personalizado (Qaseem et al., 2017).

ESTRATEGIAS INTEGRADORAS

Las actuaciones integradoras para la salud ósea más habituales incluyen una dieta antiinflamatoria, calcio, micronutrientes beneficiosos para el hueso como el boro, el magnesio y la vitamina K y plantas medicinales como la ortiga *(Urtica dioica)*. La inflamación es un factor de riesgo en muchas patologías crónicas, incluida la osteoporosis. Se ha demostrado que la dieta es un factor que contribuye a la inflamación y que puede acelerar la pérdida de hueso, especialmente en mujeres (Veronese et al., 2017) (v. capítulo 7 y apéndice 22). Los suplementos dietéticos que contienen calcio y otros elementos nutritivos para el hueso (revisados en este capítulo) son una actuación integradora habitual. Revise el capítulo 11 para más información sobre cómo recomendar con seguridad suplementos dietéticos. La ortiga es una planta medicinal antiinflamatoria y es una fuente importante de calcio, aproximadamente 1.400 mg por cada 100 g de hierba desecada o 430 mg de hierba fresca cocinada (Suliburska, 2012) (Bauman, 2018). Como esta planta contiene diminutos pelillos urticantes bajo las hojas, estas deben ser cuidadosamente maceradas, desecadas o cocinadas antes de ser ingeridas. Las ortigas suelen prepararse como infusión (¼ de taza de hierba desecada en 1 l de agua fría, dejada en remojo toda la noche) o emplearse en sopas, guisos, pesto casero y platos a base de huevo. La Natural Medicines Database enumera los posibles efectos secundarios, como diarrea y reacción cutánea exantemática, aunque esto es poco frecuente y la mayoría de los efectos secundarios desfavorables se deben al consumo de ortigas frescas que mantienen sus pelillos urticantes intactos. Las ortigas no se recomiendan durante la gestación ni la lactancia (Natural Medicines Database, 2019).

CASO CLÍNICO

Grace es una mujer de 70 años de edad con antepasados de los países nórdicos que a comienzos de la cincuentena desarrolló una intolerancia a la lactosa cuando sufrió una infección gastrointestinal grave. Actualmente está jubilada, vive sola y permanece en su domicilio la mayor parte del día viendo la televisión. Hace aproximadamente 3 años, a la edad de 67 años, se sometió a una medición mediante absorciometría de energía dual de rayos X (DXA) que demostró valores bajos de densidad mineral ósea (DMO) en la región proximal del fémur y las vértebras lumbares (ambos valores considerados osteoporóticos). En aquel momento, su estatura era de 1,65 m y su peso de 54,5 kg. Su valoración FRAX indicaba un 9,7% de riesgo de fractura en los siguientes 10 años. Su médico le recomendó que empezase a tomar suplementos de calcio (1.000 mg/día) y de vitamina D (800 unidades/día) debido a su intolerancia a la lactosa y a la falta de consumo de productos lácteos. A causa de la fragilidad de sus huesos, sus ejercicios deben centrarse en el mantenimiento de la postura, el equilibrio, la marcha, la coordinación y la estabilización del tronco y la cadera.

Grace tomó los suplementos de forma regular durante 1 año, al cabo del cual una segunda DXA mostró que prácticamente había mantenido los niveles de DMO del año anterior, que presentaron únicamente un leve descenso. Sin embargo, esos valores permanentemente bajos preocuparon a su médico, que solicitó pruebas de laboratorio para las hormonas reguladoras del calcio con el fin de ver si existía alguna alteración hormonal. En estas pruebas, las concentraciones de hormona paratiroidea y de 25-hidroxivitamina D se encontraban dentro de la mitad superior del intervalo considerado normal para cada variable. Otras mediciones habituales como las concentraciones plasmáticas de calcio y sodio eran normales. Tras comentar su elevado riesgo de sufrir una fractura osteoporótica, su médico decidió que Grace tomase un bisfosfonato además de calcio y vitamina D.

Tras 1 año con este nuevo tratamiento, y manteniendo el calcio y la vitamina D, sus valores de DMO (tercera medición DXA) realmente se elevaron en unos pocos puntos porcentuales, aunque permanecían dentro del rango de osteoporosis. Ella y su médico decidieron continuar este tratamiento durante otros 4 años antes de revaluar su situación.

Datos de diagnóstico nutricional

- Ingesta inadecuada de calcio y vitamina D por evitar los productos lácteos y que, al revisar sus antecedentes dietéticos, resultó ser inferior al 20% de los requerimientos estimados.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cómo clasificaría usted la ingesta de calcio de Grace cuando acudió por primera vez a la consulta de su médico (que no recogió sus antecedentes dietéticos ni estimó su ingesta de calcio)? ¿Y su ingesta de vitamina D? ¿Y su exposición a la luz solar?
2. ¿Qué habría recomendado usted para mejorar su ingesta de calcio a partir de los alimentos, de modo que pudiese reducir su consumo de suplementos de calcio a 500 mg/día? ¿Por qué recomendaría usted alimentos que aporten calcio en lugar de suplementos? ¿Podría usted hacer recomendaciones similares para mejorar su ingesta de vitamina D a partir de los alimentos?
3. Diseñe un conjunto (mínimo para 3 días) de menús diarios que aporten 800 mg de calcio procedentes solo de los alimentos y que, unidos a los 500 mg del suplemento, supondrían un aporte total de 1.300 mg, que es la ingesta de calcio que actualmente se considera adecuada. Diseñe estas mismas comidas de forma similar para incluir 400 unidades de vitamina D, aportando otras 400 unidades mediante suplementos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

Abrahamsen B, Brask-Lindemann D, Rubin KH, et al: A review of lifestyle, smoking and other modifiable risk factors for osteoporotic fractures, *Bonekey Rep* 3:574, 2014.

Ambroszkiewicz J, Chełchowska M, Szamotulska K, et al: The assessment of bone regulatory pathways, bone turnover, and bone mineral density in vegetarian and omnivorous children, *Nutrients* 10(2):E183, 2018, doi:10.3390/nu10020183.

American College of Sports Medicine, Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, et al: American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults, *Med Sci Sports Exerc* 41(7):1510-1530, 2009.

Anderson JJB, Adatorwovor R, Roggenkamp K, et al: Lack of influence of calcium/phosphorus ratio on hip and lumbar bone mineral density in older Americans: NHANES 2005-2006 cross-sectional data, *J Endocr Soc* 1(5):407-414, 2017.

Bauman H, Perez J: Food as medicine: stinging nettle, *American Botanical Council, HerbalGram* 15(7), 2018, Available at: http://cms.herbalgram.org/heg/volume15/07July/FAM_Nettle.html.

Beck BR, Daly RM, Singh MA, et al: Exercise and Sports Science Australia (ESSA) position statement on exercise prescription for the prevention and management of osteoporosis, *J Sci Med Sport* 20(5):438-445, 2017.

Borgström F, Ström O, Kleman M, et al: Cost-effectiveness of bazedoxifene incorporating the FRAX® algorithm in a European perspective, *Osteoporos Int* 22(3):955-965, 2011.

Cadarette SM, Jaglal SB, Kreiger N, et al: Development and validation of the Osteoporosis Risk Assessment Instrument to facilitate selection of women for bone densitometry, *CMAJ* 162:1289-1294, 2000.

Campbell WW, Tang M: Protein intake, weight loss, and bone mineral density in postmenopausal women, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 65:1115-1122, 2010.

Calvo MS, Tucker KL: *Is phosphorus intake that exceeds dietary requirements a risk factor in bone health? Ann N Y Acad Sci* 1301:29-35, 2013.

Chapurlat RD, Confavreux CB: Novel biological markers of bone: From bone metabolism to bone physiology, *Rheumatology (Oxford)* 55:1714-1725, 2016.

Chou SH, Mantzoros C: Bone metabolism in anorexia nervosa and hypothalamic amenorrhea, *Metabolism* 80:91-104, 2018.

Cuenca-Sánchez M, Navas-Carrillo D, Orenes-Piñero E: Controversies surrounding high-protein diet intake: satiating effect and kidney and bone health, *Adv Nutr* 15(6):3, 2015, 260-266.

Curry SJ: US Preventive Services Task Force: Screening for Osteoporosis to Prevent Fractures: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement, *JAMA* 319(24):2521-2531, 2018.

Dorner B, Friedrich EK: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: individualized nutrition approaches for older adults: long-term care, post-acute care, and other settings, *J Acad Nutr Diet* 118(4):724-735, 2018.

Drake MT, Clarke BL, Lewiecki EM: The pathophysiology and treatment of osteoporosis, *Clin Ther* 37(8):1837-1850, 2015.

Farr JN, Khosla S: Skeletal changes through the lifespan—from growth to senescence, *Nat Rev Endocrinol* 11:513-521, 2015.

Fassio A, Idolazzi L, Rossini M, et al: The obesity paradox and osteoporosis, *Eat Weight Disord* 23:293-302, 2018.

Fatahi S, Namazi N, Larijani B, et al: The association of dietary and urinary sodium with bone mineral density and risk of osteoporosis: a systematic review and meta-analysis, *J Am Coll Nutr* 4:522-532, 2018.

FDA (Food and Drug Administration). *Guidance for industry: a food labeling guide*, 2013. Available at: https://www.fda.gov/media/81606/download.

Gaddini GW, Turner RT, Grant KA, et al: Alcohol: A simple nutrient with complex actions on bone in the adult skeleton, *Alcohol Clin Exp Res* 40(4):657-671, 2016.

Gallagher JC: Vitamin D and aging, *Endocrinol Metab Clin North Am* 42(2):319-332, 2013.

Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al: American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise, *Med Sci Sports Exerc* 43(7):1334-1359, 2011.

Giangregorio LM, McGill S, Wark JD, et al: Too Fit To Fracture: outcomes of a Delphi consensus process on physical activity and exercise recommendations for adults with osteoporosis with or without vertebral fractures, *Osteoporos Int* 26(3):891-910, 2015.

Hamidi MS, Gajic-Veljanoski O, Cheung AM: Vitamin K and bone health, *J Clin Densitom* 16(4):409-413, 2013.

Hanley DA, Whiting SJ: *Does a high dietary acid content cause bone loss, and can bone loss be prevented with an alkaline diet? J Clin Densitom* 16(4):420-425, 2013.

Hannon MJ, Verbalis JG: *Sodium homeostasis and bone Curr Opin Nephrol Hypertens* 23(4):370-376, 2014.

Higgs J, Derbyshire E, Styles K: Nutrition and osteoporosis prevention for the orthopaedic surgeon: a wholefoods approach, *EFORT Open Rev* 23(2):6, 2017, 300-308.

Holick MF: *Sunlight, ultraviolet radiation, vitamin D and skin cancer: how much sunlight do we need? Adv Exp Med Biol* 810:1-16, 2014.

Ho-Pham LT, Nguyen ND, Nguyen TV: Effect of vegetarian diets on bone mineral density: a Bayesian meta-analysis, *Am J Clin Nutr* 90(4):943-950, 2009.

Ilich JZ, Brownbill RA, Coster DC: Higher habitual sodium intake is not detrimental for bones in older women with adequate calcium intake, *Eur J Appl Physiol* 109:745-755, 2010.

Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium; Editors: A Catharine Ross, Christine L Taylor, Ann L Yaktine, and Heather B Del Valle. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011.

Ji MX, Yu Q: Primary osteoporosis in postmenopausal women, *Chronic Dis Transl Med* 1(1):9-13, 2015.

Kanis JA, Hans D, Cooper C, et al: Interpretation and use of FRAX in clinical practice, *Osteoporos Int* 22(9):2395-2411, 2011.

Langdahl B, Ferrari S, Dempster DW: Bone modeling and remodeling: potential as therapeutic targets for the treatment of osteoporosis, *Ther Adv Musculoskelet Dis* 8:225-235, 2016.

Lee DR, Lee J, Rota M, et al: Coffee consumption and risk of fractures: a systematic review and dose-response meta-analysis, *Bone* 63:20-28, 2014.

Leslie WD: Ethnic differences in bone mass: clinical implications, *J Clin Endocrinol Metab* 97:4329-4340, 2012.

Mahtani KR, Heneghan CJ, Nunan D, et al: Vitamin K for improved anticoagulation control in patients receiving warfarin, *Cochrane Database Syst Rev* 5(CD009917), 2014.

Munns CF, Shaw N, Kiely M, et al: Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets, *J Clin Endocrinol Metab* 101(2):394-415, 2016.

Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, Lewiecki EM, Tanner B, Randall S, Lindsay R: National Osteoporosis Foundation: Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis: National Osteoporosis Foundation, *Osteoporos Int* 25(10):2359-2381, 2014, doi:10.1007/s00198-014-2794-2. Epub 2014 Aug 15. Erratum in: Osteoporos Int. 2015 Jul;26(7):2045-7.

Natural Medicines Database: Stinging nettle. TRC Natural Medicines, October, 2019. Available at: https://naturalmedicines.therapeuticresearch.com/databases/food,-herbs-supplements/professional.aspx?productid=664.

North American Menopause Society: Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010 position statement of the North American Menopause Society, Menopause 17:25-54, 2010.

Oliveira A, Vaz C: The role of sarcopenia in the risk of osteoporotic hip fracture, *Clin Rheumatol* 34(10):1673-1680, 2015.

Qaseem A, Forciea MA, McLean RM, et al: Treatment of low bone density or osteoporosis to prevent fractures in men and women: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, *Ann Intern Med* 166(11):818-839, 2017.

Pourshahidi LK: Vitamin D and obesity: current perspectives and future directions, *Proc Nutr Soc* 74(2):115-124, 2015.

Remer T, Krupp D, Shi L: Dietary protein's and dietary acid load's influence on bone health, *Crit Rev Food Sci Nutr* 54(9):1140-1150, 2014.

Richy F, Gourlay M, Ross PD, et al: Validation and comparative evaluation of the osteoporosis self-assessment tool (OST) in a Caucasian population from Belgium, *QJM* 97:39-46, 2004.

Rivadeneira F, Uitterlinden AG: Scrutinizing the genetic underpinnings of bone strength, *J Bone Miner Res* 32(11):2147-2150, 2017.

Rizzoli R, Abraham C, Brandi ML: Nutrition and bone health: turning knowledge and beliefs into healthy behaviour, *Curr Med Res Opin* 30(1):131-141, 2014.

Rizzoli R, Biver E, Bonjour JP, et al: Benefits and safety of dietary protein for bone health-an expert consensus paper endorsed by the European Society for Clinical and Economical Aspects of Osteopororosis, Osteoarthritis, and Musculoskeletal Diseases and by the International Osteoporosis Foundation, *Osteoporos Int* 29(9):1933-1948, 2018, doi:10.1007/s00198-018-4534-5.

Sedrine WB, Chevallier T, Kvasz A, et al: Development and assessment of the Osteoporosis Index of Risk (OSIRIS) to facilitate selection of women for bone densitometry, *Gynecol Endocrinol* 16:245-250, 2002.

Shams-White MM, Chung M, Fu Z, et al: Animal versus plant protein and adult bone health: a systematic review and meta-analysis from the National Osteoporosis Foundation, *PLoS One* 13(2):e0192459, 2018.

Siris ES, Adler R, Bilezikian J, et al: The clinical diagnosis of osteoporosis: a position statement from the National Bone Health Alliance Working Group, *Osteoporos Int* 25(5):1439-1443, 2014.

Sulibursk J, Kaczmarek K: Herbal infusions as a source of calcium, magnesium, iron, zinc and copper in human nutrition, *Int J Food Sci Nutr* 63(2):194-198.

Tanumihardjo SA: Vitamin A and bone health: the balancing act, *J Clin Densitom* 16(4):414-419, 2013.

Tucker KL: Vegetarian diets and bone status, *Am J Clin Nutr* 100(Suppl 1):329S-335S, 2014.

U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture: 2015-2020 *Dietary guidelines for Americans,* ed 8, December 2015. Available at: https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/.

Von Mühlen D, Visby Lunde A, Barrett-Connor E, et al: Evaluation of the simple calculated osteoporosis risk estimation (SCORE) in older Caucasian women: the Rancho Bernardo study, *Osteoporos Int* 10:79-84, 1999.

Veronese N, Stubbs B, Koyanagi A, et al: Pro-inflammatory dietary pattern is associated with fractures in women: an eight-year longitudinal cohort study, *Osteoporos Int* 1:143-151, 2018.

Wagner CL, Greer FR: American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents, *Pediatrics* 122:1142-1152, 2008.

Wallace TC, Marzorati M, Spence L, et al: New frontiers in fibers: Innovative and emerging research on the gut microbiome and bone health, *J Am Coll Nutr* 36(3):218-222, 2017.

Wikoff D, Welsh BT, Henderson R, et al: Systematic review of the potential adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children, *Food Chem Toxicol* 109:585-648, 2017.

Wisse B: for the US National Library of Medicine, US National Institute of Health and Human Services, NIH, *Updated*, 2016, Available at: https://medlineplus.gov/ency/article/003569.htm.

Wright NC, Looker AC, Saag KG, et al: The recent prevalence of osteoporosis and low bone mass in the United States based on bone mineral density at the femoral neck or lumbar spine, *J Bone Miner Res* 29(11):2520-2526, 2014.

Wright NC, Saag KG, Dawson-Hughes B, et al: The impact of the new National Bone Health Alliance (NBHA) diagnostic criteria on the prevalence of osteoporosis in the USA, *Osteoporos Int* 28(4):1225-1232, 2017.

Zheng X, Lee SK, Chun OK: Soy isoflavones and osteoporotic bone loss: A review with an emphasis on modulation of bone remodeling, *J Med Food* 19(1):1-14, 2016.

Zofkova I, Davis M, Blahos J: Trace elements have beneficial, as well as detrimental effects on bone homeostasis, *Physiol Res* 66(3):391-402, 2017.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

24

Nutrición y salud oral y dental

Janice L. Raymond, MS, RDN, CSG

TÉRMINOS CLAVE

anticariógeno
candidiasis
caries de la corona
caries dental
caries infantil precoz (CIP)
caries lingual
caries radicular
cariogenia
cariógeno
cariostático
dentina
desmineralización
edentulismo
encía
enfermedad periodontal
erosión dental
esmalte
estomatitis
fluorapatita
fluorosis
hidratos de carbono fermentables
hidroxiapatita
placa
remineralización
sarro
Streptococcus mutans
surco gingival
xerostomía
xilitol

La dieta y la nutrición son esenciales para el desarrollo de los dientes, la integridad de las **encías** y la mucosa, la fortaleza del hueso y la prevención y el tratamiento de las enfermedades de la cavidad oral. La dieta ejerce un efecto local sobre la integridad de los dientes; es decir, el tipo, la forma y la frecuencia de los alimentos y las bebidas consumidos tienen un efecto directo sobre el pH y la actividad microbiana orales, que pueden favorecer el deterioro dental. La nutrición tiene una influencia general sobre el desarrollo, el mantenimiento y la reparación de los dientes y los tejidos orales.

La nutrición y la dieta influyen en la cavidad bucal, aunque también es cierto lo contrario; es decir, el estado de la cavidad bucal puede incidir en la capacidad de consumir una dieta idónea y lograr el equilibrio nutricional. En efecto, existe una relación sinérgica a lo largo de la vida entre la nutrición y la integridad de la cavidad bucal en la salud y la enfermedad vinculada con las funciones conocidas de la dieta y los nutrientes en el crecimiento, el desarrollo y el mantenimiento de la estructura, los huesos y los tejidos de la cavidad bucal (Touger-Decker y Mobley, 2013).

FACTORES NUTRICIONALES EN EL DESARROLLO DEL DIENTE

El desarrollo de los dientes primarios comienza del segundo al tercer mes de la gestación. La mineralización se inicia en el cuarto mes del embarazo y continúa hasta la pubertad. Por tanto, es la nutrición materna la que tiene que suministrar los materiales de construcción que necesitan los dientes preeruptivos y es indudable que una nutrición materna inadecuada ejerce un impacto negativo sobre el desarrollo de los dientes.

Los dientes se forman por la mineralización de una matriz proteica. La proteína que se encuentra en la **dentina** es el colágeno, para cuya síntesis se necesita vitamina C. La vitamina D es esencial para el proceso de depósito de calcio y fósforo en forma de cristales de **hidroxiapatita**, una forma natural de organización de estos dos iones y que es el componente mineral del **esmalte** y la dentina. El flúor añadido a la hidroxiapatita aporta a los dientes unas propiedades únicas de resistencia a la caries, tanto durante el desarrollo prenatal como en el posnatal.

La dieta y la nutrición son importantes en todas las fases del desarrollo, la erupción y el mantenimiento de los dientes (fig. 24.1). Tras la erupción, la dieta y la ingesta de nutrientes siguen influyendo sobre el desarrollo y la mineralización de los dientes, sobre la formación y la dureza del esmalte y sobre los patrones de erupción de los que quedan por salir. Los efectos locales de la dieta, sobre todo los **hidratos de carbono fermentables**, y la frecuencia de las comidas, influyen en la producción de ácidos orgánicos por las bacterias de la boca y en la velocidad del deterioro de los dientes, como se describe más adelante en este capítulo.

CARIES DENTAL

La caries dental (que se describe a continuación) constituye la patología crónica más frecuente tanto en niños como en adultos, a pesar de que se puede prevenir (página web del National Institute of Dental and Craniofacial Research). Por desgracia, las diferencias en la prevalencia de la caries son importantes; alrededor del 20 al 25% de los niños estadounidenses tienen el 80% de las caries dentales. Las tendencias de esta enfermedad demuestran que los niños cuyos padres han tenido una educación preuniversitaria tienen menos caries que los hijos de padres de menor grado educativo (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2017). Estas diferencias, o desigualdades sanitarias, pueden deberse a una falta de acceso a la asistencia, a que esta no corre a cargo de los seguros o del sistema público (p. ej., seguros, Medicaid), a la falta de asistencia dental preventiva o a una combinación de todos estos factores. Los CDC señalan que el porcentaje de niños norteamericanos de 5 a 19 años de edad con caries dental sin tratar entre 2011 y 2014 fue del 18,6%. El porcentaje de adultos norteamericanos de 20 a 44 años durante ese mismo período de tiempo fue del 31,6%.

Fisiopatología

La **caries dental** es una enfermedad infecciosa en la que metabolitos como los ácidos orgánicos producen una **desmineralización** gradual del esmalte dental seguida de una rápida destrucción de la estructura del diente. Las caries pueden afectar a cualquier superficie del diente. En la etiología de la caries dental intervienen muchos factores, de los que cuatro pueden actuar al mismo tiempo: 1) huésped o superficie dental susceptibles; 2) microorganismos como *Streptococcus* o *Lactobacillus* en la placa dental o en

Partes de este capítulo fueron escritas por Diane Rigassio Radler, PhD, RDN.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

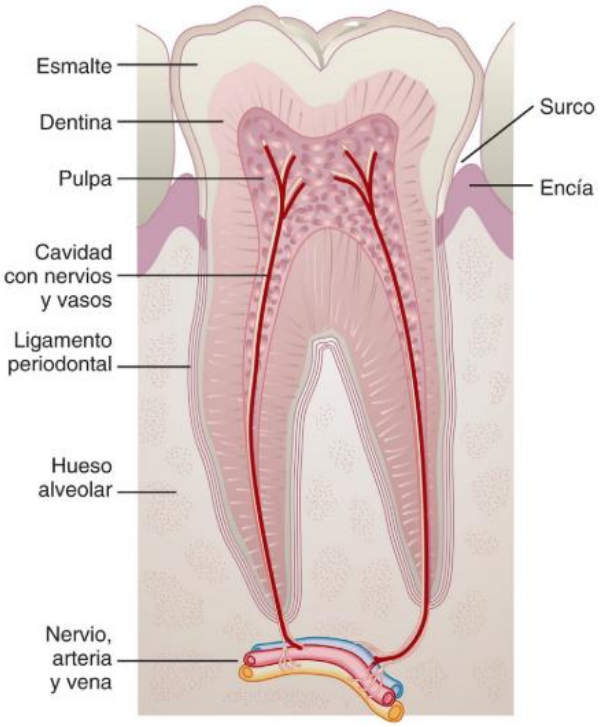


Figura 24.1 Anatomía del diente.

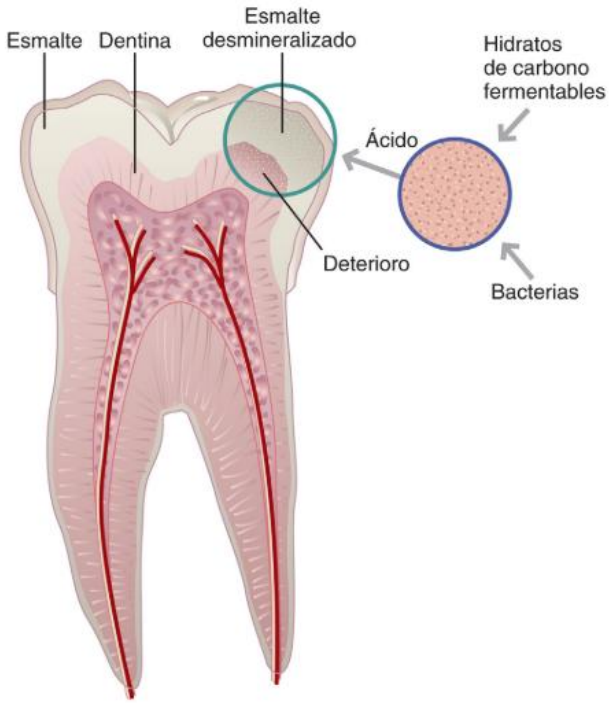


Figura 24.2 Formación de la caries dental.

la cavidad oral; 3) hidratos de carbono fermentables en la dieta, que sirven de sustrato a las bacterias, y 4) tiempo que permanecen las bacterias en la boca para metabolizar los hidratos de carbono fermentables, producir ácido y provocar la caída del pH salival a menos de 5,5. Cuando el pH es ácido, lo que puede producirse en escasos minutos, las bacterias bucales pueden poner en marcha el proceso de desmineralización. La figura 24.2 ilustra la formación de la caries dental.

Dientes susceptibles

Para que se desarrolle la caries dental es necesario que el diente sea vulnerable al ataque. La composición del esmalte y la dentina, la situación del diente, la calidad y cantidad de saliva y la presencia y magnitud de las depresiones y fisuras de la corona dental son algunos de los factores que intervienen en esa susceptibilidad. La saliva alcalina tiene un efecto protector y la ácida aumenta la susceptibilidad al deterioro.

Microbioma oral

El microbioma desempeña una función muy importante en nuestra salud y bienestar. La cavidad oral representa una de las comunidades microbianas más diversas del organismo humano, formada por un mínimo de 700 especies (Duran-Pinedo y Frias-Lopez, 2015). Los microorganismos de la cavidad oral son los agentes etiológicos de una serie de trastornos infecciosos, como la caries dental, la enfermedad periodontal, la osteítis alveolar (también conocida como alvéolo seco, que se produce tras la extracción de un diente) y la amigdalitis. Diversos estudios han relacionado la patología oral con diferentes trastornos sistémicos y crónicos, como la patología cardiovascular, el parto prematuro, la diabetes, la neumonía e, incluso, el cáncer (Whitmore y Lamont, 2014). La gran incógnita de esta relación es si los cambios en la microbiota oral constituyen la causa o la consecuencia del proceso patológico.

Se ha relacionado la caries dental con una serie de especies bacterianas productoras de ácidos. ***Streptococcus mutans*** es la más prevalente, seguida por *Lactobacillus casein* y *Streptococcus sanguis.* También se ha asociado la caries a *Bifidobacterium, Propionibacterium* y *Scardovia.* Al mismo tiempo, algunas bacterias ayudan a mantener la homeostasis sintetizando amoníaco a partir de la arginina y la urea. Por ejemplo, *Streptococcus salivarius,* uno de los principales productores de álcalis en la boca, expresa el gen de la ureasa en condiciones de pH ácido y en presencia de cantidades excesivas de hidratos de carbono (Duran-Pinedo y Frias-Lopez, 2015). Las variaciones genéticas del tipo y la cantidad de bacterias presentes en la cavidad bucal contribuyen a un mayor riesgo de caries y trastornos periodontales en una persona, si bien la cantidad y la calidad de la higiene oral presentan una relación directa con el riesgo de infecciones orales.

Sustrato

Los hidratos de carbono fermentables, es decir, los susceptibles a la acción de la amilasa salival, son el sustrato ideal para el metabolismo bacteriano. Los ácidos producidos en este metabolismo provocan una caída del pH salival a menos de 5,5, creando el ambiente adecuado para el deterioro. Las bacterias siempre están presentes y comienzan a reducir el pH cuando se encuentran en presencia de hidratos de carbono fermentables.

Dado que las Dietary Guidelines for Americans y el sistema MyPlate Food Guidance se inclinan por una dieta con abundantes hidratos de carbono, es preciso recordar la capacidad cariógena de los alimentos. La **cariogenia** se refiere a las propiedades favorecedoras de la caries de una dieta o alimento. La cariogenia de un alimento es variable y depende de la forma en la que se encuentre, su composición nutricional, el momento de su consumo con relación a otros alimentos sólidos o líquidos, la duración de su exposición a los dientes y la frecuencia de su ingesta (cuadro 24.1). Los individuos han de ser conscientes de la forma de los alimentos que consumen y la frecuencia de su ingesta con el fin de conjugar una dieta y unos hábitos de higiene oral favorables a la reducción del riesgo de enfermedades de la cavidad bucal.

Los hidratos de carbono fermentables se encuentran en tres de los cinco grupos del sistema MyPlate: 1) cereales; 2) frutas, y 3) lácteos. Aunque algunos vegetales pueden contener hidratos de carbono fermentables, poco se ha publicado sobre la cariogenia o las propiedades potenciadoras de la caries de los vegetales. Entre los cereales y almidones cariógenos, debido a la naturaleza de su composición en hidratos de carbono fermentables, se encuentran las galletas saladas, las patatas fritas de bolsa, los *pretzels,* los cereales calientes y fríos y el pan.

Todas las frutas (frescas, deshidratadas y enlatadas) y zumos de fruta pueden ser cariógenos. Las frutas con alto contenido acuoso, como los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 24.1 Factores que influyen en la cariogenia de los alimentos

Frecuencia de consumo
Forma del alimento (líquido o sólido, de disolución lenta)
Secuencia de la ingestión de ciertos alimentos y bebidas
Combinación de alimentos
Composición de los nutrientes de los alimentos y bebidas
Duración de la exposición de los dientes

melones, son menos cariógenas que otras, como los plátanos y las frutas deshidratadas. Las bebidas de fruta, las sodas, el té helado y otras bebidas endulzadas con azúcar, los postres, las galletas, los caramelos y los productos de pastelería pueden ser cariógenos. Los productos lácteos edulcorados con fructosa, sacarosa u otros azúcares también pueden ser cariógenos debido a estos azúcares añadidos; sin embargo, los productos lácteos son ricos en calcio, lo que unido a su naturaleza alcalina puede ejercer un efecto positivo, reduciendo el potencial cariógeno del alimento.

Como otros azúcares (glucosa, fructosa, maltosa y lactosa), la sacarosa estimula la actividad bacteriana y la relación causal entre la sacarosa y la caries dental es bien conocida (Moynihan y Kelly, 2014). Todas las formas de azúcar dietético (incluidas la miel, las melazas, el azúcar moreno, agave y los sólidos de jarabe de maíz) tienen potencial cariógeno y pueden ser utilizadas por las bacterias para producir ácidos que erosionan el esmalte.

Cariogenia de alimentos individuales

Es preciso diferenciar los alimentos cariógenos, cariostáticos y anticariógenos. Los alimentos **cariógenos** son aquellos que contienen hidratos de carbono fermentables, los cuales pueden provocar una disminución del pH salival a un valor igual o menor de 5,5 y estimular el proceso de la caries al entrar en contacto con la microflora bucal.

Los alimentos **cariostáticos** no intervienen en el deterioro, no son susceptibles de metabolización por los microorganismos y no producen una disminución del pH salival a un valor igual o menor de 5,5 en 30 min. Como ejemplos, cabe citar alimentos proteicos como los huevos, el pescado, la carne y las aves; la mayoría de las verduras; las grasas; y los chicles sin azúcar. Según la American Dental Association (ADA) (ADA, 2014), el chicle sin azúcar puede ayudar a reducir el riesgo de degradación merced a su capacidad de estimulación de la secreción de saliva y la utilización de endulzantes no basados en hidratos de carbono.

Los alimentos **anticariógenos** son los que evitan que la placa reconozca alimentos acidógenos cuando se consumen con anterioridad a estos. Entre ellos figuran los quesos *cheddar,* Monterey Jack y emmental curados debido al contenido en calcio, fósforo y caseína del queso. El alcohol de cinco átomos de carbono, **xilitol**, se considera un anticariógeno, dado que las bacterias no pueden metabolizar los glúcidos de cinco átomos de carbono del mismo modo que los de seis carbonos, como la glucosa, la sacarosa y la fructosa. No es susceptible de degradación por la amilasa salival ni puede descomponerse por acción de la microflora bacteriana. La estimulación de las glándulas salivales potencia la acción amortiguadora y, por ende, la eliminación de los hidratos de carbono fermentables de la superficie de los dientes. Otro mecanismo anticariógeno del chicle con xilitol es la sustitución de los hidratos de carbono fermentables en la dieta. *S. mutans* no puede metabolizar el xilitol y es inhibido por él. Tanto la actividad antimicrobiana frente a *S. mutans* como la estimulación de la secreción salival derivada de la masticación del chicle confieren protección frente a la caries. Conviene advertir a los consumidores para que busquen chicles que contengan el xilitol como primer ingrediente.

La **remineralización** se define como el restablecimiento mineral de la hidroxiapatita del esmalte dental. El fosfopéptido de caseína-fosfato cálcico amorfo (CCP-ACP) es un compuesto que favorece la remineralización de las superficies del esmalte (Cochrane et al., 2012). Actualmente se incluye como un ingrediente registrado con el nombre de Recaldent en algunas marcas de chicle. En un estudio prospectivo aleatorizado sobre su eficacia en una población específica con caries precoz no se observó ningún efecto (Beerens et al., 2017).

Factores que influyen en la cariogenia de los alimentos

La cariogenia depende, igualmente, del volumen y la calidad de la saliva; la secuencia, la consistencia y la composición nutricional de los alimentos ingeridos; la acumulación de placa dental; y la predisposición genética del individuo al deterioro dental.

Forma y consistencia

La forma y la consistencia de un alimento tienen un impacto importante sobre su cariogenia potencial y su capacidad para disminuir o amortiguar el pH. La forma del alimento determina la duración de la exposición o el tiempo que se retiene en la boca, lo que a su vez influye en la duración de la disminución del pH o en la actividad productora de ácido. Los líquidos se eliminan con rapidez de la boca y su capacidad de adherencia (o de quedar retenidos) es escasa. Los alimentos sólidos como las galletas saladas, las patatas fritas de bolsa, los *pretzels,* los cereales secos y las galletas pueden introducirse entre los dientes (en los llamados *espacios interproximales*) y tener una gran capacidad de adherencia (o retención).

La consistencia también influye en la adherencia. Los alimentos masticables, como los caramelos de gelatina y los malvaviscos, aunque ricos en azúcar, estimulan la producción de saliva y su potencial de adherencia es menor que el de alimentos sólidos y pegajosos como los *pretzels,* los *bagels* o los plátanos. Los alimentos con elevado contenido en fibra y con muy pocos o ningún hidrato de carbono fermentable, como las palomitas de maíz y los vegetales crudos, son cariostáticos.

Exposición

La importancia de la duración de la exposición puede explicarse mejor con los alimentos que contienen almidón, un hidrato de carbono fermentable sometido a la acción de la amilasa salival. Cuanto más tiempo permanece el almidón retenido en la boca, mayor es su cariogenia. Si se deja tiempo suficiente, como sucede cuando partículas de alimento quedan alojadas entre los dientes, la amilasa salival va proporcionado sustrato a medida que hidroliza el almidón a azúcares simples. Técnicas de procesamiento como la hidrólisis parcial o la disminución del tamaño de las partículas hace que algunos almidones fermenten con rapidez, aumentando su disponibilidad para la acción de las enzimas.

Los caramelos que contienen azúcar aumentan rápidamente la cantidad de hidratos de carbono disponibles en la cavidad oral que pueden ser hidrolizados por las bacterias. La succión de caramelos duros, como piruletas y caramelos de menta azucarados, ocasiona una exposición prolongada al azúcar en la cavidad bucal. Los tentempiés y los postres fabricados a partir de hidratos de carbono simples (p. ej., patatas fritas de bolsa, *pretzels,* galletas, pasteles y *donuts*) proporcionan concentraciones gradualmente crecientes y de larga duración de azúcar en la boca debido a que suelen adherirse a las superficies de los dientes y quedan retenidos durante un tiempo más largo que los caramelos. En niños de edad escolar, el consumo más frecuente entre horas de alimentos que contienen hidratos de carbono se asoció a una mayor incidencia de caries dental (Garcia et al., 2017).

Composición de nutrientes

La composición de nutrientes contribuye a la capacidad de un sustrato para producir ácido y a la duración de la exposición a este. Por ejemplo, se considera que el potencial cariógeno de los productos lácteos es escaso debido a las propiedades de amortiguación del calcio y el fósforo. Cuando se consumen con alimentos cariógenos, el queso y la leche ayudan a amortiguar el pH ácido producido por estos. Gracias a las propiedades anticariógenas del queso, comer este alimento junto con un hidrato de carbono fermentable (p. ej., como postre al final de una comida) puede reducir la cariogenia de la comida y el postre (Ravishankar et al., 2012).

Los frutos secos, que no contienen cantidades importantes de hidratos de carbono fermentables y que son ricos en grasa y fibra dietética, son cariostáticos. Los alimentos proteicos como los mariscos, la carne, los huevos y

TABLA 24.1 Mensajes sobre nutrición relacionados con la salud oral para niños de 3 a 10 años y sus cuidadores

Mensaje	Fundamento
Los alimentos con almidón, azúcar o pegajosos se deben comer con alimentos sin azúcar	El pH se eleva si inmediatamente antes, durante o después de comer los primeros se ingiere un producto sin azúcar que estimule la secreción de saliva
Las comidas y tentempiés deben incluir productos lácteos	Los productos lácteos (leche desnatada, yogur) estimulan la remineralización y contienen calcio
Los hidratos de carbono fermentables deben combinarse con alimentos fibrosos, como frutas frescas y vegetales	Los alimentos fibrosos estimulan la producción de saliva y la capacidad de amortiguación
Las comidas deben espaciarse al menos 2 h y el tiempo de consumo de los tentempiés debe limitarse a 15-30 min	Los hidratos de carbono fermentables comidos uno tras otro estimulan la desmineralización
Hay que limitar los tentempiés al irse a dormir	La producción de saliva disminuye durante el sueño
El consumo de alimentos ácidos, como bebidas deportivas, zumos y sodas, debe limitarse	Los alimentos ácidos favorecen la erosión dental que aumenta el riesgo de caries
En los tentempiés deben combinarse proteínas con hidratos de carbono. Por ejemplo, atún y galletas saladas, manzanas y queso	Las proteínas actúan como amortiguadores y son cariostáticas
Hay que combinar alimentos crudos con procesados o cocinados en los tentempiés	Los alimentos crudos estimulan la masticación y la producción de saliva, mientras que los cocinados o procesados pueden ser más fáciles de metabolizar por las bacterias si se comen solos
Debe estimularse el uso de chicles y caramelos de xilitol o sorbitol inmediatamente después de una comida o tentempié*	Una exposición de 5 min aumenta eficazmente la producción de saliva y eleva el pH de la placa dental
Deben recomendarse suplementos de vitaminas y minerales masticables y sin azúcar y medicaciones en jarabes sin azúcar	Los productos sin azúcar son los más aconsejables para las personas con alto riesgo de caries
Hay que estimular a los niños con ERGE para que sigan las normas dietéticas	La ERGE aumenta el riesgo de erosión y, por tanto, el de caries dental

*El chicle no se recomienda en niños menores de 6 años.
ERGE, enfermedad por reflujo gastroesofágico.
Modificado de Mobley C: Frequent dietary intake and oral health in children 3 to 10 years of age, *Building Blocks* 25:17, 2001.

las aves, junto con otras grasas y aceites, la margarina, la mantequilla y las semillas, también son cariostáticos.

Secuencia y frecuencia de las comidas

La secuencia de las comidas y la combinación de los alimentos también influyen en el potencial cariógeno del sustrato. Los plátanos, que son cariógenos debido a su contenido en hidratos de carbono fermentables y su capacidad de adherencia, contribuyen menos al deterioro cuando se comen con cereales y leche que cuando se toman solos como tentempié. El carácter líquido de la leche disminuye la capacidad de adherencia de la fruta. Las galletas saladas comidas con queso son menos cariógenas que cuando se comen solas.

La frecuencia con que se consume un alimento o una bebida cariógena determina el número de oportunidades para la producción de ácido. Cada vez que se consume un hidrato de carbono fermentable, el pH comienza a bajar pasados entre 5 y 15 min, haciendo que aparezca la actividad promotora de las caries. Las comidas pequeñas y frecuentes y los tentempiés, a menudo ricos en hidratos de carbono fermentables, aumentan la cariogenia de la dieta más que las formadas por tres comidas y mínimos tentempiés. Comer varias galletas de una vez, seguidas de un cepillado de los dientes o un enjuague de la boca con agua, es menos cariógeno que comer una galleta varias veces a lo largo del día. En la tabla 24.1 se recogen los mensajes que pueden darse a los niños para reducir el riesgo de desarrollar las caries dentales.

Proceso del deterioro

El proceso de la caries se inicia con la producción de ácidos como productos de desecho del metabolismo bacteriano que tiene lugar en la placa dental. La descalcificación del esmalte superficial continúa hasta que la acción amortiguadora de la saliva puede elevar el pH por encima del umbral crítico. Véanse el cuadro 24.2 para conocer las pautas para la prevención y el trabajo *Practice Paper of the Academy of Nutrition and Dietetics on Oral Health and Nutrition* (Mallonee et al., 2014).

La **placa** es una masa adherente e incolora de microorganismos y polisacáridos que se forma alrededor de los dientes y que se fija a estos y a las encías. Contiene bacterias formadoras de ácido y mantiene los productos orgánicos de su metabolismo en estrecho contacto con la superficie del esmalte. Cuando se produce una cavidad, la placa impide en cierta medida que el diente se beneficie de la acción amortiguadora y remineralizante de la saliva. Cuando la placa se combina con calcio y se endurece se transforma en **sarro**.

La formación de la placa requiere, asimismo, un pH ácido. Los refrescos (de dieta y habituales), las bebidas deportivas, los zumos de cítricos y los «ades» (como Gatorade, Powerade, etc.) y los suplementos de vitamina C masticables contienen cantidades elevadas de ácido y pueden contribuir

CUADRO 24.2 Directrices para la prevención de la caries

- Cepillado al menos dos veces al día, preferiblemente después de las comidas.
- Enjuague de la boca después de las comidas y tentempiés.
- Masticación de chicle sin azúcar durante 15-20 min tras las comidas y tentempiés.
- Uso del hilo de seda dos veces al día.
- Utilización de dentífricos fluorados.
- Combinación de los alimentos cariógenos con los cariostáticos.
- Consumo de tentempiés con alimentos cariostáticos o anticariógenos como queso, frutos secos, palomitas de maíz y vegetales.
- Limitación del consumo de hidratos de carbono fermentables sólidos o líquidos entre las comidas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a la erosión (Tedesco et al., 2012). En un estudio en el que se utilizaron los datos de la National Health and Nutrition Examination Survey III se encontró un número significativamente mayor de caries en los niños (de 2 a 10 años) que consumían grandes cantidades de refrescos con gas o zumos que en los niños que consumían sobre todo agua o leche (Shon et al., 2006). Otros alimentos y bebidas contribuyen a la **erosión dental**, una pérdida de minerales de las superficies de los dientes debida a un proceso químico que se produce en presencia de ácido (Garcia et al., 2017). La práctica popular en estos tiempos de beber agua afrutada representa un riesgo para el esmalte dental. Se ha comprobado que las aguas afrutadas, como el agua con zumo de limón o de otros cítricos, puede llegar a tener un pH de 3. El agua del grifo tiene un pH de 6-8.

Función de la saliva

El flujo salival arrastra los alimentos que quedan alrededor de los dientes como medida para reducir el riesgo de caries. El sistema de bicarbonato-ácido carbónico, el calcio y el fósforo que contiene la saliva ejercen igualmente una acción amortiguadora para neutralizar el metabolismo ácido de las bacterias. Cuando su acción amortiguadora ha restablecido el pH por encima del punto crítico, el diente puede remineralizarse. Si la saliva contiene flúor, los minerales se depositan en forma de **fluorapatita**, una sustancia resistente a la erosión. La producción de saliva disminuye debido a las enfermedades que afectan a las glándulas salivales (p. ej., el síndrome de Sjögren), como efecto secundario del ayuno, a consecuencia de la radioterapia en la región de la cabeza y el cuello que incluya a la glándula parótida, en condiciones normales durante el sueño y el envejecimiento, con el uso de medicamentos que reducen el flujo salival o con la **xerostomía**, sequedad de boca debida a una producción inadecuada de saliva. Se calcula que entre 400 y 500 medicamentos actualmente disponibles para prescripción o de venta sin receta pueden producir sequedad de boca. El grado de xerostomía es variable, pero puede deberse a fármacos utilizados para tratar la depresión, la hipertensión, la ansiedad, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o las alergias.

Patrones de la caries

Los patrones de la caries se refieren a la localización y las superficies de los dientes afectados. Las **caries de la corona** afectan a la corona dental, la porción del diente visible por encima de la línea de las encías, y pueden aparecer en cualquier superficie dental. Aunque la incidencia global de la caries ha disminuido en EE. UU., en muchos estados se ha comprobado que del 40 al 70% de los niños presentan alguna lesión cariosa a los 8 años de edad (CDC, 2017).

Las **caries radiculares**, localizadas en las superficies de las raíces de los dientes como consecuencia de la recesión de las encías, afectan a una gran proporción de los adultos mayores. La caries radicular es una infección dental cada vez más frecuente en esta población, lo que puede atribuirse, en parte, a la conservación de los dientes naturales durante más tiempo. Las encías se retraen con la edad, lo que deja expuestas las superficies de las raíces. Otros factores que intervienen en el aumento de la prevalencia de este tipo de deterioro son la falta de agua fluorada, la higiene oral deficiente, la disminución de la secreción salival, la ingesta frecuente de hidratos de carbono fermentables. Parece que la demencia incrementa el riesgo de desarrollar caries dental, probablemente debido a una merma de los cuidados personales y las habilidades motoras (Brennan y Strauss, 2014). El tratamiento de la caries radicular engloba la restauración del diente y el asesoramiento nutricional. La mala salud oral debida a la caries, el dolor o el edentulismo a menudo tienen una influencia negativa en la ingesta dietética y el estado nutricional en los adultos mayores (v. capítulo 19).

La **caries lingual**, o caries en la cara lingual (superficie inmediata o dirigida hacia la lengua), de los dientes anteriores se observa sobre todo en las personas con reflujo gastrointestinal, bulimia o anorexia-bulimia (v. capítulo 21). La ingesta frecuente de hidratos de carbono fermentables, combinada con regurgitación de vómitos provocados de contenido gástrico ácido, produce una llegada constante de ácido a la cavidad oral. El ácido contribuye a la erosión de las superficies dentales, lo que puede causar sensibilidad y caries dentales. El patrón de erosión puede ser indicativo de erosión como consecuencia del reflujo o de los alimentos o bebidas (Schlueter et al., 2012).

Flúor

El flúor es un elemento importante para huesos y dientes (Palmer y Gilbert, 2012). Su uso tanto local como sistemático es una medida de salud pública efectiva y segura para reducir la incidencia y la prevalencia de la caries dental (ADA, 2014; CDC, 2017). La fluoración del agua comenzó en 1940; en 1999 los CDC consideraron la fluoración del agua como uno de los logros más importantes de la salud pública del siglo XX gracias a su influencia sobre la disminución de la incidencia de caries dental (CDC, 2017). El impacto del flúor en la prevención de la caries se mantiene gracias a la fluoración del agua, de los dentífricos y de los colutorios, y a las bebidas fabricadas con agua fluorada. Las concentraciones óptimas de fluoración del agua (0,7 a 1,2 ppm) proporcionan protección frente al desarrollo de la caries sin provocar tinción de los dientes (ADA, 2014). A pesar de las posturas de la ADA y de la Academy of Nutrition and Dietetics (AND) y de los datos publicados por los CDC sobre el uso del fluoruro para la salud oral, persiste la controversia sobre el uso del fluoruro tópico sobre los dientes y la fluoración sistémica de las aguas públicas. Entre los argumentos en contra del uso generalizado del flúor cabe destacar las alegaciones sobre su carcinogenicidad y toxicidad; no obstante, hay que instar a los consumidores a que consulten los datos disponibles.

Mecanismo de acción

Existen cuatro mecanismos principales de acción del flúor sobre los dientes son: 1) cuando se incorpora al esmalte y la dentina junto con el calcio y el fósforo, forma fluorapatita, un compuesto más resistente al ácido que la hidroxiapatita; 2) también mejora la reparación y la remineralización de las superficies de los dientes con signos iniciales de deterioro (lesiones de caries incipientes); 3) ayuda a invertir el proceso de deterioro a la vez que potencia el desarrollo de una superficie dental de mayor resistencia a la caries, y 4) contribuye a detener los efectos peligrosos de las bacterias en la cavidad oral interfiriendo en la formación y la función de los microorganismos.

Fuentes de alimentos

La cantidad de flúor que existe en la mayoría de los alimentos, a menos que se preparen con agua fluorada, es mínima, salvo el té, que tiene alrededor de 1,4 ppm (Morin, 2006). El flúor puede añadirse de forma involuntaria a la dieta de varias formas, entre ellas con el uso de agua fluorada para la preparación de los alimentos y bebidas. Los zumos de fruta, especialmente el zumo de uva blanca, producidos en ciudades con agua fluorada, pueden tener un elevado contenido en flúor; sin embargo, debido a las amplias variaciones del contenido en flúor, es difícil calcular las cantidades que se consumen.

Suplementos

Antes de prescribir suplementos de flúor, los profesionales de la salud consideren la ingesta de líquido del niño, así como las fuentes alimenticias y la disponibilidad de agua fluorada en la comunidad. Como el flúor se deposita en los huesos, la harina de hueso, la harina de pescado y la gelatina fabricada a partir de huesos son fuentes ricas en el mineral. En las comunidades en las que el agua no está fluorada, se recomiendan los suplementos dietéticos de flúor para los niños entre 6 meses y 16 años.

El flúor puede utilizarse por vía tópica o sistémica. Cuando se consume en los alimentos y las bebidas, pasa a la circulación sistémica y se deposita en los huesos y los dientes. Las fuentes sistémicas ejercen un efecto tópico, además de aportar flúor a la saliva. Una pequeña proporción se incorpora a los tejidos blandos, mientras que el resto se excreta. La fuente primaria de flúor sistémico es el agua fluorada; los alimentos y las bebidas contienen pequeñas cantidades de este elemento. En la tabla 24.2 se muestra un calendario de complementación con flúor.

No se recomiendan los complementos con flúor para niños alimentados con leche maternizada ni leche materna que residan en comunidades en las que el agua esté fluorada si reciben agua corriente entre las tomas. Si el lactante no bebe agua entre las tomas o si bebe agua embotellada cuando solo se alimenta de leche materna, conviene prescribir un suplemento de fluoruro de acuerdo con las recomendaciones vigentes. Los suplementos de

TABLA 24.2 Calendario de suplementos dietéticos de flúor

CONCENTRACIÓN DEL ION FLÚOR EN EL AGUA POTABLE*			
Edad	**< 0,3 ppm**	**0,3-0,6 ppm**	**> 0,6 ppm**
Nacimiento-6 meses	Ninguno	Ninguno	Ninguno
6 meses-3 años	0,25 mg/día†	Ninguno	Ninguno
3-6 años	0,50 mg/día	0,25 mg/día	Ninguno
6-16 años	1,0 mg/día	0,50 mg/día	Ninguno

*1 ppm = 1 mg/l.
†2,2 mg de fluoruro sódico contienen 1 mg de ion flúor.
Aprobado por The American Dental Association, The American Academy of Pediatrics, and The American Academy of Pediatric Dentistry, 1994.

fluoruro debe prescribirlos el médico del niño; no existen suplementos que no necesiten receta (ADA, 2014).

El flúor tópico puede obtenerse de los dentífricos, geles y colutorios utilizados a diario por los consumidores, además de a partir de productos más concentrados aplicados por los dentistas en forma de geles, espumas y colutorios. La exposición frecuente al flúor a través de fluoruros tópicos, dentífricos fluorados, enjuagues y agua fluorada tiene interés para el mantenimiento de una concentración óptima de flúor, aunque es preciso evitar la ingesta excesiva.

Exceso de flúor

La **fluorosis** aparece cuando existe un exceso de flúor durante el desarrollo dental y puede abarcar de leve a grave; se manifiesta en los dientes en forma de manchas imperceptibles a tinciones oscuras llamativas en la superficie de los dientes. Las causas de fluorosis leve por ingesta excesiva de flúor son el abuso de suplementos dietéticos del mineral, la ingestión de dentífricos y colutorios fluorados o ingesta excesiva de flúor a partir de alimentos y bebidas procesados en áreas fluoradas y transportados a otras zonas. Los fluoruros tópicos, disponibles en dentífricos y colutorios fluorados, son fuentes efectivas de flúor que pueden usarse en casa, la escuela o la consulta del dentista. Las medidas para la prevención de la caries en los niños preescolares consisten en modificaciones de la dieta, fluoración del agua o suplementos en las zonas no fluoradas, y cepillado supervisado de los dientes con una pasta dentífrica fluorada (ADA, 2014).

Los niños menores de 6 años no deben usar colutorios fluorados y a los mayores hay que enseñarles a que se enjuaguen con el colutorio pero sin tragarlo. Para reducir el riesgo de ingestión accidental de flúor, la cantidad de pasta dentífrica que debe ponerse en el cepillo no debe ser mayor que un guisante. El flúor es más efectivo cuando se administra desde el nacimiento hasta los 12 o 13 años, es decir, durante el período en el que se mineralizan los dientes permanentes que aún no han hecho erupción.

CARIES INFANTIL PRECOZ

La **caries infantil precoz (CIP)**, a menudo llamada «caries dental del biberón», describe un patrón de caries de los dientes maxilares anteriores en los lactantes y niños pequeños. Se caracteriza por un rápido desarrollo de lesiones de caries en los dientes de leche anteriores y la presencia de lesiones en superficies dentales en las que el riesgo de caries no suele ser alto. Como el deterioro dental sigue siendo una enfermedad oral habitual de los niños, la caries es un marcador fundamental de la salud oral infantil. Los hábitos de conducta y los patrones nutricionales infantiles saludables deben iniciarse en la lactancia.

Fisiopatología e incidencia

A menudo la CIP se debe a una alimentación prolongada con biberón, sobre todo durante la noche, con zumos, leche, fórmulas u otras bebidas azucaradas. La prolongación del tiempo de contacto con las bebidas que contienen hidratos de carbono fermentables, junto con la posición de la lengua contra la tetina, que hace que el líquido se acumule alrededor de los incisivos maxilares, sobre todo durante el sueño, contribuyen al proceso del deterioro. Los dientes mandibulares anteriores suelen quedar respetados (fig. 24.3) gracias la posición protectora del labio y la lengua y a la presencia de un conducto salival en el suelo de la boca. En general, los niños de familias con ingresos bajos y poblaciones minoritarias son los que sufren la mayor cantidad de enfermedades dentales, las enfermedades más extensas y los que usan con mayor frecuencia los servicios dentales para aliviar el dolor; también son los que acuden a las consultas de odontología con menos frecuencia (CDC, 2017).



Figura 24.3 Caries infantil precoz. (Tomado de Swartz MH: *Textbook of physical diagnosis, history, and examination,* ed 5, Philadelphia, 2006, Saunders.)

Cuidados nutricionales

El tratamiento de la CIP incluye la información sobre dieta e higiene oral a los padres, tutores y cuidadores. Los mensajes deben ir dirigidos a insistir en los hábitos sanitarios que contribuyen al problema como son una mala higiene oral, la falta de cepillado de los dientes del niño al menos una vez al día, el uso frecuente de biberones con bebidas azucaradas y la falta de agua fluorada. Las normas dietéticas consisten en la eliminación del biberón en la cama y la modificación de la frecuencia y el contenido de los biberones durante el día. El contenido del biberón debe limitarse a agua, fórmulas o leche. No se debe acostar a los lactantes y niños con el biberón. Hay que limpiar los dientes y las encías con una gasa o un paño húmedo después de cada comida y debe hacerse todo lo posible para que el niño deje el biberón al cumplir el año de vida. La información debe ser positiva y sencilla, enfocada a los hábitos de higiene oral y a la promoción de una dieta sana y equilibrada. Los tentempiés entre comidas deben incluir alimentos cariostáticos. Si los alimentos son cariógenos, deben ir seguidos de cepillado de los dientes o enjuague de la boca. Los padres y cuidadores tienen que conocer las causas y las consecuencias de la CIP y la forma de evitarla.

PREVENCIÓN DE LA CARIES

Los programas de prevención de la caries se centran en una dieta equilibrada, modificando las fuentes y cantidades de hidratos de carbono fermentables e integrando las prácticas de higiene oral en los estilos de vida individuales. Las comidas y tentempiés deben ir seguidos de un cepillado con un enjuague enérgico de la boca con agua. Hay que estimular los hábitos positivos, como el uso de alimentos anticariógenos o cariostáticos para los tentempiés, la masticación de chicle sin azúcar tras comer o beber productos cariógenos y tomar los dulces con las comidas en lugar de entre horas. A pesar del potencial cariógeno de las dietas basadas en las directrices dietéticas, con una planificación adecuada y una buena higiene oral, es posible confeccionar una dieta equilibrada de bajo riesgo cariógeno (fig. 24.4, ejemplo de dieta).

Entre las prácticas que hay que evitar cabe citar la costumbre de sorber bebidas azucaradas y de pH bajo durante mucho tiempo. La adición de limón y otras frutas al agua se ha convertido en una práctica habitual, pero esto reduce el pH y, en general, debe evitarse. Se desaconseja comer con frecuencia, pastillas para el mal aliento o caramelos duros. Algunos fármacos y preparados vitamínicos líquidos o masticables que no necesitan receta, como la vitamina C masticable o el jarabe para la tos, pueden contener azúcar y contribuir al

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

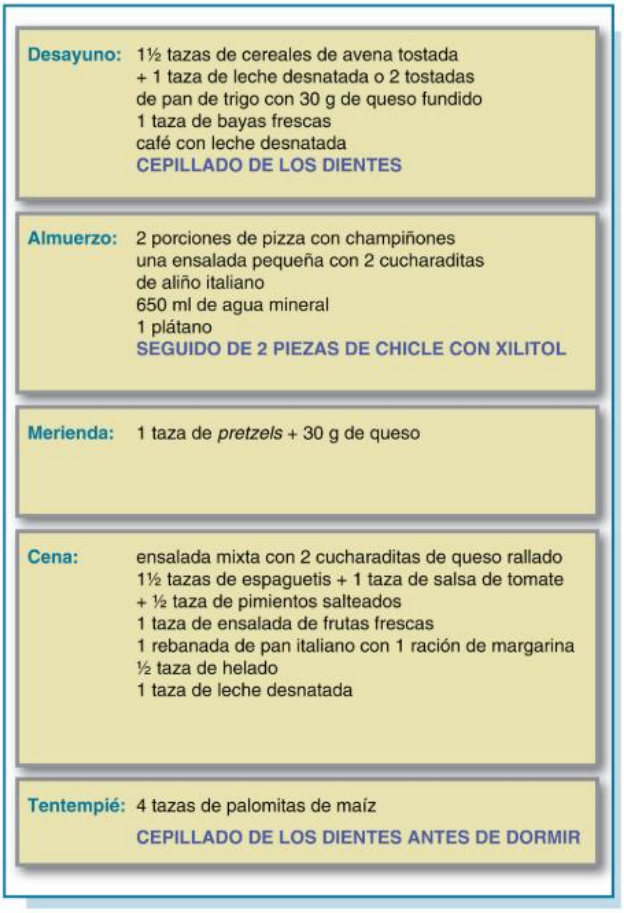


Figura 24.4 Ejemplo de dieta equilibrada de bajo riesgo cariógeno.

riesgo de caries. Los pacientes con disfagia pueden usar espesantes en las bebidas o los alimentos líquidos (sopas) para reducir el riesgo de aspiración. En estos casos, hay que insistir en la conveniencia de mantener una higiene oral adecuada, ya que los espesantes pueden contener hidratos de carbono fermentables y ser pegajosos, y el tipo de disfagia puede contribuir a que no se eliminen adecuadamente los alimentos de la cavidad oral.

Los hidratos de carbono fermentables como caramelos, galletas saladas, galletas, pasteles, *pretzels,* patatas fritas de bolsa e incluso las frutas deben tomarse con las comidas. En especial, los tentempiés «sin grasa» y los postres, las patatas fritas y las galletas saladas para tentempiés tienden a contener una concentración mayor de azúcares simples que sus contrapartidas con mayor contenido en grasa.

CAÍDA DE LOS DIENTES Y PRÓTESIS DENTALES

La caída de los dientes (**edentulismo**) y las prótesis extraíbles (dentaduras) pueden tener un impacto considerable en los hábitos dietéticos, la función masticatoria, la olfacción y la adecuación nutricional. La función masticatoria se ve afectada conforme va empeorando el estado de los dientes y puede tener un impacto negativo sobre la elección de los alimentos, con disminución de la ingesta de carne, cereales integrales, frutas y vegetales (Tsakos et al., 2010). Este problema se agrava en los ancianos, cuyo apetito e ingesta pueden verse incluso más comprometidos por enfermedades crónicas, aislamiento social y uso de múltiples medicaciones (v. capítulo 19).

Las dentaduras tienen que ser revisadas de manera periódica por un profesional para mantenerlas bien adaptadas. Los cambios de peso corporal o del hueso alveolar con el tiempo pueden alterar la adaptación de la prótesis. Este es un problema corriente en las personas mayores, que interfiere en la comida. Se recomienda también el asesoramiento sobre las elecciones alimenticias y las texturas adecuadas.

Cuidados nutricionales

Las dentaduras completas reemplazan a los dientes que faltan, pero no representan un sustituto perfecto de la dentición natural. Tanto antes como después de la colocación de la dentadura, muchas personas presentan dificultades para morder y masticar. Los alimentos que resultan más problemáticos para los portadores de dentaduras completas son las frutas enteras y las verduras (p. ej., manzanas y zanahorias), el pan de corteza dura y carnes que solo contienen músculo. Por consiguiente, el portador de una prótesis dental debe ser objeto de una valoración y recibir asesoramiento dietético en relación con la salud oral. Hay que proporcionar normas sencillas sobre el corte y preparación de las frutas y vegetales para minimizar la necesidad de morder y reducir la masticación, e insistir en la importancia de los hábitos alimentarios positivos como un componente de la prevención de la salud. En general, las directrices que refuerzan la importancia de una dieta equilibrada deben formar parte de la información sistemática que se da a todos los pacientes.

OTRAS ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD BUCAL

Además de la caries dental, existen otros trastornos que afectan a la cavidad bucal. Las carencias de varias vitaminas (riboflavina, folato, vitamina B_{12} y vitamina C) y minerales (hierro y cinc) pueden detectarse inicialmente en la cavidad bucal como consecuencia del rápido recambio tisular de la mucosa oral. La afectación periodontal es un trastorno tanto local como sistémico. Algunos nutrientes están implicados, como las vitaminas A, C y E; el folato, el β-caroteno y los minerales calcio, fósforo y cinc (v. capítulo 5).

A menudo, el cáncer de boca, que suele ser consecuencia del consumo de tabaco y alcohol, puede tener un efecto significativo en la capacidad de ingerir alimentos y el estado nutricional. Este problema se agrava debido a las mayores necesidades calóricas y nutricionales de las personas afectadas por un carcinoma bucal. Por otra parte, la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia utilizadas frente al cáncer de boca repercuten en la ingesta dietética, el apetito y la integridad de la cavidad bucal. Aquí comentaremos algunos de los problemas (pero no todos) que afectan a la cavidad oral, junto con las medidas nutricionales pertinentes. Los pacientes pueden probar con productos naturales que no precisan receta para prevenir o tratar las enfermedades o las condiciones orales (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Productos naturales en la salud oral).

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Fisiopatología

La **enfermedad periodontal** es una inflamación de la encía por una infección causada por bacterias orales con destrucción del aparato de fijación del diente. La periodontitis no tratada produce una pérdida gradual de la fijación dental al hueso. La progresión depende de la salud general del paciente y de la integridad de su sistema inmunitario. El principal factor etiológico en el desarrollo de la enfermedad periodontal es la placa. La placa en el **surco gingival**, un espacio en forma de V plana que rodea al diente, produce toxinas que destruyen el tejido y permiten el aflojamiento del diente. La higiene oral, la integridad del sistema inmunitario y una nutrición óptima son factores importantes para la defensa de la encía frente a la invasión bacteriana. El estado y la ingesta nutricionales influyen sobre los mecanismos de defensa del tejido gingival, la barrera epitelial y la saliva. Un tejido epitelial sano evita la penetración de endotoxinas bacterianas en el tejido subgingival.

Cuidados nutricionales

Las deficiencias de vitamina C, folato y cinc aumentan la permeabilidad de la barrera en el surco gingival, incrementando la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. En personas con escorbuto o deficiencia de vitamina C se produce un grave deterioro de la encía. Las vitaminas A y E, el β-caroteno y las proteínas ayudan a mantener la integridad de las encías y el sistema inmunitario, y actualmente existen pruebas que demuestran que algunos antioxidantes pueden mediar en la inflamación asociada a la enfermedad

PERSPECTIVA CLÍNICA

Productos naturales en la salud oral

Los productos naturales comprenden los suplementos dietéticos y de herbolario, así como los probióticos (National Center for Complementary and Integrative Health [NCCIH], 2015). En la siguiente lista se recogen algunos de los suplementos dietéticos y de herbolario que pueden utilizarse para prevenir o tratar los problemas de salud oral. Véase el capítulo 11 para más información sobre la eficacia y la seguridad de los productos naturales antes de elegirlos además de los tratamientos convencionales o en lugar de los mismos.

Usos orales	Producto natural	Forma de empleo	Consideraciones
Mucositis	Ácido hialurónico	Vía tópica (gel oral)	
	Camomila alemana	Enjuague oral	Puede causar una reacción alérgica en personas sensibles a la familia de las margaritas
	Glutamina	Enjuague oral	
	Yodo	Enjuague oral (en quimioterapia)	
	Caolín	Enjuague oral (en radioterapia)	
	Áloe	Enjuague oral	Solo se debe ingerir el gel. Evite las hojas enteras y la goma de áloe
Lesiones mucosas	Olmo resbaladizo	Vía tópica (trocisco)	
Enfermedad periodontal	Coenzima Q_{10}	Vía sistémica	
	Xilitol	En chicles o en lugar de hidratos de carbono fermentables	

Natural Medicines Comprehensive Database (www.naturaldatabase.com).

periodontal (Najeeb et al., 2016). Cuando la enfermedad periodontal causa dolor y hace que el paciente evite las comidas, la ingesta de nutrientes puede ser muy limitada y es necesario supervisarla (Staudte et al., 2012). Se puede modificar la textura de los alimentos para limitar los déficits de nutrientes. Las funciones que desempeñan el calcio y la vitamina D guardan relación con la conexión entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal, cuyo denominador común puede ser la pérdida ósea.

En las sociedades en las que la prevalencia de la malnutrición y la enfermedad periodontal son elevadas, también suele ser habitual una mala higiene oral. En estos casos, es difícil determinar si la malnutrición es la causa de la enfermedad o uno de los muchos factores que, junto con la mala higiene oral, la acumulación de una placa importante, la insuficiencia de saliva y otras enfermedades concomitantes, contribuyen a ella.

Las estrategias terapéuticas que se deben adoptar en sujetos con enfermedades periodontales coinciden con las recogidas en el cuadro 24.2 sobre prevención de la caries. La enfermedad periodontal grave puede tratarse quirúrgicamente con cirugía periodontal. Una dieta adecuada es especialmente importante tanto antes como después de la cirugía, cuando se necesitan nutrientes adecuados para regenerar el tejido y mantener una respuesta inmunitaria para evitar la infección. El plan de asistencia postoperatorio debe incluir un aporte adecuado de calorías, proteínas y micronutrientes.

MANIFESTACIONES ORALES DE LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Las enfermedades sistémicas agudas como el cáncer o las infecciones, y las enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, las enfermedades autoinmunitarias y las nefropatías crónicas, se caracterizan por manifestaciones orales que pueden alterar la dieta y el estado nutricional. El tratamiento del cáncer, incluido la radiación de la región de la cabeza y el cuello, la quimioterapia y la cirugía de la cavidad oral producen un impacto importante sobre la integridad de esta cavidad y sobre la capacidad de la persona para comer, lo que puede afectar a su estado nutricional (v. capítulo 35).

Si la situación de la boca altera la elección de los alimentos, es posible que un paciente con una enfermedad crónica no sea capaz de seguir una dieta óptima para su tratamiento nutricional médico. Por ejemplo, una diabetes mal controlada puede manifestarse con xerostomía o candidiasis, lo que puede repercutir en la capacidad del enfermo para consumir una dieta adecuada para el control de la glucemia, con el consiguiente agravamiento de la enfermedad.

Por otra parte, muchos fármacos alteran la integridad de la mucosa bucal, el sentido del gusto y la producción de saliva. La fenitoína puede originar gingivitis grave. Muchos de los inhibidores de proteasas utilizados en el tratamiento de la infección por el VIH y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) producen alteraciones del sentido del gusto y xerostomía. Una menor producción de saliva contribuye a un mayor riesgo de caries y puede alterar también la capacidad para formar un bolo alimenticio y deglutir la comida, especialmente aquellos alimentos secos que puedan desmenuzarse al masticarlos. Se debe realizar una valoración minuciosa de los efectos de los fármacos en la cavidad bucal y tratar de minimizar tales efectos merced a modificaciones de la dieta o el tratamiento farmacológico.

Diabetes mellitus

La diabetes produce varias enfermedades orales, muchas de las cuales solo ocurren en períodos de mal control de la glucemia. Entre ellas se encuentran el síndrome de la boca ardiente, la enfermedad periodontal, la candidiasis, la caries dental y la xerostomía. La microangiopatía diabética, junto con la alteración de la respuesta a las infecciones, contribuyen al riesgo de enfermedad periodontal en las personas afectadas. Las infecciones dentales, más frecuentes en los diabéticos, facilitan el deterioro del control de la enfermedad (Al-Khabbaz, 2014 Al-Khabbaz, 2014).

Infecciones fúngicas

Las infecciones fúngicas bucofaríngeas pueden producir dolor y sensación de ardor en la boca, y disfagia. Las úlceras que acompañan a las infecciones víricas como el herpes simple y el citomegalovirus provocan dolor y pueden reducir la ingesta oral. Los alimentos o las bebidas muy calientes o muy frías, las especias y los alimentos amargos o agrios producen dolor y deben evitarse, estimulando como contrapartida el consumo de alimentos templados y húmedos sin especias añadidas. También es útil hacer comidas pequeñas y frecuentes seguidas de enjuagues con agua tibia o cepillado para reducir el riesgo de caries dental. Una vez identificados el tipo y la magnitud de las manifestaciones orales, puede desarrollarse un plan nutricional adecuado. Para cubrir las necesidades y optimizar la salud puede ser necesario recurrir a suplementos orales de alto contenido proteico-energético en forma líquida o en pudin.

Cánceres de la cabeza y el cuello

Los cánceres orales y de la cabeza y el cuello pueden alterar la capacidad para comer y el estado nutritivo debido a las intervenciones quirúrgicas y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 24.3 Impacto de las infecciones orales

Localización	Problema	Efecto	Tratamiento dietético
Cavidad oral	Candidiasis, SK, herpes, estomatitis	Dolor, infección, lesiones, alteración de la capacidad para comer, disgeusia	Aumento de la ingesta calórica y proteica; administración de suplementos orales; información sobre la reducción del riesgo de caries
	Xerostomía	Aumento del riesgo de caries, dolor, dificultad para masticar, carencia de saliva para formar el bolo, tendencia de los alimentos a pegarse, disgeusia	Alimentos húmedos, blandos y sin especias; alimentos y líquidos «suaves», fríos o templados; información sobre reducción del riesgo de caries
Esófago	Candidiasis, herpes, SK, criptosporidiosis	Disfagia, odinofagia	Se intentan primero los suplementos orales; si esto no basta, se inicia la alimentación con sonda NG, con tubo de Silastic o GEP
	CMV, con o sin ulceración	Disfagia, acumulación de los alimentos	GEP

CMV, citomegalovirus; *GEP,* gastrostomía endoscópica percutánea; *NG,* nasogástrica; *SK,* sarcoma de Kaposi.

los tratamientos utilizados para controlarlos. Dependiendo de la localización y la extensión, la cirugía puede alterar la capacidad para comer y deglutir, así como la de producir saliva. La radioterapia de la región de la cabeza y el cuello y los fármacos quimioterapéuticos pueden alterar la cantidad y la calidad de la saliva y la integridad de la mucosa oral. A menudo, la consecuencia de la radiación de la región de la cabeza y el cuello es una saliva densa y pegajosa que provoca xerostomía. El tratamiento dietético se centra en las recomendaciones antes descritas en relación con la xerostomía, y en las modificaciones de la consistencia de los alimentos tras la cirugía (v. capítulos 35 y 39).

Infección por el VIH y sida

Las infecciones por virus u hongos, la estomatitis, la xerostomía, la enfermedad periodontal y el sarcoma de Kaposi son manifestaciones orales del VIH que pueden limitar la ingesta de nutrientes con el consiguiente adelgazamiento y la alteración del estado nutricional. Estas infecciones suelen combinarse con una respuesta inmunitaria alterada, una malnutrición previa y las consecuencias gastrointestinales de la infección por el VIH (v. capítulo 36). Las enfermedades víricas, incluidas las causadas por el herpes simple y el citomegalovirus, producen ulceraciones dolorosas de la mucosa.

La **estomatitis**, o inflamación de la mucosa bucal, genera dolor intenso y ulceración de las encías, la mucosa bucal y el paladar, lo que produce dolor al ingerir alimentos. La **candidiasis** de la lengua, el paladar o el esófago puede hacer que la masticación, la succión y la deglución sean dolorosas, lo que dificulta una alimentación adecuada. En la tabla 24.3 se resume el impacto de las infecciones orales asociadas.

Xerostomía

La xerostomía (sequedad de boca) se observa en la diabetes mellitus mal controlada, el síndrome de Sjögren y otras enfermedades autoinmunitarias, o como consecuencia de la radioterapia y determinadas medicaciones (cuadro 24.3). La xerostomía por radioterapia puede ser más permanente que la secundaria a las demás causas. Siempre que sea posible deben utilizarse técnicas de radioterapia que respeten la glándula parótida para reducir la alteración salival. Los intentos de estimulación de la producción de saliva con pilocarpina y caramelos con sabor de cítrico y sin azúcar pueden reducir las dificultades para la comida.

CUADRO 24.3 Medicamentos que pueden causar xerostomía

- Ansiolíticos
- Anticonvulsivantes
- Antidepresivos
- Antihipertensivos
- Antihistamínicos
- Diuréticos
- Inhibidores de la recaptación de serotonina
- Narcóticos
- Sedantes
- Tranquilizantes

Los pacientes que carecen por completo de saliva son los que tienen más dificultades para comer y es posible que la saliva artificial no les alivie. La falta de saliva impide todos los aspectos de la comida, es decir, la masticación, la formación del bolo, la deglución y la sensación de gusto; además produce dolor y aumenta el riesgo de caries dental y de infecciones. Las directrices dietéticas se centran en el uso de alimentos húmedos sin especias, mayor consumo de líquidos con y entre las comidas y tentempiés, y elecciones alimenticias juiciosas.

Los problemas con los alimentos que han de masticarse (carne), que se desmigajan con facilidad (pasteles, galletas, arroz), secos (patas fritas de bolsa, galletas saladas) y pegajosos (manteca de cacahuete) son frecuentes en las personas con xerostomía grave; en estos casos hay que sugerir alternativas o deben evitarse estos alimentos para eliminar el riesgo de disfagia. Puede ser útil beber agua con unas gotas de limón o lima o bebidas con gas con sabor a cítricos o chupar uvas o bayas ácidas congeladas o caramelos sin azúcar. Dado que estos alimentos o bebidas pueden contener hidratos de carbono fermentables o contribuir a reducir el pH, una buena higiene oral es importante para reducir el riesgo de deterioro dental y debe practicarse después de todas las comidas y tentempiés.

CASO CLÍNICO

Gina es una mujer blanca de 74 años con antecedentes de diabetes de tipo 2, hipertensión arterial y artritis. Cuenta que su odontólogo le dijo que tenía xerostomía y enfermedad periodontal y que habría que extraerle varias piezas dentales y fabricar una prótesis superior completa y otra inferior parcial. Debido al estado de sus dientes, consume alimentos blandos y muchos refrescos sin calorías, ya que siempre tiene la boca seca. Toma gliburida para controlar su glucosa, amlodipino para controlar la presión arterial y glucosamina y condroitina para aliviar su artritis. Mide 1,55 m y pesa 80 kg. Vive sola, pero recibe la ayuda de familiares y amigos para comprar y cocinar. A veces, se autocontrola la glucosa en ayunas mediante tiras reactivas de medición y asegura que el resultado habitual es de 150 mg/dl.

Datos de diagnóstico nutricional

- Dificultad para masticar relacionada con la mala dentición y la xerostomía, como demuestran las respuestas de la paciente y la elección de alimentos blandos.
- Datos analíticos nutricionales (glucosa) alterados como consecuencia de la diabetes y de una dieta muy glucémica, como evidencian la hiperglucemia y la enfermedad periodontal.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuáles son las influencias culturales, educativas, socioeconómicas y ambientales que influyen en la salud dental y nutricional?
2. ¿Cuáles son las recomendaciones dietéticas para los problemas dentales (extracciones previstas, boca seca, dentaduras totales y parciales)?
3. Indique una intervención apropiada para cada una de las conclusiones diagnósticas. ¿Cómo evaluaría el impacto de su intervención?
4. ¿Qué evaluaría en su siguiente consulta de seguimiento (control) con Gina?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Academy of Pediatric Dentistry
American Academy of Periodontology
American Dental Association
American Dental Hygienists Association
Diabetes and Oral Health
National Institute of Dental and Craniofacial Research
Oral Health America
Surgeon General Report on Oral Health
World Health Organization on Oral Health

BIBLIOGRAFÍA

Al-Khabbaz AK: Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease severity, *Oral Health Prev Dent* 12:77-82, 2014.

American Dental Association: *ADA Fluoridation Policy & Statements*, 2014. Available at: https://www.ada.org/en/public-programs/advocating-for-the-public/fluoride-and-fluoridation/fluoride-clinical-guidelines.

Beerens MW, Ten Cate JM, Buijs MJ, et al: Long-term remineralizing effect of MI Paste Plus on regression of early caries after orthodontic fixed appliance treatment: a 12-month follow-up randomized controlled trial, *Eur J Orthod* 40:457-464, 2017.

Brennan LJ, Strauss J: Cognitive impairment in older adults and oral health considerations: treatment and management, *Dent Clin North Am* 58(4):815-828, 2014.

Centers for Disease Control and Prevention: *National oral health surveillance system*, 2017. Available at: https://www.cdc.gov/oralhealthdata/overview/nohss.html.

Cochrane NJ, Shen P, Byrne SJ, et al: Remineralisation by chewing sugar-free gums in a randomised, controlled in situ trial including dietary intake and gauze to promote plaque formation, *Caries Res* 46:147-155, 2012.

Duran-Pinedo AE, Frias-Lopez J: Beyond microbial community composition: functional activities of the oral microbiome in health and disease, *Microbes Infect* 17:505-516, 2015.

Garcia RI, Kleinman D, Holt K, et al: Healthy futures: engaging the oral health community in childhood obesity prevention - conference summary and recommendations, *J Public Health Dent* 77(Suppl 1):S136-S140, 2017.

Mallonee LFH, Boyd LD, Stegeman C: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics on Oral Health and Nutrition, *JAND* 114:958, 2014.

Morin K: Fluoride: action and use, *MCN Am J Matern Child Nurs* 31:127, 2006.

Moynihan PJ, Kelly SA: Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review to inform WHO guidelines, *J Dent Res* 93:8-18, 2014.

Najeeb S, Zafar MS, Khurshid Z, et al: The role of nutrition in periodontal health: an update, *Nutrients* 8(9):E530, 2016.

National Center for Complementary and Integrative Health: *Complementary, alternative, or integrative health: what's in a name?* 2015. Available at: https://nccih.nih.gov/health/integrative-health#types.

Palmer CA, Gilbert JA: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: the impact of fluoride on health, *J Acad Nutr Diet* 112:1443-1453, 2012.

Ravishankar TL, Yadav V, Tangade PS, et al: Effect of consuming different dairy products on calcium, phosphorus and pH levels of human dental plaque: a comparative study, *Eur Arch Paediatr Dent* 13:144-148, 2012.

Schlueter N, Jaeggi T, Lussi A: *Is dental erosion really a problem? Adv Dent Res* 24:68-71, 2012.

Sohn W, Burt BA, Sowers MR: Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition, *J Dent Res* 85:262-266, 2006.

Staudte H, Kranz S, Völpel A, et al: Comparison of nutrient intake between patients with periodontitis and healthy subjects, *Quintessence Int* 43:907-916, 2012.

Tedesco TK, Gomes NG, Soares FZ, et al: Erosive effects of beverages in the presence or absence of caries simulation by acidogenic challenge on human primary enamel: an in vitro study, *Eur Arch Paediatr Dent* 13:36-40, 2012.

Touger-Decker R, Mobley C: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: oral health and nutrition, *J Acad Nutr Diet* 113:693-701, 2013.

Tsakos G, Herrick K, Sheiham A, et al: Edentulism and fruit and vegetable intake in low-income adults, *J Dent Res* 89:462-467, 2010.

Whitmore SE, Lamont RJ: Oral bacteria and cancer, *PLoS Pathog* 10:e1003933, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Página deliberadamente en blanco

PARTE V

Tratamiento nutricional médico



Esta sección contiene capítulos que reflejan la evolución de la ciencia de la nutrición, desde la identificación de las necesidades de nutrientes y la aplicación práctica de estos conocimientos hasta los conceptos que relacionan la nutrición con la prevención de las enfermedades crónicas y degenerativas y la optimización de la salud. El papel de la nutrición en la reducción de la inflamación, que es uno de los principales factores que contribuyen a las enfermedades crónicas, apoya la importancia de la dieta en la prevención y el tratamiento de las enfermedades.

El tratamiento nutricional médico (TNM) incluye la evaluación de la nutrición, el diagnóstico nutricional, las intervenciones, la supervisión y la evaluación de la enfermedad. En algunos casos, el TNM es una poderosa medida preventiva. La lista de enfermedades susceptibles de intervención en materia de nutrición sigue aumentando, especialmente porque se sabe que muchas enfermedades y trastornos tienen ahora un componente génico y que existe una conexión entre la expresión de los genes y los nutrientes.

Las sofisticadas prácticas de alimentación y nutrición hacen que aumente la responsabilidad de quienes proporcionan cuidados nutricionales. Los trastornos relacionados con la nutrición que se incluyen en esta sección pueden tratarse mediante cambios en las prácticas alimentarias basados en los conocimientos actuales. El objetivo del TNM es mover al sujeto a través del espectro continuo de la enfermedad hacia una mejor salud nutricional y bienestar general.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

25

Tratamiento nutricional médico en las reacciones adversas a los alimentos: alergias e intolerancias

L. Kathleen Mahan, MS, RDN, CD
Kathie Madonna Swift, MS, RDN, LDN, FAND

TÉRMINOS CLAVE

alérgeno
alergia alimentaria
alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV)
anafilaxia
anafilaxia inducida por el ejercicio y dependiente de los alimentos (AIEDA)
anticuerpos
antígeno
atopia
aumento de la permeabilidad intestinal o «intestino con fugas»
basófilos
célula presentadora de antígenos (APC)
células dendríticas (DC)
citocinas
dermatitis atópica
diagnóstico por componentes (CRD)
diaminoxidasa (DAO)
dieta de eliminación
dieta de eliminación escalonada de 2-4-6 alimentos
dieta de eliminación de seis alimentos (DESA)
dieta FAILSAFE
disbiosis
enfermedad relacionada con la sensibilidad (ERS)
eosinófilos
epigenética
epítopo
esofagitis eosinófila (EE)
Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA)
galactosa-α-1,3-galactosa (α-gal)
gastroenteritis eosinófila (GEE)
granulocito
hipótesis del doble alérgeno
histamina
histamina-*N*-metiltransferasa (HNMT)
inmunoglobulina (Ig)
inmunoterapia con alérgenos (ITA)
intolerancia alimentaria
linfocito
linfocitos B
linfocitos B reguladores (Breg)
linfocitos T
linfocitos T reguladores (Treg)
linfocitos T supresores
linfocitos Th
linfocitos Th1
linfocitos Th2
«marcha atópica»
mastocitos
mediadores inflamatorios
microbioma
prebióticos
probióticos
proctocolitis o proctitis inducida por proteínas alimentarias (PIPA)
provocación con alimentos doble ciego controlada con placebo (PADCCP)
provocación oral con alimentos (POA)
prueba de IgE sérica específica frente a alérgenos alimentarios
pruebas intraepidérmicas (PIE)
reacciones adversas a los alimentos
reacciones mediadas por la IgE
reacciones no mediadas por la IgE
reactividad autoinmunitaria o inmunitaria a los alimentos
reactividad cruzada
registro de alimentos y síntomas
reglamentos cautelares sobre etiquetado de alérgenos (PAL)
sensibilidad alimentaria
sensibilización
síndrome de alergia oral (SAO)
síndrome de alergia al polen y a los alimentos (SAPA)
síndrome de alergia sistémica al níquel (SASN)
síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (SEIPA)
síndrome de látex-frutas o síndrome de látex-alimentos
síndrome de la proteína de transferencia de lípidos (SLTP)
tejido linfático asociado al intestino (GALT)
tiramina
tolerancia oral

Las reacciones adversas a los alimentos son frecuentes y están implicadas en muchos trastornos como resultado de la participación de los principales sistemas orgánicos, como los sistemas dermatológico, respiratorio, digestivo y neurológico. El tratamiento de las reacciones adversas a los alimentos es complejo, debido a la diversa respuesta con la que el cuerpo reacciona a los alimentos y sus componentes y a la naturaleza multifacética de los mecanismos implicados. La relevancia clínica de las reacciones adversas a los alimentos debe valorarse y evaluarse cuidadosamente mediante el proceso de atención nutricional (fig. 25.1).

DEFINICIONES

Las **reacciones adversas a los alimentos** abarcan la alergia y la intolerancia alimentaria, que pueden afectar a múltiples sistemas, causar diversos síntomas y tener repercusiones negativas en la salud.

La **alergia alimentaria** se define como un efecto adverso para la salud derivado de una respuesta inmunitaria específica que se produce de forma reproducible al exponerse a un alimento determinado. Un alimento se define como «cualquier sustancia –ya sea procesada, semiprocesada o

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

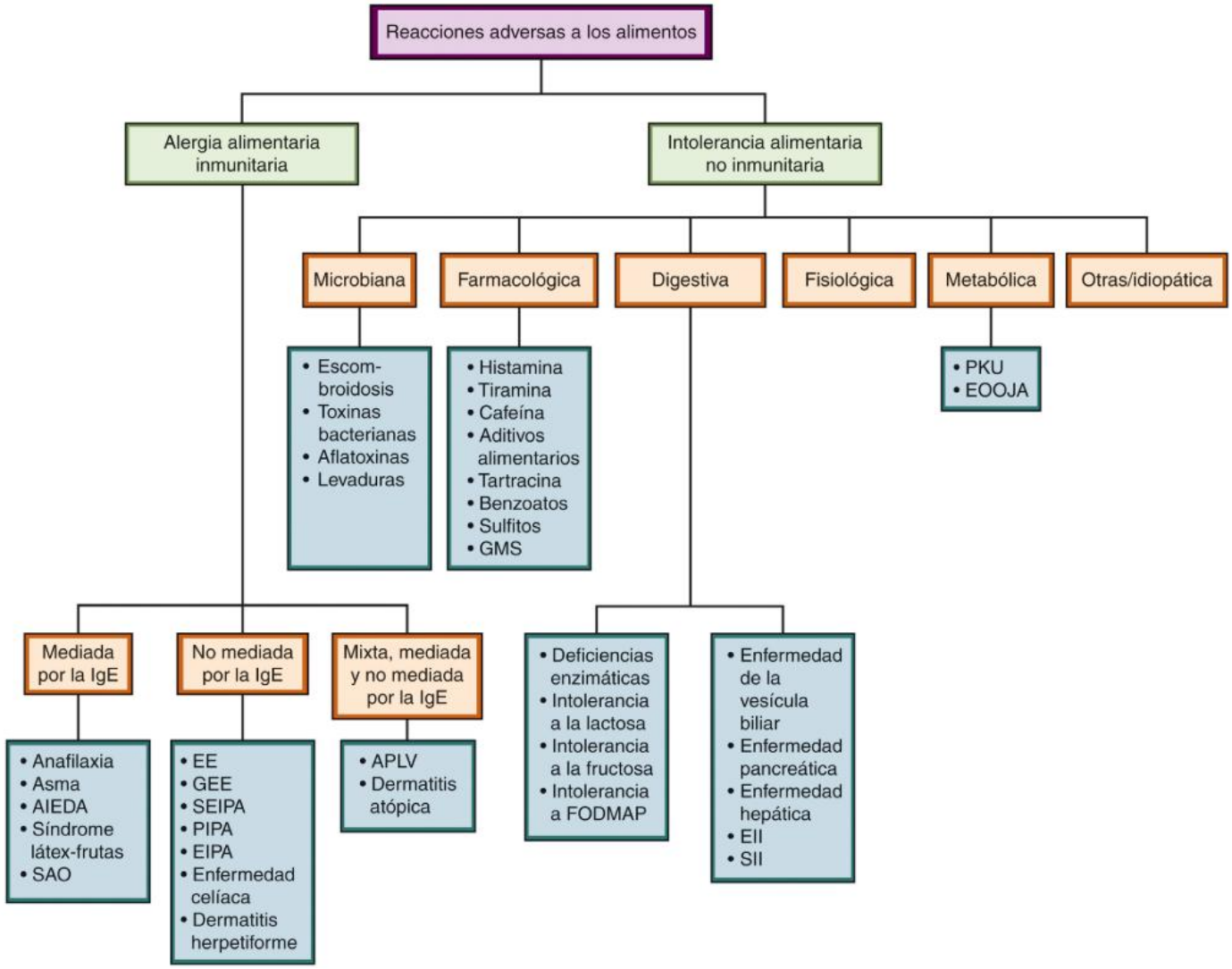


Figura 25.1 Reacciones adversas a los alimentos. *AIEDA,* anafilaxia inducida por el ejercicio dependiente del alimento; *APLV,* alergia a las proteínas de la leche de vaca; *EE,* esofagitis eosinófila; *EII,* enfermedad inflamatoria intestinal; *EIPA,* enteropatía inducida por proteínas alimentarias; *EOOJA,* enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce; *FODMAP,* oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables; *GEE,* gastroenteritis eosinófila; *PIPA,* proctocolitis inducida por proteínas alimentarias; *PKU,* fenilcetonuria; *SAO,* síndrome de la alergia oral; *SEIPA,* síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias; *SII,* síndrome del intestino irritable.

cruda– destinada al consumo humano, e incluye bebidas, goma de mascar, aditivos alimentarios y suplementos dietéticos». Los componentes de los alimentos que desencadenan las reacciones inmunitarias se denominan antígenos, y la mayoría de las veces son glucoproteínas que interactúan con las células inmunitarias e inician el desarrollo de una alergia alimentaria (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicina [NASEM], 2017).

Los síntomas pueden variar desde la urticaria hasta una anafilaxia con riesgo para la vida. La alergia alimentaria provoca reacciones a los alimentos, entre las que se encuentran las siguientes:

- Reacciones que provocan la producción de inmunoglobulinas específicas, como la IgE.
- Reacciones resultado de la liberación de mediadores inflamatorios en respuesta a la IgE producida contra materiales no alimenticios como el polen o el látex inhalados.
- Reacciones que se deben a mediadores inflamatorios liberados por granulocitos como los eosinófilos en el tubo digestivo.
- Reacciones que afectan al sistema digestivo (enteropatías) debido a las proteínas de la leche o la soja.
- Trastornos digestivos como la enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten) que tiene un componente inmunitario.

La intolerancia alimentaria es una reacción adversa a un alimento o componente alimentario que carece de un mecanismo fisiopatológico inmunitario identificado. Es el resultado de la incapacidad del cuerpo para digerir, absorber o metabolizar un alimento o componente del alimento. Estas reacciones no mediadas por mecanismos inmunitarios se deben a mecanismos metabólicos, toxicológicos, farmacológicos, microbianos e indefinidos (Sicherer y Sampson, 2018). Por ejemplo, un sujeto puede ser intolerante a la leche debido a la incapacidad de digerir la lactosa de los glúcidos o intolerante a los alimentos que contienen histamina debido a deficiencias enzimáticas u otros mecanismos (tabla 25.1).

Los médicos, los investigadores, los pacientes y los medios de comunicación utilizan otros términos, pero no son aceptados formalmente por las principales organizaciones que se ocupan de la alergia alimentaria. El término **sensibilidad alimentaria** se utiliza cuando no está claro si la reacción tiene un mecanismo inmunitario o se debe a un defecto bioquímico o fisiológico (Joneja, 2013). La **reactividad autoinmunitaria o inmunitaria**

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 25.1 Algunos ejemplos de intolerancias alimentarias

Causa	Alimento(s) asociado(s)	Síntomas
Enfermedades digestivas		
Deficiencias enzimáticas		
Intolerancia a la lactosa (deficiencia de lactasa)	Alimentos que contienen lactosa y leche de mamíferos	Distensión, meteorismo, diarrea, dolor abdominal
Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa	Habas	Anemia hemolítica
Intolerancia a la fructosa	Alimentos que contienen fructosa o sacarosa	Distensión, meteorismo, diarrea, dolor abdominal
Intolerancia a FODMAP	Alimentos que contienen oligosacáridos, disacáridos y monosacáridos y polioles fermentables	Distensión, meteorismo, diarrea, dolor cólico abdominal
Enfermedades		
Fibrosis quística	Los síntomas pueden precipitarlos muchos alimentos, especialmente los de alto contenido graso	Hinchazón, heces sueltas, dolor abdominal, malabsorción
Enfermedades de la vesícula biliar	Los síntomas pueden precipitarlos los alimentos con alto contenido de grasa	Dolor abdominal después de comer
Enfermedades pancreáticas Enfermedad inflamatoria intestinal	Los síntomas pueden precipitarse al comer	Anorexia, náuseas, disgeusia y otros síntomas digestivos
Errores innatos del metabolismo		
Fenilcetonuria	Alimentos que contienen fenilalanina	Concentraciones elevadas de fenilalanina en el suero, retraso mental
Galactosemia	Alimentos que contienen lactosa o galactosa	Vómitos, letargo, retraso del crecimiento
Reacciones psicológicas o neurológicas		
Trastornos psicológicos o neurológicos	Los síntomas puede precipitarlos cualquier alimento	Amplia variedad de síntomas que afectan a cualquier sistema
Reacciones a sustancias farmacológicas en alimentos		
Feniletilamina	Chocolate, quesos añejos, vino tinto	Migrañas
Tiramina	Quesos añejos, levadura de cerveza, vino tinto, pescado enlatado, hígado de pollo, plátanos, berenjenas, tomates, frambuesas, ciruelas	Migrañas, eritema cutáneo, urticaria y crisis de hipertensión en pacientes que toman inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)
Histamina y sustancias liberadoras de histamina	Quesos añejos, alimentos fermentados (p. ej., chucrut, yogur, kéfir), carnes procesadas (p. ej., salchicha, mortadela, salami), pescado enlatado y ahumado, judías rojas, soja, cítricos, aguacate, berenjena, aceitunas, tomates y productos derivados, chocolate, cacao, té, levadura, muchas especias, muchos aditivos alimentarios y conservantes, mariscos, claras de huevo, fresas, piña, espinacas, frutos secos, cacahuetes, alcohol	Mareos, rubor, urticaria, eritema, secreción nasal, cefalea, disminución de la presión arterial, náuseas, vómitos, disnea, edema, eccema, prurito
Reacciones a aditivos alimentarios		
Colorantes artificiales: tartracina o FD&C amarillo n.° 5 y otros colorantes azoicos	Alimentos de color amarillo o amarillo-naranja artificiales, refrescos, algunos medicamentos	Urticaria, erupción cutánea, asma, náuseas, cefalea
Benzoatos: ácido benzoico o benzoato de sodio	Alimentos procesados, como conservantes antimicrobianos; colorantes; sustancias blanqueadoras Se encuentran naturalmente en las bayas, la canela y otras especias, el té Platos con salsas picantes y curry en polvo, aguacate, frutas deshidratadas, algunas bebidas carbonatadas, mezclas alcohólicas, batidos, algunas comidas enlatadas, como frijoles, patatas fritas de sabores, aderezo para ensaladas	Urticaria, erupción cutánea, asma, angioedema, congestión nasal, cefalea, dermatitis de contacto, diversos síntomas digestivos
Hidroxianisol butilado (BHA); hidroxitolueno butilado (BHT)	Alimentos procesados: se usan como antioxidantes; también se usan en materiales de envasado de alimentos	Reacciones cutáneas, como habones
Glutamato monosódico (GMS)	Alimentos procesados (alimentos enlatados, patatas fritas, salsa, paquetes con saborizantes para sopas instantáneas, etc.) añadidos como potenciadores del sabor; a menudo utilizados en la cocina asiática. El ácido glutámico natural se encuentra en los quesos añejos como el parmesano, la salsa de pescado, los champiñones, las espinacas, la marmita	Adormecimiento facial, hormigueo y entumecimiento en las manos y los pies, mareos, problemas de equilibrio, trastornos visuales, cefaleas, asma, rubor, diversos síntomas digestivos
Nitratos y nitritos	Alimentos procesados que contienen nitrito de sodio, nitrato de sodio, nitrito de potasio y nitrato de potasio; se encuentran con frecuencia en carnes curadas, carnes enlatadas, pescado ahumado, paté, carnes encurtidas	Rubor, urticaria, migraña, otras cefaleas, síntomas digestivos

TABLA 25.1 Algunos ejemplos de intolerancias alimentarias *(cont.)*

Causa	Alimento(s) asociado(s)	Síntomas
Salicilatos	Se producen de forma natural en varias frutas, verduras y especias	Angioedema, asma, urticaria; las personas sensibles al ácido acetilsalicílico tienen un mayor riesgo de sufrir intolerancia
Sulfitos		
Sulfito de sodio, sulfito de potasio, metabisulfito de sodio, metabisulfito de potasio, bisulfito de sodio, bisulfito de potasio, dióxido de azufre	Gambas, aguacate, patatas instantáneas, puré de patatas instantáneo, patatas fritas, salchichas, frutas y verduras enlatadas, frutas y verduras secas, zumos ácidos, vino, cerveza, sidra, colas, frutas y verduras frescas tratadas con sulfitos para evitar el oscurecimiento, y muchos otros alimentos procesados	Asma aguda y anafilaxia en personas con asma; reacciones en la piel y las mucosas
Reacciones a la contaminación microbiana o a las toxinas en los alimentos		
Las bacterias *Proteus, Klebsiella* o *Escherichia coli* hacen que la histidina se transforme en histamina	Peces escombroides no refrigerados (atún, bonito, caballa); se produce una toxina termoestable	Intoxicación por peces escombroides (prurito, erupción cutánea, vómitos, diarrea); reacción de tipo anafiláctico

a los alimentos ha sido propuesta por Vojdani para referirse al concepto de que, cuando la tolerancia normal del cuerpo a las sustancias inocentes desde el punto de vista antigénico (autoantígenos producidos por el sistema inmunitario del sujeto) se ve alterada debido a una enfermedad, una lesión o un shock, traumatismo, fármacos o transfusiones de sangre, la ingestión de alimentos que contengan sustancias antigénicas con una composición similar a la de los autoantígenos del cuerpo puede dar lugar a la producción de anticuerpos que reaccionen a los antígenos de los alimentos y a los propios tejidos del cuerpo (Vojdani, 2015a). La **enfermedad relacionada con la sensibilidad (ERS)** también se ha propuesto como un trastorno que se produce cuando un sujeto se expone a algún tipo de toxina o sustancia estresante y luego se vuelve sensible a un alimento, sustancia inhalada o química, aunque los mecanismos no están claros (Genuis, 2010) (cuadro 25.1).

PREVALENCIA

Hay pruebas de que las reacciones alimentarias adversas son más frecuentes que en el pasado, con un aumento espectacular de la alergia alimentaria en los últimos decenios. Se estima que el 10,8% de los adultos de EE. UU. tienen al menos un tipo de alergia alimentaria, manifestado por los síntomas típicos de una reacción mediada por la IgE. Pero solo alrededor de la mitad de esos adultos alérgicos a los alimentos han sido diagnosticados por un

CUADRO 25.1 Reacciones adversas a los alimentos: definiciones

- **Alérgenos:** componentes de los alimentos que desencadenan reacciones inmunitarias adversas; la mayoría de las veces son proteínas específicas, glucoproteínas o haptenos que pueden interactuar con las células inmunitarias del cuerpo de una manera que conduce al desarrollo de una alergia alimentaria.
- **Alergia a los alimentos:** una reacción adversa inmunitaria a un alimento, generalmente una proteína alimentaria o una glucoproteína específica a la que la persona se ha sensibilizado y que, al ingerirse, provoca la liberación de mediadores inflamatorios o sustancias químicas que actúan sobre los tejidos del cuerpo y dan lugar a síntomas. La reacción puede estar mediada por la IgE o no y se produce de manera reproducible al exponerse a ese alimento.
- **Atopia:** una predisposición génica a producir anticuerpos IgE excesivos en respuesta a un alérgeno que da lugar al desarrollo de síntomas típicos como el asma, la rinitis, la conjuntivitis o el eccema.
- **Desensibilización:** un estado de falta de respuesta clínica e inmunitaria a un alérgeno alimentario que puede inducirse mediante la administración cuidadosa y guiada por el médico de cantidades cada vez mayores del alérgeno durante un breve período (de horas a días); el mantenimiento de esa desensibilización suele requerir una exposición regular y continua al alérgeno.
- **Enfermedad relacionada con la sensibilidad:** concepto por el que un sujeto que está expuesto a algún tipo de tóxico o agresión puede entonces, por mecanismos aún poco claros, volverse sensible a un alimento, aeroalérgeno o sustancia química (Genuis, 2010).
- **Exposición dual a alérgenos:** hipótesis que señala que la exposición ambiental a los alérgenos alimentarios a través de la piel o la exposición a partículas en el aire en una etapa temprana de la vida puede dar lugar a la sensibilización y la alergia, y que el consumo oral de esos mismos alimentos durante un período apropiado para el desarrollo, también en una etapa temprana de la vida, da lugar a tolerancia.
- **Intolerancia a los alimentos:** una reacción adversa a un alimento o componente alimentario que carece de un mecanismo fisiopatológico inmunitario identificado.
- **Reacciones adversas a los alimentos:** engloba la alergia a los alimentos y la intolerancia a los alimentos, que en ambos casos pueden dar lugar a síntomas molestos y afectar a la salud.
- **Reactividad autoinmunitaria o inmunitaria a alimentos:** concepto de que, cuando la tolerancia normal del cuerpo a las sustancias antigénicas amistosas (autoantígenos producidos por el cuerpo de un sujeto) se interrumpe debido a enfermedades, lesiones, shocks, traumas, cirugías, fármacos, transfusiones de sangre o desencadenantes ambientales, la ingesta de alimentos que contienen sustancias antigénicas con una composición similar a la de los autoantígenos puede dar lugar a la producción de anticuerpos que reaccionen con los antígenos de los alimentos y a los propios tejidos del cuerpo (Vojdani, 2015).
- **Reactividad cruzada:** cuando un anticuerpo reacciona no solo con el alérgeno original, sino también con un alérgeno similar; se produce cuando un alérgeno alimentario comparte similitud estructural o de secuencia con un alérgeno alimentario o aeroalérgeno diferente (p. ej., un polen), que puede entonces desencadenar una reacción adversa parecida a la desencadenada por el alérgeno alimentario original; la reactividad cruzada es frecuente, por ejemplo, entre diferentes mariscos y diferentes frutos secos, y en el síndrome de alergia alimentaria al polen y a los alimentos (SAPA).
- **Sensibilidad a los alimentos:** un término que se utiliza a menudo para describir una reacción cuando no está claro si está mediada por la inmunidad o no.
- **Tolerancia oral:** proceso que permite a un sujeto comer alimentos que son «extraños» sin ningún efecto o reacción adversa.

Tomado de IOM Global Report: Finding a Path to Safety in Food Allergy: Assessment of the Global Burden, Causes, Prevention, Management and Public Policy.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

médico. Aún más interesante es la estimación de que el 19% creen que tienen alguna alergia alimentaria (Gupta et al., 2019). En Australia puede llegar hasta el 10% (Renz et al., 2018). También se han registrado aumentos mundiales de la alergia alimentaria en zonas de Asia con un crecimiento rápido, como China. Las estimaciones indican que el 20% de la población altera su dieta debido a la percepción de reacciones alimentarias adversas (Turnbull et al., 2015).

Sin embargo, hay lagunas en la prevalencia precisa de las reacciones alimentarias adversas debido al uso indebido de los términos «alergia alimentaria» e «intolerancia alimentaria», las variaciones en el diseño y los métodos de los estudios, y los autoinformes inflados. Las variaciones geográficas, los efectos de la exposición a la dieta, las diferencias de edad, raza y etnia, y otros factores también complican la notificación de los datos. A pesar de la falta de datos precisos sobre la prevalencia, hay acuerdo en que los cambios en la dieta, el estilo de vida y las influencias ambientales, que interactúan con la predisposición génica y las alteraciones microbianas, podrían participar en la escalada de las reacciones alimentarias adversas y el aumento paralelo de otros trastornos crónicos, como el asma y las enfermedades autoinmunitarias (Sicherer y Sampson, 2018; NASEM, 2017).

ETIOLOGÍA

Las reacciones adversas a los alimentos ilustran la importancia crítica de apreciar la «singularidad bioquímica» como un concepto clínico básico en la evaluación de la nutrición. Se han identificado numerosos factores que influyen en las respuestas inmunitarias y no inmunitarias a los alimentos o a sus componentes y en su interpretación definitiva por el organismo como «amigo» o «enemigo», entre otros:

- Factores individuales.
- La edad.
- La genética y la epigenética.
- Los factores que intervienen en los primeros años de vida (nutrición materna, método de parto, lactancia materna o fórmulas).
- La inmunocompetencia y las diferencias personales en la función inmunitaria.
- Los defectos de la barrera intestinal y de la piel.
- El microbioma.
- El aumento de la higiene.
- El uso de medicamentos (p. ej., antiácidos, antiinflamatorios no esteroideos).
- Las enfermedades subyacentes.
- La presencia de estrés crónico.
- Las influencias del medio ambiente (exposiciones a toxinas y productos químicos, lo que a veces se denomina exposoma).
- Los factores relacionados con la alimentación.
- La dieta moderna occidentalizada.
- La nutrición prenatal, perinatal y materna.
- El tipo de alérgeno, la dosis y la vía de exposición.
- Los productos microbianos y la contaminación por microorganismos.
- La matriz alimentaria (proteínas, lípidos y azúcares glucosilados).
- La temperatura de cocción.
- La sustancia lesiva de la barrera epitelial (alcohol, aditivos, toxinas, ingredientes desconocidos) (Sampson et al., 2018).

Genética y epigenética

Desde hace más de un siglo, se reconoce que la base génica desempeña un papel en la alergia y el asma. Las agregaciones familiares y las estimaciones de la herencia de estudios sobre gemelos proporcionan pruebas iniciales de la predisposición génica a la alergia alimentaria, aunque, entre hermanos, un aumento de la frecuencia de sensibilización no equivale a una reactividad clínica. Se han identificado varios trastornos monogénicos asociados a la atopia y a la alergia alimentaria; sin embargo, la base génica de la alergia alimentaria ha pasado de la identificación de un único cambio o polimorfismo en un gen a la inclusión de una multitud de factores de riesgo génicos y no génicos que contribuyen a ella (Carter y Frischmeyer-Guerrerio, 2018).

Los mecanismos genéticos que desempeñan un papel en la patogenia de la alergia alimentaria son multifactoriales y complejos. En la expresión de la alergia alimentaria influyen el ambiente, las interacciones entre los genes y el ambiente, y la modificación **epigenética** del genoma («epigenoma»). El epigenoma se establece, en gran medida, en el útero y es pertinente en el origen temprano de las enfermedades alérgicas (NASEM, 2017; Carter y Frischmeyer-Guerrerio, 2018).

Más recientemente, los estudios de asociación pangenómicos (GWAS) identificaron genes asociados a la alergia alimentaria. Un estudio de GWAS examinó a 1.500 niños con alergia a los alimentos en Alemania y EE. UU. Este estudio examinó más de cinco millones de variaciones génicas o polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) en cada niño del estudio y comparó la frecuencia de estos SNP con la de los sujetos control. Además del gran número de sujetos, a diferencia de otros estudios, los investigadores también incluyeron una provocación alimentaria oral para confirmar el diagnóstico de la alergia. El estudio identificó cinco *loci* de riesgo génico de alergia alimentaria, y cuatro de ellos mostraron una fuerte asociación a *loci* de la **dermatitis atópica** (erupción eccematosa hereditaria), el asma y otras enfermedades inflamatorias y autoinmunitarias crónicas. Se señaló al grupo de genes *SERPINB* situado en el cromosoma 18 como un *locus* de riesgo génico específico de alergia a los alimentos. Los genes de este grupo en particular se expresan en la piel y la mucosa del esófago, que participan en el mantenimiento de la integridad de la barrera epitelial (Marenholz et al., 2017).

Otro estudio de GWAS incluyó un metaanálisis de dos fenotipos, la alergia al cacahuete y la alergia alimentaria, y examinó siete estudios de poblaciones canadienses, estadounidenses, australianas, alemanas y holandesas. Se identificaron múltiples genes como factores de riesgo de la alergia al cacahuete y de la alergia alimentaria que intervienen en la regulación epigénica de la expresión de los genes (Asai et al., 2018).

A diferencia de otras enfermedades, el número de *loci* identificados en la alergia alimentaria es relativamente pequeño. La mayoría de los genes candidato identificados codifican productos que influyen en los mecanismos inmunitarios hacia un cambio inflamatorio Th2. Se formula la hipótesis de que la predisposición génica en el contexto de ciertas influencias ambientales, como la infección vírica intestinal, puede dar lugar a una disfunción del sistema inmunitario y provocar alergia alimentaria (NASEM, 2017). (V. capítulos 6 y 7.)

FISIOPATOLOGÍA DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

Los grandes avances en la investigación están proporcionando más información sobre los mecanismos que conducen a la alergia alimentaria. Es esencial una comprensión básica del sistema inmunitario, ya que en sus mecanismos hay múltiples moléculas que participan en la regulación inmunitaria.

FUNDAMENTOS DEL SISTEMA INMUNITARIO

Los **anticuerpos** son proteínas inmunitarias especializadas que se producen en respuesta a la introducción de un **antígeno** (un **alérgeno**, una toxina o una sustancia extraña) en el cuerpo. Debido a su asociación al sistema inmunitario, los anticuerpos se denominan **inmunoglobulinas (Ig)**. Se han identificado cinco clases distintas de anticuerpos: IgA, IgD, IgE, IgG e IgM. Cada Ig tiene una función específica en las reacciones inmunitarias (cuadro 25.2).

La producción de anticuerpos es una de las principales funciones del sistema inmunitario y la llevan a cabo un tipo particular de **linfocitos** (leucocitos). Hay dos grupos importantes de linfocitos: los **linfocitos B**, que surgen de las células troncales de la médula ósea, y los **linfocitos T**, que también se originan de las células troncales, pero que posteriormente van al timo, donde maduran, de ahí el nombre de linfocitos T. Los monocitos y los macrófagos son principalmente fagocitos que engullen material extraño, lo rompen y muestran moléculas específicas del material en su superficie, lo que las convierte en **células presentadoras de antígenos (APC)**. El componente antigénico que se muestra en la superficie es un **epítopo** y es reconocido por los linfocitos T.

CUADRO 25.2 Inmunoglobulinas

IgA
Se encuentra en dos formas: IgA sérica e IgA secretora (sIgA). Esta última está presente en las secreciones mucosas de la boca, las vías respiratorias y digestivas, la vagina y el calostro de la leche de los mamíferos. Incluye en su estructura una «pieza secretora» que la protege de las enzimas destructoras de proteínas en el tubo digestivo, de modo que sobrevive en forma activa como defensa de «primera línea» contra los antígenos que entran desde el ambiente externo. La IgA sérica, que no tiene la pieza secretora, ocupa un segundo puesto en cantidad en la circulación, superada solo por la IgG.

IgD
Está presente en la superficie de los linfocitos B en etapas de maduración y envía señales a los linfocitos B para que se activen. Esto indica que los linfocitos B productores de IgD son linfocitos autorreactivos y podrían estar involucrados en enfermedades autoinmunitarias. Su papel en la alergia es probablemente mínimo.

IgE
El anticuerpo clásico de la alergia de la rinitis polínica, el asma, el eccema, la alergia alimentaria, la anafilaxia alimentaria, el síndrome de la alergia al polen y a los alimentos (SAPA) y la alergia al látex. Las reacciones alérgicas inmediatas suelen implicar a la IgE y son los mecanismos que mejor se entienden.

IgG
El único anticuerpo que atraviesa la placenta de la madre al niño y es el anticuerpo más abundante en la sangre. Defiende contra los microorganismos patógenos y persiste mucho tiempo después de que la amenaza haya terminado. Hay cuatro subtipos: IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4. Los anticuerpos IgG específicos frente a las proteínas de los alimentos tienden a aumentar en los primeros meses después de la introducción de un alimento y luego disminuyen, aunque el alimento se pueda seguir consumiendo. Parece ser parte del proceso de desarrollo de la tolerancia a los alimentos. Un aumento de la IgG4 específica frente a los antígenos acompañado de una disminución de la IgE suele indicar la tolerancia a los alimentos. Las personas con trastornos inflamatorios del intestino, como la celiaquía no tratada o la colitis ulcerosa, suelen tener concentraciones elevadas de IgG e IgM (Stapel et al., 2008), lo que posiblemente indica el paso de moléculas de alimentos como «invasores extraños» a la circulación.

IgM
El anticuerpo de mayor tamaño, un defensor de primera línea que puede absorber muchos antígenos a la vez. Lo produce el feto en el útero y su concentración aumenta en presencia de una infección intrauterina.

Tomado de Stapel SO, Asero R, Ballmer-Weber BK, et al: Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report, *Allergy* 63:793–796, 2008.

Los linfocitos T son un grupo diverso de linfocitos con varios papeles diferentes en la respuesta inmunitaria en diferentes circunstancias, y secretan diferentes conjuntos de **citocinas** (mensajeros químicos). Los **linfocitos Th** son células colaboradoras que ajustan el sistema. Los **linfocitos Th1** regulan las actividades de los linfocitos B para que produzcan anticuerpos y dirijan el daño a las células objetivo, lo que da lugar a la destrucción de los antígenos. Esta función es útil para defenderse de las bacterias, los virus y otras células patógenas. Los **linfocitos Th2** median la respuesta alérgica regulando la producción por parte de los linfocitos B de IgE específica frente a los alimentos u otros alérgenos. Otros linfocitos T son los **linfocitos T reguladores (linfocitos Treg)** y los **linfocitos T supresores**, que regulan la respuesta inmunitaria para que haya tolerancia a la molécula extraña, pero segura.

También participan en las reacciones alérgicas los **granulocitos**, células que contienen gránulos intracelulares, que actúan como depósitos de almacenamiento de sustancias químicas de defensa o mediadores inflamatorios que, cuando se liberan, no solo protegen al cuerpo de los microorganismos patógenos invasores, sino que también pueden producir síntomas alérgicos. Los granulocitos llamados **mastocitos** se encuentran en los pulmones, la piel, la lengua y el revestimiento de la nariz y el intestino, y los llamados **basófilos** están en la circulación. De importancia en la alergia no mediada por la IgE son los **eosinófilos**, otra forma de granulocitos que se encuentran en la sangre y los tejidos, y que, cuando son estimulados por las citocinas producidas por los linfocitos Th2, migran al lugar de la reacción alérgica.

Cuando los granulocitos se degeneran, liberan **mediadores inflamatorios**, como la histamina, la quimasa y la triptasa, y, en el caso de los mastocitos, se produce una síntesis nueva de los metabolitos lipídicos del ácido araquidónico: prostaglandinas, leucotrienos y factor activador de las plaquetas (PAF). Cada uno de estos mediadores tiene un efecto específico en los tejidos locales y en otros lugares, lo que da lugar a los síntomas de una reacción alérgica: vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular que provoca angioedema, activación nerviosa nociceptiva (dolorosa) que causa prurito, constricción del músculo liso, secreción mucosa y diarrea aguda.

Respuesta alérgica

La fisiopatología de la respuesta alérgica puede describirse en tres fases: la ruptura de la tolerancia oral, la sensibilización a los alérgenos y la reactividad a los alérgenos que provocan los síntomas de la alergia.

Rotura de la tolerancia oral. Los seres humanos están expuestos a miles de moléculas extrañas diariamente procedentes de los alimentos y del ambiente. La exposición a esas moléculas extrañas en el aparato digestivo a través de las sustancias ingeridas suele ir seguida de una regulación o supresión inmunitaria, de manera que la sustancia o el alimento se reconocen como «extraños, pero seguros», lo que constituye un requisito para el desarrollo de la tolerancia frente a un alimento o componente alimentario. La **tolerancia oral** es el mecanismo por el cual las sustancias potencialmente antigénicas no desencadenan una respuesta inmunitaria y es la respuesta fisiológica normal a los antígenos ingeridos (Tordesillas y Berin, 2018). Por lo tanto, el desarrollo de la tolerancia inmunitaria y clínica es fundamental para prevenir la alergia a los alimentos y otras enfermedades inflamatorias crónicas. La tolerancia oral está mediada por varias células inmunitarias, incluidas APC, como las **células dendríticas (DC)** y los macrófagos, y los linfocitos T reguladores (linfocitos Treg) (Bauer et al., 2015). La tolerancia se adquiere con respuestas inmunitarias innatas y adaptativas que actúan de forma coordinada para montar una respuesta a la exposición al antígeno. Es un proceso que se inicia en el útero y persiste durante toda la vida (Renz et al., 2018).

El microambiente intestinal apoya y promueve la expansión de la actividad reguladora de los linfocitos Treg a través de múltiples procesos que incluyen la presencia de ácido retinoico (procedente de la vitamina A) y metabolitos microbianos, como los ácidos grasos de cadena corta. Los linfocitos B también inhiben la reactividad inmunitaria hostil. Los **linfocitos B reguladores (Breg)** actúan principalmente a través de la interleucina 10 (IL-10), una citocina antiinflamatoria, para reducir la infección y la inflamación alérgica, y para promover la tolerancia. La ruptura del proceso tolerógeno conduce a un desplazamiento de la inducción de linfocitos Treg a la generación de linfocitos Th2 proalérgicos y da lugar a una sensibilización a los alérgenos alimentarios (Renz et al., 2018; Sampson et al., 2018).

Sensibilización. La **sensibilización** a los antígenos alimentarios puede producirse en el tubo digestivo, en la cavidad oral, en la piel y, ocasionalmente, en las vías respiratorias (Sampson et al., 2018). La función digestiva es fundamental para mantener la tolerancia oral y evitar la sensibilización alérgica y la respuesta alérgica, ya que la gran mayoría de las proteínas alimentarias son descompuestas por el ácido gástrico y las enzimas digestivas del estómago y del intestino.

Se reconoce que cada vez es más esencial para esta función del tubo digestivo la presencia del **microbioma** intestinal, la colección de diferentes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tipos de microbios (bacterias, bacteriófagos, hongos, protozoos y virus) que viven en el interior del intestino. El microbioma intestinal es responsable de regular la expansión de los linfocitos Treg y de los linfocitos del tipo Th1 y Th2 para promover el equilibrio inmunitario (Russler-Germain et al., 2017). La **disbiosis** se produce cuando hay un desequilibrio en el ecosistema microbiano, que puede contribuir a un **aumento de la permeabilidad intestinal o «intestino con fugas»**, y a la mayor probabilidad de que las proteínas y los péptidos intactos de los alimentos pasen a través de la luz intestinal y lleguen al tejido linfático, lo que provoca una sensibilización inmunitaria y, posiblemente, la reactividad (Plunkett y Nagler, 2017). El **tejido linfático asociado al intestino (GALT)** es la mayor masa de tejido linfático del cuerpo y la penetración y la presentación de antígenos al GALT impulsan la sensibilización alimentaria (Fritscher-Ravens et al., 2014). Otras afecciones, como las enfermedades digestivas, la malnutrición, la prematuridad fetal y la inmunodeficiencia, también pueden asociarse al aumento de la permeabilidad intestinal y al riesgo de desarrollo de la alergia alimentaria. Las alteraciones del microbioma y de la barrera de la pared intestinal son el resultado de diversos factores, entre ellos el parto por cesárea, la alimentación con fórmulas, los antibióticos, el estrés crónico, las infecciones y las alteraciones del microbioma debidas a enfermedades (v. capítulos 1 y 27 para un examen más detallado del microbioma).

Otras fuerzas que impulsan la ruptura de la tolerancia y la posible sensibilización pueden surgir fuera del intestino, ya que hay pruebas de que la entrada de alérgenos alimentarios puede producirse a través de la piel rascada, rota e inflamada (Renz et al., 2018). Al igual que el intestino, el microbioma de la piel está formado por miles de microorganismos y sus subproductos que habitan en la piel. Se cree que un equilibrio armonioso de la microbiota de la piel y del intestino es ahora vital para el buen funcionamiento del sistema inmunitario.

Reacción. La tercera fase de la respuesta alérgica es la reactividad cuando un alérgeno al que el sistema inmunitario está ahora sensibilizado entra de nuevo en el cuerpo. Dado que las personas pueden desarrollar una sensibilización inmunitaria, como lo demuestra la producción de IgE específica frente al alérgeno (sIgE) u otra sensibilización de las células inmunitarias sin presentar síntomas alérgicos tras una exposición posterior a esos alimentos, una alergia alimentaria mediada o no por IgE requiere la presencia no solo de una pérdida de tolerancia y sensibilización, sino también de síntomas clínicos debido a la liberación de mediadores inflamatorios ya comentada (NASEM, 2017) (fig. 25.2).

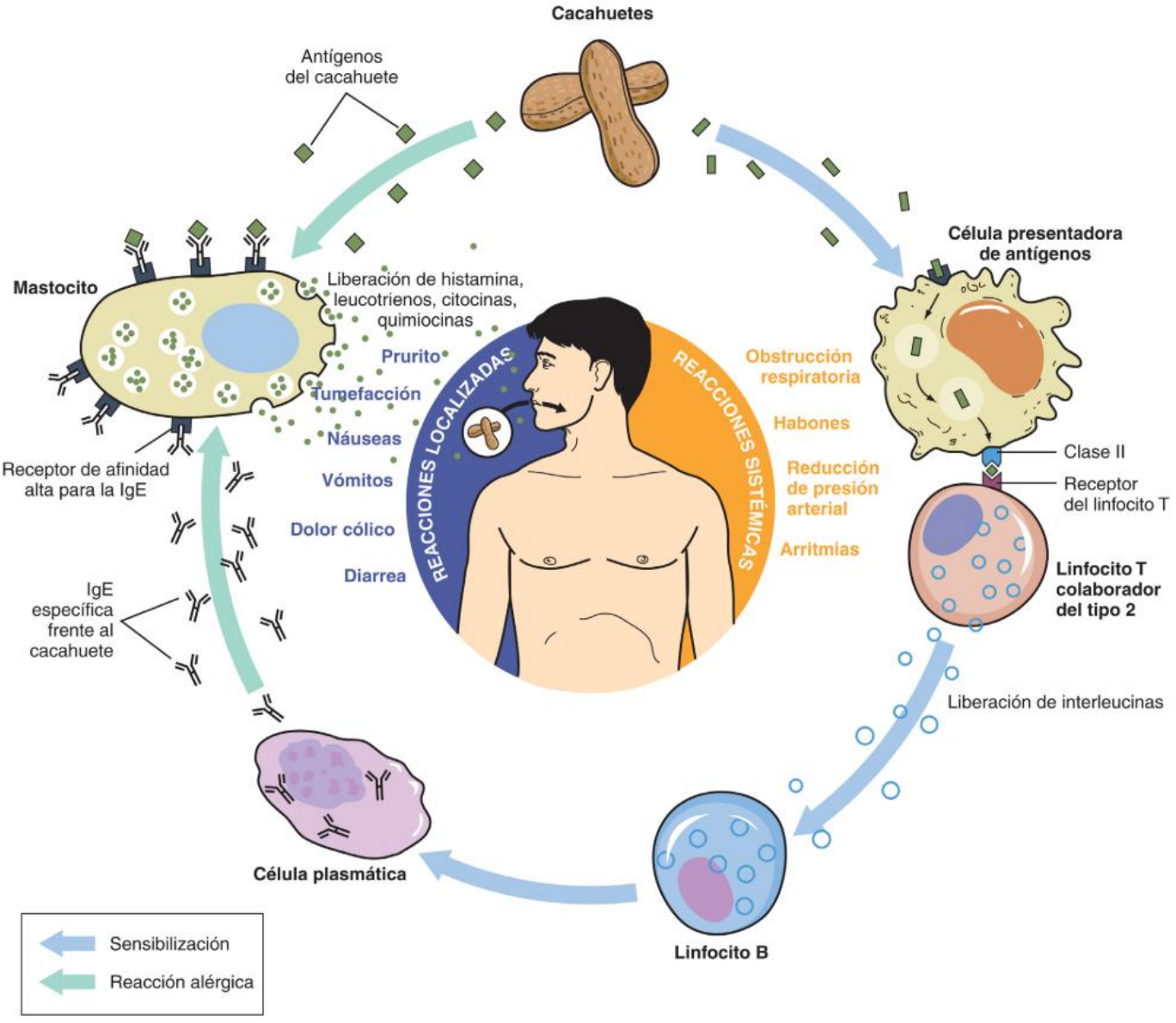


Figura 25.2 Proceso de sensibilización y reacción alérgica mediada por la IgE.

Las **reacciones mediadas por la IgE** se producen cuando la sIgE producida en respuesta a la presencia del alérgeno se une a los anticuerpos sIgE correspondientes en el mastocito o el basófilo, formando un «puente» entre ellos. Este puente activa el mastocito o el basófilo mediante una serie de procesos que requieren energía y que dan lugar a la desgranulación de la célula y a la liberación de los mediadores inflamatorios, así como a la aparición de síntomas alérgicos.

Las reacciones alérgicas alimentarias mediadas por la IgE tienen un inicio rápido y se producen en cuestión de minutos a unas pocas horas de exposición, ya sea por inhalación, contacto con la piel o ingestión. Se atribuye una amplia gama de síntomas a este tipo de reacción, y generalmente involucra a los sistemas digestivo, dermatológico o respiratorio y puede variar desde una urticaria leve hasta una anafilaxia de múltiples órganos que ponga en peligro la vida (fig. 25.3).

Las **reacciones no mediadas por la IgE** se basan en la activación de células distintas a los mastocitos, como los eosinófilos, y en su desgranulación y liberación de mediadores. Hay reacciones no mediadas por la IgE en las reacciones retardadas o crónicas a la ingestión de alérgenos alimentarios. Véase en la tabla 25.2 una comparación entre las reacciones alérgicas mediadas por la IgE y las no mediadas por la IgE.

Alergia alimentaria mediada por la IgE

Aunque cualquier alimento puede causar una reacción alérgica, un pequeño número de alimentos causan la gran mayoría de las alergias alimentarias mediadas por la IgE. Los alimentos que tienen más probabilidades de inducir una respuesta alérgica varían según el país y la región del mundo en función de los hábitos alimentarios de la población. En EE. UU., los alimentos alergénicos frecuentes son la leche de vaca, los huevos, los cacahuetes, los frutos secos, el pescado, los mariscos, el trigo y la soja (NASEM, 2017). Entre los adultos estadounidenses con alergias alimentarias, las cinco alergias alimentarias más frecuentes son los mariscos (2,9%), los cacahuetes (1,8%), la leche (1,9%), los frutos secos (1,2%) y los peces de aleta (0,9%) (Gupta et al., 2019). En otros países, por ejemplo, Japón, el huevo, la leche de vaca, el trigo, los mariscos, la fruta y el alforfón constituyen aproximadamente el 75% de las alergias alimentarias (Matsuo et al., 2015).



Figura 25.3 **A** y **B.** Eccema atópico: una reacción cutánea mediada por la IgE a alérgenos alimentarios que se ve con frecuencia en las manos, la parte posterior de las rodillas y la parte interna de los codos. (*A,* tomado de www.istockphoto.com.)

Las principales reacciones alérgicas mediadas por la IgE son la anafilaxia inducida por alimentos; la anafilaxia inducida por alimentos y por el ejercicio (AIEDA); la **alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV)**; el síndrome de la alergia oral (SAO), que recientemente se ha reconocido como dos síndromes, el síndrome de la alergia al polen y a los alimentos (SAPA) y el síndrome de la proteína de transferencia de lípidos (SLTP); el síndrome del látex y la fruta o el látex y los alimentos, y el síndrome de la alergia sistémica al níquel (SASN).

Anafilaxia inducida por alimentos

La **anafilaxia** inducida por alimentos es una respuesta inmunitaria aguda, sistémica, a menudo grave y a veces mortal, que suele producirse en un período limitado tras la exposición a un antígeno alimentario. Afecta a múltiples sistemas orgánicos. Entre sus síntomas están la dificultad respiratoria, el dolor abdominal, las náuseas, los vómitos, la cianosis, la arritmia, la hipotensión, el angioedema, la urticaria, la diarrea, el shock, la parada cardíaca y la muerte.

La gran mayoría de las reacciones anafilácticas a los alimentos en adultos en América del Norte se producen a los cacahuetes, los frutos secos, el pescado y los mariscos. En los niños, los cacahuetes y los frutos secos son las causas más frecuentes de las reacciones anafilácticas, pero se han notificado reacciones anafilácticas a la leche de vaca y los huevos. El cacahuete es el alérgeno alimentario más frecuente en las reacciones anafilácticas mortales (Turnbull et al., 2015).

Las personas con reacciones anafilácticas conocidas a los alérgenos alimentarios deben llevar consigo adrenalina con un dispositivo inyectable portátil (a menudo llamado EpiPen) y estar preparadas para utilizarlo en todo momento. La adrenalina es el medicamento de elección para revertir una reacción anafiláctica alérgica. El uso tardío de la adrenalina se ha asociado a un mayor riesgo de reacciones bifásicas, en las que una recurrencia de los síntomas de 4 a 12 h después de la reacción anafiláctica inicial podría ser mortal. Consulte en Simons (2014) el tratamiento de una reacción anafiláctica y la página web de Food Allergy Research and Education (FARE). La coordinación inmediata de la atención y la remisión a un médico especializado en alergia es esencial para la seguridad del paciente. Si es testigo de una respuesta alérgica grave o de una anafilaxia, llame inmediatamente al teléfono de emergencias y esté preparado para administrar la reanimación cardiopulmonar (RCP) si es necesario.

ANAFILAXIA INDUCIDA POR EL EJERCICIO Y DEPENDIENTE DE LOS ALIMENTOS (AIEDA)

La **anafilaxia inducida por el ejercicio y dependiente de los alimentos (AIEDA)** es una forma definida y poco frecuente de alergia en la que el alimento que la provoca desencadena una reacción anafiláctica mediada por IgE solo cuando la persona sensibilizada hace ejercicio en un plazo de 2 a 4 h después de comer u, ocasionalmente, antes de comer el alimento. Los signos del desarrollo de la anafilaxia son la urticaria, el prurito y el eritema, seguidos de dificultad respiratoria y síntomas digestivos. La ingestión del alimento no es problemática sin ejercicio, y el ejercicio no es problemático sin el consumo del alimento. La AIEDA parece más frecuente en los adolescentes y los adultos jóvenes, y en los que tienen alergia alimentaria conocida o antecedentes de anafilaxia. Se ha comunicado que los pescados, los mariscos, ciertas frutas, la leche de vaca, el apio, un componente de gliadina del trigo y otros alimentos son sustancias causales (Asaumi y Ebisawa, 2018).

En la AIEDA, la combinación de un alimento sensibilizante y el ejercicio precipita los síntomas, posiblemente relacionados con el aumento de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 25.2 Comparación entre las reacciones mediadas y no mediadas por la IgE

Características/ órgano diana	Mediadas por la IgE	No mediadas por la IgE	Mixta, mediada y no mediada por la IgE
Mecanismo	La activación de Th2 estimula la producción de IgE por los linfocitos B activados. El alérgeno se une a los receptores para los anticuerpos IgE sensibles de los mastocitos o los basófilos. Al unirse, se liberan mediadores químicos inflamatorios	Los linfocitos T y a veces los eosinófilos se asocian a la liberación de mediadores inflamatorios y al desarrollo de síntomas	Una combinación de mecanismos propios de la IgE y diferentes a la IgE
Tiempo	Inicio rápido Primera fase: reacción inmediata de minutos a 1 h* Fase bifásica tardía: puede ocurrir varias horas (4-6) después de la reacción inicial (p. ej., α-gal)	Retraso en la aparición: > 2 h; a menudo de 4 a 6 h; recaída	Inicio retrasado: > 2 h; a menudo de 4 a 6 h
Volumen necesario para la reacción	Pequeño	A veces mayor	A veces mayor
Sistémica	Anafilaxia Anafilaxia inducida por el ejercicio asociado a alimentos (AIEAA) Anafilaxia inducida por alimentos asociada con AINE, ácido acetilsalicílico o alcohol	NA	NA
Piel	Urticaria generalizada Urticaria de contacto aguda Angioedema Erupción Picor Enrojecimiento	Dermatitis de contacto Dermatitis herpetiforme	Dermatitis atópica (eccema) (v. fig. 25.3)
Tubo digestivo	Hipersensibilidad o espasmo digestivo inmediato Síndrome de alergia oral (SAO) o síndrome de alergia al polen y a los alimentos (SAPA) Dolor abdominal Náuseas Vómitos Eructos Hinchazón Diarrea Estreñimiento	Síndromes de enteropatía inducida por proteínas alimentarias (SEIPA) Proctocolitis inducida por proteínas alimentarias (PIPA) Enfermedad celíaca Esofagitis eosinófila (EE) Gastritis eosinófila Gastroenteritis eosinófila (GEE)	NA
Respiratorio	Rinitis aguda (nariz obstruida) Rinorrea (secreción nasal) Asma Broncoespasmo Edema laríngeo	NA	Asma
Cardiovascular	Hipotensión Mareos o desmayos	NA	NA

*A diferencia de la típica anafilaxia alimentaria que se produce entre minutos y 2 h después de la ingestión del alimento desencadenante, las reacciones anafilácticas relacionadas con α-gal mediadas por la IgE a la carne de los mamíferos se retrasan y ocurren 3-8 h después de la ingestión.
NA, no aplicable.
Fuentes: National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine (NASEM), Institute of Medicine (IOM) *Finding a path to safety in food allergy: Assessment of the global burden, causes, prevention, management, and public policy*. Washington, DC: The National Academies Press, 2017 p. 40.
Renz H, Allen KJ, Sicherer SH, et al: Food allergy, Nature Reviews-Disease Primers, vol 4: Article number 17098, published online Jan 4, 2018.
Joneja JV: *The health professional's guide to food allergies and intolerances,* Chicago, IL, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics.

permeabilidad y la absorción gastrointestinales, la redistribución del flujo sanguíneo y el aumento de la osmolalidad. Otros factores adicionales, como la ingestión concomitante de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o alcohol, pueden actuar como aceleradores de la reacción (Wauters et al., 2018). Se siguen estudiando las sustancias causales y los métodos eficaces de diagnóstico en la AIEDA.

Anafilaxia por galactosa-α-1,3-galactosa (α-gal)

Una forma inusual de anafilaxia es la respuesta anafiláctica retardada a la carne de mamíferos (sobre todo carne de vaca, cordero, cerdo, bisonte, búfalo y venado). Se trata de anticuerpos IgE que se forman contra el oligosacárido **galactosa-α-1,3-galactosa («α-gal»)**, que suele introducirse en la persona durante las mordeduras de las garrapatas, sobre todo la garrapata estrella solitaria. La garrapata estrella solitaria se ve más en el sudeste de EE. UU., pero se está extendiendo al Medio Oeste desde Texas a Iowa, y a Nueva Inglaterra. Otras garrapatas frecuentes en Europa o Australia pueden introducir la α-gal en una persona a través de su mordedura (Commins et al., 2016). Otros ectoparásitos, como los cestodos, los nematodos y la sarna en África subsahariana, pueden introducir la α-gal y causar reacciones posteriores (Commins, 2016).

Aproximadamente 4-6 semanas después de la picadura de la garrapata, la ingestión posterior de carne de mamífero, que contiene α-gal frente a la cual hay ahora un anticuerpo IgE en la persona previamente picada, puede provocar reacciones que, a diferencia de las reacciones inmediatas

habituales mediadas por IgE, se retrasan durante varias horas. El único retraso en la reacción se debe probablemente a la lenta absorción de los lípidos complejos de la carne que albergan el antígeno. Cuanto más grasa sea la carne roja, más probable será la reacción. El helado de leche rico en grasa también puede, ocasionalmente, causar una reacción (Wilson y Platts-Mills, 2018).

Las pruebas intradérmicas con extractos de carne de vacuno, cerdo y cordero disponibles en el mercado pueden realizarse de forma segura y se correlacionan bien con la alergia a la α-gal con relevancia clínica. En muchos casos, la alergia a la α-gal no dura toda la vida, y puede reintroducirse la carne roja en la dieta con supervisión médica después de 18 a 24 meses de evitar la carne roja.

Alergias a frutas y verduras: síndrome de alergia al polen-alimentos (SAPA) y síndrome de la proteína de transferencia de lípidos (SLTP)

Lo que antes se llamaba **síndrome de alergia oral (SAO)** ahora se conoce con mayor precisión como dos síndromes diferentes: el **síndrome de alergia al polen y a los alimentos (SAPA)** y el **síndrome de la proteína de transferencia de lípidos (SLTP)** (Muluk y Cingi, 2018). Ambos síndromes son reacciones mediadas por IgE caracterizadas por los síntomas bucofaríngeos de prurito oral, faringe irritada, hinchazón de los labios, la boca, la úvula o la lengua, y opresión en la garganta. A veces se registra prurito ótico. El SAPA suele ser una reacción más leve que se limita a la cavidad oral. Los síntomas son rápidos y aparecen entre 5 y 30 min después de la ingestión de los alimentos que contienen el alérgeno y la mayoría de las veces desaparecen en 30 min. En el SLTP, la reacción no solo afecta a la cavidad oral, sino que también puede volverse sistémica con urticaria, sibilancias, vómitos, diarrea y baja presión arterial, o incluso anafilaxia. El SLTP es una alergia primaria y potencialmente más grave, que requiere un tratamiento diferente e incluso la posible prescripción de un dispositivo autoinyector de adrenalina (ADI) (Turner y Campbell, 2014; Turner et al., 2015).

En el SAPA, la reacción se debe al contacto con proteínas de alérgenos alimentarios similares a las del polen (generalmente del abedul, la ambrosía, la artemisa u otras gramíneas) a las que la persona ya se ha sensibilizado a través del sistema respiratorio. Se trata de una situación de **reactividad cruzada** entre un alérgeno proteínico inhalado y otro ingerido que causa una reacción en la persona previamente sensibilizada. El SAPA es frecuente en las personas con alergia al polen. La sensibilización primaria es al polen, no a los alimentos (Turner y Campbell, 2014; Turner et al., 2015).

Las proteínas que dan lugar al SAPA son termosensibles y se modifican durante la cocción. Por lo tanto, es la fruta o la verdura cruda la que causa la reacción; la versión cocinada puede consumirse normalmente sin problemas. Dado que las reacciones son inmediatas después de la ingestión del alimento crudo, la mayoría de las personas pueden identificar al culpable del alimento. Sin embargo, si no resulta obvio a partir de una anamnesis clínica completa, puede ser útil la prueba de diagnóstico por componentes (CRD) o la prueba intraepidérmica (tabla 25.3).

La proteína de transferencia de lípidos (LTP) es frecuente en los países mediterráneos, donde es un alérgeno con reacción cruzada muy extendida en los alimentos vegetales. En el sur de Europa, el SLTP se asocia a un mayor riesgo de reacción sistémica grave, pero se desconoce la razón de ello. Por ello, es importante diagnosticar correctamente el SLTP y no diagnosticarlo erróneamente como SAPA, que es más leve. Los alimentos implicados con mayor frecuencia, cocidos o crudos, son los melocotones, las manzanas, las peras, los albaricoques, las ciruelas, las cerezas, las nueces y las avellanas (Asero et al., 2018; Venter et al., 2018). En el cuadro 25.3 se enumeran los alimentos y pólenes asociados al SAPA y al SLTP.

Síndrome de látex-frutas o látex-alimentos

El látex de la goma natural (LGN), o *Hevea brasiliensis,* utilizado en los guantes de látex, los globos, las tetinas de biberón, los juguetes de goma para los niños, las bandas elásticas, las bandas de ejercicio y muchos otros artículos del ambiente, contiene muchas proteínas que pueden ser muy alergénicas. La reacción alérgica al LGN está mediada por IgE y se observa a menudo en los trabajadores sanitarios (8-17%), en otros trabajadores que usan guantes de goma de látex, como los peluqueros o los limpiadores de casas, en los que trabajan en la industria del látex y en los que se someten a múltiples intervenciones quirúrgicas en las que han estado expuestos a guantes y aparatos quirúrgicos de goma de látex (el 68% de los niños con espina bífida, por ejemplo) (American Latex Allergy Association, 2018). Los síntomas de la alergia al LGN incluyen todos los síntomas habituales de una alergia mediada por IgE: urticaria, angioedema, secreción nasal, estornudos, cefalea, ojos enrojecidos y con prurito, dolor de garganta, dolor cólico abdominal e incluso anafilaxia.

Se estima que entre el 50 y el 70% de las personas con alergia al látex tienen anticuerpos IgE que pueden reaccionar de forma cruzada con los antígenos de los alimentos, sobre todo de las frutas, y causar síntomas alérgicos del **síndrome de látex-frutas o del síndrome de látex-alimentos**. Los síntomas de la alergia al látex varían, y muchos de ellos son similares a los de la alergia al LGN, incluida la anafilaxia. La sensibilización se produce por el contacto de la piel con el látex, y la reacción de la alergia alimentaria es una reacción mediada por la IgE a las proteínas con reactividad cruzada con el látex que se encuentran en el alimento.

En el caso de las personas con alergia demostrada al LGN, pero que no presentan síntomas tras el consumo de los alimentos asociados, es importante tener en cuenta que cada persona alérgica al LGN reacciona de forma diferente a los alimentos con alérgenos con reactividad cruzada con el látex. Los alimentos de los que se informa con mayor frecuencia en las reacciones alérgicas al látex son el aguacate, el plátano, la castaña, el kiwi y el mango, pero otros alimentos pueden ser problemáticos (Joneja, 2013). Muchos productos con látex, especialmente los guantes de látex empolvados, en los que la inhalación del polvo aumenta el riesgo de sensibilización, están ahora prohibidos en los centros de atención sanitaria, lo que hace que la aparición de esta reacción alérgica a los alimentos relacionados con el látex sea menos frecuente. Sin embargo, todavía hay muchos productos que contienen LGN en uso (American Latex Allergy Association, 2018).

Muchos médicos aconsejan a las personas alérgicas al LGN que eviten los alimentos que tienen una reactividad cruzada en aras de la seguridad. Sin embargo, no puede suponerse que la persona alérgica al LGN reaccionará a estos alimentos o que no habrá otros alimentos que contengan alérgenos del LGN que puedan causar una reacción. El tratamiento se basa en una dieta de eliminación que comienza por evitar los alimentos a los que se sabe que es reactivo esa persona. Con el desarrollo de las pruebas CRD (v. tabla 25.3), se está dilucidando el vínculo problemático entre componentes específicos de la proteína del látex y ciertas frutas.

Síndrome de alergia sistémica al níquel (SASN)

La alergia al níquel comienza como una dermatitis de contacto. Es más frecuente en las mujeres y su incidencia aumenta con el avance de la edad. El sujeto se sensibiliza a través de un contacto prolongado de la piel o las mucosas con el níquel, generalmente por joyas, botones, tachuelas metálicas, clips, pulseras de reloj u ocupaciones en las que el contacto con el metal es frecuente. En esta reacción celular, los linfocitos producen citocinas en el lugar del contacto con el níquel, que causan el prurito, el enrojecimiento y la descamación de la dermatitis por contacto. Es una reacción retardada y crónica que ocurre con cada contacto posterior con el níquel en ese sitio.

Ahora se reconoce que el sujeto con una dermatitis de contacto con el níquel puede sufrir una respuesta secundaria de eccema o dermatitis incluso cuando la piel no está en contacto con el níquel, y parece que este **síndrome de alergia sistémica al níquel (SASN)** en el sujeto sensibilizado lo es al níquel presente en un alimento ingerido.

El diagnóstico de la alergia de contacto al níquel se realiza mediante una prueba del parche de la atopia (v. tabla 25.3), en la que el alérgeno (normalmente sulfato de níquel) del parche se deja en la piel durante un máximo de 72 h. Después de 48 h se observa en la zona bajo el parche un enrojecimiento, prurito o ampollas. Debido a que la reacción se retrasa, puede tardar de 2 a 3 días en aparecer.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 25.3 Pruebas empleadas en la evaluación de las reacciones adversas a los alimentos

Pruebas cutáneas		
Pruebas cutáneas (arañazo, intraepidérmica o punción)	Se coloca una gota de antígeno en la piel y luego se rasca o se perfora la piel para permitir que la penetración del antígeno alcance a la IgE sensibilizada; se evalúan la presencia de IgE específica frente al antígeno (sIgE) y la sensibilización	Prueba de detección; no puede confiarse en ella como único instrumento diagnóstico; los resultados negativos confirman la ausencia de sensibilidad mediada por la IgE; los resultados positivos solo confirman la presencia de sensibilización mediada por la sIgE y no necesariamente la alergia alimentaria; debe combinarse con una anamnesis completa de la relación alimento-síntoma
Prueba del parche de la atopia	Se aplican en la piel intacta pequeñas almohadillas empapadas con alérgenos durante 48 h y se examinan a las 72 h	Sensibilidad y especificidad variables; se utiliza para evaluar reacciones retardadas o no mediadas por la IgE; no tiene valor clínico en el diagnóstico de la alergia alimentaria; combinada con la prueba intraepidérmica (PIE) o sIgE puede tener valor en el diagnóstico de la dermatitis atópica (Hammond y Lieberman, 2018) o la esofagitis eosinófila (Spergel et al., 2012)
Pruebas sanguíneas		
ImmunoCAP ImmunoCap ISAC Immulite	Prueba de IgE específica frente a alérgenos en el suero (sIgE); el suero se mezcla con el alimento en un disco de papel y luego se lava con IgE marcada con radiactividad. Se utiliza para evaluar las reacciones mediadas por la IgE; pruebas ISAC para un grupo de 100 alimentos o más	Alta sensibilidad, pero baja especificidad de alergia alimentaria; la sIgE no es diagnóstica de alergia alimentaria por sí misma, pero los valores mayores de sIgE se correlacionan con una mayor probabilidad de alergia alimentaria; es más fiable con estos alimentos: huevos, trigo, leche de vaca, cacahuetes y soja; tiene el potencial de diagnóstico excesivo al detectar sensibilización a alimentos que pueden no tener relevancia clínica
Análisis molecular de alérgenos (MAA); diagnóstico por componentes (CRD)	Mide la sIgE frente a componentes específicos de antígenos de proteínas alimentarias, no frente al extracto de alimentos completo; aumenta la precisión de las pruebas tradicionales de sIgE	Identifica la enfermedad con relevancia clínica respecto a la enfermedad irrelevante con beneficio pronóstico para la reacción clínica y la gravedad; especialmente útil para evaluar la alergia al cacahuete, el síndrome de alergia al polen y a los alimentos (SAPA), y el síndrome de proteínas de transferencia de lípidos (SLTP)
Prueba de activación del basófilo (BAT)	Utilizando sangre entera fresca, mide la respuesta de los basófilos a un alérgeno en un tubo de ensayo y puede ser un sustituto *in vitro* de una provocación oral con alimentos (POA) (Hoffmann et al., 2015)	Imita una reacción alérgica, no solo una sensibilización; se utiliza cada vez más para probar la alergia al sésamo o al cacahuete (Appel et al., 2018); en potencia, podría distinguir entre los sensibilizados y los alérgicos
Prueba de activación del mastocito (MCAT)	Utilizando plasma, mide la respuesta de los mastocitos al entrecruzamiento de los alérgenos en los mastocitos similar a la BAT	Aún en fase experimental; puede utilizarse en pruebas de alergia al cacahuete (Gomes-Belo et al., 2018)
IgG4 sérica	Análisis de sangre de la IgG4 específica frente a los alimentos	No se ha validado para uso diagnóstico; tiende a indicar la existencia de exposición al alimento y tolerancia, no de reacción alérgica; puede ser más útil en forma de proporción IgG4/IgE en el diagnóstico de la EE; puede ser útil en las pruebas de CRD
Prueba de activación del leucocito • Prueba del anticuerpo celular leucocítico con antígeno (ALCAT) • Prueba de liberación de mediadores (MRT)	El alérgeno se mezcla con la suspensión de leucocitos en el suero y la sangre completa. Los leucocitos lisados, principalmente neutrófilos, se evalúan usando el ADN liberado; indica la liberación de mediadores inflamatorios y la respuesta positiva al alérgeno alimentario	Mide las respuestas inmunitarias no mediadas por la IgE; indica la respuesta de las células inmunitarias innatas a los alimentos; se está validando más para uso diagnóstico (Ali et al., 2017; Garcia-Martinez et al., 2018)
Otras pruebas (no recomendadas)		
Cinesiología aplicada, también llamada prueba de la fuerza muscular	Se extiende el brazo del sujeto y se coloca un frasco con el alimento de prueba en su mano, y se prueba la fuerza muscular del brazo opuesto ejerciendo una ligera presión en el brazo; la prueba se considera positiva si la fuerza muscular se debilita y el brazo se mueve más fácilmente	No está normalizada; puede dar lugar a falsos resultados positivos o negativos; no es fiable y no está validada para el diagnóstico (Hammond y Lieberman, 2018)
Prueba sublingual	Se colocan gotas de extracto de alérgenos bajo la lengua y se registran los síntomas	Puede dar lugar a falsos resultados positivos; no está validada para uso diagnóstico
Prueba de provocación y neutralización	La inyección subcutánea de extracto de alérgenos provoca síntomas; a continuación, se inyecta un preparado más débil o más fuerte para neutralizar los síntomas; a menudo, el pulso aumentado en 16 latidos por minuto se considera una prueba positiva	No está validada para uso diagnóstico; la neutralización puede causar una reacción adversa grave en quienes tienen una verdadera alergia alimentaria mediada por la IgE

CUADRO 25.3 Posibles alimentos y pólenes implicados en el síndrome de alergia al polen y a los alimentos (SAPA) y el síndrome de la proteína de transferencia de lípidos (SLTP)

Albaricoque	A
Almendras	A
Apio	A
Avellana	A
Cacahuete	G
Calabacín	R
Cereza	A
Chirivía	A
Ciruela	A
Ciruela pasa	A
Equinácea	R
Fresa	A
Frijoles mungo	A
Higo	A, G
Hinojo	A
Kiwi	A
Manzana	A
Manzanilla	R
Melocotón	A
Melón	R, G
Naranjas	R, G
Nectarina	A
Nogal	A
Patata	A
Pepino	R
Pera	A
Perejil	A
Pimiento verde	A
Plátano	R
Semillas de calabaza	A
Semillas de girasol	R
Soja	A
Tomate	G
Zanahoria	A, G

A, polen de abedul; *G,* polen de gramíneas; *R,* polen de ambrosía.
Fuentes: Joneja JV: *The health professional's guide to food allergies and intolerances,* Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics, p 311. American College of Asthma, Allergy and Immunology, (ACAAI), 2018.
Ferreira F, Gadermaier G and Wallner M: Tree Pollen Allergens in Global Atlas of Allergy, 2014.

Si, después de la eliminación del contacto de la piel con el níquel, la dermatitis persiste, y también hay síntomas digestivos, se sospecha alergia al níquel ingerido en los alimentos. La eliminación del níquel en la dieta y la provocación con el níquel de los alimentos es la única manera de determinar si el níquel en los alimentos es la causa de la continuación del eccema crónico y los síntomas digestivos. Se sigue una dieta pobre en níquel (una dieta sin níquel es imposible) durante 4 semanas hasta que los síntomas disminuyan. A esto le sigue la exposición a una comida rica en níquel con observación (a menudo durante varias semanas) de la reaparición de los síntomas (Joneja, 2013).

El níquel está de forma natural en todos los alimentos y también puede introducirse a través del procesamiento (recipientes metálicos) o la cocción (utensilios metálicos). Algunos alimentos, como la avena y la harina de avena, el cacao, las lentejas verdes, la soja, las legumbres secas y algunas semillas, son muy ricos en níquel en comparación con otros, como los productos lácteos, muchos pescados y la mayoría de las verduras (Joneja, 2013). También se recomienda la adición de un suplemento probiótico de *Lactobacillus reuteri,* que hace que la dieta pobre en níquel mejore los síntomas digestivos (Randazzo et al., 2014).

Un número cada vez mayor de estudios indica que la gravedad de la dermatitis de contacto relacionada con el níquel puede reducirse mediante la exposición oral al níquel (Joneja, 2013; Di Gioacchino et al., 2014). Puede haber un empeoramiento inicial de la dermatitis, pero la exposición prolongada puede reducir los síntomas clínicos. Los temas de la dermatitis por contacto con el níquel y la alergia al níquel y el logro de la tolerancia son complejos y confusos, y requieren más investigación.

Reacciones no mediadas por la IgE

Se siguen investigando las reacciones alérgicas a los alimentos no mediadas por la IgE. Se asocian a reacciones retardadas o crónicas, que a menudo se denominan celulares, y están presentes en las enfermedades digestivas eosinófilas, el síndrome de la enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (SEIPA) y la proctocolitis o proctitis inducida por proteínas alimentarias (PIPA) y el SASN.

Enfermedades digestivas eosinófilas (EDE)

Las enfermedades digestivas eosinófilas (EDE) son un grupo de trastornos digestivos en los que hay una acumulación de **eosinófilos** (granulocitos capaces de liberar mediadores inflamatorios). Estos trastornos comprenden la esofagitis eosinófila, la gastritis eosinófila, la gastroenteritis eosinófila, la enteritis eosinófila y la colitis eosinófila.

La **esofagitis eosinófila (EE)** y la **gastroenteritis eosinófila (GEE)** son las más estudiadas, y se caracterizan por la infiltración de eosinófilos en el esófago, el estómago o el intestino. Las enfermedades reflejan un patrón de inflamación Th2. Se piensa ahora que ambas enfermedades son principalmente reacciones alérgicas no mediadas por la IgE, aunque todavía puede haber un componente mediado por la IgE en la reacción. Casi la mitad de los pacientes que presentan una EDE tienen características atópicas (NASEM, 2014).

Esofagitis eosinófila (EE)

Los síntomas de la EE varían según la edad de la persona y pueden incluir la saciedad temprana y la incapacidad para enfrentarse a texturas alimenticias variadas en los niños pequeños, síntomas similares al reflujo y vómitos en los niños en edad escolar, y disfagia, rechazo a comer y atascos de alimentos en los adolescentes y los adultos. Debido a que no está mediada por la IgE, hasta ahora no hay pruebas específicas para identificar a los desencadenantes de la alimentación. La EE suele tratarse con corticoesteroides tópicos ingeridos (CTI), pero aún no se han establecido la eficacia y la seguridad a largo plazo de este tratamiento. Las dietas de eliminación son útiles y deben utilizarse en la medida de lo posible (Renz et al., 2018; Groetch et al., 2017).

La única forma de saber con certeza que los síntomas se deben a la EE es mediante una biopsia del tejido esofágico que incluya la presencia de eosinófilos, y el uso de una dieta de eliminación durante un período con la resolución de los síntomas y la normalización de las características histológicas, seguido de la reaparición de los síntomas y del aspecto histológico esofágico anómalo con la reintroducción del alimento eliminado (Groetch et al., 2017).

Lo ideal sería que a la reintroducción de cada alimento le siguiera una biopsia tisular esofágica; sin embargo, como la biopsia es intrusiva, sensible al tiempo y no siempre está disponible, se utiliza la Pediatric Eosinophilic Esophagitis Symptom Score (PEESS, v. 2.0), especialmente en los niños. El uso de este cuestionario en los niños de 2 a 18 años ha demostrado que los síntomas de disfagia comunicados se correlacionan más estrechamente con los marcadores tisulares de la actividad de los eosinófilos; la reducción del número de episodios de disfagia se correlaciona con la mejora de la EE. La PEESS está disponible en www.jaci-inpractice.org (Martin et al., 2015).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los objetivos del tratamiento de la EE son la resolución de los síntomas clínicos y la inflamación eosinófila esofágica, el mantenimiento de la remisión para prevenir posibles complicaciones, como la estenosis o la fibrosis esofágica, la corrección y prevención de las deficiencias nutricionales, la prevención de las complicaciones relacionadas con el tratamiento y el mantenimiento de la calidad de vida (Groetch et al., 2017).

Actualmente se utiliza una dieta de eliminación o dieta elemental para identificar a los alimentos desencadenantes y comenzar el tratamiento de la EE. Se ha comprobado que la dieta elemental es el tratamiento más eficaz, con una cifra de remisión de la enfermedad histológica (a nivel tisular) del 90,8% en los niños y los adultos, y que es tan eficaz como el tratamiento con esteroides para la resolución de los síntomas de EE (Arias et al., 2014). Sin embargo, esta dieta es difícil de aplicar y mantener a largo plazo, por lo que ahora se recomienda una dieta de eliminación menos radical (Molina-Infante y Lucendo, 2018; Groetch et al., 2017).

Dado que los desencadenantes alimentarios más frecuentes en la EE son la leche de vaca, el trigo/gluten y los huevos de gallina en los niños y los adultos en EE. UU., España y Australia, muchos programas de tratamiento dietético de la EE utilizan las **dietas de eliminación escalonada de 2-4-6 alimentos**. Este enfoque comienza con una dieta de eliminación de dos alimentos (leche de vaca y trigo/gluten). Si después de 6 semanas de estricta adhesión a esta dieta no remiten los síntomas, se inicia una dieta de eliminación de cuatro alimentos (leche de vaca, trigo/gluten, huevo y soja). Si aún no hay resolución, se realiza una **dieta de eliminación de seis alimentos (DESA)** (leche de vaca, trigo/gluten, huevo, soja, cacahuetes/frutos secos y pescado/marisco). Este enfoque escalonado de 2-4-6 suele dar lugar a un reconocimiento rápido de la mayoría de los respondedores, lo que reduce el número de endoscopias y los costes, y acorta el proceso diagnóstico (Molina-Infante y Lucendo, 2018). En el cuadro 25.4 figuran las directrices para el enfoque escalonado 2-4-6 de las dietas de eliminación. Una dieta elemental consistente en una fórmula basada en aminoácidos y libre de péptidos o proteínas intactas puede ser un suplemento útil, especialmente en los niños pequeños, donde la dieta de eliminación puede ser difícil de aplicar sin causar hambre, insuficiencia nutricional, frustración y abandono de la dieta.

Una vez que se identifican los alimentos problemáticos, se ha demostrado que una dieta de eliminación adaptada que el paciente pueda seguir de por vida es muy eficaz para inducir la remisión en la mayoría de los pacientes con EE y ofrece posibilidades de tratamiento a largo plazo (Lucendo et al., 2013; Groetch et al., 2017).

Gastroenteritis eosinófila (GEE)

La GEE es una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por la infiltración eosinófila del tubo digestivo sin causas secundarias de eosinofilia, y

CUADRO 25.4 Dieta de eliminación escalonada de 2-4-6 alimentos

Alimentos: leche animal y trigo/gluten

Dieta de eliminación

Puede consumir todo este tipo de alimentos durante 6 semanas, preferiblemente crudos, frescos o sin cocer:
- Hortalizas, tubérculos (patata) y legumbres.
- Carne (excepto carnes procesadas o precocidas, como salchichas y hamburguesas).
- Pescado y mariscos (excepto el pescado procesado o precocido).
- Huevos.
- Fruta.
- Frutos secos.

No puede consumir durante 6 semanas ningún alimento que se sepa que desencadene síntomas alérgicos, como picor en la boca, garganta irritada, urticaria, erupción cutánea o asma.

Evite en la medida de lo posible comer fuera para tener un mejor control de los alimentos.

Trate de escoger siempre alimentos enteros frescos y crudos, y evite los cocinados con salsas o fritos en cacerolas, donde es probable la contaminación con fuentes de pan o trigo.

Puede beber café, té (sin leche animal), agua tónica, refrescos, cola, zumos de fruta, vino, ginebra, vodka y ron. La cerveza y el whisky están prohibidos, ya que son bebidas que contienen gluten.

Puede tomar café con bebidas de soja, arroz, almendras, nueces o quinoa.

Los productos sin gluten para los celíacos están permitidos siempre que no contengan leche (pueden contener huevo o soja).

Leche animal

Como regla general, debe evitar todos los alimentos de cuya seguridad completa no esté seguro.

Alimentos que debe evitar:
- Toda la leche de vaca, de cabra y de oveja (entera, semidesnatada, desnatada, mantecosa, evaporada, condensada, en polvo, de fórmula, con cacao).
- Productos lácteos (todo tipo de quesos, yogur, mantequilla, margarina, helados, batidos, natillas, caramelo de crema, y arroz o pudin de tapioca).
- Alimentos que puedan contener leche (bizcochos, galletas, *donuts,* panecillos, panqueques, gofres, galletas saladas, postres de crema, dulces, caramelos, chocolate con leche, salchichas, jamón, salchicha de cerdo).

Alimentos permitidos:

Leches hechas de soja, arroz, espelta, quinoa, almendras, anacardos u otros frutos secos.

Trigo/gluten

Alimentos que debe evitar:

Todos los productos que contienen trigo, cebada, centeno, avena, escanda, *triticale,* sémola y *kamut.* Esta amplia gama de productos puede incluir:
- Contienen trigo: pan, tostadas, bizcochos, galletas, rosquillas, panecillos, *pretzels,* panqueques, gofres, galletas saladas, postres de crema, dulces, caramelos, pasta, crema, sopas, salsas, comida malteada y verduras rebozadas o enharinadas.
- Cerveza, whisky.

Asegúrese de evitar los alimentos que contengan cualquiera de la siguiente información:
- Harina o enharinados, sémola, trigo enriquecido, malteado o malta añadida, empanados.
- Almidón, fibra, proteína, proteína vegetal, sémola, proteína hidrolizada, malta, extracto de malta, cuscús, levadura, especias, aromatizantes.

Alimentos permitidos:

Todos los productos permitidos para pacientes celíacos, siempre que no contengan leche o proteína de la leche.

Alimento: dieta de eliminación de leche animal, trigo/gluten, huevo y legumbres

Puede consumir todos estos tipos de alimentos durante 6 semanas, preferiblemente crudos, frescos o poco cocinados:
- Hortalizas y tubérculos (patata).
- Carne (excepto carnes procesadas o precocidas, como salchichas y hamburguesas).
- Pescado y mariscos (excepto el pescado procesado o precocido).
- Fruta.
- Frutos secos.

Se aplican las mismas instrucciones de la dieta de eliminación de dos alimentos, pero con la **eliminación adicional de dos o más grupos de alimentos: huevo y legumbres.**

Huevo

Alimentos que debe evitar:

Todos los productos que contengan huevo, productos horneados, pastas, pasteles, galletas, buñuelos, panecillos, *pretzels,* panqueques, gofres, galletas saladas, postres de crema, dulces, caramelos, carne procesada, hígado de ganso, mayonesa, alimentos cubiertos y envueltos en pan, verduras rebozadas o con crema, carne procesada, salsas.

CUADRO 25.4 Dieta de eliminación escalonada de 2-4-6 alimentos *(cont.)*

Asegúrese de evitar los alimentos que contengan cualquiera de la siguiente información:
- Albúmina, apovitelina, aglutinante, coagulante, sustituto del huevo sin colesterol, huevo seco, clara de huevo, yema de huevo, lecitina de huevo, lisosoma de huevo, ponche de huevo, lavado de huevo, globulina, lecitina, livetina, lisozima, merengue, merengue en polvo, *simplesse,* surimi, ovoalbúmina, ovomucina, ovomucoide, ovotransferrina, ovovitelina, huevo en polvo, pionero, vitelina, huevo entero.

Legumbres

Alimentos que debe evitar:

Soja, lentejas, guisantes, garbanzos, judías, cacahuetes, altramuces, goma guar, algarrobo, alfalfa.

Asegúrese de evitar los alimentos que contengan cualquiera de la siguiente información:
- Proteína vegetal hidrolizada, proteína vegetal, goma vegetal y almidón vegetal. Estos productos suelen estar presentes en los alimentos enlatados o procesados.
- Aceite hecho con cualquiera de las legumbres mencionadas.
- Los alimentos étnicos africanos y asiáticos suelen contener soja y cacahuetes.

Alimento: dieta de eliminación de leche animal, trigo/gluten, huevo, legumbres, frutos secos y pescado/marisco

Puede consumir estos tipos de alimentos durante 6 semanas, preferiblemente crudos, frescos o poco cocinados:
- Verduras y tubérculos (patata).
- Carne (excepto carnes procesadas o precocinadas, como salchichas y hamburguesas).
- Fruta.

Se aplican las mismas instrucciones que con la dieta de eliminación de cuatro alimentos, pero con la **eliminación adicional de dos o más grupos de alimentos: frutos secos y pescado/mariscos.**

Frutos secos

Alimentos que debe evitar:

Almendra, nueces artificiales, nuez de Brasil, haya, mantequilla de nuez, anacardo, castaña, nuez *chinquapin,* coco, avellana, *gianduja* (una mezcla de chocolate y nueces), nuez de ginkgo, nuez de nogal americano, lichi/nuez de lichi, nuez de macadamia, mazapán/pasta de almendra, nuez de *nangai,* extracto natural de nuez (p. ej., almendras, nueces), mantequilla de nueces (p. ej., mantequilla de anacardo), harina de nueces, carne de nueces, leche de nueces (p. ej., leche de almendras, leche de anacardo), pasta de nueces (p. ej., pasta de almendras), trozos de nueces, nuez de pacana, pesto, nuez de *pili,* piñón (también llamado indio, *pignoli, pigñolia, pignon,* piñón y nuez de piñón), pistacho, praliné, nuez de karité, nuez.

Asegúrese de evitar los alimentos que contengan cualquiera de la siguiente información:
- Aceite hecho con cualquiera de los frutos secos mencionados.
- Las comidas étnicas africanas y asiáticas a menudo contienen frutos secos.
- Pueden encontrase proteínas de los frutos secos en cereales, galletas saladas, galletas, dulces, chocolates, barritas energéticas, café aromatizado, postres congelados, marinados, salsas de barbacoa y algunos fiambres, como la mortadela. Algunas bebidas alcohólicas pueden contener aromas de frutos secos.

Pescado/mariscos

Alimentos que debe evitar:

- Todas las clases de pescados (anchoas, lubina, bagre, bacalao, platija, mero, abadejo, merluza, fletán, arenque, dorado, perca, lucio, salmón, vara, pez espada, lenguado, pargo, tilapia, trucha, atún).
- Todo tipo de mariscos (cangrejo, langosta, gambas, camarones) y moluscos (berberechos, mejillones, pulpo, ostras, caracoles, calamares).

Asegúrese de evitar los alimentos que contengan cualquiera de la siguiente información:
- Proteína vegetal, goma vegetal y almidón vegetal. Estos productos suelen estar presentes en los alimentos enlatados o procesados.
- Aceite o gelatina elaborados con cualquiera de los productos de pescado o mariscos mencionados anteriormente.
- Los alimentos étnicos africanos y asiáticos suelen contener pescado y marisco y se consideran de alto riesgo.

Véase también «Lectura de las etiquetas de los alimentos» en el cuadro 25.7.
Adaptado de Molina-Infante J, Lucendo AJ: Dietary therapy for eosinophilic esophagitis, *J Allergy Clin Immunol* 142:41, 2018.

su etiología y fisiopatología no están claras. El estómago y el duodeno son los más afectados, pero puede aparecer en cualquier segmento, incluido el recto. Los síntomas varían según la porción del tubo digestivo afectada y la infiltración localizada o generalizada de los eosinófilos. El dolor abdominal y las náuseas y vómitos son los síntomas más frecuentes que se presentan en los niños y los adultos. Los adolescentes pueden presentar retraso del crecimiento, falta de desarrollo y retraso en la pubertad o amenorrea.

La GEE puede aparecer a cualquier edad, pero se observa más en los 30 o 40 años, y posiblemente sea más frecuente en las mujeres (Zhang y Li, 2017; Alhmoud et al., 2016). Los síntomas pueden confundirse fácilmente con otros trastornos digestivos funcionales. En los pacientes con síntomas digestivos y antecedentes de afecciones atópicas, como el asma, la dermatitis atópica, la rinitis alérgica o el SAPA, hay un alto grado de sospecha clínica de GEE (Zhang y Li, 2017, NASEM, 2017). Las pruebas de detección de la IgE específica frente a alérgenos no tienen ningún valor en la identificación de los alimentos causales.

No hay consenso sobre la estrategia de tratamiento óptimo de la GEE debido a la falta de grandes ensayos con asignación aleatoria y controlados para establecer claramente las directrices estándar (Zhang y Li, 2017). Sin embargo, dado que una elevada proporción de los casos de GEE se asocian a la alergia alimentaria, puede recomendarse como primer paso una dieta de eliminación o elemental. El uso de un tratamiento dietético no solo ha sido eficaz para reducir la necesidad de corticoesteroides, sino que también ha mejorado el escaso crecimiento asociado a la enfermedad.

Una estrategia terapéutica propuesta es hacer que el paciente siga primero una dieta de eliminación, evitando alérgenos específicos transmitidos por el aire y los alimentos. Si esto no es factible o no logra mejorar, se recomienda el tratamiento con glucocorticoides, que incluye comenzar con una administración tópica y luego considerar una administración sistémica (Zhang y Li, 2017).

El tratamiento con la dieta de eliminación sería similar al de la EE, comenzando con una dieta elemental si es posible (alimentación exclusiva con fórmulas basadas en aminoácidos) o el paso empírico a dietas de eliminación de alimentos 2-4-6. Véanse en el cuadro 25.4 las directrices para la eliminación de estos alimentos de la dieta. Sin embargo, el alto nivel de restricción y la necesidad de realizar múltiples endoscopias han obstaculizado la aplicación de las dietas de eliminación en la práctica clínica. Los corticoesteroides siguen siendo un tratamiento eficaz de uso generalizado.

Síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (SEIPA)

Otra reacción inmunitaria no mediada por la IgE a los alimentos es el **síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (SEIPA)**, cuyo principal criterio es el vómito de 1 a 4 h después de la ingestión de un alimento, pero sin síntomas cutáneos ni respiratorios mediados por la IgE. El SEIPA se caracteriza por vómitos repetitivos retardados (hasta 10 veces en un episodio) después de la ingestión del alimento, y el niño está pálido, letárgico y cojea. Pueden producirse una deshidratación grave y un shock hipovolémico, y puede haber un episodio de diarrea 1-5 h más tarde. Los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

síntomas suelen desaparecer en 24 h y el niño se encuentra bien entre los episodios (Leonard et al., 2018).

El SEIPA crónico se caracteriza por vómitos retardados crónicos o intermitentes, generalmente en niños menores de 4 meses que consumen regularmente leche de vaca o fórmulas de soja. El lactante también presenta diarrea crónica, escaso aumento de peso y, posiblemente, retraso del crecimiento. El SEIPA crónico se diagnostica generalmente después de un episodio de SEIPA agudo cuando los antecedentes confirman que los síntomas han sido crónicos. Cuando se retira el alimento desencadenante, el SEIPA crónico se resuelve, pero puede reaparecer como un episodio agudo cuando se vuelve a consumir el alimento, generalmente de manera accidental. Si el diagnóstico no está claro, puede ser necesario realizar provocaciones orales con el alimento (tabla 25.4).

El SEIPA se presenta generalmente en los lactantes cuando se introducen fórmulas o alimentos sólidos entre los 2 y los 7 meses. Los lactantes menores de 2 meses a los que se les ha diagnosticado un SEIPA por leche de vaca o soja tienen más probabilidades de presentar diarrea, heces sanguinolentas y falta de crecimiento, además de vómitos, en comparación con los que se presentan más tarde (Nowak-W grzyn et al., 2017). Una cohorte japonesa comunicó síntomas de SEIPA en el 10% de los lactantes después de la lactancia, presumiblemente debido a la proteína alimentaria problemática presente en la leche materna por la ingestión materna. De manera análoga, un informe australiano encontró esto en el 5% de los lactantes (Nomura et al., 2011; Mehr et al., 2017).

Los síntomas compatibles con el SEIPA pueden presentarse en niños mayores y adultos con vómitos retardados, a menudo después de la ingestión

TABLA 25.4 Directrices para evitar los alérgenos

	Fuentes	Otros términos	Nutrientes implicados	Alternativas
Leche*	Mantequilla/muchas margarinas o grasas para untar, queso, cualquier leche de mamífero (vaca/oveja/cabra), leche evaporada/condensada, crema, mantequilla clarificada, yogur, helados, natillas, postres lácteos, y alimentos manufacturados usando cualquier ingrediente a base de leche	Caseína, caseinatos, cuajada, lactoglobulina, lactosa, sólidos de leche, suero, suero de leche, azúcar de leche, azúcar de suero, edulcorante de jarabe de suero	Vitamina A, vitamina D, riboflavina, ácido pantoténico, cianocobalamina, calcio, magnesio, fosfato	Menos de 2 años: Extensamente hidrolizada (caseína/suero) Fórmulas de arroz hidrolizado# Fórmulas a base de aminoácidos## Más de 2 años: Puede considerarse la posibilidad de utilizar bebidas alternativas sin leche y enriquecidas con calcio: • Leche de arroz (en algunos países no se permite el arroz en < 4,5 años debido al alto contenido de arsénico) • Leche de soja • Leche de avena • Leche de chufa • Leche de patata • Leche de almendras • Leche de coco • Leche de guisantes Otros alimentos: Versiones sin leche de grasas para untar/margarina, queso, yogures, helados y nata
Huevos**	Clara y yema de huevo, pasteles, galletas, panes especiales, mayonesa	Albúmina, huevo seco, huevo en polvo, proteína de huevo, huevo congelado, globulina, lecitina, livetina, ovoalbúmina, ovomucina, ovovitelina, huevo pasteurizado, vitelina	Riboflavina, biotina, proteína, vitamina A, cianocobalamina, vitamina D, vitamina E, ácido pantoténico, selenio, yodo, folato	Sustitutos del huevo Ajustar las recetas con líquido extra o purés de frutas Variedad de productos sin huevo, como mayonesa, pasteles, panecillos, púdines y mezcla para tortillas
Trigo***	Pan, cereales de desayuno, pasta, pasteles, galletas, galletas saladas, carne cocida fría, pasteles, rebozado, harina, harina para pasteles, harina enriquecida, harina con alto contenido en gluten, harina con alto contenido en proteínas, harina integral, sémola, cuscús, salsas embotelladas y salsas de carne	Salvado, relleno de cereales, sémola, farro, almidón, trigo, trigo duro, sémola, escanda, *kamut,* salvado de trigo, gluten de trigo, almidón de trigo, aceite de germen de trigo, proteína de trigo hidrolizada, *triticale,* trigo bulgur, trigo *einkorn*	Fibra, tiamina, riboflavina, niacina, calcio, hierro, folato si está enriquecido	Maíz, arroz, patatas, mandioca, ñame, quinoa, mijo, garbanzo, sagú, tapioca, amaranto, trigo sarraceno Los alimentos sin trigo y/o sin gluten, la cebada, el centeno y la avena común pueden ser tolerados por algunos sujetos con alergia o intolerancia al trigo; sin embargo, contienen gluten La avena sin gluten puede ser tolerada por algunos sujetos con enfermedad celíaca El uso de granos alternativos debe individualizarse y basarse en la tolerancia según lo determine el médico y/o dietista

TABLA 25.4 Directrices para evitar los alérgenos *(cont.)*

	Fuentes	Otros términos	Nutrientes implicados	Alternativas
Pescado	Todo tipo de pescado blanco y azul, anchoas (salsa Worcestershire), pescado en gelatina, ensalada César, condimento de anchoas, *kedgeree, caponata,* salsa de pescado, paella, bullabesa, quingombó de pescado Algunas personas toleran el pescado enlatado Las cápsulas de aceite de pescado pueden causar reacciones en los sujetos muy sensibles	Surimi Caviar	Todos los pescados: proteína, yodo Pescados óseos: calcio, fósforo, flúor Pescado azul: vitaminas A y D, ácidos grasos ω-3	
Marisco	Cangrejo de río, cangrejo, langosta, gamba, langostinos		Nutrientes similares a los de los pescados blancos Cangrejo y mejillones: buenas fuentes de ácidos grasos ω-3, selenio, cinc, yodo y cobre	
Moluscos	Almejas, mejillones, ostras, pulpo, calamares, caracoles, vieiras	Preparados alimenticios saludables, como el extracto de mejillón de labios verdes, salsa de ostras	Cantidades variables de proteína (vieira), calcio (almeja), cinc (ostras) y hierro (almeja)	
Cacahuete****	Cacahuetes, cacahuetes desgrasados, copos de cacahuetes, aceite de cacahuete prensado con expulsor, harina de cacahuete, mantequilla de cacahuete, bocadillos de cacahuete, salsa *satay* Pueden contener cacahuetes: brotes, dulces, postres congelados, platos asiáticos (indonesios, malayos, tailandeses y chinos), mezclas de frutos secos, barritas energéticas o deportivas, galletas de arroz, barritas de cereales, galletas, *brownies,* cubiertas de frutos secos en helados, alimentos vegetarianos/veganos, cereales de desayuno; la salsa pesto puede contener cacahuetes	Aceite de cacahuete, hipogeos, proteína de maní, cacahuete, nuez de tierra, nuez de mono, mandelonas, mezclas de nueces	Vitamina E, niacina, magnesio	
Frutos secos de árbol Almendras, avellanas, nueces, anacardos, nueces pacanas, nueces de Brasil, pistacho, nueces de macadamia, nueces de Queensland	Alimentos similares al cacahuete El *amaretto* contiene sabor a almendra Salsa Worcester (nueces) Salsa Korma (almendras)	Avellana: avellana, nuez de mazorca Macadamia: nuez de Queensland, nuez vela Pacana: nuez de nogal americano Nota: La nuez moscada, el coco, el piñón y la palma no están clasificados como nueces	Depende del tipo de fruto seco	
Semillas de sésamo	Semillas de sésamo, aceite de sésamo, *halva, tahini, hummus,* pan/rollos con semillas, gomasio, alimentos asiáticos hechos con aceite de sésamo, alimentos griegos, iraníes, libaneses y turcos; algunas marcas de agua con gas pueden contener sésamo	Gomasio: semilla de sésamo y condimento de sal	Proteínas, grasas, vitamina E, calcio, potasio, fósforo, vitamina B y hierro Su evitación no tiene un efecto significativo sobre la nutrición	

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 25.4 Directrices para evitar los alérgenos *(cont.)*

	Fuentes	Otros términos	Nutrientes implicados	Alternativas
Apio/apionabo	Alergia primaria: el apio y el apionabo en su forma cruda, cocida, en jugo, en lata y seca (especia de apio)		Fibra Su evitación no tiene efectos significativos sobre la nutrición	En el SAPA y el SLTP pueden tolerarse el apio/apionabo desecados
Mostaza	Mostaza Semillas de mostaza Curry molido *Pizza* Salsas, marinados, aliños		Principalmente grasa y proteína La evitación no tiene un efecto significativo sobre la nutrición	
Soja*****	Habas de soja, harina de soja, nueces de soja, salsa de soja, salsa *shoyu*, productos de soja (queso de soja, fibra de soja, helado de soja), sustitutos de la carne, panes, alimentos vegetarianos/veganos, cocina asiática, carne procesada (p. ej., perritos calientes), mantequilla de cacahuete, alimentos etiquetados como «dietéticos» y «ricos en proteínas» o «bajas en grasas», barritas deportivas o energéticas	*Edamame* Tofu Miso *Natto* Proteína de soja/goma/almidón Proteína vegetal texturizada (o hidrolizada) Sabor a soja Lecitina de soja *Chee-fan* *Ketjap*	Tiamina, riboflavina, piridoxina, folato, calcio, fósforo, magnesio, hierro, cinc, proteína, fibra	Leche de vaca Leche de arroz (en algunos países no se permite el arroz en < 4,5 años debido al alto contenido en arsénico) Leche de avena Leche de chufa Leche de patata Leche de almendras Leche de coco Leche de guisantes Carne, pescado, aves u otras alternativas vegetarianas sin soja
Altramuz	Se usa a menudo en Europa en pasteles, pan, *pizza* y panes con semillas de altramuces		Proteína, grasa, fibra, tiamina, riboflavina y vitamina E La evitación no tiene efectos significativos en la nutrición	

*Las proteínas de la leche de cabra y de oveja son similares a las de la leche de vaca, y quienes tienen alergia a la leche de vaca podrían experimentar síntomas parecidos con la ingestión de estas alternativas. Hay que evitar todas las leches de mamíferos inicialmente. La leche de cabra no se recomienda como sustituta de la leche de vaca porque tiene una alta carga de solutos renales y es muy baja en ácido fólico en comparación con la leche de vaca.
**Las personas con alergia al huevo de gallina también pueden ser alérgicas a otros tipos de huevos, como los de oca, pavo, pato o codorniz. Todos deben evitarse inicialmente.
***Tenga en cuenta que los productos no alimentarios, como los cosméticos, suplementos y medicamentos pueden contener ingredientes de trigo y causar una reacción adversa.
****Existe un alto riesgo de contaminación de los utensilios cuando se come en restaurantes asiáticos, chinos, mexicanos, tailandeses, mediterráneos e indios. Los productos no alimenticios, como los cosméticos, los suplementos y los medicamentos, pueden contener ingredientes de cacahuete y causar una reacción adversa.
*****Varios estudios indican que las personas alérgicas a la soja toleran con frecuencia la lecitina y el aceite de soja. Existe un alto riesgo de contaminación cruzada con la soja cuando se come fuera, especialmente en los restaurantes asiáticos. Los productos no alimenticios, como los cosméticos, los suplementos y los medicamentos, pueden contener ingredientes de soja.
#Parcialmente hidrolizado: no es hipoalergénico; contiene proteínas parcialmente digeridas que tienen una masa molecular mayor que la fórmula extensamente hidrolizada. Puede causar una reacción en un tercio a la mitad de los sujetos con alergia a la proteína de la leche de vaca.
##Fórmula infantil a base de aminoácidos libres: hipoalergénica; fórmula sin péptidos que contiene aminoácidos esenciales y no esenciales. Normalmente tolerado por los alérgicos a las fórmulas extensamente hidrolizadas.
SAPA, síndrome de alergia al polen-alimentos; *SLTP,* síndrome de proteína de transferencia de lípidos.
Fuentes: Venter C, Groetch M, Netting M, Meyer R: A patient-specific approach to develop an exclusion diet to manage food allergy in infants and children, *Clin Exp Allergy* 48:121, 2018.
Joneja JV: *The Health Professional's Guide to Food Allergies and Intolerances,* Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics.

de pescado, mariscos o huevos (Leonard et al., 2018). Estudios realizados en diversos países muestran que los desencadenantes alimentarios más frecuentes son la leche de vaca, la soja y los cereales (avena/arroz) en EE. UU. y Corea del Sur, el pescado en Italia y España, y el arroz en Australia (Mehr et al., 2017).

La fisiopatología del SEIPA no se comprende bien, pero se cree que una reacción a una proteína alimentaria consumida provoca una inflamación intestinal, lo que causa una mayor permeabilidad intestinal y un desplazamiento de los líquidos que da lugar a vómitos, diarrea, dolor abdominal y, posiblemente, shock (Leonard et al., 2018). Los anticuerpos IgE específicos frente a los alimentos no tienen valor diagnóstico; una anamnesis completa seguida de una dieta de eliminación de alimentos específicos y una prueba de provocación oral con el alimento (POA) sospechoso bajo supervisión médica es la única forma actual de hacer un diagnóstico de SEIPA. Es un desafío, porque el SEIPA imita a muchos otros trastornos inflamatorios digestivos.

El tratamiento del SEIPA se centra en la eliminación del (los) alimento(s) ofensivo(s) y el tratamiento de los vómitos, la deshidratación y el shock. En el caso de los lactantes con SEIPA por leche de vaca o de soja, se fomenta la lactancia materna o el uso de una fórmula de caseína extensamente hidrolizada. Si hay SEIPA por leche de vaca o

TABLA 25.5 Protocolos de provocación con alimentos

Provocación con alimentos doble ciego controlada con placebo	El alérgeno se disimula y se administra por vía oral y se vigila la reacción del paciente; ni el paciente ni el médico conocen cuál es el alimento; también se prueba un placebo	Prueba de referencia de las pruebas de alergia a los alimentos
Provocación con alimentos simple ciego	El alimento sospechoso se disfraza para el paciente y el médico lo administra por vía oral en el marco clínico	Requiere menos tiempo que la PADCCP; puede utilizarse en casos en los que el paciente experimenta síntomas secundarios al miedo o la aversión a la comida sospechosa
Provocación con alimentos oral abierta	El alimento sospechoso se da por vía oral al paciente en su forma natural y sin disfrazar en dosis graduales bajo supervisión médica	Requiere menos tiempo que la PADCCP; no debe utilizarse en casos en los que el paciente experimente síntomas secundarios al miedo o la aversión a sospechar de un alimento

soja en un lactante alimentado con fórmulas, puede considerarse la introducción supervisada de una u otra fórmula (de soja o de leche de vaca). Véanse en la tabla 25.4 las fórmulas sin leche de vaca y sin soja. No se recomienda que la madre de un niño con SEIPA en lactancia materna evite los desencadenantes si el niño está creciendo y está asintomático (Nowak-Węgrzyn et al., 2017). Las madres deben evitar los alimentos desencadenantes si se produce una reacción después de la lactancia o si el niño no crece. Si los síntomas siguen sin resolverse, debe considerarse la posibilidad de interrumpir la lactancia materna e introducir una fórmula hidrolizada extensamente (FHE). Véanse guías para la alimentación en Nowak-Węgrzyn et al. (2017).

La adecuación nutricional, el desarrollo de habilidades de alimentación y la expansión de la dieta son vitales para la nutrición y el desarrollo de cualquier niño, especialmente en los que tienen múltiples problemas de alimentación o SEIPA. A los pacientes con SEIPA se les debe controlar regularmente para vigilar el desarrollo de la tolerancia y, finalmente, la expansión de la dieta, con provocaciones alimentarias orales supervisadas por médicos (tabla 25.5).

Proctitis o proctocolitis inducida por proteínas alimentarias (PIPA)

En la **proctocolitis o proctitis inducida por proteínas alimentarias (PIPA)** se observan heces sanguinolentas y cargadas de mucosidad en un lactante aparentemente sano, a menudo a los 2 meses de edad. Los padres se preocupan cuando ven manchas de sangre en las heces del niño, pero, normalmente, son ligeras y es inusual que se produzca un mayor desarrollo de la anemia. Los alimentos desencadenantes más frecuentes son las proteínas de la leche de vaca o las proteínas de la soja de los preparados para lactantes, y su eliminación de la dieta del niño suele resolver el problema. En el caso de los niños que reciben leche materna, la madre debe eliminar estos alimentos de la dieta y seguir proporcionándosela. En el caso del lactante alimentado con fórmula, se hace necesario cambiar a una FHE, como cualquiera de las que se enumeran en la tabla 25.4. Sin embargo, a veces el lactante requiere una fórmula elemental, cuyos ejemplos también se enumeran en la tabla 25.4 y en el capítulo 15. La hemorragia suele desaparecer a los 3 días de haber cambiado la fórmula o la dieta de la madre del niño amamantado. En la mayoría de los casos, la PIPA se resuelve por sí sola cuando el niño tiene de 1 a 2 años, y los alimentos causales pueden introducirse vigilando las heces del niño para detectar la presencia de sangre (Meyer et al., 2018; NASEM, 2017).

INTOLERANCIAS ALIMENTARIAS

Las **intolerancias alimentarias** son reacciones adversas a los alimentos que dan lugar a síntomas clínicos causados por mecanismos que no son inmunitarios, como los microbianos, los farmacológicos, los digestivos, los metabólicos, los psicológicos y de comportamiento o los idiosincrásicos. Se cree que son mucho más frecuentes que la alergia alimentaria y suelen desencadenarlas sustancias químicas de masa molecular baja, como los aditivos alimentarios y los componentes con actividad biológica de los alimentos, como las aminas biógenas. Los síntomas inducidos por las intolerancias alimentarias suelen ser similares a los de la alergia alimentaria y pueden incluir manifestaciones digestivas, cutáneas, respiratorias y neurológicas. Desde el punto de vista clínico, es importante distinguir la intolerancia alimentaria de la alergia alimentaria mediada por el sistema inmunitario, porque las alergias alimentarias pueden causar reacciones anafilácticas que ponen en peligro la vida, mientras que las intolerancias alimentarias no (v. tabla 25.2).

Manifestaciones digestivas

Intolerancia a la lactosa

La intolerancia al disacárido lactosa es la reacción adversa más frecuente a los alimentos y, en la mayoría de los casos, es el resultado de una reducción de la lactasa intestinal por causas génicas. Se estima que alrededor del 70% de la población mundial produce poca lactasa (hipolactasia) (Ugidos-Rodríguez et al., 2018). Los síntomas de la intolerancia a la lactosa, hinchazón y dolor cólico abdominal, meteorismo y diarrea, suelen aparecer varias horas (incluso hasta 24) después de la ingestión de lactosa y duran varias horas. Debido a que algunos de los síntomas digestivos son similares, la intolerancia a la lactosa se confunde a menudo con la alergia a la leche de vaca. Sin embargo, la mayoría de las personas que son alérgicas a la leche de vaca también tienen síntomas en otros sistemas orgánicos, incluidos la vía respiratoria, la piel y, en casos graves, reacciones anafilácticas sistémicas. Las deficiencias de la lactasa y otras enzimas para la digestión de los glúcidos, así como su tratamiento, se tratan más adelante en el capítulo 27.

Intolerancia a los FODMAP

La mala digestión y la malabsorción de los oligosacáridos, los disacáridos y los monosacáridos y los polioles fermentables (FODMAP) parecen cada vez más frecuentes. Los seres humanos carecen de las enzimas hidrolasas necesarias para romper los enlaces de las cadenas de polímeros de fructosa, por lo que, en muchos sujetos, la ingestión de grandes cantidades de FODMAP provocará hinchazón, diarrea, dolor cólico y meteorismo. La intolerancia a los FODMAP parece más frecuente en sujetos que tienen un trastorno digestivo funcional subyacente, como el síndrome del intestino irritable y el crecimiento bacteriano excesivo del intestino delgado (CBEID). Véase en el capítulo 27 más información sobre los FODMAP.

Intolerancia al gluten

La intolerancia (o sensibilidad) no celíaca al gluten es una enfermedad que se está diagnosticando con mayor frecuencia. Se define mejor como los síntomas intestinales o extraintestinales que ocurren cuando se incluyen en la dieta cereales que contienen gluten, los cuales se resuelven cuando se eliminan de la dieta los cereales causales. Puede confundirse fácilmente con una alergia alimentaria, pero no es una reacción alérgica, por lo menos no basada en nuestra comprensión actual (DeGeeter y Guandalini, 2018). Sigue siendo controvertido si las proteínas de gluten que se encuentran en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el trigo, el centeno y la cebada son la causa de los síntomas de los que tienen intolerancia al gluten.

Hay algunas investigaciones que indican que la intolerancia al fructano podría ser la causa de los síntomas en algunas personas, y no las proteínas de gluten (Igbinedion et al., 2017). Debido a esto, se utiliza a menudo el término sensibilidad no celíaca al trigo (SNCT) para describir esta enfermedad. Esto es diferente al otro trastorno relacionado con el gluten, la enfermedad celíaca, que es una reacción autoinmunitaria que se produce en presencia de las proteínas de gluten en la dieta. Véase en el capítulo 27 una exposición de la enfermedad celíaca y su tratamiento dietético.

Farmacológico

Una reacción adversa a un alimento puede ser el resultado de una respuesta a un componente con actividad farmacológica de ese alimento. Una amplia gama de síntomas parecidos a la alergia pueden ser el resultado de la ingestión de aminas biógenas, como la histamina y la tiramina. Los salicilatos, el glutamato monosódico o los aditivos alimentarios, como los benzoatos, también pueden causar reacciones.

Histamina

La **histamina** es una amina biógena de origen endógeno con funciones muy importantes. Se libera como el primer mediador inflamatorio en una reacción alérgica o en una reacción de defensa física. Cuando se libera y alcanza una cierta concentración, puede causar vasodilatación, eritema, aumento de la permeabilidad de las membranas celulares, trastornos del tubo digestivo, prurito (picor), urticaria, angioedema (edema de los tejidos), hipotensión, taquicardia (aceleración del corazón), dolor torácico, congestión nasal (rinitis), secreción nasal (rinorrea), conjuntivitis (ojos llorosos, enrojecidos e irritados), cefalea, pánico, astenia, confusión e irritabilidad.

Todo el mundo tiene una concentración de histamina que tolera, y, cuando esa concentración se supera, aparecen los síntomas del exceso de histamina. Las concentraciones basales de 0,3 a 1 ng/ml se consideran normales (Joneja, 2017). Los sujetos pueden tener concentraciones elevadas de histamina debido al estrés, los cambios hormonales y la afectación digestiva, incluidas la inflamación o la infección. Algunas personas son más sensibles a la histamina que otras, generalmente debido a una incapacidad determinada por sus genes para catabolizar o descomponer la histamina lo suficientemente rápido como para mantener las concentraciones bajas de manera que no se desencadenen los síntomas inducidos por la histamina. El 1% de la población de EE. UU. sufre intolerancia a la histamina, y el 80% de esos enfermos son de mediana edad (Maintz y Novak, 2007).

Los síntomas del exceso de histamina pueden ser indistinguibles de los de la alergia alimentaria, debido a la función mediadora de la histamina en las reacciones alérgicas. Sin embargo, la intolerancia a la histamina no tiene un mecanismo basado en la IgE como el de la alergia alimentaria. En la intolerancia a la histamina hay un exceso de histamina por las siguientes razones: 1) ciertos alimentos contienen de forma natural grandes cantidades de histamina o su precursor, la histidina (que mediante la fermentación se convierte en histamina), lo que provoca entonces una reacción en la persona sensible a la histamina; 2) algunas personas no pueden desactivar ni metabolizar la histamina oportunamente debido a una deficiencia de las enzimas **diaminoxidasa (DAO)** o **histamina-*N*-metiltransferasa (HNMT)**, o 3) hay otras aminas que también influyen en la reacción a la histamina.

Los alimentos con alto contenido de histamina incluyen los alimentos fermentados, el chucrut, los quesos añejos, las carnes y los pescados procesados, las bebidas alcohólicas (cerveza y vino) y las sobras. Las fresas, los cítricos, la piña, los tomates, las espinacas, las claras de huevo, el pescado, los mariscos y algunos aditivos alimentarios (p. ej., la tartracina) y conservantes (p. ej., los benzoatos) estimulan la liberación de histamina de los mastocitos. Los mecanismos de esta reacción no están claros. Puede sospecharse que existe intolerancia o sensibilidad a la histamina cuando se ha descartado una causa alérgica de los síntomas (Joneja, 2017). En el caso de la verdadera intolerancia a la histamina, el tratamiento con una dieta pobre en histamina (cuadro 25.5) puede ser muy útil. La dieta debe aplicarse durante 6 semanas, y el paciente debe llevar un registro de la ingestión y los síntomas, seguido de una evaluación del progreso de la reducción de los síntomas.

CUADRO 25.5 Dieta baja en histamina

Descripción general

Este plan de alimentación está diseñado para eliminar los alimentos que contienen concentraciones altas de histamina y los alimentos y aditivos alimentarios que liberan histamina en el cuerpo. Es una dieta de prueba para personas con concentraciones altas de histamina y síntomas asociados para los cuales otros tratamientos han tenido poco valor.

Fuentes alimentarias de histamina

La histamina está presente en grandes cantidades en los alimentos fermentados. Las enzimas microbianas convierten el aminoácido histidina (que forma parte de todas las proteínas) en histamina en un proceso bioquímico conocido como descarboxilación.

Por ejemplo, los alimentos que han sido sometidos a una fermentación microbiana en su fabricación: salchichas continentales como la mortadela, el salami, el *pepperoni,* las salchichas, la mayoría de los quesos, la salsa de soja, el miso, el *chucrut,* las bebidas alcohólicas, las bebidas «desalcoholizadas» y los vinagres contienen histamina.

Los alimentos que se han expuesto a una contaminación microbiana contendrán histamina: la concentración está determinada por la rapidez de acción del metabolismo microbiano. Las concentraciones de histamina se elevarán a un valor reactivo mucho antes de que se produzca cualquier signo de deterioro en el alimento. Esto es particularmente importante en el pescado y los mariscos. Las bacterias del intestino comenzarán a convertir la histidina en histamina tan pronto como el pescado muera. Cuanto más tiempo permanezca el pescado sin eviscerar, mayor será la concentración de histamina en la carne.

Algunos alimentos, como la berenjena, la calabaza, el tomate, las aceitunas y las espinacas, contienen de forma natural concentraciones altas de histamina.

Además, se sabe que algunos aditivos alimentarios, como ciertos colorantes (p. ej., la tartracina) y conservantes (p. ej., los benzoatos), median la liberación de histamina. Algunos de ellos, por ejemplo los benzoatos, se encuentran de forma natural en los alimentos, especialmente en las frutas, y tienen la misma capacidad de liberar histamina que el aditivo alimentario.

La dieta baja en histamina excluye todos los alimentos que se sabe que contienen concentraciones altas de histamina y las sustancias químicas que pueden liberar histamina cuando entran en el cuerpo.

Dieta baja en histamina

Evite los siguientes alimentos durante el período de eliminación de prueba de 4 semanas.

Carne, pollo, pescado

- Pescado y marisco, ya sea fresco, congelado, ahumado o enlatado, si se desconoce su procesamiento
  - Si el pescado es recién capturado, eviscerado y cocinado hace menos de media hora, puede consumirse
- Huevo
  - Se permite una pequeña cantidad de huevo cocido en un producto horneado, como panqueques, magdalenas o pasteles
- Carnes procesadas, ahumadas y fermentadas, como la carne *luncheon,* las salchichas, los perritos calientes o *wiener,* la carne boloñesa, el salami, el *pepperoni,* el jamón ahumado, el beicon curado

Leche y derivados lácteos

- Todos los productos lácteos fermentados, incluidos:
  - Queso:
    - Cualquier tipo de queso fermentado, como *cheddar,* Colby, queso azul, *brie,* camembert, feta, romano, etc.

CUADRO 25.5 Dieta baja en histamina *(cont.)*

- Productos de queso, como el queso procesado, lonchas de queso, queso para untar
- Queso *cottage*
- Requesón hecho con cultivo microbiano (lea la etiqueta)
- Yogur
- Suero de leche
- Kéfir
  - Cualquier producto lácteo que se cuaje en lugar de fermentarse está permitido (p. ej., queso indio)

Frutas
- Cítricos (naranja, pomelo, limón, lima)
- Cerezas
- Fresas
- Albaricoques
- Frambuesas
- Piña
- Arándanos
- Ciruelas pasas
- Moras
- Dátiles
- Uvas pasas
- Grosellas (frescas o secas)

Verduras
- Tomates, salsas de tomate, kétchup
- Espinacas
- Berenjena
- Calabaza
- Aceitunas
- Pepinillos, aderezos y otros alimentos que contienen vinagre

Aditivos alimentarios
- Tartracina y otros colorantes alimentarios artificiales
- Conservantes, especialmente benzoatos, sulfitos e hidroxianisol butilado (BHA), hidroxitolueno butilado (BHT)
  - Nota: Muchos medicamentos y comprimidos de vitaminas contienen estos aditivos; pida a su farmacéutico que le recomiende suplementos y medicamentos sin aditivos.

Condimentos
- Canela
- Clavo de olor
- Tomillo
- Polvo de chile
- Anís
- Vinagre (excepto el destilado)
- Polvo de curry
- Nuez moscada

Varios
- Productos de soja fermentada (como la salsa de soja, miso)
- Alimentos fermentados (como el *chucrut*)
- Té (normal o verde)
- Chocolate, cacao y bebidas de cola
- Bebidas alcohólicas de todo tipo
- Bebidas «desalcoholizadas» (p. ej., cerveza, *ale,* vino, etc.)

Esta dieta excluye todos los siguientes:
- Alimentos con altos niveles naturales de histamina
- Alimentos fermentados
- Colorantes alimentarios artificiales, especialmente tartracina
- Benzoatos, incluidas las fuentes alimentarias de benzoatos, ácido benzoico y benzoato de sodio
- Sulfitos
- BHA y BHT

Tomado de Joneja, JA: Histamine Intolerance: a Comprehensive Guide for Healthcare Professionals, 2017, e-published.

Tiramina

La **tiramina** es una amina biógena formada a partir del aminoácido tirosina que se encuentra de forma natural en algunos alimentos, plantas y animales. Al igual que la histamina, también puede producirse en los alimentos como resultado de la fermentación, la curación, el envejecimiento o el deterioro de los productos, los productos lácteos y las carnes. Debido a la velocidad y extensión de estos procesos, el contenido de tiramina de los alimentos varía ampliamente. Ejemplos de alimentos ricos en tiramina son los quesos añejos, la salsa de soja, las carnes añejas, el pescado encurtido, el tofu, el chucrut y la cerveza de barril.

La tiramina puede tener actividad farmacológica y puede causar un aumento de la presión arterial. Debido a esto, el cuerpo produce la monoaminooxidasa (MAO), una enzima que evita la acumulación de demasiada tiramina y otras aminas, incluidos los neurotransmisores monoamina (p. ej., noradrenalina, dopamina y serotonina), y las convierte en compuestos inofensivos que pueden excretarse de forma segura. La MAO está presente en el tubo digestivo, el hígado, las terminaciones nerviosas y el encéfalo. Un sujeto puede presentar una intolerancia a la tiramina cuando hay demasiada tiramina en la dieta o cuando no hay suficiente actividad de la MAO para mantener su concentración bajo control. La intolerancia se evidencia por los cambios en la presión arterial. Grandes cantidades de tiramina pueden causar la liberación de un exceso de noradrenalina, que constriñe los vasos sanguíneos, haciendo que la presión arterial aumente, a veces hasta un valor peligrosamente alto, conocido como crisis hipertensiva.

La ingestión de alimentos que contienen tiramina también puede causar cefaleas migrañosas o urticaria crónica en personas sensibles a la tiramina, y la respuesta depende de la dosis (Skypala et al., 2015b).

La intolerancia a la tiramina puede aparecer en algunos sujetos que toman los medicamentos inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), que interfieren en el catabolismo de la tiramina. Afortunadamente, estos medicamentos no se recetan con tanta frecuencia hoy en día como en el pasado.

Otras aminas y aditivos alimentarios

Cuando hay histamina o tirosina en los alimentos, también puede haber otras aminas biógenas, como la putrescina, la cadaverina, la triptamina, la 2-feniletilamina, la espermina y la espermidina, menos conocidas. Al igual que la histamina y la tiramina, se producen principalmente por descarboxilación microbiana de los aminoácidos de los alimentos y pueden causar reacciones.

En realidad, algunos componentes de los alimentos se añaden a los alimentos, y también parecen causar reacciones, aunque no se conocen bien. Los aditivos alimentarios, como los salicilatos, el carmín (extractos de cochinilla), los colorantes y pigmentos alimentarios artificiales, como el amarillo FD&C n.° 5, y los conservantes, como el ácido benzoico, el benzoato de sodio, el hidroxianisol butilado (BHA), el hidroxitolueno butilado (BHT), los nitratos, los sulfitos y el glutamato monosódico (GMS), pueden causar reacciones adversas en determinados sujetos (Vojdani y Vojdani, 2015).

Los sulfitos se utilizan ampliamente como conservantes y antioxidantes en muchos productos alimenticios. Las reacciones a los sulfitos, incluidos el metabisulfito de sodio y el sulfito de sodio, dan lugar a una gama diversa de síntomas en las personas sensibles a los sulfitos. Entre ellos están la dermatitis, la urticaria, la hipotensión, el dolor abdominal, la diarrea y las reacciones asmáticas y anafilácticas que ponen en peligro la vida (Vally y Misso, 2012). Los mecanismos siguen sin estar claros.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las reacciones adversas al GMS se publicaron originalmente como el «síndrome del restaurante chino» debido a su uso en la cocina china. Se producían cefalea, náuseas, enrojecimiento, dolor abdominal y asma después de la ingestión. El GMS se distribuye ampliamente en los alimentos (p. ej., caldo, ablandadores de carne, alimentos enlatados, alimentos congelados, condimentos) y se produce de forma natural en los tomates, el queso parmesano, las setas y otros alimentos. Los resultados de las pruebas de provocación con alimentos doble ciego y controladas con placebo (PADCCP) determinaron que los síntomas del GMS no eran persistentes, claros, consistentes ni graves (Geha et al., 2000; Williams y Woessner, 2009).

Sin embargo, datos más recientes en animales y seres humanos han indicado que el consumo de GMS puede ser un factor que contribuya a aumentar el riesgo de sobrepeso, independientemente de la actividad física y de la ingestión total de energía (He et al., 2011). Teniendo en cuenta el debate actual sobre este saborizante frecuente como sustancia que provoca obesidad, los profesionales de la nutrición deberían ser conscientes de la sensibilidad al GMS (Savcheniuk et al., 2014).

Una dieta que se está utilizando en los sujetos con sospecha de intolerancia a las aminas dietéticas, al salicilato y a los aditivos alimentarios es la **dieta FAILSAFE**, una dieta «libre de aditivos, pobre en salicilatos, aminas y potenciadores del sabor» diseñada por el Royal Prince Alfred Hospital de Australia. Esta dieta está destinada para la investigación y el tratamiento de personas con sospecha de intolerancia alimentaria. La dieta FAILSAFE excluye los alimentos con sabor y olores fuertes y los productos químicos ambientales, en particular:

1. **Alrededor de 50 aditivos alimentarios artificiales,** incluidos colores (como la tartracina, el amarillo atardecer), sabores, conservantes y antioxidantes (sulfitos, nitratos, benzoatos, sorbatos, parabenos).
2. **Salicilatos (ácido acetilsalicílico)** y polifenoles (sabores, colores y conservantes naturales) que se encuentran en una amplia gama de frutas y verduras.
3. **Neurotransmisores en los alimentos:** glutamatos (GMS) libres y aminas (histamina, serotonina, dopamina, feniletilamina, tiramina y otros) que se encuentran en las proteínas envejecidas y en los alimentos fermentados, como el queso, el chocolate, la caza y la carne envejecida.
4. **Sustancias químicas aromáticas (de fuerte olor y sabor)** que se encuentran en perfumes, productos de limpieza, cosméticos comerciales y artículos de tocador perfumados y coloreados, especialmente menta y productos mentolados.
5. **Algunos fármacos,** como el ácido acetilsalicílico, los AINE y otros inhibidores de la COX-2, incluido el ibuprofeno, y los salicilatos de metilo que se encuentran en los descongestionantes y las cremas antiinflamatorias.

Los aspectos prácticos de la dieta pueden encontrarse en www.FAILSAFEdiet.com.

Contaminación microbiana y toxinas

La toxicidad o la intoxicación alimentaria es el resultado de la contaminación microbiana de los alimentos y causa innumerables síntomas, como náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, cefalea y fiebre, muchos de los cuales pueden confundirse con una reacción alérgica. Se estima que, en EE. UU., 9,4 millones de personas al año se ven afectadas por enfermedades transmitidas por los alimentos, y se han identificado 31 microorganismos patógenos conocidos (Scallan et al., 2011). Afortunadamente, la mayoría de los episodios son autolimitados y deben distinguirse de la alergia o la intolerancia alimentaria con una anamnesis completa. Si no se puede determinar que la causa de los síntomas sea una toxina alimentaria o una contaminación microbiana, entonces puede ser necesaria una dieta única de eliminación de alimentos seguida de una provocación con ese alimento (v. tabla 25.4).

Factores psicógenos y conductuales

Están surgiendo pruebas del papel de la alergia o la intolerancia alimentaria en diversos trastornos, como la ansiedad, la depresión, la migraña, el trastorno de atención y la hiperactividad, y los trastornos del estado de ánimo. Actualmente se está investigando el aumento de la permeabilidad intestinal, la disbiosis, la producción de neurotransmisores por el intestino y la respuesta del sistema inmunitario intestinal como factores contribuyentes (v. capítulos 27 y 40). Si no puede demostrarse una relación entre el alimento y el síntoma en la intolerancia alimentaria, pero se percibe que la evitación de los alimentos es útil debido a la experiencia personal del paciente, el tratamiento nutricional médico apropiado puede incluir la eliminación de los alimentos y otras intervenciones terapéuticas.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO

Evaluación

Una anamnesis y unos antecedentes completos que incluyan los antecedentes perinatales, prenatales y del nacimiento (p. ej., vaginal o por cesárea), las prácticas de alimentación temprana (lactancia materna frente a fórmulas), las enfermedades de la infancia, los antecedentes médicos y los problemas actuales, los medicamentos (p. ej., antibióticos, inhibidores de la bomba de protones, etc.), los suplementos dietéticos (incluidos los probióticos), los patrones de ejercicio y los factores del estilo de vida (estrés, sueño, relaciones), junto con una amplia anamnesis sobre la dieta y los hábitos alimentarios, ayudan a determinar las posibles causas que contribuyen a las reacciones adversas a los alimentos.

Las medidas antropométricas también son esenciales como componente de la evaluación nutricional. Los datos antropométricos del lactante y el niño deben representarse en una tabla de crecimiento y evaluarse a lo largo del tiempo (v. apéndice 4). Dado que la disminución de las medidas del peso para la talla puede estar relacionada con la malabsorción o la evitación de alimentos a causa de la alergia o la intolerancia, deben explorarse las pautas de crecimiento y su relación con la aparición de los síntomas (Meyer et al., 2014).

También es importante una exploración física centrada en la nutrición para evaluar al paciente con reacciones alimentarias adversas. Deben evaluarse y vigilarse los signos clínicos de malnutrición con un tratamiento dietético continuo (v. capítulo 5 y apéndice 11).

Un **registro de alimentos y síntomas** de 7 a 14 días es sumamente útil para descubrir las reacciones alimentarias adversas (fig. 25.4). El registro de los alimentos y los síntomas debe incluir la hora en que se ingiere el alimento, la cantidad y el tipo de alimento, todos los ingredientes del alimento si es posible, el momento en que aparecen los síntomas en relación con el momento de la ingestión del alimento y los suplementos o medicamentos que se hayan tomado antes o después de la aparición de los síntomas. Otras influencias, como el estrés, el ejercicio físico, la evacuación urinaria e intestinal y las pautas del sueño, junto con los factores ambientales, proporcionan una información valiosa para reunir los factores que afectan a las reacciones adversas a los alimentos. Cuanto más completa sea la información obtenida sobre la reacción adversa, más útil será el registro. Por ejemplo, una reacción que parece causada por un alimento puede, en realidad, deberse a un animal doméstico o a una sustancia química u otro factor ambiental. Es posible que un paciente prefiera utilizar una aplicación diseñada para rastrear este tipo de datos (v. capítulo 4). Se utiliza el registro exhaustivo de los alimentos y los síntomas para evaluar la idoneidad nutricional y también sirve de instrumento para futuras intervenciones terapéuticas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las reacciones alimentarias adversas requiere la identificación del alimento o ingrediente alimentario sospechoso, la prueba de que la ingestión del alimento causa la respuesta adversa y la verificación de una respuesta inmunitaria o no inmunitaria. También es un instrumento diagnóstico el registro detallado de los alimentos y los síntomas como parte de una evaluación nutricional completa. Esta información puede ir seguida de las pruebas inmunológicas apropiadas realizadas por un médico; sin embargo, las pruebas de alergia alimentaria no son completamente definitivas y siempre deben utilizarse junto con una exploración física completa, una anamnesis clínica y una evaluación nutricional (Boyce et al., 2010; Skypala et al., 2015). En la tabla 25.3 figura una descripción completa de las pruebas utilizadas en el diagnóstico de la alergia alimentaria.

DIARIO DE ALIMENTOS DE 3 DÍAS

Nombre: _____

Es importante mantener un registro exacto de su consumo habitual de alimentos y bebidas como parte de su plan de tratamiento. Por favor, complete este diario de alimentos durante 3 días consecutivos, incluido 1 día del fin de semana.

- *No cambie su comportamiento alimentario en este momento, ya que el propósito de este registro de alimentos es analizar sus hábitos alimentarios actuales*
- *Registre la información tan pronto como sea posible después de consumir el alimento*
- *Por favor, describa todos los alimentos y bebidas consumidos con la mayor precisión y detalle posibles, incluidas las cantidades estimadas, las marcas, los métodos de cocción, etc.*
- *Registre la cantidad de cada alimento o bebida consumido utilizando medidas estándar, como 30 g, ½ taza, 1 cucharadita, etc.*
- *Incluya cualquier elemento añadido, por ejemplo: té con 1 cucharadita de miel, patata con 2 cucharadas de mantequilla, etc.*
- *Enumere todas las bebidas y tipos, incluidos el agua, el café, el té, las bebidas deportivas, las sodas/gaseosas dietéticas, etc.*
- *Por favor, comente cualquier síntoma emocional o físico que se haya observado, incluidos nivel de apetito, estrés, hinchazón, fatiga, reacciones adversas experimentadas, etc.*
- *Incluya comentarios sobre los hábitos alimentarios y el entorno, como las razones para saltarse una comida, cuándo se ha comido en un restaurante, etc., así como cualquier detalle adicional que pueda ser importante*
- *Anote a diario todas las evacuaciones, describa su consistencia (regular, blanda, dura, etc.), frecuencia y cualquier información adicional*
- *Si lo desea, puede usar una página o aplicación online como myfitness pal, www.fitday.com, etc.: asegúrese de enviarnos su nombre de usuario y contraseña de acceso.*

Fecha: _____	**Alimentos y bebidas**	**Comentarios o síntomas**
Desayuno Hora: _____		
Aperitivo		
Comida Hora: _____		
Merienda		
Cena Hora: _____		

Eliminación Descripción	Hora: _____	Hora: _____	Hora: _____

Tomado de Switt Clinic, 2018

Figura 25.4 Diario de alimentos y síntomas.

Pruebas inmunológicas

Pruebas intraepidérmicas

En las **pruebas intraepidérmicas (PIE)** se colocan gotas de extractos de alimentos estándar en la piel del brazo o de la espalda. La piel se rasca o se pincha con una lanceta con cada gota de extracto. A continuación se observa en las zonas de aplicación la aparición de la reacción clásica de «habón y eritema». En teoría, si los mastocitos subyacentes tienen sIgE adherida, se liberan mediadores inflamatorios. La reacción de habón y eritema es el resultado de la acción de los mediadores, especialmente la histamina, sobre el tejido circundante. Estas PIE son las pruebas inmunológicas más económicas de una reacción mediada por IgE y proporcionan resultados en 15-30 min. La comparación con el control positivo (histamina) y el control negativo (solución salina) proporciona los parámetros necesarios para obtener lecturas precisas (fig. 25.5). Todas las PIE se comparan con la pápula control. Las pápulas de prueba 3 mm mayores que el control negativo suelen indicar un resultado positivo.

Las PIE negativas tienen una buena precisión predictiva negativa e indican claramente la ausencia de una sensibilización IgE y, por tanto, de una reacción mediada por la IgE. Sin embargo, los resultados positivos de las PIE solo indican una sensibilización IgE y la posibilidad de una reacción de alergia alimentaria. En el paciente con una sospecha de alergia alimentaria, la PIE es útil para apoyar el diagnóstico. En el caso de los niños menores de 2 años, la prueba cutánea se reserva para confirmar los mecanismos inmunitarios después de que se hayan confirmado los síntomas mediante un resultado positivo en una prueba

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 25.5 Una prueba intraepidérmica que muestra el habón y el eritema de la reacción al alérgeno. (Tomado de www.istockphoto.com.)

de provocación alimentaria supervisada o cuando el relato de la reacción sea preocupante.

Todos los alimentos que den positivo en la prueba deben correlacionarse con un fuerte antecedente de exposición o la demostración de que causan reacciones alérgicas a través de provocaciones alimentarias antes de considerarse alergénicos (v. tabla 25.4). Los alérgenos alimentarios más frecuentes en EE. UU. (leche, huevo, cacahuete, soja, trigo, marisco, pescado y frutos secos) son los responsables de la mayoría de los resultados positivos en las PIE con alimentos (NASEM, 2017).

Pruebas de detección de anticuerpos en el suero

La **prueba de IgE sérica específica frente a alérgenos alimentarios** se utiliza para identificar a los alimentos que pueden estar causando la respuesta alérgica. Los dos sistemas en uso son ImmunoCAP o ImmunoCAP ISAC e Immulite. Son similares en cuanto a que miden la presencia de anticuerpos IgE frente a varios alérgenos. Este tipo de prueba proporciona una evaluación cuantitativa de los anticuerpos IgE; las concentraciones más altas de anticuerpos son a menudo, pero no siempre, predictivos de los síntomas clínicos. Es una prueba bastante eficaz, como se demuestra al analizar a niños con alergia alimentaria conocida probada previamente con la PADCCP (NASEM, 2017).

A los resultados de la prueba debe seguir la eliminación de los alimentos y la provocación o de la PADCCP para completar el proceso diagnóstico. Debe tenerse en cuenta que los resultados de ImmunoCap o Immulite o de las pruebas cutáneas de sensibilización IgE pueden seguir siendo positivos incluso después de que el niño haya resuelto la alergia alimentaria, y el alimento puede comerse sin síntomas.

El **diagnóstico por componentes (CRD)** se están convirtiendo en una herramienta útil para evaluar la alergia alimentaria. El CRD implica la realización de pruebas para detectar IgE frente a componentes de proteínas específicas de los alimentos y no solo frente al extracto de la proteína entera. El objetivo de la prueba se basa en el conocimiento de que algunas proteínas de un alimento pueden ser más potentes como causantes de una reacción alérgica que otras del mismo alimento. Por ejemplo, las proteínas con relevancia clínica pueden resistir la digestión, y las respuestas inmunitarias IgE contra esas proteínas pueden tener un mayor valor diagnóstico para la alergia sistémica que las respuestas inmunitarias contra las proteínas más lábiles que se degradan fácilmente y no se absorben de forma sistémica y, por lo tanto, no causarán una reacción. Se están realizando muchas investigaciones utilizando el CRD para determinar qué componentes de la proteína del cacahuete causen probablemente anafilaxia o una respuesta alérgica grave al cacahuete y cuáles no (NASEM, 2017) (v. tabla 25.3).

Otras pruebas

Actualmente se dispone de una serie de pruebas de laboratorio que intentan identificar las reacciones adversas específicas de un sujeto a los alimentos. Algunas de estas pruebas miden las concentraciones de IgA, IgG e IgG4 y no se consideran fiables. Otras (ALCAT y MRT) miden la cantidad de citocinas liberadas por los linfocitos y los granulocitos al desgranularse en respuesta a la exposición a antígenos alimentarios y pueden ser útiles para identificar las intolerancias alimentarias que no están mediadas por la IgE (Garcia-Martinez et al., 2018). Se justifica la continuación de la investigación científica sobre la validez de diversos tipos de pruebas de reactividad alimentaria (Vojdani, 2015b; v. tabla 25.3).

Entre las pruebas no inmunológicas que pueden ser útiles para diagnosticar la intolerancia alimentaria frente a la alergia alimentaria figuran:

- Un perfil metabólico completo con un recuento sanguíneo completo y diferencial.
- Pruebas de heces para detectar marcadores inflamatorios, huevos, parásitos o sangre oculta.
- Pruebas de hidrógeno en el aliento para evaluar el desequilibrio bacteriano intestinal y el CBEID.
- Pruebas genéticas de la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten o de la intolerancia a la histamina.

INTERVENCIÓN

Dietas de eliminación

La **dieta de eliminación**, que entraña tanto una fase de eliminación como una fase de exposición alimentaria sistemática o de reintroducción de los alimentos, es el instrumento más útil tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de las reacciones alimentarias adversas. En la dieta de eliminación se retiran los alimentos sospechosos de la dieta durante un período determinado por la evaluación nutricional (normalmente de 2 a 8 semanas), al que sigue una fase de reintroducción o de exposición alimentaria. Se eliminan de la dieta todas las formas (es decir, cocidas, crudas, congeladas) de un alimento sospechoso desencadenante y se lleva un registro de los alimentos y los síntomas (v. fig. 25.4) durante la fase de eliminación. Este registro se utiliza para asegurar que todas las formas de alimentos sospechosos se hayan eliminado de la dieta, para evaluar la integridad nutricional de la dieta y para registrar las reacciones cuando se reintroducen los alimentos sospechosos.

Las dietas deben ser personalizadas y pueden suponer la exclusión de solo uno o dos alimentos sospechosos a la vez para ver si hay una mejora de los síntomas, o puede significar la eliminación de algunos alimentos si se sospecha que hay varios alimentos. Esto implicaría una dieta más limitada, como la DESA, como se muestra en el cuadro 25.4, pero de nuevo la dieta debe ser lo más individualizada posible. La eliminación de varios alimentos puede afectar a la integridad nutricional, especialmente si el sujeto ya está en riesgo nutricional debido a síntomas que afectan a la ingestión de alimentos (p. ej., esofagitis eosinófila) (Skypala y McKenzie, 2018).

Las fórmulas elementales, los alimentos médicos o las fórmulas hipoalergénicas también pueden utilizarse como apoyo nutricional adicional cuando se utiliza una dieta de eliminación. Una fórmula elemental proporciona calorías de alta calidad en una forma hipoalergénica y fácilmente digerible, y ayuda a optimizar la ingesta de nutrientes. Estos productos suelen reservarse para dietas muy restrictivas. Es posible que se necesite una fórmula hidrolizada para lactantes (FHL) o FHE en el lactante alérgico que no está siendo alimentado completamente con leche materna y que necesita evitar varios alimentos a medida que se amplía la dieta (v. tabla 25.4).

Tras la fase de eliminación designada, los alimentos se reintroducen de forma sistemática en la dieta de uno en uno para determinar cualquier reacción adversa mientras se vigila cuidadosamente a la persona. Si los síntomas persisten evitando cuidadosamente los alimentos sospechosos, debe considerarse que los síntomas tienen otras causas. Si se ha obtenido un resultado positivo en una PIE o en un análisis de sangre de sIgE y los síntomas mejoran de manera inequívoca con la eliminación del alimento, ese alimento debe excluirse de la dieta hasta que una POA sea apropiada. La POA probará o refutará aún más la relación entre el alimento y el síntoma. Si los síntomas mejoran con la eliminación de múltiples alimentos, entonces serán necesarios múltiples exposiciones alimentarias.

Una **provocación oral con alimentos (POA)** se realiza en un entorno médico supervisado una vez que los síntomas se han resuelto y cuando la

persona no está tomando ciertos medicamentos, como los antihistamínicos. Los alimentos se provocan uno a uno en días diferentes mientras se observa cuidadosamente a la persona en un entorno médico para detectar la recurrencia de los síntomas (v. tabla 25.5). La forma del alimento que se prueba puede ser importante en la evaluación nutricional de las reacciones alimentarias adversas. Por ejemplo, si alguien es alérgico a la leche o los huevos, puede tolerar las formas horneadas (desnaturalizadas por el calor) de estas proteínas, pero no la forma sin hornear (Venter et al., 2018).

Las personas alérgicas y sus familias necesitan directrices y sugerencias para evitar los alimentos e ingredientes alergénicos, sustituir los alimentos permitidos por alimentos restringidos en la planificación y la preparación de las comidas, y seleccionar alimentos sustitutos con un valor nutricional adecuado.

Los profesionales sanitarios y el personal escolar que trabajan con el niño alérgico a los alimentos deben recibir formación para que lean cuidadosamente las etiquetas antes de comprar o servir los alimentos. La Food Allergy and Anaphylaxis Network, una organización sin ánimo de lucro creada para apoyar a los niños con alergia alimentaria, ha trabajado con alergólogos y dietistas certificados para desarrollar un excelente programa educativo para los padres y programas para guarderías o escuelas.

Para ayudar a identificar y evitar los alimentos que causan alergia, son útiles y necesarias las listas específicas de alergia que describen los alimentos que deben evitarse, indican las palabras clave para la identificación de los ingredientes y presentan los sustitutos aceptables para el asesoramiento (v. tabla 25.4).

Los ingredientes de los alimentos que deben evitarse pueden estar ocultos en la dieta en formas desconocidas. Cuando una persona ingiere un alérgeno oculto, la razón más frecuente es que el alimento «seguro» estaba contaminado. Esto puede ocurrir como resultado del uso compartido de utensilios para servir, como en un puesto de helados (p. ej., donde se utiliza la misma cuchara y agua de enjuague tanto para el helado como para el sorbete sin leche), en una barra de ensaladas o en una tienda de alimentos selectos (p. ej., donde se puede utilizar el cortador de carne para rebanar la carne y el queso). Otra práctica puede consistir en utilizar el mismo aceite para freír patatas y pescado o utilizar el mismo tostador para panes con y sin gluten (cuadro 25.6). Las plantas de fabricación o los restaurantes pueden utilizar el mismo equipo para producir dos productos diferentes (p. ej., mantequilla de cacahuetes y mantequilla de almendras) y, a pesar de la limpieza, pueden quedar restos de un alérgeno en el equipo entre los usos.

La ingestión sin saberlo de un alimento alergénico también puede ocurrir cuando se utiliza un producto para fabricar un segundo producto, y solo los ingredientes del segundo producto figuran en la etiqueta del alimento. Un ejemplo es la inclusión de la mayonesa como ingrediente de un aderezo para ensaladas sin incluir específicamente el huevo como ingrediente de la mayonesa. Las etiquetas deben leerse minuciosamente para asegurarse de que los ingredientes no han cambiado en el procesamiento del alimento. En el cuadro 25.7 se describen la **Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA)** estadounidense y los **reglamentos cautelares sobre etiquetado de alérgenos (PAL)**.

CUADRO 25.6 Razones de la exposición accidental a los alérgenos

- Utensilios comunes para servir diferentes alimentos cuando algunos pueden contener el alérgeno
- Contenedores de la tienda de comestibles a granel contaminados con un alérgeno de otro contenedor de productos
- Fabricación de dos productos alimentarios diferentes utilizando el mismo equipo sin una limpieza adecuada entre ellos
- Etiquetas engañosas o inexactas (p. ej., cremas no lácteas que contienen caseinato de sodio)
- Ingredientes añadidos para un propósito específico que se enumeran en la etiqueta solo en términos generales en función de su propósito en lugar de como un ingrediente específico (p. ej., la clara de huevo que se enumera simplemente como «emulsionante»)
- Adición de un producto alergénico a un segundo producto que lleva una etiqueta que enumera solo los ingredientes del segundo producto (p. ej., mayonesa, sin anotar los huevos)
- Cambio de ingredientes por parte de los fabricantes de alimentos (p. ej., la escasez de un aceite vegetal provoca la sustitución por otro)
- Ofrecimiento de alimentos a niños por parte de personas que no tienen conocimientos sobre alergias

CUADRO 25.7 Etiquetado de los alérgenos de los alimentos

En EE. UU., desde el 1 de enero de 2006, la **Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA)** actualizada exige que los fabricantes especifiquen claramente los principales alérgenos como ingredientes o tras la lista de ingredientes en las etiquetas de los alimentos. Esto incluye los ingredientes en cualquier cantidad, y también ordena que se especifiquen los ingredientes específicos, como el tipo de fruto seco o marisco.

Requerimientos de la ley

- **Los ocho principales alérgenos deben estar claramente especificados** por los fabricantes como ingredientes o tras la lista de ingredientes en las etiquetas de los alimentos de cualquier producto alimentario que contenga alérgenos
- Se aplica a todos los alimentos envasados vendidos en EE. UU.
- No se aplica a los productos regulados por el Departament of Agriculture de EE. UU. (USDA), incluidos la carne, los productos de aves de corral y algunos productos con huevo
- No especifica las fuentes de posible contaminación
- No se aplica a los medicamentos de venta con receta ni a las bebidas alcohólicas
- No se aplica a los alimentos empaquetados o envueltos después de haber sido encargados por el consumidor

Principales alérgenos

- Cualquier ingrediente que contenga o se derive de los ocho alérgenos principales: leche, huevo, pescado, mariscos, frutos secos, cacahuetes, trigo o soja
- En el caso de los frutos secos de árbol, el pescado y los mariscos, debe indicarse el tipo específico (p. ej., nuez, pacana, gamba, atún)

Lectura de las etiquetas de los alimentos

- Los ingredientes pueden incluirse en la lista de ingredientes del alimento directamente, o entre paréntesis después del nombre si un ingrediente no identifica claramente el alérgeno
- A continuación de la lista de ingredientes, todos los alérgenos alimentarios pueden figurar bajo una declaración de «Contiene»
- Los fabricantes pueden especificar voluntariamente los posibles alérgenos no deseados que pueden estar presentes debido a la contaminación cruzada y de una manera clara que no interfiera en la lista de ingredientes alimentarios requerida. Esto se llama etiquetado preventivo de los alérgenos (PAL).

Nota: En 2013, la FDA emitió una norma final que define «sin gluten» para el etiquetado de los alimentos. Esta regla final requiere que los artículos etiquetados como «sin gluten» cumplan con un estándar definido sobre el contenido de gluten. Nota: Se propone que el sésamo se añada a la lista de los principales alérgenos requeridos en las etiquetas.

SUPERVISIÓN Y EVALUACIÓN

La idoneidad nutricional de la dieta debe supervisarse regularmente al aplicar las dietas de eliminación. Es esencial una evaluación continua de los registros de los alimentos y los síntomas del paciente, ya que la omisión de alimentos en la dieta puede afectar al estado nutricional del sujeto.

Las personas, especialmente los niños con múltiples alergias alimentarias, que limitan su ingestión alimentaria o los que ya están en dietas restringidas por otros motivos (p. ej., vegetarianos, dietas cetógenas, ayunos intermitentes) son los que corren mayor riesgo de sufrir un problema nutricional. Puede haber malnutrición y crecimiento deficiente en niños que consumen dietas de eliminación mal planificadas e inadecuadas desde el punto de vista

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nutricional durante largos períodos (Keller et al., 2012). Las deficiencias nutricionales de las dietas de eliminación dependen de los alimentos que se excluyen.

Cuando se eliminan alimentos de la dieta, deben proporcionarse fuentes alternativas de nutrientes. Por ejemplo, un niño con alergia a la leche de vaca podría consumir menos calcio, cinc y vitaminas D y B_2, mientras que, cuando se omiten los huevos, otros alimentos deben proporcionar colina, vitamina D, proteínas y energía (Skypala y McKenzie, 2018) (tabla 25.6). También puede ser necesario considerar la administración de suplementos dietéticos, incluidas las vitaminas y los minerales, para apoyar la integridad nutricional, especialmente cuando se excluyen varios alimentos.

Dado que los alimentos son una parte importante de la cultura de una persona, los aspectos sociales de la alimentación pueden dificultar la adhesión a una dieta de eliminación. También pueden surgir problemas nutricionales debido al aumento de la ansiedad y el estrés que se producen con los cambios en el estilo de vida asociados a las dietas de eliminación. Además, la gran cantidad de fuentes de información *online* y los medios sociales disponibles en la actualidad pueden contribuir a aumentar la confusión sobre lo que es mejor comer (Skypala y McKenzie, 2018). Se necesita el apoyo dietético personalizado continuo de un dietista-nutricionista titulado (DNT) con experiencia para guiar de manera óptima a los pacientes que controlan la alergia y la intolerancia a los alimentos y para minimizar el efecto de los cambios en la dieta y el estilo de vida en la vida familiar y social. Las estrategias enumeradas en el cuadro 25.8 pueden ayudar a las familias y a las personas a hacer frente a las reacciones alimentarias adversas y a mantener la calidad de vida.

PREVENCIÓN DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

Se están llevando a cabo investigaciones intensivas sobre las estrategias de prevención de las enfermedades alérgicas, haciendo hincapié en los posibles factores de riesgo genéticos, epigenéticos, ambientales y modificables del estilo de vida. Hay un interés creciente en el papel de los tratamientos basados en el microbioma en un intento de promover la tolerancia inmunitaria y el papel central que desempeñan las intervenciones nutricionales en la manipulación del microbioma. La prevención primaria de la alergia alimentaria tiene por objeto reducir el riesgo de sensibilización del lactante a los alérgenos alimentarios, mientras que la prevención secundaria tiene por objeto prevenir la expresión clínica de enfermedades alérgicas en personas que están sensibilizadas a los alérgenos o que ya manifiestan otros trastornos alérgicos, como el eccema o el asma. Las directrices para la prevención de la alergia han pasado gradualmente de la evitación prolongada de los alérgenos

TABLA 25.6 Sustitutos aconsejados de alimentos excluidos en las dietas de eliminación

Alimento excluido	Nutrientes proporcionados por ese alimento	Sustituto alimentario/alimentos con nutrientes parecidos	Comentarios sobre sustitutos problemáticos
Leche de vaca	Energía, proteína, calcio, vitaminas B, yodo. En EE. UU., la leche se suele enriquecer con vitaminas A y D	Lactantes: fórmula ampliamente hidrolizada/fórmula de aminoácidos Niños > 2 años y adultos: sustitutos de la leche de origen vegetal con calcio y vitamina D añadidos y proteínas (p. ej., leche de soja, almendras, anacardos, leche de coco y otros frutos secos, leche de avena, leche de arroz y leche de cáñamo) Los alimentos vegetales, como las legumbres, el brócoli, las verduras de hoja oscura y algunos cereales, proporcionan vitaminas B y calcio El pescado, que contiene espinas, y el tofu con compuestos de calcio también son fuentes de calcio Para algunos sujetos, especialmente los que excluyen otros alimentos además de la leche, pueden ser necesarios suplementos para satisfacer los requerimientos de energía, proteínas y calcio	La leche de arroz contiene de forma natural arsénico inorgánico, lo que puede ser un problema, y en el Reino Unido no se recomienda en los niños menores de 5 años Los productos de leche de cabra u oveja, o el queso *mozzarella* hecho con leche de búfala, no son adecuados para los que tienen alergia a la leche de vaca o intolerancia a la lactosa
Huevos	Energía, proteínas, vitaminas B (tiamina, riboflavina, niacina, B_6, biotina), selenio, vitamina D	Estos nutrientes se encuentran ampliamente en otros productos animales, como la carne, el marisco, la leche enriquecida con vitamina D y otros alimentos enriquecidos Se dispone de productos de sustitución del huevo para cocinar y hornear. Estos productos proporcionan una consistencia similar si una receta requiere huevos, pero no proporcionan muchos nutrientes. Los productos hechos de algas, levadura, guisantes o soja tendrán más nutrientes que los derivados de la fécula de patata La fécula de patata es una buena fuente de almidón resistente para los microbios intestinales	
Cacahuetes (legumbres) y frutos secos	Energía, proteínas, grasas saludables, una variedad de vitaminas y minerales dependiendo del tipo de nuez, incluidos vitaminas B (ácido fólico, tiamina, B_6), vitamina E, calcio, selenio, magnesio	Pueden consumirse otros frutos secos que no causen síntomas (el consejo profesional debe determinar qué frutos secos son seguros) Los sujetos con síndrome de alergia al polen y a los alimentos (SAPA) a menudo toleran frutos secos problemáticos cuando están tostados Las semillas consumidas en cantidad proporcionarán un perfil de nutrientes similar al de los frutos secos, y pueden obtenerse grasas saludables de los aguacates y de los aceites vegetales de alta calidad	
Frutas y verduras	Fibra, varios fitonutrientes que actúan como antioxidantes, varias vitaminas y minerales dependiendo de la fruta o verdura, incluidos vitaminas B (ácido fólico, tiamina, riboflavina), vitamina C, β-caroteno, calcio, hierro y magnesio	Solo deben excluirse los alimentos que causan síntomas, asegurando que se consuma una variedad de otros alimentos vegetales Los sujetos con SAPA normalmente toleran alimentos problemáticos cuando se cocinan o procesan	

TABLA 25.6 Sustitutos aconsejados de alimentos excluidos en las dietas de eliminación *(cont.)*

Alimento excluido	Nutrientes proporcionados por ese alimento	Sustituto alimentario/alimentos con nutrientes parecidos	Comentarios sobre sustitutos problemáticos
Pescados	Proteína, calcio (espinas de pescado), yodo, vitaminas A y D, vitamina B_{12}, ácidos grasos ω-3	Las personas con alergia a los pescados rara vez son alérgicas a todos los pescados. Las personas con alergia al pescado pueden comer mariscos, y los alérgicos a los mariscos toleran los pescados de aleta. Incluso los alérgicos a los mariscos toleran otros tipos de mariscos (p. ej., un sujeto alérgico a los langostinos [crustáceos] puede comer moluscos, como almejas, mejillones, vieiras u ostras) Las semillas de lino o lino oleaginoso también son una fuente de ácidos grasos ω-3, al igual que algunos productos de origen animal en cierta medida El yodo se añade a la sal de mesa yodada. Las algas, la leche y los huevos son otras fuentes de yodo	
Soja y otras legumbres	Energía, proteína, fibra, vitaminas B, calcio, magnesio, hierro y cinc	La soja y otras leguminosas, junto con los frutos secos, son fuentes importantes de proteínas en las dietas de origen vegetal. Los cereales integrales también son una fuente importante. Conviene evitar solo los alimentos que causan síntomas	
Trigo	Energía, proteína, fibra, vitaminas B (ácido fólico, niacina, ácido pantoténico, riboflavina, tiamina, B_6), hierro, magnesio, fósforo, selenio, cinc	Se dispone de una variedad de harinas sin trigo para cocinar y hornear, como avena, cebada, centeno, amaranto, trigo sarraceno, mijo, quinoa, arroz, sorgo, tapioca y *teff* La leche y los huevos proporcionan energía, proteínas, calcio y vitaminas B La fibra puede obtenerse de otros alimentos vegetales Son buenas fuentes de hierro la carne, el pescado y las aves de corral, y algunos alimentos vegetales. Puede ser necesario un suplemento de hierro Los que eviten tanto la leche como el trigo, especialmente si son vegetarianos o veganos, pueden necesitar suplementos de vitaminas B, calcio, hierro y oligoelementos	Los cereales de cebada, avena y centeno también deben evitarse cuando hay que eliminar el gluten La fibra puede obtenerse de otros cereales integrales y de alimentos vegetales

a una mayor atención a la introducción temprana de alimentos complementarios o «sólidos» en la dieta de los lactantes (Heine, 2018; West, 2017).

El estudio Canadian Healthy Infant Longitudinal Development (CHILD) es uno de los estudios longitudinales más extensos, con más de 1.000 madres y lactantes canadienses, que avanzó en el conocimiento de los determinantes génicos y ambientales de las enfermedades atópicas (estudio CHILD, 2018). Los datos de este estudio y de otros han contribuido a la elaboración de directrices sobre la prevención y las intervenciones que parecen reducir el riesgo de sufrir alergia alimentaria (cuadro 25.9). Se han propuesto varias hipótesis para prevenir la alergia alimentaria que merecen un examen más a fondo.

Hipótesis de la exposición microbiana

La interacción entre el microbioma intestinal y la carga microbiana ambiental desempeña un papel importante en los acontecimientos inmunitarios que conducen a la alergia alimentaria (Heine, 2018). La hipótesis microbiana propone que una disminución de la exposición al principio de la infancia a los microbios perjudica el desarrollo de la regulación inmunitaria y la tolerancia oral. Incorpora dos conceptos anteriores llamados «hipótesis de la higiene» e «hipótesis de los viejos amigos». Estas hipótesis asumen que la alteración de la regulación inmunitaria se debe a la reducción de la exposición microbiana y a la falta de diversidad fecal microbiana.

La hipótesis de la higiene fue propuesta por el Dr. David Strachan en 1989 y postula que la creciente incidencia de enfermedades alérgicas y autoinmunitarias podría explicarse por la falta de exposición al principio de la infancia a microorganismos infecciosos que suprimió el desarrollo del sistema inmunitario. Se observó un efecto protector contra el desarrollo de la rinitis alérgica con el número creciente de hermanos en el hogar. Esto se relacionaba con la exposición compartida a microorganismos patógenos frecuentes transmitidos por el contacto directo con otros hermanos. Sin embargo, el International Scientific Forum on Home Hygiene (IFH; https://www.ifh-homehygiene.org) propone que se abandone el término hipótesis de la higiene y en su lugar recomienda un marco de «higiene selectiva» para maximizar la protección contra la exposición a los microorganismos patógenos y permitir al mismo tiempo la propagación de los microbios esenciales entre los miembros de la familia (Bloomfield et al., 2016).

La hipótesis de los viejos amigos, propuesta por el Dr. Graham Rook en 2003, sostiene que la exposición a los microbios presente en la evolución de los primates y en la época de los cazadores-recolectores era vital para mantener el sistema inmunitario humano en equilibrio y evitar reacciones excesivas, que es una causa subyacente de las alergias. Se formula la hipótesis de que otro efecto protector para reducir el riesgo de asma y enfermedades alérgicas es crecer en un entorno rural con una exposición a animales domésticos frente a la vida urbana, aunque los resultados que examinan la relación entre la exposición animal y la alergia alimentaria son inconsistentes. Los cambios en el estilo de vida y el medio ambiente, como la rápida urbanización, la dieta muy procesada y el uso excesivo de antibióticos, han tenido efectos profundos que probablemente contribuyan a la aparición y el aumento de las enfermedades alérgicas debido a las aberraciones del sistema inmunitario por la falta de una exposición microbiana temprana y diversa. Otros factores ambientales que contribuyen a la hipótesis de la exposición microbiana son la vía de nacimiento y las vacunaciones (Bloomfield et al., 2016).

Tipo de parto

Cuando un niño nace por cesárea, no está expuesto al lavado microbiano de la vagina de la madre. Los niños nacidos por vía vaginal tienen comunidades bacterianas que reflejan la microbiota vaginal de la madre, mientras que los nacidos por cesárea tienen comunidades bacterianas similares a las que se encuentran en la piel (Dominguez-Bello et al., 2010). Los estudios que examinan el modo de parto y el riesgo de alergia alimentaria han arrojado resultados contradictorios, aunque en un examen sistemático se encontró un mayor riesgo de sufrir alergia alimentaria o sensibilización alimentaria en los niños nacidos por cesárea (Marrs et al., 2013).

Uso de antibióticos

Está bien establecido que los antibióticos pueden causar perturbaciones en la microbiota intestinal. Los lactantes pueden estar expuestos a los antibió-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 25.8 Estrategias para enfrentarse a la alergia a los alimentos

Sustitutos de los alimentos
Trate de sustituir cada alimento por otro en las comidas. Por ejemplo, si la familia come pasta en la cena, la sustitución por una pasta sin gluten puede ser mejor aceptada por la persona sensible al gluten o alérgica al trigo que un producto diferente.

Comer fuera de casa
Comer fuera de casa puede ser arriesgado para las personas con alergia a los alimentos. Ya sea en un restaurante de lujo o en un establecimiento de comida rápida, puede producirse una exposición inadvertida a un alérgeno, incluso entre las personas más conscientes. Aquí hay algunas precauciones que deben tomarse:
- Lleve alimentos «seguros» para que comer fuera de casa sea más fácil. Para el desayuno, lleve una leche apropiada si los demás van a tomar cereales con leche.
- Alerte al personal del restaurante sobre la posible gravedad de la alergia o alergias alimentarias.
- Pregunte con cuidado sobre los ingredientes al personal de servicio.
- Lleve siempre consigo los medicamentos.

Ocasiones especiales
Llame a la familia anfitriona con antelación para determinar qué alimentos se servirán. Ofrezca proporcionar un plato aceptable que todos puedan disfrutar.

Compra de comida
Infórmese sobre los alimentos que son aceptables y lea las etiquetas cuidadosamente. Los ingredientes de los productos cambian con el tiempo; continúe leyendo las etiquetas de los alimentos, por mucho que haya determinado anteriormente que son alimentos «seguros». Tenga en cuenta el hecho de que la compra le llevará más tiempo.

Lectura de etiquetas
La legislación sobre el etiquetado (v. cuadro 25.7) facilita la identificación de ciertos alérgenos potenciales a partir de la lista de ingredientes de las etiquetas de los alimentos. Por ejemplo, cuando los fabricantes de alimentos utilizan hidrolizados de proteínas o proteínas vegetales hidrolizadas, deben especificar la fuente de proteína utilizada (p. ej., soja hidrolizada o maíz hidrolizado). Aunque las reacciones a los pigmentos o colorantes alimentarios son inusuales, las personas que sospechen una intolerancia las encontrarán especificadas por separado en la etiqueta del alimento, en lugar de clasificarlas simplemente como «colorante alimentario».

Alimentación temprana
- Lactancia materna exclusiva durante 4-6 meses
- Si no es posible la lactancia materna exclusiva, utilice una fórmula a base de suero de leche, parcialmente hidrolizada

Introducción de alimentos complementarios
- A partir de los 4 meses, introducción temprana de posibles alérgenos alimentarios (cacahuete, huevo y otros) en lactantes con alto riesgo de sufrir alergia alimentaria

Intervenciones que modifican el microbioma
- Oligosacáridos de leche humana
- Prebióticos (p. ej., fructooligosacáridos y galactooligosacáridos)
- Probióticos (p. ej., *Lactobacillus rhamnosus*)

Nutrientes inmunomoduladores
- Suplementos maternos de ácidos grasos poliinsaturados ω-3 (ácido docosahexaenoico [ADH] y ácido eicosapentaenoico [AEP])
- Vitamina D

General
- Fortalecer la inmunidad aumentando la conexión con los ambientes naturales, las mascotas y granjas
- Fortalecer la inmunidad mediante el ejercicio regular
- Consumir alimentos fermentados u otros preparados de probióticos para fortalecer el sistema inmunitario
- Usar antibióticos solo cuando sea necesario; la mayoría de los microbios son útiles y ayudan a construir una función inmunitaria saludable
- No fumar; el hecho de que los padres y la familia fumen cerca de los lactantes y los niños puede aumentar el riesgo de asma

Fuentes: Heine RG: Food allergy prevention and treatment by targeted nutrition, *Ann Nutr Metabol* 72(suppl 3):34, 2018.
Haahtela T et al: The biodiversity hypothesis and allergic disease: world allergy organization position statement, *World Allergy Organ* J 6:3, 2013.

ticos antes, durante y después del nacimiento. Algunos lactantes pueden exponerse múltiples veces a lo largo del tiempo, cuando su microbioma aún se está formando. Se ha demostrado que existe una relación entre el uso de antibióticos en los primeros años de vida y la alergia alimentaria, aunque es necesario seguir estudiando esa relación, incluidos el momento y la frecuencia de la exposición (NASEM, 2017).

CUADRO 25.9 Recomendaciones para promover la tolerancia oral y prevenir la alergia

- Apoyar la lactancia materna y retrasar la introducción de alimentos sólidos hasta los 4-6 meses.
- Fortalecer la inmunidad aumentando la conexión con los entornos naturales, las mascotas y las granjas.
- Fortalecer la inmunidad mediante el ejercicio físico regular.
- Usar antibióticos solo cuando sea necesario; la mayoría de los microbios son útiles y ayudan a construir una función inmunitaria saludable.
- Consumir alimentos fermentados u otros preparados de probióticos para fortalecer el sistema inmunitario.
- No fumar: el hecho de que los padres y la familia fumen cerca de los lactantes y los niños puede aumentar el riesgo de padecer asma.

Tomado de Haahtela T et al: The biodiversity hypothesis and allergic disease: world allergy organization position statement, *World Allergy Organ J* 6:3, 2013.

Prebióticos y probióticos

Teniendo en cuenta la importancia del microbioma en la regulación del sistema inmunitario, la función de los prebióticos y los probióticos en la prevención de la alergia sigue siendo un área de investigación en plena expansión. Un **prebiótico** es un sustrato que utilizan selectivamente los microorganismos del anfitrión, lo que confiere un beneficio para la salud (Hill et al., 2014). La leche materna contiene oligosacáridos de la leche humana (OLH), que son glúcidos no digeribles con propiedades prebióticas que proporcionan el sustrato para una colonización microbiana temprana específica. Se han añadido prebióticos a las fórmulas infantiles, que anteriormente carecían de oligosacáridos, ya que pueden disminuir la incidencia de la dermatitis atópica. El papel de los OLH sigue siendo un área activa de investigación (Heine, 2018).

Los **probióticos** son microorganismos vivos que, cuando se administran en cantidades adecuadas, confieren un beneficio para la salud del anfitrión (Hill et al., 2014). Se ha demostrado que los lactantes con alergia tienen una composición microbiana con un número menor de *Bifidobacteria* que los lactantes sanos (Heine, 2018). La administración de probióticos en las últimas semanas del embarazo y a los lactantes durante los primeros meses de vida se asocia a una reducción significativa de eccema atópico. Sin embargo, es necesario explorar más a fondo el efecto de la cepa, la dosis, el tiempo, la matriz alimentaria y los factores ambientales del probiótico individual que afectan a la colonización, ya que los resultados han sido variados (International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics, 2016).

El proyecto Synergy in Microbiota Research (SyMBIOTA) es uno de los estudios del microbioma infantil más grandes del mundo (estudio CHILD,

2018). Examina las relaciones entre el microbioma infantil y las variaciones en este ecosistema interno, como el uso de antibióticos, la presencia de mascotas y la sensibilización a los alimentos, que afectan a la salud y la enfermedad (Kozyrskyj, 2015; NASEM, 2017). Los datos indican que una menor riqueza de especies en la microbiota de los lactantes podría predecir la sensibilización alimentaria (p. ej., a la leche, el huevo, los cacahuetes), incluso cuando se consideran los ajustes en función de la modalidad del parto, el uso de antibióticos y la lactancia materna (Azad et al., 2015). También constataron que la sensibilización se producía después de cambios en la diversidad y riqueza de la microbiota, y que esta proporción podría ser un posible factor predictivo de la sensibilización alimentaria.

Hipótesis de la evitación de alérgenos

La exposición a los alérgenos en la concepción y durante el embarazo y la lactancia sigue siendo un objetivo de investigación, ya que es el momento del origen del desarrollo del sistema inmunitario del lactante. La dieta materna durante el embarazo y la lactancia tiene una profunda influencia en la salud del niño (Venter et al., 2017). Evitar los alimentos alergénicos durante el embarazo y el período posnatal temprano era un enfoque tradicional para la prevención de la alergia. Sin embargo, estudios de alta calidad sobre la dieta materna concluyen que las pruebas no son lo suficientemente sólidas como para recomendar el cambio de la dieta de las mujeres embarazadas y los lactantes para prevenir la alergia alimentaria en los niños con un riesgo normal o alto de padecerla (NASEM, 2017). Por lo tanto, no se justifican las dietas de eliminación durante el embarazo y la lactancia con el fin de prevenir la alergia.

Lactancia materna

La lactancia materna es una de las principales influencias en el desarrollo de la microbiota intestinal del lactante. La leche humana es una matriz nutricional con una gran cantidad de compuestos bioactivos, incluidos factores de crecimiento y anticuerpos maternos que repercuten en las respuestas inmunitarias. Hay muchos beneficios bien demostrados derivados de la lactancia materna, incluidas la protección contra las infecciones, la obesidad y las enfermedades crónicas, y se asocia a una microbiota fecal rica en *Bifidobacteria* beneficiosas. Muchos estudios han examinado la asociación entre la lactancia materna y el desarrollo de la alergia alimentaria, y los datos no son coherentes. Los lactantes alimentados exclusivamente con leche materna pueden mostrar manifestaciones clínicas de alergia a los alimentos, incluido el SEIPA, como ya se ha descrito, y múltiples intolerancias alimentarias en la infancia (Heine, 2018). El uso de una dieta hipoalergénica por parte de la madre que elimine alérgenos como la leche de vaca puede ser útil si hay síntomas alérgicos en el lactante. Sin embargo, no se recomiendan las restricciones dietéticas maternas durante el embarazo ni la lactancia con el único propósito de prevenir la alergia (Heine, 2018). El papel exacto de la lactancia materna en la prevención de la alergia sigue sin estar claro, y parece que no puede conferir de forma fiable un efecto protector contra la alergia alimentaria, aunque se necesitan más investigaciones. Se recomienda que todos los lactantes tengan por lo menos 6 meses de lactancia materna exclusiva, independientemente del riesgo de alergia en la familia (v. cuadro 25.9).

Fórmulas para lactantes

Se está estudiando la posibilidad de utilizar fórmulas infantiles para prevenir la alergia en los lactantes de alto riesgo que no pueden recibir lactancia materna exclusiva. Boyle et al. realizaron un examen sistemático y un metaanálisis para determinar si el uso de una fórmula hidrolizada reducía el riesgo de enfermedades alérgicas en los lactantes de alto riesgo (Boyle et al., 2016). Su conclusión, junto con otros exámenes sistemáticos, fue que no hay pruebas suficientes para apoyar el uso de las fórmulas hidrolizadas de leche de vaca –fórmulas parcialmente hidrolizadas (FPH) o leche materna con FHE– para la prevención de la alergia alimentaria y la sensibilización alimentaria. Además, las pruebas no son suficientemente sólidas para concluir que las fórmulas hidrolizadas reduzcan el riesgo de alergia alimentaria y sensibilización alimentaria en comparación con las fórmulas estándar (NASEM, 2017).

Hipótesis del doble alérgeno

La **hipótesis del doble alérgeno** propone que la sensibilización alérgica a los alimentos puede producirse a partir de una barrera cutánea alterada en las primeras etapas de la vida, como ocurre en el eccema infantil. La pérdida de la integridad de la barrera cutánea aumenta la exposición ambiental a las dosis bajas de alérgenos alimentarios a través de la piel. Los datos señalan que la pérdida de la función de la filagrina, una proteína importante para la estructura epitelial, junto con una barrera cutánea alterada, aumenta el riesgo de sensibilización a los alimentos por parte del medio ambiente (Renz et al., 2018).

La hipótesis también postula que la exposición oral a estos mismos alérgenos mediante el consumo de los alimentos alergénicos en las primeras etapas de la vida conduce a la tolerancia oral y evita el desarrollo de la sensibilización y la alergia incluso con exposiciones posteriores (Renz et al., 2018). También se cree que esta hipótesis explica la **«marcha atópica»**, una pauta que describe un proceso en el que los trastornos atópicos progresan con el tiempo desde el eccema (es decir, la dermatitis atópica) al asma hasta múltiples trastornos alérgicos, incluida la alergia alimentaria (NASEM, 2017).

La hipótesis del doble alérgeno nació de la observación de que los lactantes con eccema tienen un alto riesgo de sufrir alergia alimentaria mediada por IgE. Esta hipótesis la apoyan los datos que indican que la introducción temprana en la dieta de productos con cacahuete puede conferir protección contra la alergia al cacahuete.

Sin embargo, quedan muchas preguntas por responder sobre los mecanismos por los que se produce la sensibilización y la tolerancia, y sobre los elementos del sistema inmunitario que contribuyen de manera más importante a la gravedad de la alergia alimentaria o al establecimiento de la tolerancia.

Momento de la introducción de alimentos sólidos y alimentación de lactantes

Las primeras estrategias de prevención de la alergia alimentaria recomendaban retrasar la introducción de los alimentos alergénicos frecuentes en la dieta del niño. Ahora existen pruebas directas de ensayos controlados con asignación aleatoria de que el paradigma está cambiando de la evitación a la exposición controlada (West, 2017). Aunque se desconoce el período «óptimo» para la introducción de alimentos complementarios para la prevención de la alergia, la mayoría de las directrices internacionales para la inducción de la tolerancia recomiendan un «período ventana» entre los 4 y los 6 meses en que se introduzcan los alimentos sólidos (Heine, 2018; West, 2017). El estudio australiano HealthNuts, el estudio Learning Early About Peanut (LEAP) y el estudio Enquiring About Tolerance (EAT) son algunos de los principales estudios que evalúan la introducción temprana o tardía de alimentos complementarios para la prevención de la alergia y proporcionan información sobre el mejor momento para la introducción de los alérgenos alimentarios en la dieta de los lactantes de alto riesgo (Fleischer et al., 2015; Heine, 2018; West, 2017; DuToit et al., 2015) (v. cuadro 25.9).

El ensayo fundamental LEAP aporta pruebas fehacientes de que la introducción temprana del cacahuete (de 4 a 11 meses de edad) aumenta la protección contra la alergia al cacahuete en los lactantes de alto riesgo (definida por el eccema de inicio temprano o la alergia al huevo) (NASEM, 2017; West, 2017; Heine, 2018; Togias et al., 2017).

La diversidad de la dieta en las prácticas de alimentación de los primeros años de vida puede ser otro factor influyente en la prevención de la alergia alimentaria. El aumento de la diversidad de los alimentos complementarios, el incremento de las verduras y frutas, y el aumento de las comidas preparadas en el hogar durante el primer año de vida se han asociado a la reducción del riesgo de alergia alimentaria (NASEM, 2017; Du Toit et al., 2018).

Quedan muchas preguntas sobre las mejores estrategias para optimizar los regímenes de alimentación de los lactantes y apoyar el microambiente «tolerógeno» más favorable en el intestino durante el período de introducción de los alérgenos alimentarios, ya que la capacidad inmunomoduladora del tubo digestivo se ve influida por múltiples factores (West, 2017; Renz et al., 2017).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Inmunomodulación nutricional

Un sistema inmunitario equilibrado es esencial para la salud, y la nutrición es un factor importante que afecta a la inmunocompetencia. La red inmunorreguladora está orquestada por varios nutrientes, como la vitamina D, el folato y los ácidos grasos ω-3, y está influenciada no solo por la ingestión dietética, sino también por la dinámica digestiva y la interacción microbiana.

Vitamina D

La vitamina D ha recibido un mayor reconocimiento por su papel en la regulación inmunitaria, ya que varios estudios han aportado pruebas de que la deficiencia de vitamina D se asocia a la alergia alimentaria. Las pruebas indican que la vitamina D ayuda a promover la inmunorregulación a través de la inducción de linfocitos Treg y la diferenciación de los linfocitos T. El cambio a las respuestas Th2 se produce en condiciones de deficiencia de vitamina D (Renz et al., 2018). Algunos estudios también han examinado el efecto del estado de la vitamina D materna, la sangre del cordón umbilical, las concentraciones de $25(OH)D_3$ y el desarrollo de la alergia alimentaria, con informes contradictorios. En el metabolismo de la vitamina D y en las vías de regulación intervienen múltiples genes, y los futuros estudios que consideren los polimorfismos génicos ayudarán a aclarar la relación entre la vitamina D y la alergia alimentaria (Jones et al., 2015; NASEM, 2017).

Ácidos grasos

El papel de las grasas alimentarias en el desarrollo de la alergia ha sido objeto de investigación, y los ácidos grasos ω-3 son los más estudiados. La cantidad de ácidos grasos ω-3 en la dieta estadounidense ha disminuido con el tiempo, junto con el correspondiente aumento de la ingestión de ácidos grasos ω-6, y se cree que este desequilibrio es un factor nutricional crítico en la prevalencia de enfermedades crónicas, incluidos los trastornos alérgicos (Heine, 2018).

Los ácidos grasos ω-3 tienen efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores. Algunos estudios señalan que el consumo materno de aceite de pescado (una fuente de ácidos grasos ω-3) durante el embarazo protege contra el desarrollo del asma, el eccema y la sensibilización alérgica en el lactante, mientras que otros no muestran estos resultados (Palmer et al., 2013). Sigue habiendo controversia y preguntas sobre la relación entre el contenido de ácidos grasos ω-3 de la dieta materna y si esto confiere algún efecto protector frente al desarrollo de la alergia alimentaria infantil. Se necesitan más estudios para dilucidar el papel de los ácidos grasos en la prevención de la alergia y su función en la cascada inflamatoria (v. capítulo 7).

Folato

Existe un interés renovado en el folato como donante de metilos en la dieta que alteran la expresión de los genes y afectan a la función inmunitaria mediante mecanismos epigenéticos (Brown et al., 2014). La exposición al folato en el útero puede afectar a la metilación del ADN durante el desarrollo del feto e influir en la actividad transcripcional, y podría participar en la diferenciación de los linfocitos T. La mayoría de los estudios realizados hasta la fecha se han centrado en el asma, y un número muy limitado de ellos han examinado la relación del folato con la alergia alimentaria y la sensibilización a los alimentos. El importante papel que desempeña el folato en la metilación de los principales genes reguladores y su potencial en la predisposición alérgica justifica que se siga investigando.

Otros nutrientes

Pocos estudios han examinado la relación entre el consumo de antioxidantes en la dieta de la madre (β-caroteno, vitaminas C y E, cobre y cinc) durante el embarazo y el riesgo de sufrir alergia alimentaria. Además, la evaluación de los nutrientes de las personas con alergia e intolerancia alimentaria no se ha examinado a fondo en la investigación y es una vía madura para la exploración (NASEM, 2017).

Direcciones futuras

Hay una serie de áreas que se están estudiando intensamente como posibles tratamientos de la alergia alimentaria.

Inmunoterapia

El concepto de **inmunoterapia con alérgenos (ITA)**, que tiene por objeto proporcionar una desensibilización en un proceso sistemático por etapas, se describió por primera vez a principios del siglo XX. Se trata de una intervención que induce la tolerancia a un alérgeno específico mediante la administración repetida de pequeñas cantidades de él, y ha sido eficaz en la alergia respiratoria y la hipersensibilidad a los venenos. Desde entonces han surgido tres conceptos principales en la inmunoterapia clínica, que incluyen la inmunoterapia oral (ITO), la inmunoterapia sublingual (ITSL) y la inmunoterapia epicutánea (ITEP). Los estudios en curso de estos métodos han identificado los beneficios y las limitaciones de cada uno de ellos, incluidos los efectos secundarios y las reacciones adversas.

La eficacia de los tratamientos en la alergia alimentaria sigue siendo objeto de investigación, incluido el potencial de los tratamientos combinados como la ITO más la modulación inmunitaria con probióticos o la medicina tradicional china (Sicherer y Sampson, 2018). Un conjunto cada vez mayor de pruebas apoya el uso de la ITA en subgrupos de pacientes con alergia alimentaria; sin embargo, se necesitan biomarcadores que predigan resultados favorables y estrategias para mejorar la seguridad y la eficacia de la ITA (Feuille y Nowak-W grzyn, 2018).

Genética y ómicas

Actualmente se está reconociendo el potencial de los datos genéticos y las tecnologías «ómicas», como la epigenómica, la proteómica, la transcriptómica, la metabolómica, la microbiómica y la exposómica (v. capítulo 6). Por ejemplo, la metabolómica puede proporcionar datos sobre la actividad de la vía metabólica asociada a la alergia al huevo y al cacahuete, mientras que la microbiómica puede identificar los factores de riesgo microbianos que influyen en la fisiología intestinal. Otros enfoques «ómicos» pueden proporcionar medidas de las proteínas que intervienen en las respuestas inmunitarias de la alergia alimentaria y las exposiciones ambientales (exposómica) que contribuyen a la prevalencia de la alergia alimentaria. Los datos derivados de los enfoques «ómicos» proporcionarán conjuntos sólidos de datos biológicos y ambientales que se utilizarán para fundamentar mejor nuestra comprensión de la alergia alimentaria y abrir nuevas vías tanto para la prevención como para el tratamiento de esta enfermedad (Dhondalay et al., 2018).

Innovaciones futuras

Los enfoques innovadores, como la modificación de los alérgenos alimentarios pertinentes (para hacerlos menos alergénicos manteniendo su inmunogenicidad) o la combinación de otros tratamientos (p. ej., la suplementación con probióticos durante las provocaciones alimentarias) para aumentar la eficacia o la seguridad seguirán dominando el panorama de la alergia alimentaria (Neerven y Savelkoul, 2017).

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Allergy Aware Canada
American Academy of Allergy, Asthma and Immunology
The Asthma and Allergy Foundation of America
Food Allergy Research Education
International Network for Diet and Nutrition in Allergy

BIBLIOGRAFÍA

Alhmoud T, Hanson JA, Parasher G: Eosinophilic gastroenteritis: an underdiagnosed condition, *Dig Dis Sci* 61:2585-2592, 2016.

Ali A, Weiss TR, McKee D, et al: Efficacy of individualized diets in patients with irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial, *BMJ Open Gastroenterol* 4:e000164, 2017.

American Latex Allergy Association: *What is a latex allergy*? Available at: https://www.allergyhome.org/.

Appel MY, Nachshon L, Elizur A, et al: Evaluation of the basophil activation test and skin prick testing for the diagnosis of food allergy, *Clin Exp Allergy* 48(8):1025-1034, 2018.

Asai Y, Eslami A, van Ginkel CD, et al: Genome-wide association study and meta-analysis in multiple populations identifies new loci for peanut allergy and establishes C11orf30/EMSY as a genetic risk factor for food allergy, *J Allergy Clin Immunol* 141:991-1001, 2018.

Asaumi T, Ebisawa M: How to manage food dependent exercise induced anaphylaxis (FDEIA), *Curr Opinion in Allergy Clin Immunol* 18:243-247, 2018.

Asero R, Piantanida M, Pinter E, Pravettoni V: The clinical relevance of lipid transfer protein, *Clin Exp Allergy* 48:6-12, 2018.

Azad MB, Konya T, Guttman DS, et al: Infantile gut microbiota and food sensitization: associations in the first year of life, *Clin Exp Allergy* 45:632, 2015.

Bauer RN, Manohar M, Singh AM, Jay DC, Nadeau KC: The future of biologics: applications for food allergy, *J Allergy Clin Immunol* 135:312-323, 2015.

Bloomfield SF, Rook GA, Scott EA, et al: Time to abandon the hygiene hypothesis: new perspectives on allergic disease, the human microbiome, infectious disease prevention and the role of targeted hygiene, *Perspect Public Health* 136:213-224, 2016.

Boyce JA, Jones SM, Sampson RA, et al: Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Report of the NIAID-sponsored Expert Panel, *J Allerg Clin Immunol* 126(Suppl 6):S1-S58, 2010.

Boyle RJ, Ierodiakonou D, Khan T, et al: Hydrolysed formula and risk of allergic or autoimmune disease: systematic review and meta-analysis, *BMJ* 8:352, 2016.

Brown SB, Reeves KW, Bertone-Johnson ER: Maternal folate exposure in pregnancy and childhood allergy: a systematic review, *Nutr Rev* 72:55-64, 2014.

Carter CA, Frischmeyer-Guerrerio PA: The genetics of food allergy, *Curr Allergy Asthma Rep* 18(1):2, 2018.

CHILD Study: *What is the CHILD study?* (website). 2018. http://childstudy.ca/about/.

Commins SP: Invited commentary: Alpha-Gal allergy: tip of the iceberg to a pivotal immune response, *Curr Allergy Asthma Rep* 16:61, 2016.

Commins SP, Jerath MR, Cox K, et al: Delayed anaphylaxis to alpha-gal, an oligosaccharide in mammalian meat, *Allergol Int* 65:16, 2016.

DeGeeter C, Guandalini S: Food sensitivities: fact versus fiction, *Gastroenterol Clin North Am* 47:895-908, 2018.

Dhondalay GP, Rael E, Acharya S, et al: Food allergy and omics, *J Allergy Clin Immunol* 141:20-29, 2018.

Di Gioacchino M, Ricciardi L, De Pità O, et al: Nickel oral hyposensitization in patients with systemic nickel allergy syndrome, *Ann Med* 46:31-37, 2014.

Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, et al: Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns, *Proc Natl Acad Sci USA* 107:1197T, 2010.

Du Toit G, Roberts G, Sayre PH, et al: Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy, *N Engl J Med* 372:803-813, 2015.

Du Toit G, Sampson HA, Plaut M, et al: Food allergy: update on prevention and tolerance, *J Allergy Clin Immunol* 141:30-40, 2018.

FAILSAFEdiet.com. *About Food Intolerance.* Available at: https://www.slhd.nsw.gov.au/rpa/allergy/resources/default.html.

Ferreira F, Gadermaier G, Wallmer M: Tree pollen allergens. In Akdis C, Agache I, editors: *Global atlas of allergy, European academy of allergy and clinical immunology*, 2014. Available at: http://www.eaaci.org/GlobalAtlas/GlobalAtlasAllergy.pdf.

Feuille EJ, Nowak-Wegrzyn A: Allergen-specific immunotherapies for food allergy, *Allergy Asthma Immunol Res* 10:189-206, 2018.

Fleischer DM, Sicherer S, Greenhawt M, et al: Consensus communication on early peanut introduction and the prevention of peanut allergy in high-risk infants, *J Allergy Clin Immunol* 136:258-261, 2015.

Food Allergy Research & Education (FARE): *About anaphylaxis.* Available at: https://www.foodallergy.org/life-food-allergies/anaphylaxis.

FPIES Foundation: About food protein-induced enterocolitis syndrome. Available at: http://fpiesfoundation.org/about-fpies-3/.

Fritscher-Ravens A, Schuppan D, Ellrichmann M, et al: Confocal endomicroscopy shows food-associated changes in the intestinal mucosa of patients with irritable bowel syndrome, *Gastroenterology* 147:1012-1020, 2014, e4.

Garcia-Martinez I, Weiss TR, Yousaf MN, Ali A, Mehal WZ: A leukocyte activation test identifies food items which induce release of DNA by innate immune peripheral blood leucocytes, *Nutr Metab (Lond)* 15:26, 2018.

Geha RS, Beiser A, Ren C, et al: Multicenter, double-blind, placebo-controlled, multiple-challenge evaluation of reported reactions to monosodium glutamate, *J Allergy Clin Immunol* 106:973-980, 2000.

Genuis SJ: Sensitivity related illness: the escalating pandemic of allergy, intolerance and chemical sensitivity, *Sci Total Environ* 408:6047-6061, 2010.

Gomes-Belo J, Hannachi F, Swan K, et al: Advances in food allergy diagnosis, *Curr Pediatr Rev* 14(3):139-149, 2018.

Groetch M, Venter C, Skypala I, et al: Dietary therapy and nutrition management of eosinophilic esophagitis: a work group report of the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, *J Allergy Clin Immunol Pract* 5:312-324, 2017, e9.

Gupta RS, Warren CM, Smith BM, et al: Prevalence and severity of food allergies among US adults, *JAMA Network Open* 2(1):e185630, 2019.

Haahtela T, Holgate S, Pawankar R, et al: The biodiversity hypothesis and allergic disease: world allergy organization position statement, *World Allergy Org J* 6:3, 2013.

Hammond C, Lieberman JA: Unproven diagnostic tests for food allergy, *Immunol Allergy Clin North Am* 38:153-163, 2018.

He K, Du S, Xun P, et al: Consumption of monosodium glutamate in relation to incidence of overweight in Chinese adults: China Health and Nutrition Survey (CHNS), *Am J Clin Nutr* 93:1328-1336, 2011.

Heine RG: Food allergy prevention and treatment by targeted nutrition, *Ann Nutr Metab* 72(Suppl 3):33-45, 2018.

Hill C, Guarner F, Reid G, et al: The Interantional Scientific Association for Probiotics and Probiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic, *Nature Rev Gastroenterol Hepatol* 11:506-514, 2014.

Hoffmann HJ, Santos AF, Mayorga C, et al: The clinical utility of basophil activation testing in diagnosis and monitoring of allergic disease, *Allergy* 70:1393-1405, 2015.

Igbinedion SO, Ansari J, Vasikaran A, et al: Non-celiac gluten sensitivity: All wheat is not celiac, *World J Gastroenterol* 23:7201-7210, 2017.

International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics: *Prebiotics* (website): https://4cau4jsaler1zglkq3wnmje1-wpengine.netdna-ssl.com/wp-content/uploads/2016/01/Prebiotics_Infographic_rev1029.pdf.

International Scientific Forum on Home Health (IFH): *Home Hygiene & Health* (website): https://www.ifh-homehygiene.org/.

Joneja JV: *The health professional's guide to food allergies and intolerances*, Chicago, IL, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics.

Joneja JV: *Histamine intolerance: a comprehensive guide for healthcare professionals*, Berrydale Books, 2017. Published online - ed: how do we list that?.

Jones AP, D'Vaz N, Meldrum S, et al: 25.hyroxyvitamin D3 status is associated with developing adaptive and innate immune responses in the first 6 months of life, *Clin Exp Allergy* 45:220-231, 2015.

Keller MD, Shuker M, Heimall J, et al: Severe malnutrition resulting from use of rice milk in food elimination diets for atopic dermatitis, *Isr Med Assoc J* 14:40-42, 2012.

Kozyrskyj A. 2015. *Infant gut microbial markers of food sensitization at age 1.* Presented at Committee Workshop, August 31, 2015. Washington, DC.

Leonard SA, Pecora V, Fiocchi AG, et al: Food protein-induced enterocolitis syndrome: a review of the new guidelines, *World Allergy Organ J* 11:4, 2018.

Lucendo AJ, Arias Á, González-Cervera J, et al: Empiric 6-food elimination diet induced and maintained prolonged remission in patients with adult eosinophilic esophagitis: a prospective study on the food cause of the disease, *J Allergy Clin Immunol* 131:797-804, 2013.

Maintz L, Novak N: Histamine and histamine intolerance, *Am J Clin Nutr* 85:1185-1196, 2007.

Marenholz I, Grosche S, Kalb B, et al: Genome-wide association study identifies the SERPINB gene cluster as a susceptibility locus for food allergy, *Nat Commun* 8:1056, 2017.

Marrs T, Bruce KD, Logan K, et al: Is there an association between microbial exposure and food allergy? a systematic review, *Pediatr Allergy Immunol* 24:311-320, 2013, e8.

Martin LJ, Franciosi JP, Collins MH, et al: Pediatric eosinophilic esophagitis symptom scores (PEESS v2.0) identify histologic and molecular correlates

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

of the key clinical features of disease, *J Allergy Clin Immunol* 135:1519-1528, 2015, e8.
Matsuo H, Yokooji T, Taogoshi T: Common food allergens and their IgE-binding epitopes, *Allergol Int* 64:332-343, 2015.
Mehr S, Frith K, Barnes EH, et al: Food protein-induced enterocolitis syndrome in Australia: a population-based study, 2012-2014, *J Allergy Clin Immunol* 140:1323-1330, 2017.
Meyer R, De Koker C, Dziubak R, Venter C, et al: Malnutrition in children with food allergies in the UK, *J Hum Nutr Diet* 27:227-235, 2014.
Meyer R, Groetch M, Venter C: When should infants with cow's milk protein allergy use an amino acid formula? A practical guide, *J Allergy Clin Immunol Pract* 6:383-399, 2018.
Molina-Infante J, Lucendo AJ: Dietary therapy for eosinophilic esophagitis, *J Allergy Clin Immunol* 142:41-47, 2018.
Muluk NB, Cingi C: Oral allergy syndrome, *Am J Rhinol Allergy* 32:27-30, 2018.
National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine (NASEM), Institute of Medicine (IOM) *Finding a path to safety in food allergy: assessment of the global burden, causes, prevention, management, and public policy*, Washington, DC, 2017, The National Academies Press. http://nap.edu/23658.
Neerven RJJV, Savelkoul H: Nutrition and allergic diseases, *Nutrients* 9:E762, 2017.
Nomura I, Morita H, Hosokawa S, et al: Four distinct subtypes of non-IgE- mediated gastrointestinal food allergies in neonates and infants, distinguished by their initial symptoms, *J Allergy Clin Immunol* 127(3):685-688, 2011, e8.
Nowak-Wegrzyn A, Chehade M, Groetch M, et al: International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome: Executive Summary-Workgroup Report of the Adverse Reactions to Foods Committee, American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, *J Allergy Clin Immunol* 139:1111-1126, 2017.
Palmer DJ, Sullivan T, Gold MS, et al: Randomized controlled trial of fish oil supplementation in pregnancy on childhood allergies, *Allergy* 68:1370-1376, 2013, http://www.phadia.com/fr/5/Produits/ImmunoCAP-Allergens/Occupational-Allergens/Allergens/Latex/.
Plunkett CH, Nagler CR: Influence of the microbiome on allergic sensitization to food, *J Immunol* 198:581-589, 2017.
Randazzo CL, Pino A, Ricciardi L, et al: Probiotic supplementation in systemic nickel allergy syndrome patients: study of its effects on lactic acid bacteria population and on clinical symptoms, *J Appl Microbiol* 118:202-211, 2014.
Renz H, Allen KJ, Sicherer SH, et al: Food allergy, *Nat Rev Dis Primers* 4:17098, 2018.
Renz H, Holt PG, Inouye M, et al: An exposome perspective: early life events and immune development in a changing world, *J Allergy Clin Immunol* 140:24-40, 2017.
Russler-Germain EV, Rengarajan S, Hsieh CS: Antigen-specific regulatory T-cell responses to intestinal microbiota, *Mucosal Immunol* 10:1375-1386, 2017.
Sampson HA, O'Mahoney L, Burks AW, et al: Mechanisms of food allergy, *J Allergy Clin Immunol* 141:11, 2018.
Savcheniuk OA, Virchenko OV, Falalyeyeva TM, et al: The efficacy of probiotics for monosodium glutamate-induced obesity: dietology concerns and opportunities for prevention, *EPMA J* 5:2, 2014.
Scallan E, Hoekstra RE, Angulo FJ, et al: Foodborne illness acquired in the United States - major pathogens, *Emerg Infect Dis* 17:7-15, 2011.
Sicherer SH, Sampson HA: Food allergy: a review and update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, prevention, and management, *J Allergy Clin Immunol* 141:41-58, 2018.
Simons FE: Anaphylaxis, in European Academy of Allergy and Clinical Immunology, Global Atlas of Allergy, *Eur Acad Allergy Clin Immunol* 191-196, 2014.
Skypala IJ, Venter C, Meyer R, et al: The development of a standardised diet history tool to support the diagnosis of food allergy, *Clin Transl Allergy* 5:7, 2015.
Skypala IJ, McKenzie R: Nutritional issues in food allergy, *Clin Rev Allergy Immunol*, 2018, doi:10.1007/s12016-018-8688-x. [e-pub ahead of print].
Skypala IJ, Williams M, Reeves L, et al: Sensitivity to food additives, vaso-active amines and salicylates: a review of the evidence, *Clin Transl Allergy* 5:34, 2015b.
Spergel JM, Brown-Whitehorn TF, Cianferoni A, et al: Identification of causative foods in children with eosinophilic esophagitis treated with an elimination diet, *J Allergy Clin Immunol* 130:461-467, 2012.
Stapel SO, Asero R, Ballmer-Weber BK, et al: Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report, *Allergy* 63:793-796, 2008.
Swift KM, Lisker I: Current concepts in nutrition: the science and art of the elimination diet, *Altern Complement Ther* 18:251, 2012.
Togias A, Cooper SF, Acebal M, et al: Addendum guidelines for the prevention of peanut allergy in the United States: report of the National Institute of Allergy and Infectious Diseases–sponsored expert panel, *J Allergy Clin Immunol* 139:29-44, 2017.
Tordesillas L, Berin M: Mechanisms of oral tolerance, *Clin Rev Allergy Immunol* 55:107-117, 2018.
Turnbull JL, Adams HN, Gorard DA: Review article: the diagnosis and management of food allergy and food intolerances, *Aliment Pharmacol Ther* 41:3-25, 2015.
Turner PJ, Campbell DE: A food allergy syndrome by any other name? *Clin Exp Allergy* 44:1458-1460, 2014.
Turner PJ, Dawson TC, Skypala IJ, et al: Management of pollen food and oral allergy syndrome by health care professionals in the United Kingdom, *Ann Allergy Asthma Immunol* 114:427-428, 2015.
Ugidos-Rodríguez S, Matallana-González MC, Sánchez-Mata MC: Lactose malabsorption and intolerance: a review, *Food Funct* 9:4056-4068, 2018, doi:10.1039/c8fo00555a.
Vally H, Misso NL: Adverse reactions to the sulphite additives, *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 5:16-23, 2012.
Venter C, Brown KR, Maslin K, et al: Maternal dietary intake in pregnancy and lactation and allergic disease outcomes in offspring, *Pediatr Allergy Immunol* 28:135-143, 2017.
Venter C, Goretch M, Netting M, et al: A patient-specific approach to develop an exclusion diet to manage food allergy in infants and children, *Clin Exp Allergy* 48:121-137, 2018.
Vojdani A: Molecular mimicry as a mechanism for food immune reactivities and autoimmunity, *Altern Ther Health Med* 21(Suppl 1):S34-S45, 2015a.
Vojdani A: The evolution of food immune reactivity testing: why immunoglobulin G or immunoglobulin A antibody for food may not be reproducible from one lab to another, *Altern Ther Health Med* 21(Suppl 1):S8-S22, 2015b.
Vojdani A, Vojdani C: Immune reactivity to food coloring, *Altern Ther Health Med* 21(Suppl 1):S52-S62, 2015.
Wauters RH, Banks TA, Lomasney EM: Food-dependent exercise-induced anaphylaxis, *BMJ Case Rep*, 2018, Available at: http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2017-222370.
West C: Introduction of complementary foods to infants, *Ann Nutr Metab* 70(Suppl 2):47-54, 2017.
Williams AN, Woessner KM: Monosodium glutamate 'allergy': menace or myth? *Clin Exp Allergy* 39:640-646, 2009.
Wilson JM, Platts-Mills TAE: Meat allergy and allergens, *Mol Immunol* 100:107-112, 2018.
Zhang M, Li Y: Eosinophilic gastroenteritis: a state-of-the-art review, *J Gastroenterol Hepatol* 32:64-72, 2017.

Tratamiento nutricional médico en los trastornos del tubo digestivo superior

DeeAnna Wales VanReken, MS, RDN, CD, IFNCP

TÉRMINOS CLAVE

acalasia
aclorhidria
aquilia gástrica
bezoar
Billroth I (gastroduodenostomía)
Billroth II (gastroyeyunostomía)
bolsa de ácido
células parietales
criterios de Roma IV
disfagia
dispepsia
dispepsia funcional
endoscopia
enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)
enfermedad ulcerosa péptica
esfínter esofágico inferior (EEI)
esfínter esofágico superior (EES)
esofagectomía
esofagitis
esófago de Barrett (EB)
esofagogastroduodenoscopia (EGD)
fundoplicatura de Nissen
gammagrafía
gastrectomía
gastritis
gastritis atrófica
gastroparesia
Helicobacter pylori
hematemesis
hernia de hiato
melena
nervio vago
odinofagia
piloroplastia
pirosis
reflujo gastroesofágico (RGE)
síndrome de la hiperemesis cannabinoide
síndrome del vaciado gástrico rápido
tejido linfoide asociado a las mucosas (MALT)
transposición gástrica
úlcera duodenal
úlcera por estrés
úlcera gástrica
vagotomía
vagotomía de células parietales
vagotomía troncal
Y de Roux

La porción superior del tubo digestivo es la porción del conducto alimentario que contiene el esófago, el estómago y el duodeno. Junto con estos segmentos, en este capítulo también se incluye la cavidad oral como relevante.

Los trastornos digestivos de las porciones superior e inferior del tubo digestivo se encuentran entre los problemas más frecuentes en la atención sanitaria (v. capítulo 27). Entre 60 y 70 millones de personas se ven afectadas por todo tipo de enfermedades digestivas, con más de 48 millones de visitas ambulatorias anuales solo en EE. UU. (National Institutes of Health [NIH], 2014). Dado que los trastornos digestivos son la causa principal de todas las visitas a los departamentos de urgencias, el 8,8% o más de 12.000 pacientes acudieron con dolor gástrico y abdominal, dolor cólico y espasmos solo en 2015 (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2015). Cada año se realizan más de 20 millones de intervenciones diagnósticas y quirúrgicas que afectan al tubo digestivo (CDC, 2015). Los hábitos dietéticos y los alimentos específicos pueden desempeñar un papel importante en la aparición, el tratamiento y la prevención de muchos trastornos digestivos. El tratamiento nutricional médico es una parte integral en la prevención y el tratamiento de la malnutrición y las deficiencias que pueden desarrollarse a partir de un trastorno del tubo digestivo. Las modificaciones de la dieta y el estilo de vida pueden mejorar la calidad de vida del paciente al aliviar los síntomas digestivos y disminuir el número de visitas médicas y los costes asociados a la enfermedad digestiva.

Gail Cresci, PhD, RDN, LD, CNSC, y Arlene Escuro, MS, RDN, CNSC, fueron los autores de este capítulo en la 14.ª edición.

ESÓFAGO

El esófago es un tubo muscular con una longitud media de 25 cm en los adultos (fig. 26.1), con la única, pero importante, función de transportar sólidos y líquidos desde la boca al estómago. Está revestido de un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, y las glándulas submucosas secretan mucina, bicarbonato, factor de crecimiento epidérmico y prostaglandina E_2, que protegen la mucosa del ácido gástrico.

La parte superior del esófago está conectada a la faringe, y su parte inferior está conectada al estómago a nivel del cardias. Es muy muscular, con músculos dispuestos de manera que facilitan el paso de los alimentos. A medida que un bolo alimenticio se mueve voluntariamente desde la boca a la faringe, el **esfínter esofágico superior (EES)** se relaja, la comida se mueve hacia el esófago y las ondas peristálticas mueven el bolo hacia abajo por el esófago; el **esfínter esofágico inferior (EEI)** se relaja para permitir que el bolo alimenticio pase al estómago. El tiempo de tránsito esofágico toma una media de 5 s cuando se está en posición vertical y hasta de 30 s cuando se está en decúbito supino (la Roca-Chiapas y Cordova-Fraga, 2011).

El esófago normal tiene un sistema de defensa de varios niveles que previene el daño tisular por la exposición al contenido gástrico, como la contracción del EEI, la motilidad gástrica normal, el moco esofágico, las uniones celulares herméticas y los reguladores celulares del pH. Los trastornos osteomusculares y las alteraciones de la motilidad pueden dar lugar a una disfagia. Por ejemplo, la **acalasia** se caracteriza por un fallo de las neuronas esofágicas, lo que da lugar a una pérdida de capacidad de relajar el EEI y tener un peristaltismo normal.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

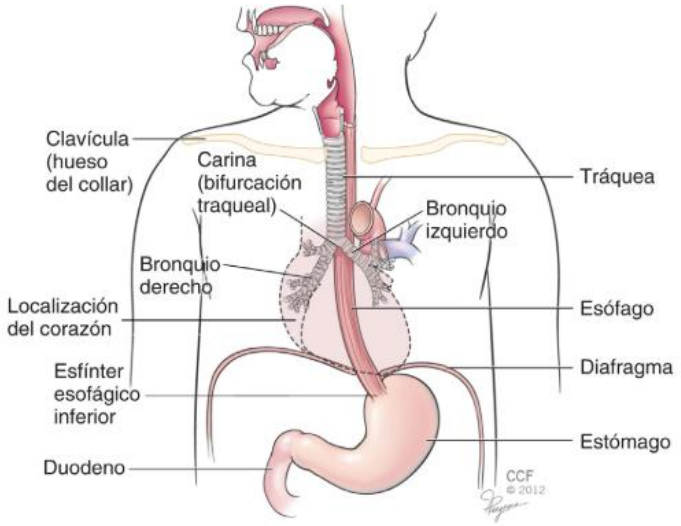


Figura 26.1 Esófago normal. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.)

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y esofagitis

Etiología

El **reflujo gastroesofágico (RGE)** se considera un proceso fisiológico normal que ocurre varias veces al día en los lactantes, los niños y los adultos sanos. El RGE se asocia generalmente a una relajación transitoria del EEI, independiente de la deglución, que permite que el contenido gástrico entre en el esófago. Se tiene información limitada sobre la fisiología normal del RGE en los lactantes, pero se ha comunicado que se producen diariamente regurgitación y babeo, como síntomas más visibles, en el 50% de todos los lactantes (Lightdale y Gremse, 2013).

La **enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)** es una forma más grave y crónica de RGE, con síntomas o complicaciones resultantes del reflujo del contenido gástrico hacia el esófago o más allá, e incluso hacia la cavidad oral (incluida la laringe) o el pulmón. Los síntomas son la **pirosis** (sensación de dolor y ardor que se irradia hacia arriba detrás del esternón de duración bastante corta) y la regurgitación, al menos una vez a la semana. La prevalencia es mundial, puede ir en aumento con el tiempo y varía según la ubicación geográfica. En un examen de los estudios epidemiológicos existentes realizado en 2014 se publicaron las siguientes estimaciones de la prevalencia: América del Norte, 18-28%; Europa, 9-26%; Oriente Medio, 9-33%; Australia, 12%, y Asia oriental, 3-8% (El-Serag et al., 2014).

La esofagogastroduodenoscopia (EGD) utiliza un endoscopio de fibra óptica para visualizar directamente y examinar el esófago, el estómago y el duodeno con el fin de clasificar la gravedad de la enfermedad (v. cuadro *Foco de interés*: Endoscopia y cápsulas). La ERGE puede clasificarse como una enfermedad no erosiva (ENER), que indica la presencia de síntomas sin anomalías ni erosiones, o una enfermedad erosiva (EER), con síntomas y erosiones. La EER generalmente se acompaña de síntomas más intensos y prolongados que la ENER (Katz et al., 2013).

Algunos pacientes experimentan síntomas de ERGE principalmente por la noche (ERGE nocturna), lo que tiene una mayor repercusión en la calidad de vida que los síntomas diurnos. La ERGE nocturna se asocia significativamente a la **esofagitis** grave (inflamación del esófago) y al esófago de Barrett (una metaplasia intestinal que se describe con más detalle más adelante en este capítulo) y puede provocar alteraciones del sueño. Los pacientes con una EER tienden a ser hombres, y las mujeres son más propensas a tener la ENER. Hay una relación definitiva entre la ERGE y la obesidad. Varios metaanálisis indican una asociación entre el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de la cintura, el aumento de peso, y la presencia de síntomas y complicaciones de ERGE. La ERGE es frecuente durante el embarazo, generalmente se manifiesta en forma de pirosis y puede comenzar en cualquier trimestre. Los factores predictivos significativos de la pirosis durante el embarazo son el aumento de la edad gestacional, la pirosis antes del embarazo y la paridad (Katz et al., 2013) (v. capítulo 14). Un estudio coreano también encontró una asociación significativa entre el grado de estrés psicosocial y la gravedad de la esofagitis por reflujo (Song et al., 2013).

El dolor torácico puede ser un síntoma de una ERGE, y es necesario distinguir el dolor torácico cardíaco del no cardíaco antes de considerar la ERGE como una causa de dolor torácico. Aunque los síntomas de disfagia pueden asociarse a una ERGE sin complicaciones, su presencia justifica la investigación de una posible complicación, incluido un trastorno subyacente de la motilidad, una estenosis o una neoplasia maligna. Los pacientes con una ERGE perturbadora (síntomas diarios o más que semanales) tienen aumentos en los períodos de baja laboral y una disminución de la productividad laboral, además de una disminución del funcionamiento físico (Katz et al., 2013).

Fisiopatología

La fisiopatología de la ERGE es compleja. En el cuadro 26.1 se describen los posibles mecanismos que intervienen en la ERGE. Tres componentes componen la unión esofagogástrica: el EEI, el diafragma crural y la válvula anatómica antirreflujo. Esta unión actúa como una barrera contra el reflujo. El EEI es un segmento de 3 a 4 cm de músculo liso circular en el extremo distal del esófago. El tono de reposo de este músculo puede variar entre individuos sanos, entre 10 y 35 mmHg en relación con la presión intragástrica. El mecanismo más frecuente del reflujo son las relajaciones transitorias del EEI, que se desencadenan por la distensión gástrica y sirven para permitir la salida de gas del estómago. En promedio, las relajaciones transitorias del LES persisten durante unos 20 s, lo que es significativamente más largo que la típica relajación inducida por la deglución (Bredenoord et al., 2013).

Para que se produzca el reflujo, la presión en la zona proximal del estómago debe ser mayor que la presión en el esófago. Los pacientes con trastornos respiratorios crónicos, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), corren el riesgo de padecer una ERGE debido a los frecuentes aumentos de la presión intraabdominal. También se observa un aumento crónico de la presión durante el embarazo y en las personas con sobrepeso y obesidad.

Puede haber una hipersensibilidad al ácido en las personas con una esofagitis erosiva y en las que tienen una mucosa normal. Un factor que contribuye al aumento de la sensibilidad esofágica al ácido es la alteración de la función de la barrera de la mucosa. En una revisión sistemática, la velocidad general del vaciado gástrico se retrasó en los pacientes con una ERGE (Penagini y Bravi, 2010). Sin embargo, en este estudio no se pudo observar una relación entre el retraso del vaciado gástrico y el aumento del reflujo, lo que indica que el deterioro del vaciado del estómago en su conjunto no es un determinante importante del RGE.

CUADRO 26.1 Posibles mecanismos implicados en la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

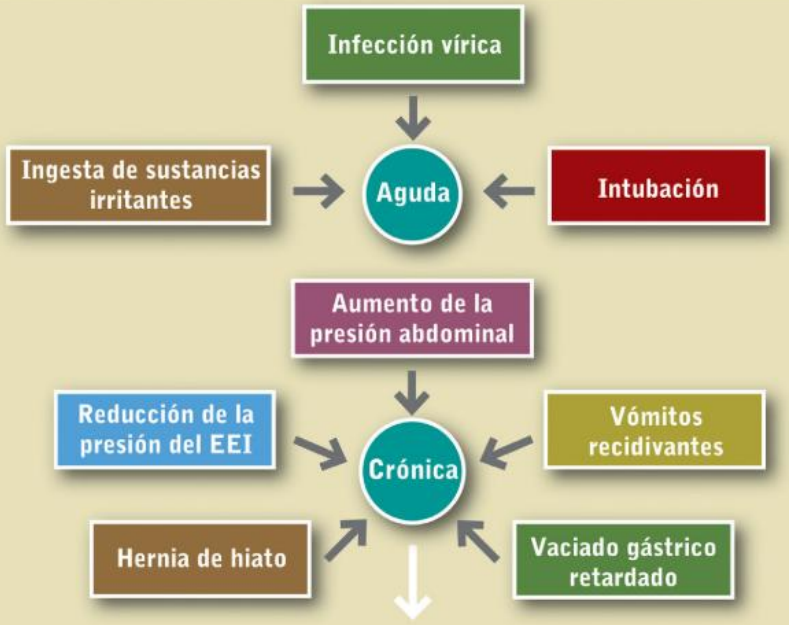
- Disminución de la salivación
- Relajación transitoria del esfínter esofágico inferior (EEI)
- Reducción de la presión del EEI
- Deterioro de la eliminación del ácido del esófago
- Aumento de la sensibilidad esofágica
- Bolsillo de ácido
- Aumento de la presión intraabdominal
- Retraso en el vaciado gástrico

Datos tomados de Beaumont H et al: The position of the acid pocket as a major risk factor for acidic reflux in healthy subjects and patients with GORD, *Gut* 59:441, 2010; Bredenoord AJ et al: Gastroesophageal reflux disease, *Lancet* 381:1933, 2013; Penagini R, Bravi I: The role of delayed gastric emptying and impaired esophageal motility, *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 24:831, 2010.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Esofagitis

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Reflujo de ácido gástrico y/o contenido intestinal a través del esfínter esofágico inferior (EEI) y al esófago

TRATAMIENTO

Tratamiento conductual

Evitar:
- Comer 3-4 h antes de irse a la cama
- Tumbarse después de las comidas
- Llevar ropa ajustada
- Fumar cigarrillos
- Exceso de estrés

Tratamiento médico/quirúrgico

- Inhibidores de la bomba de protones
- Antagonistas del receptor 2 para la histamina
- Antiácidos
- Procinéticos
- Fundoplicatura

Tratamiento nutricional

Objetivo:
Reducir la exposición del esófago al contenido gástrico
Evitar:
- Comidas abundantes
- Excesos de grasa en la dieta
- Alcohol, menta, café y chocolate

Objetivo:
Reducir la acidez de las secreciones gástricas
Evitar:
- Café
- Alcohol

Objetivo:
Evitar el dolor y la irritación
Evitar:
- Cualquier alimento que el paciente crea que exacerba los síntomas, en especial los alimentos calientes y especiados

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Una buena función peristáltica es un importante mecanismo de defensa contra el RGE, ya que el vaciado ácido prolongado se correlaciona con la gravedad de la esofagitis y la presencia de complicaciones como el esófago de Barrett. Una ocurrencia durante el período posprandial conocida como **bolsa de ácido** es una capa de jugo gástrico sin amortiguar muy ácida en la unión esofagogástrica, lista para el reflujo debido a la ausencia de contracción peristáltica en la zona proximal del estómago.

La exposición prolongada al ácido puede provocar esofagitis, erosiones esofágicas, úlceras, cicatrices, estenosis y, en algunos casos, disfagia (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Esofagitis). La esofagitis aguda puede deberse al reflujo, la ingestión de una sustancia corrosiva, una infección vírica o bacteriana, una intubación, la radiación o la infiltración eosinófila. La esofagitis eosinófila (EE) se caracteriza por una infiltración eosinófila aislada y grave del esófago, que se manifiesta por síntomas similares a los de la ERGE y que puede deberse a una respuesta inmunitaria (v. capítulo 25).

La gravedad de la esofagitis resultante de la ERGE depende de la composición, la frecuencia y el volumen del reflujo gástrico; la salud de la barrera mucosa; la duración de la exposición del esófago al reflujo gástrico, y la velocidad de vaciado gástrico. Los síntomas de la esofagitis y la ERGE pueden afectar a la capacidad de consumir una dieta adecuada e interferir en el sueño, el trabajo, los acontecimientos sociales y la calidad de vida en general (tabla 26.1).

El **esófago de Barrett (EB)** es una enfermedad precancerosa en la que el epitelio escamoso normal del esófago es reemplazado por un epitelio anormal alineado en forma de columna conocido como metaplasia intestinal especializada (tejido similar al revestimiento intestinal). Se desconoce la causa exacta del EB, pero la ERGE es un factor de riesgo de la enfermedad. La prevalencia de EB se sitúa entre el 0,5 y el 2%, pero se estima que afecta al 1,6-6,8% de la población general (Runge et al., 2015). Las personas con un EB corren un mayor riesgo de padecer un cáncer llamado adenocarcinoma esofágico, cuya incidencia ha aumentado drásticamente en los últimos 40 años y se especula que seguirá aumentando en los próximos decenios (Thrift y Whiteman, 2012). Los factores de riesgo del EB son los antecedentes prolongados de síntomas relacionados con la ERGE (más de 5 años), la edad media, ser un hombre blanco, la obesidad, el tabaquismo y los antecedentes familiares de EB o de adenocarcinoma del esófago. Los estrógenos pueden ser protectores y explicar la menor incidencia de EB en las mujeres (Asanuma et al., 2016).

Las anomalías en el cuerpo, como la **hernia de hiato**, también pueden contribuir al RGE y a la esofagitis. El esófago pasa a través del diafragma por el hiato o anillo esofágico. La unión del esófago al anillo de hiato puede verse afectada y permitir que una parte de la región superior del estómago se mueva por encima del diafragma. En la tabla 26.2 se describen con mayor detalle los cuatro tipos de hernia de hiato. El síntoma más frecuente de la hernia de hiato es la pirosis. Cuando se produce reflujo ácido con una hernia de hiato, el contenido gástrico permanece por encima del hiato más tiempo de lo normal. La exposición prolongada al ácido aumenta el riesgo de que se produzca una esofagitis más grave. La figura 26.2 ilustra una hernia de hiato *(A)* y una reducción posquirúrgica *(B)*. A medida que la hernia de hiato se agranda, la regurgitación puede ser más prominente, especialmente al acostarse o al agacharse. El dolor epigástrico se produce en la región media superior del abdomen después de comidas grandes y energéticas. La reducción de peso y la disminución del tamaño de las comidas pueden reducir las consecuencias negativas de la hernia de hiato.

Los pacientes con una hernia de hiato del tipo 3 (paraesofágica mixta) pueden presentar un fuerte dolor en el pecho, náuseas, vómitos y **hematemesis** (vómitos de sangre), ya que estas hernias pueden retorcerse y estrangularse en el tórax, lo que genera una urgencia quirúrgica. Algunos pacientes pueden presentar anemia ferropénica sin hemorragias agudas, porque el diafragma se irrita tanto que el paciente puede sufrir una pérdida de sangre crónica.

TABLA 26.1 Síntomas clínicos asociados a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Corrosión dental	Pérdida lenta y progresiva de la superficie dental asociada a la regurgitación ácida
Disfagia	Dificultad para iniciar la deglución (disfagia bucofaríngea) o sensación de que se obstaculiza la comida o se «pega» después de haberla tragado (disfagia esofágica)
Pirosis (acidez gástrica)	Sensación de dolor y ardor que se irradia detrás del esternón, de duración bastante corta
Odinofagia	Dolor al tragar
Regurgitación	Reflujo del contenido gástrico a la boca sin náuseas
Dolor torácico no cardíaco	Dolor inexplicable en el tórax, parecido a un infarto de miocardio, sin signos de enfermedad arterial coronaria
Síntomas extraesofágicos	Tos crónica, ronquera, laringitis inducida por reflujo o asma

Datos tomados de Bredenoord AJ et al: Gastro-esophageal reflux disease, *Lancet* 381:1933, 2013; Katz PO et al: Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease, *Am J Gastrotenterol* 108:308, 2013.

TABLA 26.2 Tipos de hernia de hiato

Tipo 1 (hernia de hiato deslizante)	El tipo más frecuente; se empuja a la unión gastroesofágica por encima del diafragma, lo que produce una hernia simétrica de la porción proximal del estómago
Tipo 2 (verdadera hernia paraesofágica)	El fondo se desliza hacia arriba y se mueve por encima de la unión gastroesofágica
Tipo 3 (hernia paraesofágica mixta)	Combinación de deslizamiento y hernia paraesofágica
Tipo 4 (hernia paraesofágica compleja)	Forma menos frecuente; hernia intratorácica de otros órganos, como el colon y el intestino delgado en el saco herniario

Tratamiento médico y quirúrgico

El principal tratamiento médico del reflujo esofágico es la supresión de la secreción ácida. El objetivo del tratamiento de supresión del ácido es elevar el pH gástrico por encima de 4 durante los períodos en los que es más probable que se produzca el reflujo. Los inhibidores de la bomba de protones (IBP), que disminuyen la producción de ácido por la célula parietal gástrica, se han asociado a cifras de curación superiores y a una disminución de las recaídas (Katz et al., 2013). Las formas más leves de reflujo

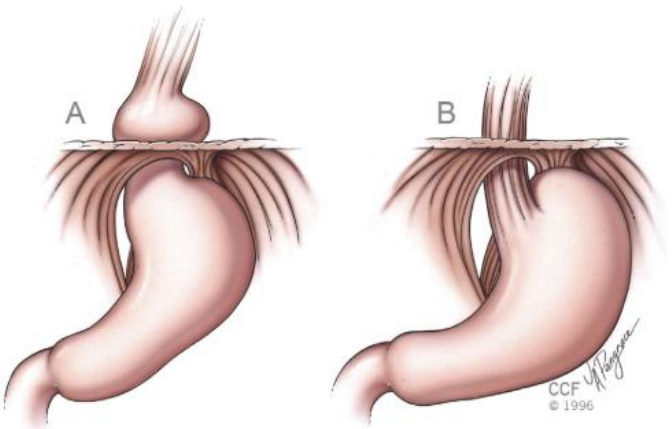


Figura 26.2 A. Hernia de hiato. **B.** Reducción posquirúrgica de la hernia de hiato. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.)

se tratan mediante antagonistas de los receptores H_2 (un tipo de receptor para la histamina situado en la célula parietal gástrica) y antiácidos, que amortiguan el ácido gástrico en el esófago o el estómago para reducir la acidez. Pueden utilizarse fármacos agentes procinéticos, que aumentan las contracciones propulsoras del estómago, en las personas con un retraso del vaciado gástrico. Puede considerarse la posibilidad de realizar un ensayo con baclofeno, un agonista del ácido γ-aminobutírico (GABA), en los pacientes con una demostración objetiva de un reflujo sintomático continuado a pesar del tratamiento óptimo con IBP (Katz et al., 2013). Sin embargo, no se han publicado datos a largo plazo sobre la eficacia del baclofeno en la ERGE. Consulte en la tabla 26.3 los medicamentos que se usan frecuentemente en los trastornos de la porción superior del tubo digestivo. Véase en el apéndice 13 más información sobre estos medicamentos.

De los pacientes con una ERGE grave, entre el 5 y el 10% no responden al tratamiento médico. La **fundoplicatura de Nissen** se describió por primera vez como un tratamiento para la esofagitis por reflujo grave en 1956 y sigue siendo la intervención quirúrgica contra el reflujo más frecuentemente realizada (fig. 26.3). Durante esta intervención, que puede realizarse mediante una técnica abierta o laparoscópica, el fondo o la parte superior del estómago se envuelven 360° alrededor de la región inferior del esófago y se suturan así para limitar el reflujo (v. fig. 26.3).

TABLA 26.3 Medicamentos frecuentes usados en el tratamiento de los trastornos de la porción superior del tubo digestivo

Tipo de medicamento	Nombres frecuentes	Función del medicamento
Antiácidos	Magnesio, calcio o aluminio unidos a carbonato, hidróxido o fosfato	Amortigua el ácido gástrico
Antigases	Simeticona	Reduce la tensión superficial de las burbujas de gas
Antidiarreico	Difenoxilato Loperamida Preparados de opio	Disminución de la motilidad del tubo digestivo para inducir un volumen de heces menor
Contra el vaciado gástrico rápido	Acarbosa	Retrasa la digestión de los glúcidos al inhibir la α-glucósido hidrolasa, que interfiere en la conversión del almidón en monosacáridos
Antisecretor	Octreótido (análogo a la somatostatina) Somatostatina	Inhibe la liberación de insulina y otras hormonas intestinales; reduce la velocidad de vaciado gástrico y el tiempo de tránsito en el intestino delgado, y aumenta la absorción de agua y sodio en el intestino
Antagonista H_2	Cimetidina Ranitidina Famotidina Nizatidina	Bloquea la acción de la histamina sobre las células parietales, disminuyendo la producción de ácido
Procinético	Metoclopramida Eritromicina Domperidona	Aumenta la contractilidad del estómago y acorta el tiempo de vaciado gástrico
Inhibidor de la bomba de protones (IBP)	Omeprazol Lansoprazol Esomeprazol Pantoprazol Dexlansoprazol Rabeprazol	Inhibe la secreción de ácido

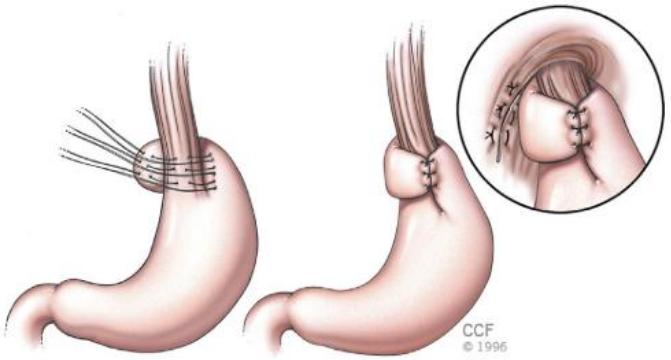


Figura 26.3 Fundoplicatura de Nissen. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.)

Se considera la posibilidad del tratamiento quirúrgico en las personas en las que el tratamiento médico no haya tenido éxito, las que optan por la cirugía para evitar la necesidad de tomar medicamentos de por vida para controlar los síntomas, las que experimentan complicaciones más graves (EB, estenosis péptica) y las que tienen manifestaciones extraesofágicas que abarcan síntomas tanto laríngeos como pulmonares (carraspera, ronquera, goteo posnasal, tos, disnea, asma) (Yates y Oelschlager, 2015). Hasta el 18% de los que se someten a una intervención quirúrgica necesitarán repetirla debido al fracaso de la fundoplicatura. Lamentablemente, en estos pacientes disminuyen las puntuaciones de la calidad de vida y hay una menor mejora de la disfagia con la segunda intervención, lo que lleva a los cirujanos a considerar intervenciones más invasivas como la de Y de Roux o la de interposición de colon corto (Wilshire et al., 2016). Los abordajes quirúrgicos en los niños se reservan para los que tienen síntomas intratables que no responden al tratamiento médico o que tienen riesgo de sufrir las complicaciones de la ERGE que ponen en peligro la vida (Lightdale y Gremse, 2013). Consulte en el cuadro 26.2 las pautas dietéticas después de la fundoplicatura de Nissen.

Modificaciones del estilo de vida y tratamiento nutricional médico

El primer paso en el tratamiento de los síntomas de la ERGE debe consistir en cambios en el estilo de vida, incluida la dieta. Un pequeño ensayo clínico reciente encontró mejoras en los participantes con ENER mediante la adición de fibra de psilio en la dieta tres veces al día hasta un total de 12,5 g de fibra soluble por día. A los participantes del estudio se les seleccionó si previamente habían consumido una dieta pobre en fibra (< 20 g/día) en el inicio del estudio. Durante el estudio, no se hicieron otros cambios en la dieta, y no se permitieron los IBP, los antagonistas H_2 ni los procinéticos. El resultado demostró que la fibra dietética aumentaba la presión del EEI y disminuía los episodios de reflujo total en los participantes (Morozov et al., 2018). Además de la dieta, otros factores importantes que desencadenan los síntomas del reflujo son la cafeína, el alcohol, el tabaco y el estrés. Las recomendaciones iniciales deben centrarse en el tamaño y el contenido de las comidas. Consumir comidas pequeñas en lugar de grandes reduce la probabilidad de que el contenido gástrico vuelva al esófago.

Ciertos alimentos pueden reducir la presión del EEI, como el café y los carminativos como la menta, pero es necesario investigar más para establecer su importancia clínica en la ERGE cuando se utilizan en cantidades normales o pequeñas (Jarosz y Taraszewska, 2014; Dossett et al., 2017). Las bebidas alcohólicas fermentadas (como la cerveza y el vino) estimulan la secreción de ácido gástrico y deben limitarse. Las bebidas carbonatadas potencian la distensión gástrica, lo que aumenta las relajaciones transitorias del EEI. Los alimentos muy ácidos, como los zumos de cítricos y los tomates, deben evitarse, porque causan dolor cuando el esófago ya está inflamado.

El papel de las especias en las enfermedades relacionadas con los trastornos de la porción superior del tubo digestivo no está claro. Cuando se expuso a los participantes del estudio con una ERGE a una salsa de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 26.2 Pautas dietéticas después de una fundoplicatura de Nissen

1. Comience una dieta con líquidos claros después de la operación.
2. Avance la dieta oral a alimentos suaves, húmedos y sólidos. El inicio de los sólidos puede efectuarse antes de abandonar el hospital o señalarse en las instrucciones de alta del hospital.
3. Siga una dieta de alimentos blandos y húmedos durante unos 2 meses. Los alimentos deben ser blandos para pasar a través del esófago.
4. Consuma comidas frugales y frecuentes.
5. Trague bocados de comida pequeños y mastíquelos bien para permitir un fácil paso por el esófago, y evite el uso de pajitas para consumir líquidos. Beba lentamente.
6. Evite los alimentos y las bebidas que puedan inducir el reflujo del contenido gástrico. Estos consisten en frutas y zumos de cítricos, tomate, piña, alcohol, cafeína, chocolate, bebidas carbonatadas, menta o hierbabuena, alimentos grasos o fritos, alimentos picantes, vinagre o alimentos que lo contengan.
7. Evite los alimentos secos que son difíciles de pasar por el esófago, como el pan, los filetes, las verduras crudas, los panecillos, el pollo seco, las frutas crudas, la manteca de cacahuete, otras carnes secas o cualquier alimento con piel, semillas o frutos secos.
8. Evite cualquier alimento que pueda causar molestias.
9. Después de 2 meses, comience a incorporar nuevos alimentos a la dieta. Pruebe un nuevo alimento o bebida cada vez. A los 3-6 meses, el paciente debe poder tolerar la mayoría de los alimentos.
10. Consulte al médico o al dietista si tiene dificultades para comer o perder peso.

CUADRO 26.3 Pautas de asistencia nutricional para reducir el reflujo gastroesofágico y la esofagitis

1. Recomendaciones nutricionales:
   - Evite las comidas abundantes y ricas en grasa y reduzca las comidas grasas.
   - Evite comer 2 o 3 h antes de acostarse.
   - Evite el chocolate, la menta, los tomates y los productos elaborados con tomate.
   - Evite los alimentos y las bebidas que contengan cafeína.
   - Evite las bebidas alcohólicas.
   - Evite los alimentos ácidos y muy condimentados.
   - Consuma una dieta bien equilibrada con la fibra adecuada.
   - Considere la posibilidad de perder peso si tiene sobrepeso o es obeso.
   - Elija comidas más frugales y frecuentes en lugar de tres comidas más abundantes al día.
2. Recomendaciones respecto al estilo de vida:
   - Eleve la cabecera de la cama de 15 a 20 cm en los sujetos con episodios de reflujo nocturnos.
   - Deje de fumar y evite exponerse al humo del tabaco y las bebidas alcohólicas.
   - Reduzca los niveles de estrés general cuando sea posible.
   - Use ropa poco apretada alrededor de la zona del estómago, ya que la ropa apretada o estrecha puede empeorar el reflujo.

Datos tomados de National Digestive Diseases Information Clearinghouse: *Gastroesophageal Reflux (GER) and Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) in Adults* (website): http://digestive.niddk.nih.gov/; Song et al, 2013.

pimienta roja que contenía capsaicina, se produjo un aumento tanto en la sensación de acidez como del peristaltismo secundario (desencadenado por la distensión esofágica al ingerir alimentos o bebidas). Sin embargo, la repetición de la misma exposición condujo a la reversión de estos efectos y puede indicar una menor protección del esófago debido al retraso en la eliminación de los ácidos en las personas con una ERGE (Yi et al., 2016). Se ha demostrado que la goma de mascar aumenta las secreciones salivales, lo que ayuda a elevar el pH del esófago, pero los estudios no han demostrado su eficacia comparada con otras medidas sobre el estilo de vida. Limitar o evitar los alimentos agravantes puede mejorar los síntomas en algunas personas. Por consiguiente, se recomienda llevar una dieta generalmente sana y evitar los alimentos que, según la experiencia del paciente, desencadenen sus síntomas.

La obesidad es un factor que contribuye a la ERGE y a la hernia de hiato, porque aumenta la presión dentro del estómago, y la reducción de peso puede reducir el tiempo de contacto con el ácido en el esófago, lo que conduce a una disminución de los síntomas del reflujo. Se recomienda aconsejar a los pacientes que tienen episodios de reflujo nocturnos que eleven la cabecera de la cama 10-15 cm usando bloques debajo de los postes de la cama. Además, debe evitarse agacharse con frecuencia. También se cree que el uso de prendas poco apretadas en la zona de la cintura disminuye el riesgo de reflujo.

Algunos estudios recientes han demostrado una mejora de los síntomas de la ERGE con una dieta pobre en azúcar o glúcidos. Un pequeño estudio realizado en Taiwán encontró diferencias estadísticas en los síntomas de los pacientes con ERGE basadas en si una comida líquida de 500 ml proporcionaba 84,8 o 178,8 g de glúcidos, mientras que ambas contenían cantidades iguales de proteínas y grasas. Durante el período del estudio se prohibieron los medicamentos para reducir el ácido. Se registraron los estudios endoscópicos, la monitorización del pH durante las 24 h y los síntomas de reflujo, que incluyeron, entre otros, la pirosis, la regurgitación ácida y las molestias abdominales. En el caso de los participantes del grupo de bajo contenido en glúcidos, se demostraron períodos de reflujo ácido más cortos y menos síntomas de reflujo ácido (Wu et al., 2018). Aunque hay estudios limitados que exploran la repercusión de la dieta pobre en glúcidos en la resolución de los síntomas de la ERGE, resultados prometedores como estos justifican una investigación más profunda.

El consumo de productos con tabaco está contraindicado en el reflujo. Debe dejarse de fumar cigarrillos, porque se asocia a una disminución de la presión del EEI y a una disminución de la salivación, que prolonga la eliminación del ácido. Fumar productos con tabaco también reduce la integridad digestiva y aumenta el riesgo de cáncer de esófago y otros cánceres. Los cambios en el estilo de vida para tratar la ERGE en los lactantes pueden implicar una combinación de cambios en la alimentación y un tratamiento postural. Modificar la dieta materna si los lactantes reciben lactancia materna, cambiar las fórmulas y reducir el volumen de alimentación mientras se aumenta la frecuencia de las tomas pueden ser estrategias efectivas para tratar la ERGE en los lactantes. El espesamiento de los alimentos parece disminuir la regurgitación observada en lugar del número real de episodios de reflujo. Se sabe poco sobre el efecto de la fórmula espesa en la evolución del reflujo infantil o en la posible alergenicidad de los espesantes comerciales (Lightdale y Gremse, 2013).

La identificación y el tratamiento del mecanismo subyacente al ERGE es la primera línea de tratamiento. Un enfoque combinado de cambios en el estilo de vida, nutrición, ejercicio y reducción del estrés puede reducir los síntomas en algunos pacientes. Los cuadros 26.3 y 26.4 contienen información sobre las modificaciones de la dieta y el estilo de vida, y los enfoques integradores para ayudar a reducir los síntomas de la ERGE.

Cirugía del esófago

La principal indicación de una **esofagectomía** es el cáncer de esófago o el EB con una displasia de grado alto. Un paciente que se somete a una esofagectomía suele presentar disfagia, disminución del apetito, efectos secundarios de la quimioterapia y pérdida de peso. La esofagectomía exige que haya otro conducto para transportar los alimentos desde la bucofaringe al resto del tubo digestivo para su digestión y absorción. La colocación de una sonda de alimentación enteral antes de la operación o en el momento de la operación proporciona un acceso enteral a los pacientes que experimentarán dificultades para comer y sufrirán una lenta transición hasta volver a una dieta normal. Se prefiere la vía enteral de nutrición; sin embargo, si el tubo digestivo no es funcional, debe proporcionarse nutrición parenteral (NP) (v. capítulo 12).

CUADRO 26.4 Abordajes integrales de las enfermedades digestivas, incluidos el reflujo de ácido y la pirosis

Según la National Health Interview Survey (NHIS), que se publica cada 5 años, el uso de la medicina complementaria e integradora (MCI) es más frecuente en las personas con afecciones digestivas que en las que no las padecen. Un estudio de seguimiento del informe más reciente encontró que el 42% de los encuestados con trastornos digestivos vieron a un profesional de MCI o usaron este tipo de medicina en el curso del año anterior, mientras que solo el 28% de los que no tenían enfermedades digestivas usaron la MCI. De los que señalaron tener enfermedades digestivas, el 3% usaron por lo menos una modalidad de MCI para abordar el problema. Las afecciones digestivas, según la definición de la NHIS, se limitaron a una o más de las siguientes: dolor abdominal, náuseas y/o vómitos, afecciones hepáticas, alergia digestiva, enfermedades gástricas o intestinales y reflujo ácido/acidez gástrica. Las modalidades de MCI más frecuentes utilizadas se agruparon de la siguiente manera (Dossett et al., 2014):

- Hierbas y suplementos no vitamínicos no minerales, incluidos el cinc, la glutamina, el regaliz desglicirrizado y el gel de aloe
- Terapias con manipulación: quiropráctica, osteopatía, masaje, terapia craneosacra
- Terapias psicosomáticas: hipnosis, biorretroalimentación, meditación, imágenes, relajación progresiva
- Ejercicio mental y corporal: yoga, taichí, *qi gong*
- Dietas especiales: vegetariana o vegana, macrobiótica, Atkins, Pritikin, Ornish o asesoramiento dietético
- Terapia con movimientos: Feldenkrais, técnica de Alexander, pilates, integración psicológica Trager
- Otros: acupuntura, ayurveda, quelación, curación energética, homeopatía, naturopatía, curanderos tradicionales

Entre estas, las hierbas y suplementos, las terapias psicosomáticas y las terapias con manipulación fueron las tres principales que los encuestados declararon utilizar para abordar una enfermedad digestiva, y el 47% utilizó tres o más modalidades. Un mayoritario 80% consideró útiles las terapias de MCI, pero solo el 70% comunicó a su médico su uso. Si bien la NHIS reconoce algunos detalles importantes sobre el uso de la MCI y las afecciones digestivas, los datos son los dados por los propios pacientes y las afecciones se limitaron a las incluidas en la encuesta. El estudio de seguimiento es importante, porque revela un número significativo de individuos que están integrando las modalidades de MCI en el tratamiento tradicional para los trastornos digestivos (Dossett et al., 2014).

Dado que muchos pacientes utilizan la medicina integradora para tratar las afecciones de la porción superior del tubo digestivo, incluidos el reflujo ácido y la pirosis, es importante que el nutricionista conozca las modalidades más frecuentes que se utilizan. La acupuntura, las terapias psicosomáticas, las hierbas y los suplementos dietéticos y las intervenciones nutricionales y sobre el estilo de vida son todas populares, y diversas pruebas apoyan su uso. Si bien la acupuntura, la pérdida de peso y la elevación de la cabecera de la cama cuentan con pruebas de buena calidad, también existen pruebas razonables que apoyan las modalidades psicosomáticas y las modificaciones dietéticas (Dossett et al., 2017; Eherer et al., 2012; Jarosz y Taraszewska, 2014; Maradey-Romero et al., 2014). Se necesitan más estudios, y las recomendaciones específicas debe adaptarlas a cada persona un profesional bien capacitado que utilice datos basados en pruebas procedentes de fuentes fiables, ya que muchos pacientes pueden recurrir a pruebas anecdóticas que no están fundamentadas en las investigaciones científicas (Cowan, 2014).

Tratamiento nutricional médico

La evaluación nutricional de un candidato a la esofagectomía incluye la evaluación de los planes de tratamiento, su historial de pérdida de peso y su capacidad para tragar alimentos sólidos y líquidos. Los únicos pacientes con una esofagectomía examinados con un bajo riesgo nutricional antes de la operación son generalmente los que tienen un EB con displasia de grado alto o los que son asintomáticos.

Fase preoperatoria. La dificultad para tragar (**disfagia**) es el problema que se identifica con frecuencia en los pacientes que esperan una esofagectomía. Las modificaciones en la dieta pueden variar desde alimentos regulares con una masticación adecuada y una alimentación lenta hasta alimentos blandos o alimentos en puré o licuados. A los pacientes también les puede ser útil añadir batidos ricos en nutrientes y proteínas y bebidas nutritivas hechas de alimentos enteros y grasas saludables para maximizar el consumo de energía y proteínas antes de la operación. Si las modificaciones dietéticas orales no evitan una mayor pérdida de peso, puede ser necesario el apoyo nutricional con una sonda de alimentación nasoentérica colocada en el preoperatorio.

Fase postoperatoria. Una intervención de **transposición gástrica** (fig. 26.4) implica la extracción de un segmento o de todo el tubo esofágico y su reemplazo por tejido gástrico. Entre las complicaciones derivadas de esta intervención se encuentran un mayor riesgo de aspiración, disfagia, fuga de la anastomosis, infección de la herida y estenosis en el lugar de la anastomosis. Puede colocarse una sonda de alimentación de yeyunostomía en la operación para proporcionar nutrición postoperatoria hasta que se logre un consumo oral adecuado. El programa de alimentación por sonda cambia después de una alimentación continua a una cíclica por la noche, a medida que el paciente realiza la transición a una dieta oral durante el día.

La transición al consumo oral postoperatorio procede de los líquidos claros a una dieta de alimentos blandos y húmedos. Se aconseja al paciente que coma pequeñas comidas frecuentes con líquidos limitados a las horas de las comidas. Algunos pacientes pueden experimentar el síndrome de vaciado gástrico rápido si la comida pasa al intestino delgado demasiado rápido. Entre los síntomas de este síndrome se encuentran el dolor abdominal, las náuseas, la diarrea, la debilidad y los mareos. En el cuadro 26.5 se enumeran las pautas dietéticas aconsejadas después de una operación esofágica para prevenir el síndrome del vaciado gástrico rápido (v. «Síndrome del vaciado gástrico rápido», más adelante en este capítulo, para más información).

Cáncer de cabeza y cuello

Fisiopatología

Los cánceres de la porción superior de la vía aerodigestiva, denominados en conjunto cánceres de la cabeza y del cuello, comprenden neoplasias malignas de la cavidad bucal (labios e interior de la boca, incluida la parte delantera de la lengua y el techo y el suelo de la boca), la bucofaringe (parte posterior de la lengua y la parte de la faringe situada detrás de la cavidad bucal), la laringe y el esófago. El paciente diagnosticado con cáncer de cabeza y cuello se enfrenta a retos únicos para mantener una nutrición adecuada. La enfermedad y los tratamientos, especialmente la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia, tienen una repercusión significativa sobre la función de la porción superior del tubo digestivo, y la alimentación oral es a menudo insuficiente durante y después del tratamiento. Aproximadamente entre

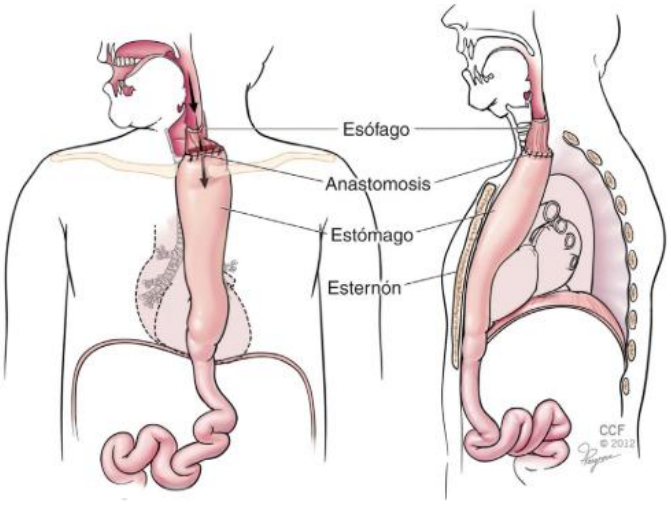


Figura 26.4 Transposición gástrica. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 26.5 Pautas de nutrición después de una esofagectomía

1. La nutrición enteral se proporciona a través de una sonda de alimentación de yeyunostomía después de la esofagectomía.
2. El paciente no puede comer ni beber nada por vía oral hasta que el médico se lo indique.
3. Una vez que se permita una dieta oral, se le dan al paciente pautas específicas sobre cómo disminuir la alimentación por sonda y avanzar con la dieta oral (desde sorbos de líquidos claros hasta alimentos muy húmedos y tiernos).
4. Puede llevar varias semanas reducir la alimentación por sonda y adaptarse a la dieta oral. Cuando se interrumpe la alimentación por sonda, el paciente debe continuar purgando la sonda de yeyunostomía diariamente. El paciente continuará ajustándose a la alimentación oral durante unos 3 meses.
5. Durante la transición de 3 meses:
   - Coma seis comidas reducidas al día e incluya fuentes de proteínas y grasas en cada comida reducida.
   - Elija alimentos muy blandos y húmedos que puedan cortarse fácilmente con el tenedor o la cuchara y utilice salsas o salsas de carne para humedecer los alimentos.
   - Aumente gradualmente el volumen y la variedad de los alimentos en cada comida.
   - Evite las pieles, las semillas, los frutos secos, las carnes duras o secas, los panes y los bollos, la manteca de cacahuete, los alimentos fritos y grasos, las verduras crudas, el maíz y los guisantes cocidos, y las frutas crudas.
   - Evite los alimentos que pueden causar acidez y reflujo como la cafeína, los cítricos, las piñas, los tomates, las bebidas gaseosas, la menta y el alcohol.
   - No beba más de 120 ml de agua u otros líquidos con las comidas. Beba líquidos fluidos unos 30 min antes o después de la comida y beba a sorbos lentamente.
   - Evite los dulces y azúcares concentrados.
   - Coma lentamente y mastique bien los alimentos.
6. Después de 3 meses, debe volver a añadir más comida a la dieta. Pruebe un nuevo alimento o bebida cada vez.
7. Después de 6 meses, el paciente debe comer normalmente. Se sigue aconsejando comer con frecuencia comidas no abundantes.

el 35 y el 60% de todos los pacientes con cáncer de cabeza y cuello están desnutridos en el momento del diagnóstico debido a las dificultades para alimentarse, la carga tumoral y la caquexia (Alshadwi y Nadershah, 2013). La disfagia es una característica del cáncer de cabeza y cuello; se produce como resultado de una obstrucción mecánica, una deficiencia sensitiva o una **odinofagia** (deglución dolorosa). En estos pacientes hay una alta prevalencia de consumo prolongado de alcohol y tabaco, que también se asocian a la malnutrición crónica (Schoeff et al., 2013).

Tratamiento nutricional médico

Dependiendo de la localización del tumor, la intervención quirúrgica puede alterar significativamente la anatomía y producir cicatrices que pueden afectar negativamente a la deglución. Es probable que el paciente vea restringida la alimentación oral mientras se recupera de la intervención. La colocación de una sonda de gastrostomía es el abordaje más frecuente para asegurar la administración segura de una nutrición adecuada, pero no se ha definido el momento óptimo. Muchos médicos la colocan de forma profiláctica antes del comienzo de la radiación o de la resección quirúrgica para evitar las complicaciones de la malnutrición (Marian et al., 2017). Aunque el objetivo es la transición final a la alimentación oral, algunos pacientes requerirán nutrición enteral (NE) adicional debido a deficiencias estructurales y sensitivas.

El tratamiento deglutorio profiláctico intensivo es un avance reciente en el tratamiento de la disfagia en los pacientes con un cáncer de cabeza y cuello. Este enfoque se centra en el mantenimiento o la recuperación de la función en lugar de limitarse a acomodarse a la disfunción (dependencia de la sonda de alimentación) y permite a los pacientes progresar cuidadosamente con el consumo oral a pesar de una deglución imperfecta (Schoeff et al., 2013).

ESTÓMAGO

El estómago acomoda y almacena las comidas, mezcla los alimentos con las secreciones gástricas y controla el vaciado en el duodeno. El volumen gástrico es de aproximadamente 50 ml cuando está vacío, pero puede expandirse aproximadamente a 4 l. Las **células parietales** gástricas (células productoras de ácido) producen de 1,5 a 2 l de ácido diariamente, lo que da lugar a un pH entre 1 y 2 (v. en el capítulo 1 una discusión detallada de la función normal del estómago).

La mucosa del estómago y del duodeno está protegida de las acciones proteolíticas del ácido gástrico y de la pepsina por una capa de moco secretada por las glándulas de las paredes epiteliales situada desde la parte inferior del esófago hasta la parte superior del duodeno. La mucosa también está protegida de la invasión bacteriana por la acción digestiva de la pepsina y el ácido clorhídrico (HCl). Las prostaglandinas desempeñan un papel importante en la protección de la mucosa gastroduodenal al estimular la secreción de moco y bicarbonato y mantener el flujo sanguíneo durante los períodos de posible lesión.

Dispepsia y dispepsia funcional

Fisiopatología

La dispepsia (indigestión) se refiere a las molestias o dolores inespecíficos y persistentes en la parte superior del abdomen. Se estima que afecta a entre el 20 y el 40% de la población general y reduce significativamente la calidad de vida (Ford y Moayyedi, 2013). Las causas subyacentes de la dispepsia pueden ser la ERGE, la enfermedad ulcerosa péptica, la gastritis, la enfermedad de la vesícula biliar u otras enfermedades identificables.

Los trastornos digestivos funcionales (TDF), ahora conocidos como trastornos de la interacción intestino-encéfalo (TIIE), se han diagnosticado y clasificado utilizando las normas definidas por los criterios de Roma desde su creación a finales de los años ochenta. La actualización más reciente con datos científicos actuales se publicó en mayo de 2016 y se conoce como los **criterios de Roma IV**. De acuerdo con estos criterios, la **dispepsia funcional** (DF) se define como un término general que incluye a los pacientes con el síndrome de estrés posprandial (SEP) y el síndrome de dolor epigástrico (SDE) (Schmulson y Drossman, 2017). Los síntomas pueden incluir la plenitud posprandial y la saciedad temprana, pero también pueden hacer que los pacientes perciban molestias epigástricas o pirosis después de las comidas. Los síndromes pueden superponerse y son trastornos gastroduodenales considerados como tales, que se producen sin ninguna enfermedad orgánica, sistémica ni metabólica que pueda explicar los síntomas (Talley y Ford, 2015). Es importante destacar la palabra molestia, ya que muchos pacientes no se quejan de dolor, sino de pirosis y presión o plenitud en la zona epigástrica, con saciedad temprana frecuente. También puede haber eructos, hinchazón abdominal y náuseas en ambos síndromes, pero los vómitos se consideran un hecho inusual (Schmulson y Drossman, 2017).

Tratamiento nutricional médico

Los tratamientos actuales para la DF han ignorado, generalmente, el posible papel de la dieta. El posible efecto de alimentos y macronutrientes específicos y de otros hábitos dietéticos para inducir o exacerbar los síntomas de la enfermedad se ha estudiado poco, y a menudo los resultados son contradictorios (Lacy et al., 2012). Sin embargo, un estudio más reciente demostró que los alimentos picantes, encurtidos y ricos en grasas son catalizadores, y que inducen más síntomas en los pacientes con esta afección (Akhondi-Meybodi et al., 2015). Es útil utilizar un diario de alimentos y síntomas durante la evaluación clínica de un paciente con una DF y evaluar los síntomas aso-

ciados a las pautas de alimentación. Las modificaciones dietéticas, como el consumo de comidas más pequeñas con una reducción de la grasa dietética, pueden ser prometedoras en el tratamiento de DF. También puede ser útil ayudar al paciente a identificar los alimentos problemáticos.

Gastritis y úlceras pépticas

Fisiopatología

Gastritis es un término inespecífico que literalmente significa inflamación del estómago. Puede usarse para describir síntomas relacionados con el estómago, una apariencia endoscópica de la mucosa gástrica o un cambio histológico caracterizado por la infiltración del epitelio con células inflamatorias, como las células polimorfonucleares (PMN). La gastritis aguda se refiere a la rápida aparición de inflamación y síntomas. La gastritis crónica puede ocurrir en un período de meses a decenios, con síntomas recurrentes. Entre sus síntomas están las náuseas, los vómitos, el malestar, la anorexia, la hemorragia y el dolor epigástrico. La gastritis prolongada puede dar lugar a una atrofia y una pérdida de las células parietales del estómago, con una merma de la secreción de HCl (aclorhidria) y del factor intrínseco, lo que da lugar a una anemia perniciosa (v. capítulo 31).

Gastritis por *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori es una bacteria gramnegativa que es algo resistente al ambiente ácido del estómago. La infección por *H. pylori* es responsable de la mayoría de los casos de inflamación crónica de la mucosa gástrica y de úlcera péptica, cáncer gástrico y **gastritis atrófica** (inflamación crónica con deterioro de la mucosa y de las glándulas), lo que da lugar a la aclorhidria y a la pérdida del factor intrínseco (Dos Santos y Carvalho, 2015).

H. pylori es una causa subyacente conocida de cáncer gástrico fuera del cardias y responsable de muertes por úlcera péptica (Axon, 2014). Se ha adoptado una clasificación actualizada de los cánceres gástricos en parte debido al papel de *H. pylori,* que es un fuerte factor de riesgo de cáncer gástrico fuera del cardias. El cáncer gástrico se ha considerado tradicionalmente una sola enfermedad, pero los científicos lo clasifican ahora por su ubicación en los 2 cm superiores del estómago cerca del esófago (cardias gástrico) o en el resto del estómago (fuera del cardias).

En los países desarrollados se ha observado una disminución de las infecciones por *H. pylori* en los últimos años debido al aumento de la información, las pruebas y el tratamiento eficaz. Los factores de riesgo de esta infección son más altos en los países menos desarrollados con un nivel de vida más bajo, una educación deficiente y una vida útil reducida. En esas comunidades, la prevalencia de la reinfección también es mayor, lo que da lugar a un problema constante de salud pública. La revelación de que el tratamiento de la infección por *H. pylori* disminuye el riesgo de algunos cánceres, pero aumenta el riesgo de otros (esofágico), también está impulsando más investigaciones y conocimiento, en el sentido de que el tratamiento debe ser más generalizado (Axon, 2014).

Si bien la prevalencia de la infección por *H. pylori* se correlaciona con la geografía y la situación socioeconómica de la población y comienza durante la infancia, a menudo no se diagnostica hasta la edad adulta. *H. pylori* se propaga a través de los alimentos y el agua contaminados, y se correlaciona con niveles de higiene más bajos. Más de la mitad de la población mundial está infectada, y la prevalencia oscila entre un mínimo del 18,9% en Suiza, un 24,6-35,6% en EE. UU. y Australia y un máximo del 87,7% en Nigeria (Hooi et al., 2017). La infección por *H. pylori* no se resuelve espontáneamente y los riesgos de sufrir complicaciones aumentan con la duración de la infección. Otros factores de riesgo que contribuyen a la enfermedad y a su gravedad son la edad del paciente en el momento de su aparición, la cepa específica y la concentración del microorganismo, los factores génicos relacionados con el anfitrión, y el estilo de vida y la salud general del paciente.

En la primera semana de infección por *H. pylori,* muchos PMN y algunos eosinófilos infiltran la mucosa gástrica. Estos son reemplazados gradualmente por las células mononucleares. La presencia de folículos linfáticos se llama **tejido linfoide asociado a las mucosas (MALT)**. El MALT puede volverse autónomo y formar un linfoma de linfocitos B de bajo grado llamado linfoma MALT. *H. pylori* puede causar una duodenitis si coloniza el tejido gástrico que puede estar en el duodeno.

Tratar *H. pylori* con antibióticos puede hacer que los PMN desaparezcan en 1 o 2 semanas, pero puede persistir una gastritis leve durante varios años, ya que la reducción de las células mononucleares es lenta. En los países donde *H. pylori* es frecuente, también lo es el cáncer gástrico. Debido a que *H. pylori* puede causar una úlcera péptica y un cáncer gástrico, se aconseja el tratamiento con antibióticos cuando se diagnostica. En el cuadro 26.6 se incluye información sobre los enfoques integradores para *H. pylori.*

CUADRO 26.6 Abordajes integradores de *Helicobacter pylori* y de la enfermedad digestiva asociada

El tratamiento médico típico de *H. pylori* consiste en un «tratamiento triple» (TT) que combina dos medicamentos antibióticos (claritromicina y amoxicilina o metronidazol) con un inhibidor de la bomba de protones (IBP) durante 1 o 2 semanas con un éxito de entre el 80 y el 85% (Sarkar et al., 2016; Oh et al., 2016). Lamentablemente, pueden producirse acontecimientos adversos, como la infección por *Clostridium difficile* (ICD) o la colitis seudomembranosa con un cambio en la flora intestinal debido al tratamiento con el TT. Un pequeño ensayo controlado aleatorizado (ECA) comparó 4 semanas de tratamiento médico estándar solo con el tratamiento médico estándar con un probiótico añadido y demostró una cifra de erradicación del 100% en el grupo de probióticos frente al 90% en el control. Se pensó que el efecto se debía a un menor desequilibrio de la microbiota durante el tratamiento, lo que conducía a una mejor tolerancia de la finalización del tratamiento (Oh et al., 2016). Si bien este estudio en particular fue muy reducido, en un metaanálisis mucho más amplio se examinaron datos comparativos similares de 6.997 participantes de 45 ECA y se encontraron cifras de erradicación del 82,31% en el grupo de probióticos frente al 72,08% en el grupo control (Zhang et al., 2015). Se han estudiado especies de probióticos *(Lactobacillus, Bifidobacterium)* para la prevención, el tratamiento y la erradicación de *H. pylori* (Zhu et al., 2014). Se justifica la realización de más estudios sobre cepas específicas y ensayos clínicos más amplios para investigar el papel del tratamiento probiótico y si debe incluirse como norma en el tratamiento médico que se esté llevando a cabo.

Los alimentos también constituyen una alternativa interesante al tratamiento estándar. Las nuevas investigaciones sobre la sinergia de las combinaciones de alimentos que pueden inhibir el crecimiento de *H. pylori* indican que el té verde, los brotes de brócoli, el aceite de grosella negra y el *kimchi* (col fermentada) ayudan a erradicar *H. pylori* (Kennan et al., 2010). En estudios recientes también se ha demostrado el potencial contra *H. pylori* y la inhibición significativa del crecimiento de la bacteria con ácidos grasos poliinsaturados n-3 (AGPI) tanto en modelos *in vitro* como *in vivo.* Se ha demostrado que la administración de ácido docosahexaenoico (ADH) disminuye el crecimiento y la inflamación asociada a *H. pylori.* Aunque algunos resultados mostraron que el aceite de pescado era menos eficaz que algunos aspectos del TT y que los ácidos grasos ω-3 no serían un tratamiento aislado, los datos indican que, cuando se combinan con el tratamiento estándar TT, los AGPI y el ADH podrían amortiguar las cifras de recurrencia (Park et al., 2015).

Debido a la relación conocida entre *H. pylori* y las úlceras pépticas, la erradicación de la bacteria es un objetivo primordial del tratamiento en quienes tienen un resultado positivo respecto a su presencia. Se están examinando los polifenoles alimentarios en diversos estudios para determinar su eficacia combinados con el tratamiento tradicional de las úlceras pépticas. Los polifenoles de la pimienta de betel, la cúrcuma, el ácido gálico, las manzanas, las uvas, las granadas y el té verde y la quercetina constituyen solo algunos compuestos que se están investigando. Estos compuestos bioactivos son solo un punto de partida para la dirección de futuras investigaciones y ensayos clínicos necesarios para determinar el papel de los alimentos como tratamiento complementario de la enfermedad ulcerosa péptica (Farzaei et al., 2015).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Gastritis no causada por *Helicobacter pylori*

El ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son corrosivos; ambos inhiben la síntesis de prostaglandinas, que son esenciales para mantener la barrera de moco y bicarbonato en el estómago. Así pues, el consumo crónico de ácido acetilsalicílico u otros AINE, esteroides, alcohol, sustancias erosivas, tabaco o cualquier combinación de estos factores puede afectar a la integridad de la mucosa y aumentar las posibilidades de contraer una gastritis aguda o crónica. La gastroenteritis eosinófila (GEE) también puede contribuir a algunos casos de gastritis. La mala nutrición y la mala salud en general pueden contribuir a la aparición y la gravedad de los síntomas y retrasar el proceso de curación.

Tratamiento médico

El tratamiento de la gastritis consiste en la eliminación de la causa (p. ej., el microorganismo patógeno, los AINE). Los métodos incruentos para el diagnóstico de *H. pylori* son un análisis de sangre para detectar anticuerpos contra *H. pylori*, una prueba del aliento de urea o una prueba de antígenos en las heces. La **endoscopia** es una herramienta diagnóstica invasiva frecuente (v. cuadro *Foco de interés*: Endoscopia y cápsulas, para más detalles sobre esta intervención). Los antibióticos y los IBP son los principales tratamientos médicos.

Los efectos secundarios de la supresión crónica del ácido, ya sea por enfermedad o por el consumo crónico de IBP, son un tema de interés actual en la investigación médica. Aprobados por primera vez en 1989, los IBP reducen la producción de ácido gástrico al unirse irreversiblemente a la enzima hidrógeno/potasio ATPasa en las células parietales gástricas y ahora son uno de los medicamentos más recetados en EE. UU. Si bien, en general, son medicamentos bien tolerados y se consideran seguros, en los últimos años han surgido algunas preocupaciones sobre su uso prolongado. Esto es especialmente cierto en el caso de quienes toman el medicamento durante más tiempo del previsto o cuando ya no está indicado, ya que ahora están ampliamente disponibles sin receta médica. Un examen de la Mayo Clinic determinó que la asociación entre cada uno de los problemas de salud y el consumo prolongado de IBP varía entre una asociación causal probable, una causal improbable y una asociación poco clara. En el caso de la hipomagnesemia, la deficiencia de vitamina B_{12} y el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID), la asociación es *probablemente causal*, mientras que es *poco probable que sea causal* en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), y las fracturas óseas, la infección por *Clostridium difficile*, la enfermedad renal crónica y la demencia muestran una *asociación poco clara* (Nehra et al., 2018). Véanse en el apéndice 13 los nutrientes que preocupan en quienes toman estos medicamentos.

Úlceras pépticas

Etiología

La mucosa gástrica y duodenal normal está protegida de la acción digestiva del ácido y la pepsina por la secreción de moco, la producción de bicarbonato, la eliminación del exceso de ácido por el flujo sanguíneo normal y la rápida renovación y reparación de la lesión de las células epiteliales. La **enfermedad ulcerosa péptica** se produce cuando se forman úlceras abiertas (úlceras pépticas) como resultado de la ruptura de los mecanismos normales de defensa y reparación, y se diferencian en gástricas o duodenales, dependiendo de su localización. Es característico que más de uno de los mecanismos funcione mal para que aparezcan úlceras pépticas sintomáticas. Las úlceras pépticas suelen mostrar signos de inflamación crónica y procesos de reparación alrededor de la lesión.

Las causas principales de las úlceras pépticas son la infección por *H. pylori*, la gastritis, el consumo de ácido acetilsalicílico, otros AINE y corticoesteroides, y las enfermedades graves (v. «Úlceras por estrés», más adelante en este capítulo, y el cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Úlcera péptica). El estrés de la vida puede conducir a comportamientos que aumentan el riesgo de úlcera péptica. Aunque el consumo excesivo de formas concentradas de etanol puede dañar la mucosa gástrica, empeorar los síntomas de las úlceras pépticas e interferir en la cicatrización de la úlcera, el consumo moderado de alcohol no causa úlceras pépticas en las personas sanas. El consumo de tabaco también está vinculado al riesgo de úlcera péptica, porque el tabaco disminuye la secreción de bicarbonato y el flujo sanguíneo de la mucosa, exacerba la inflamación y se asocia a complicaciones adicionales en la infección por *H. pylori*. Otros factores de riesgo son el gastrinoma y el síndrome de Zollinger-Ellison (v. capítulo 28).

FOCO DE INTERÉS

Endoscopia y cápsulas

La esofagogastroduodenoscopia (EGD) permite ver, fotografiar y tomar una biopsia de la mucosa de la porción superior del tubo digestivo. También conocida como endoscopia, la intervención implica la introducción de un tubo flexible en el esófago con una luz y una cámara en su extremo distal. Puede pasarse a través del esófago y hacia el estómago o la parte superior del intestino delgado. Pueden identificarse inflamaciones, erosiones, úlceras, cambios en los vasos sanguíneos y destrucción de las células de la superficie. Estos cambios pueden entonces correlacionarse con los hallazgos químicos, histológicos y clínicos para formular un diagnóstico. Esto puede ser útil cuando los médicos sospechan ciertas enfermedades, como las estenosis de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el esófago de Barrett (EB), las varices esofágicas, o las úlceras gastroduodenales o la enfermedad celíaca.

La EGD también puede utilizarse con diversos fines terapéuticos, como la cauterización de la úlcera, la dilatación o el despliegue de endoprótesis en las zonas de estenosis y la colocación de sondas de alimentación percutánea. La endoscopia puede utilizarse para vigilar a los pacientes con esofagitis crónica y gastritis debido a la posibilidad de que presenten lesiones premalignas o carcinoma.

La cápsula endoscópica puede usarse para ver segmentos del tubo digestivo que no son accesibles por el EGD estándar, para detectar anomalías o hemorragias, comprobar el pH y medir el tiempo que tarda en pasar a través de diferentes segmentos del tubo digestivo. En esta intervención, las cápsulas contienen una cámara de vídeo miniaturizada, luz y un transmisor de radio que puede ingerirse, y la señal se transmite a un receptor que lleva el paciente en la cintura, lo que permite una endoscopia mediante una cápsula inalámbrica. La intervención es menos invasiva que la endoscopia normal y ofrece la ventaja de poder observar, registrar y medir la función gastrointestinal cuando el paciente está en estado ambulatorio.

Lamentablemente, las imágenes de la endoscopia por cápsula pueden ser borrosas por el rápido tránsito intestinal o limitadas en número después de un fallo de la batería en los casos de tránsito lento. Además, la revisión de los miles de imágenes obtenidas después de cada endoscopia por cápsula puede llevar mucho tiempo. Los prototipos de la más reciente generación de endoscopia por cápsula permiten al médico guiar con imanes la cápsula a un lugar específico haciendo que el paciente se acueste en una mesa especial. Las futuras generaciones de cápsulas endoscópicas están en las mesas de diseño para poder llevar a cabo medidas terapéuticas en el intestino delgado.

La incidencia y el número de intervenciones quirúrgicas relacionadas con las úlceras pépticas han disminuido notablemente en los últimos tres decenios debido al reconocimiento de los síntomas y de los factores de riesgo, y a la detección temprana de *H. pylori*. Las úlceras pépticas no complicadas en la región gástrica o duodenal pueden presentar signos similares a los asociados a la dispepsia y la gastritis.

Las molestias abdominales son el síntoma más frecuente de las úlceras pépticas y pueden sentirse en cualquier lugar, entre el ombligo y el esternón. Estas molestias suelen describirse como un dolor sordo o ardiente que se produce cuando el estómago está vacío (entre las comidas o durante la noche), y puede aliviarse brevemente comiendo alimentos, en el caso de las úlceras duodenales, o tomando antiácidos. En ambos tipos de úlceras pépticas, los síntomas duran de minutos a horas y aparecen y desaparecen durante varios días o semanas. Otros síntomas son la hinchazón, los eructos, las náuseas, los vómitos, la falta de apetito y la pérdida de peso. Algunas personas solo experimentan síntomas leves o ninguno en absoluto.

Las úlceras pépticas también pueden tener «síntomas de urgencia», en los que debe buscarse asistencia médica inmediatamente. Entre ellos están el dolor de estómago agudo, repentino, persistente e intenso, las heces con sangre o negras (**melena**), el vómito con sangre (hematemesis) o el vómito

con aspecto de granos de café. Estos síntomas podrían ser signos de un problema grave, como, por ejemplo:

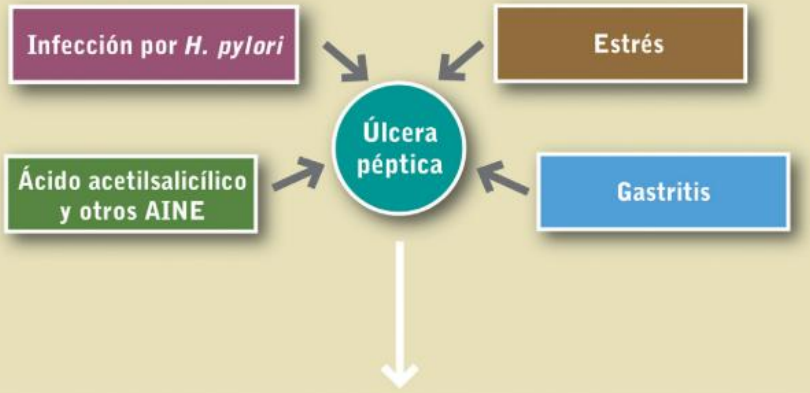
- Hemorragia digestiva aguda o crónica: cuando el ácido o una úlcera péptica rompen un vaso sanguíneo.
- Perforación gastrointestinal: cuando una úlcera péptica atraviesa completamente la pared del estómago o del duodeno, pudiendo penetrar en un órgano adyacente (p. ej., el páncreas).
- Obstrucción gastrointestinal: cuando una úlcera péptica bloquea el camino de la comida que trata de salir del estómago.

Si o cuando se producen estos problemas, es necesaria la atención médica inmediata, ya que las complicaciones de la hemorragia y la perforación contribuyen significativamente a la morbilidad y la mortalidad de las úlceras pépticas.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Úlcera péptica

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Erosión a través de la muscular de la mucosa hacia la submucosa o la muscular propia

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Si hay *H. pylori* usar antibióticos
- Reducir o retirar los AINE
- Usar sucralfato, antiácidos
- Suprimir la secreción de ácido con inhibidores de la bomba de protones o antagonistas del receptor H_2

Tratamiento conductual

- Evitar el tabaco
- Reducir el estrés

Tratamiento nutricional

Disminuir el consumo de:

- Alcohol
- Especias, en particular pimienta roja y negra cuando haya inflamación
- Café y cafeína

Aumentar el consumo de:

- Ácidos grasos ω-3 y ω-6
- Alimentos fermentados (yogur, col fermentada, miso)
- Alimentos blandos no especiados y cocinados que sean fáciles de digerir

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

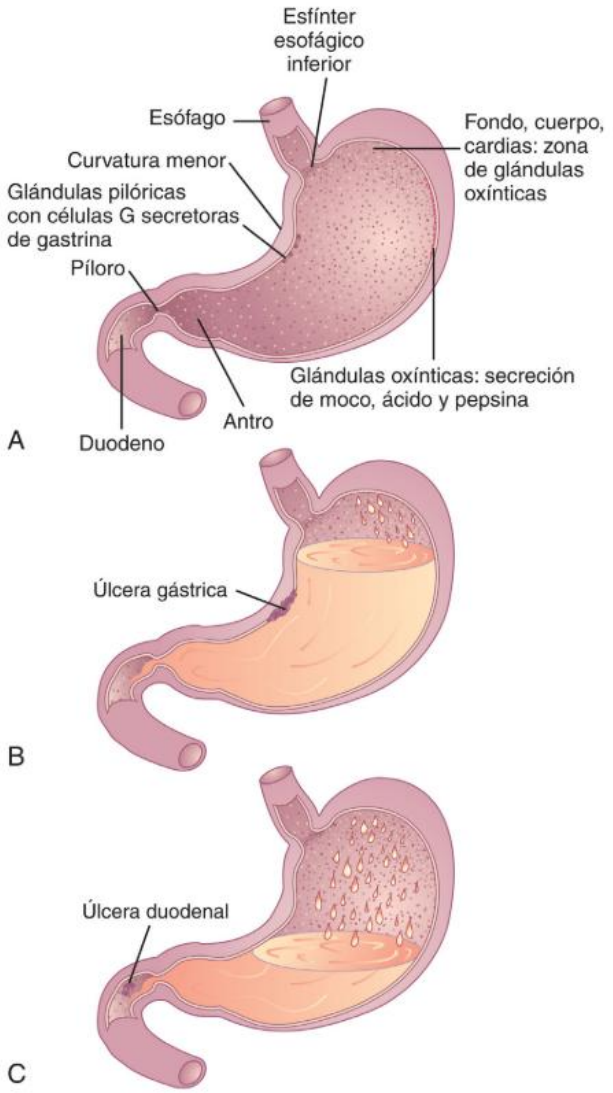


Figura 26.5 **A.** Diagrama que muestra un estómago y un duodeno normales. **B.** Úlcera gástrica. **C.** Úlcera duodenal.

Úlceras gástricas frente a duodenales

Fisiopatología

Aunque las úlceras gástricas pueden aparecer en cualquier parte del estómago, la mayoría se producen a lo largo de la curvatura menor (fig. 26.5). Las **úlceras gástricas** suelen asociarse a una gastritis generalizada, a la participación inflamatoria de las células parietales y a la atrofia de las células productoras de ácido y pepsina que se produce con la edad avanzada. En algunos casos, la úlcera gástrica aparece a pesar de una producción de ácido relativamente baja. La hipomotilidad antral, la estasis gástrica y el aumento del reflujo duodenal se asocian con frecuencia a las úlceras gástricas y, cuando se presentan, pueden aumentar la gravedad de la lesión gástrica. La incidencia de la hemorragia y la mortalidad general es mayor con una úlcera gástrica que con una úlcera duodenal.

Una **úlcera duodenal** se caracteriza por el aumento de la secreción de ácido durante todo el día, acompañado de una disminución de la secreción de bicarbonato. La mayoría de las úlceras duodenales se producen en los primeros centímetros del bulbo duodenal, en una zona inmediatamente inferior al píloro. La obstrucción de la salida gástrica se produce más frecuentemente con las úlceras duodenales que con las gástricas, y puede producirse una metaplasia gástrica (p. ej., la sustitución de las células vellosas duodenales por células de la mucosa de tipo gástrico) con la úlcera duodenal relacionada con *H. pylori*.

Tratamiento médico y quirúrgico de las úlceras

Independientemente del tipo de úlcera, la primera intervención es evaluar al paciente con la endoscopia y reanimarlo si es necesario. Controle la hemorragia aguda si está presente.

Úlceras pépticas. *H. pylori* es la causa principal de gastritis y úlceras pépticas, por lo que su diagnóstico, si está presente, y su tratamiento deberían ser la primera intervención médica. En la primera endoscopia, deben tomarse biopsias diagnósticas de *H. pylori*. El tratamiento de la infección por *H. pylori* supone la erradicación de este microorganismo con el régimen antibiótico y supresor de ácido adecuado. Aunque la intervención quirúrgica es menos frecuente, se siguen necesitando intervenciones y cirugías urgentes y programadas para las complicaciones de la úlcera péptica. Las intervenciones pueden ir desde intervenciones endoscópicas, abiertas y laparoscópicas para tratar lesiones individuales, hasta gastrectomías parciales y, ocasionalmente, vagotomías selectivas.

Úlceras por estrés. Las **úlceras por estrés** pueden ocurrir como una complicación del estrés metabólico causado por traumatismos, quemaduras, intervenciones quirúrgicas, shock, insuficiencia renal o radioterapia. Una de las principales preocupaciones de las úlceras por estrés es la posibilidad de que se produzca una hemorragia digestiva significativa. También se ha implicado a la isquemia gástrica asociada a la hipoperfusión gastrointestinal, la lesión oxidativa, el reflujo de sales biliares y enzimas pancreáticas, la colonización microbiana y los cambios en la barrera mucosa. Aunque las úlceras por estrés suelen producirse en el fondo y el cuerpo del estómago, también pueden hacerlo en el antro, el duodeno o la porción distal del esófago. Las úlceras por estrés habitualmente superficiales e inductoras de una secreción sanguinolenta procedente de los lechos capilares superficiales también pueden aparecer en zonas más profundas, erosionando la submucosa, causando hemorragia masiva o perforación.

Las úlceras por estrés que sangran pueden ser una causa importante de morbilidad en el paciente crítico (v. capítulo 37). Aunque la prevención y el tratamiento actuales incluyen el sucralfato, los supresores de ácido y los antibióticos cuando es necesario, disponemos de pocas pruebas de buena calidad que guíen la práctica clínica hacia tratamientos efectivos. Los esfuerzos para prevenir las úlceras gástricas en los pacientes estresados se han centrado en la prevención o limitación de las condiciones que conducen a la hipotensión y la isquemia y las coagulopatías. También es beneficioso evitar los AINE y las dosis grandes de corticoesteroides.

Proporcionar alimentación oral o enteral, cuando es posible, aumenta la perfusión vascular gastrointestinal y estimula la secreción y la motilidad. En un metaanálisis de estudios realizados en pacientes en estado crítico que recibieron un antagonista de los receptores H_2 para la prevención de las úlceras por estrés, se determinó que este tratamiento era preventivo solo en los pacientes que no recibían alimentación enteral. De hecho, en los pacientes que recibían alimentación enteral, el tratamiento con antagonistas de los receptores H_2 puede aumentar el riesgo de neumonía y muerte (Chanpura y Yende, 2012). Se necesitan más investigaciones para probar de forma prospectiva el efecto de la alimentación enteral en la profilaxis de las úlceras por estrés.

Tratamiento nutricional médico

En las personas con una gastritis atrófica, debe evaluarse el estado de la vitamina B_{12}, porque la falta de factor intrínseco y de ácido gástrico da lugar a una malabsorción de esta vitamina (v. capítulo 31). Los estados de baja acidez pueden influir en la absorción de hierro, calcio y otros nutrientes, porque el ácido gástrico aumenta la biodisponibilidad. En el caso de la anemia por deficiencia de hierro resistente al tratamiento, otras causas pueden ser la presencia de *H. pylori* y la gastritis. La erradicación de *H. pylori* ha dado lugar a una mejor absorción del hierro y a un aumento de las concentraciones de ferritina (Hershko y Camaschella, 2014).

Durante varios decenios, los factores dietéticos han ganado o perdido el favor como un componente causal y terapéutico significativo de la dispepsia, la gastritis y la enfermedad ulcerosa péptica. Hay pocas pruebas de que factores dietéticos específicos causen o exacerben la gastritis o la enfermedad ulcerosa péptica. Los alimentos proteínicos amortiguan temporalmente

las secreciones gástricas, pero también estimulan la secreción de gastrina, ácido y pepsina. La leche o la nata, que en los primeros días del tratamiento de la úlcera péptica se consideraban importantes para el recubrimiento del estómago, ya no se consideran medicinales.

El pH de un alimento tiene poca importancia terapéutica, excepto en los pacientes con lesiones existentes en la boca o el esófago. La mayoría de los alimentos son considerablemente menos ácidos que el pH gástrico normal de 1 a 3. El pH del zumo de naranja y del pomelo es de 3,2 a 3,6, y el pH de los refrescos frecuentemente utilizados oscila entre aproximadamente 2,8 y 3,5. En función de su acidez intrínseca y la cantidad consumida, no es probable que los zumos de frutas y los refrescos causen úlceras pépticas ni interfieran apreciablemente en la curación. Algunos pacientes manifiestan molestias al ingerir alimentos ácidos, pero la respuesta no es uniforme entre los pacientes y, en algunos, los síntomas pueden estar relacionados con la pirosis. La inclusión en la dieta de «alimentos ácidos» debe individualizarse en función de la percepción del paciente de su efecto.

El consumo de grandes cantidades de alcohol puede causar por lo menos un daño superficial en la mucosa y puede empeorar la enfermedad existente o interferir en el tratamiento de la úlcera péptica. El consumo moderado de alcohol no parece perjudicial para las úlceras pépticas a menos que también existan factores de riesgo coexistentes. Por otra parte, la cerveza y el vino aumentan considerablemente la secreción gástrica y deben evitarse en la enfermedad sintomática.

El café y la cafeína estimulan la secreción ácida y también pueden disminuir la presión del EEI; sin embargo, a ninguno de los dos se le ha implicado con fuerza en la etiología de las úlceras pépticas fuera del aumento de la secreción ácida y de las molestias asociadas a su consumo.

Cuando se administran dosis muy grandes de ciertas especias por vía oral o se colocan por vía intragástrica sin otros alimentos, aumentan la secreción ácida y causan pequeñas erosiones superficiales transitorias, una inflamación del revestimiento mucoso y una alteración de la permeabilidad o de la motilidad gastrointestinal. Pequeñas cantidades de pimienta o de su componente activo, la capsaicina, pueden aumentar la protección de la mucosa al incrementar la producción de moco. La sensación de ardor en el intestino cuando se consume capsaicina se debe a los receptores del potencial transitorio vainilloide subtipo 1 (TRPV1) en todo el tubo digestivo, y la exposición repetida puede desensibilizar al receptor. Es posible que no se toleren tan bien cantidades mayores de capsaicina y puedan causar daños superficiales en la mucosa, especialmente cuando se consumen con alcohol, ya que el etanol también puede estimular los receptores del TRPV1 (Patcharatrakul y Gonlachanvit, 2016). Otra especia, la cúrcuma, a través de su actividad antiinflamatoria que inhibe la activación de la vía del NF-κB, puede ser un candidato quimiopreventivo contra el cáncer relacionado con *H. pylori* (Sarkar et al., 2016) (v. capítulo 12).

En general, una dieta de buena calidad sin deficiencias de nutrientes puede ofrecer cierta protección y puede promover la curación. A las personas tratadas por gastritis y úlcera péptica se les debe aconsejar evitar los alimentos que exacerben sus síntomas y que consuman una dieta completa desde el punto de vista nutricional con una adecuada fibra dietética de frutas y verduras.

Carcinoma de estómago

Aunque la incidencia y la mortalidad han disminuido de forma llamativa en los últimos 50 años en muchas regiones, el cáncer gástrico sigue siendo la segunda causa más frecuente de muerte por cáncer en todo el mundo, con una incidencia variable en diferentes partes del mundo y entre diversos grupos étnicos (Nagini, 2012). A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, la supervivencia a los 5 años del cáncer de estómago es solo del 20%.

Etiología

La causa del cáncer gástrico es multifactorial, pero más del 80% de los casos se han atribuido a la infección por *H. pylori*. Además, la dieta, el estilo de vida, los factores genéticos y socioeconómicos, y otros factores contribuyen a la aparición de cáncer gástrico. Una dieta occidental, rica en carnes procesadas, grasas, almidones y azúcares simples se asocia a un mayor riesgo de cáncer gástrico que una dieta rica en frutas y verduras (Bertuccio et al., 2013). Otros factores que pueden aumentar el riesgo de cáncer gástrico son el consumo de alcohol, el exceso de peso corporal, el tabaquismo, el consumo de alimentos muy salados o encurtidos o las cantidades inadecuadas de micronutrientes. Ciertas prácticas culinarias también se asocian a un mayor riesgo de cáncer gástrico, como asar carnes, asar a la parrilla, hornear y freír en hornos abiertos, secar al sol, salar, curar y encurtir, todo lo cual aumenta la formación de compuestos N-nitroso cancerígenos. Se han incriminado en muchas zonas del mundo a los hidrocarburos aromáticos policíclicos, como el benzo[a]pireno, que se forman en los alimentos ahumados (Nagini, 2012).

Fisiopatología

El cáncer de estómago se refiere a cualquier neoplasia maligna que surja de la región que se extiende entre la unión gastroesofágica y el píloro. Debido a que los síntomas se manifiestan lentamente y el crecimiento del tumor es rápido, el carcinoma de estómago se pasa por alto con frecuencia hasta que es demasiado tarde curarlo. La pérdida de apetito, fuerza y peso preceden con frecuencia a otros síntomas. En algunos casos puede haber **aquilia gástrica** (ausencia de HCl y pepsina) o **aclorhidria** (ausencia de HCl en las secreciones gástricas) durante años antes de la aparición del carcinoma gástrico. Las neoplasias gástricas malignas pueden conducir a la malnutrición como resultado de pérdidas excesivas de sangre y proteínas o, más frecuentemente, debido a la obstrucción e interferencia mecánica en el consumo de alimentos.

Tratamiento médico y quirúrgico

La mayoría de los cánceres de estómago se tratan mediante la resección quirúrgica; por lo tanto, como parte de las consideraciones nutricionales se encuentran la **gastrectomía** parcial o total, la resección o la extirpación del estómago. Algunos pacientes pueden experimentar dificultades nutricionales después de la operación.

Tratamiento nutricional médico

El régimen alimenticio para el carcinoma de estómago está determinado por la ubicación del cáncer, la naturaleza de la alteración funcional y el estadio de la enfermedad. El paciente con un cáncer avanzado e inoperable debe recibir una dieta que se ajuste a su tolerancia, preferencia y comodidad. Casi siempre hay anorexia desde las primeras etapas de la enfermedad. En las últimas etapas, el paciente puede tolerar solo una dieta líquida. Si el paciente no tolera la alimentación por vía oral, debe considerarse la posibilidad de utilizar una ruta alternativa, como la alimentación por sonda enteral gástrica o intestinal, o, si esto no se tolera o no es factible, la alimentación parenteral. El apoyo nutricional al paciente debe estar en consonancia con los objetivos de atención del paciente (v. capítulo 12).

Cirugía gástrica

Debido al mayor reconocimiento y tratamiento de *H. pylori* y a la secreción de ácido, la cirugía gástrica se realiza con menos frecuencia. Sin embargo, la gastrectomía parcial o total puede seguir siendo necesaria en los pacientes con una enfermedad ulcerosa que no responda al tratamiento o que tengan neoplasias malignas. Son más frecuentes las intervenciones gástricas realizadas para la pérdida de peso o la cirugía bariátrica. Estas operaciones, como la derivación gástrica en Y de Roux, la banda gástrica, la gastrectomía en manga, la gastroplastia en banda vertical y la derivación yeyunoileal, están diseñadas para inducir la pérdida de peso a través de la restricción de volumen, la malabsorción o ambas (v. capítulo 20).

Tipos de operaciones quirúrgicas

Una gastrectomía total implica la extirpación de todo el estómago, mientras que en una gastrectomía subtotal o parcial solo se elimina una parte del estómago. La gastrectomía se acompaña de una intervención reconstructiva. La gastrectomía total se realiza en caso de neoplasias malignas que afectan a la zona media o superior del estómago. Se extirpa todo el estómago y se realiza una reconstrucción en Y de Roux para mantener la continuidad del tubo digestivo. Con una **Y de Roux**, el yeyuno se sube y se anastomosa al esófago. El duodeno se conecta entonces al intestino delgado para que la bilis y las secreciones pancreáticas puedan fluir hacia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

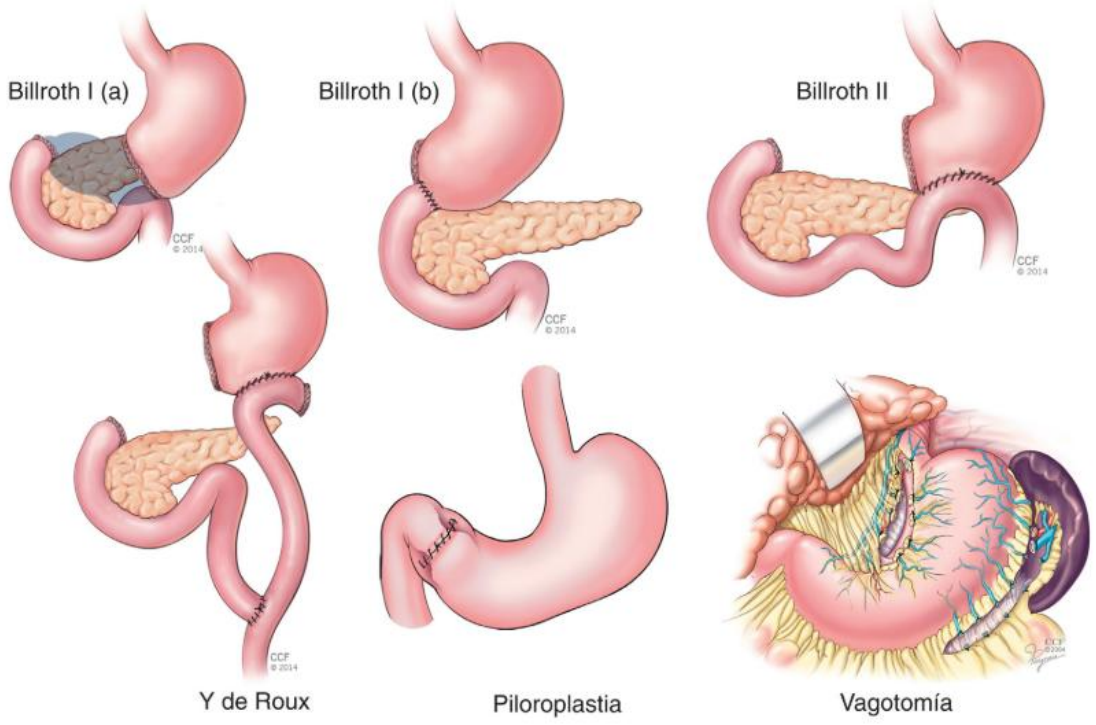


Figura 26.6 Intervenciones quirúrgicas gástricas: Billroth I (*a:* preoperatorio y *b:* postoperatorio), Billroth II, Y de Roux, piloroplastia y vagotomía.

el intestino. La operación de **Billroth I (gastroduodenostomía)** implica la extirpación del píloro o el antro, y una anastomosis del extremo proximal del duodeno al extremo distal del estómago remanente. Una operación de **Billroth II (gastroyeyunostomía)** implica la extirpación del antro gástrico y una anastomosis del estómago remanente al lado del yeyuno, lo que crea un asa duodenal ciega (fig. 26.6).

El **nervio vago** no solo es responsable de la motilidad, sino también de la estimulación de las células parietales en la zona proximal del estómago, por lo que a menudo se realiza una **vagotomía** para eliminar la secreción de ácido gástrico. La **vagotomía troncal**, que corta completamente el nervio vago en la porción distal del esófago, disminuye la secreción de ácido de las células parietales del estómago y disminuye su respuesta a la hormona gastrina. La **vagotomía de células parietales** (parcial o selectiva) divide y corta solo las ramas del nervio vago que afectan a la porción proximal del estómago donde se produce la secreción de ácido gástrico, mientras que el antro y el píloro permanecen inervados. La vagotomía a ciertos niveles puede alterar la función fisiológica normal del estómago, el intestino delgado, el páncreas y el sistema biliar. Las vagotomías suelen ir acompañadas de una intervención de drenaje (antrectomía o **piloroplastia**) que ayuda al vaciado gástrico.

Tratamiento nutricional médico postoperatorio

El consumo oral de líquidos y alimentos se inicia tan pronto como se recupera la función del tubo digestivo (generalmente, 24-72 h después de la operación). Normalmente se inician pequeñas tomas frecuentes de hielo o agua, seguidas de líquidos y alimentos sólidos de fácil digestión, tras lo cual el paciente puede pasar a una dieta regular. Aunque es la intervención dietética postoperatoria más frecuente, hay pruebas limitadas que respaldan esta práctica. De hecho, algunos estudios indican que el inicio de una dieta regular de alimentos tolerados sería la primera dieta para mejorar la tolerancia del paciente (Warren et al., 2011). Si el paciente no tolera una dieta oral durante un período prolongado (p. ej., 5-7 días), debe considerarse la alimentación enteral si se dispone de un acceso adecuado a la alimentación, y, si no, debe considerarse la NP.

La comprensión de la cirugía realizada y de la anatomía resultante del paciente es fundamental para proporcionar una atención nutricional adecuada. Las complicaciones nutricionales después de las operaciones gástricas son variadas (tabla 26.4). Pueden producirse complicaciones, como la obstrucción, el vaciado, molestias abdominales, la diarrea y la pérdida de peso, dependiendo de la naturaleza y el alcance de la enfermedad y de las intervenciones quirúrgicas (v. fig. 26.6). Los pacientes pueden tener dificultades para recuperar el peso preoperatorio normal debido a un consumo alimentario inadecuado relacionado con: 1) la saciedad temprana, 2) los síntomas del síndrome de vaciado (v. más adelante) o 3) la malabsorción de nutrientes.

Los pacientes que se someten a determinadas operaciones quirúrgicas gástricas, como la de Billroth II, obtienen como resultado un desajuste entre el momento de la entrada de los alimentos al intestino delgado y la liberación e interacción con la bilis y las enzimas pancreáticas, lo que contribuye a dificultar la digestión y la absorción de los nutrientes. Los pacientes que toleraban la lactosa antes de una operación gástrica pueden experimentar una deficiencia relativa de lactasa, ya sea porque los alimentos entran en el intestino delgado por debajo de la zona adecuada donde está la lactasa o porque aumenta la velocidad de tránsito a través de la porción proximal del intestino. Debido a las complicaciones del reflujo o del síndrome de vaciado asociadas a las gastrectomías tradicionales, se utilizan otras intervenciones, como la vagotomía troncal, selectiva o de células parietales; la piloromiotomía; la antrectomía; la esofagoyeyunostomía en Y de Roux; la esofagoyeyunostomía en asa, y las bolsas o reservorios hechos de segmentos yeyunales o ileocecales.

Algunas complicaciones nutricionales crónicas que pueden ocurrir después de una operación gástrica son la anemia, la osteoporosis y las deficiencias seleccionadas de vitaminas y minerales como resultado de un consumo inadecuado o de la malabsorción. La deficiencia de hierro puede atribuirse a la pérdida de secreción ácida, porque el ácido gástrico normalmente facilita la reducción de los compuestos de hierro, lo que permite su absorción. El tránsito rápido y la disminución del contacto del hierro dietético con los sitios de absorción del hierro también pueden conducir a la deficiencia de hierro.

TABLA 26.4 Complicaciones nutricionales relacionadas con la cirugía gástrica

Intervención quirúrgica	Posibles complicaciones
Vagotomía Vagotomía gástrica total y troncal	Afecta a la función motora del estómago Estasis gástrica y mal vaciado gástrico
Gastrectomía total	Saciedad temprana, náuseas, vómitos Pérdida de peso Ácidos biliares y enzimas pancreáticas insuficientes debido a los cambios anastomóticos Malabsorción Desnutrición proteico-energética Anemia Síndrome de vaciado gástrico rápido Formación de bezoares Deficiencia de vitamina B_{12} Enfermedad ósea metabólica
Gastrectomía subtotal con vagotomía	Saciedad temprana Retraso en el vaciado gástrico Vaciado rápido de los líquidos hipertónicos

Cresci G et al: *Nutrition essentials of general surgery,* ed 5, Lippincott Williams & Wilkins, 2013, Table 3–13, p 72; Rollins, CJ (2015): Chapter 23, Drug-Nutrient Interactions with Gastrointestinal Drugs. In *The Health Professional's Guide to Gastrointestinal Nutrition* (pp. 296–311). Chicago IL: Cathy Immartino.

La deficiencia de vitamina B_{12} puede causar una anemia megaloblástica (v. capítulo 31). Si se reduce la cantidad de la mucosa gástrica, es posible que el factor intrínseco no se produzca en cantidades adecuadas para permitir la absorción completa de la vitamina B_{12}, y podría producirse una anemia perniciosa. El sobrecrecimiento bacteriano en la porción proximal del intestino delgado o en el asa aferente contribuye al agotamiento de la vitamina B_{12}, porque la bacteria compite con el anfitrión por el uso de la vitamina. Por lo tanto, después de la gastrectomía, los pacientes deben volver a recibir un suplemento profiláctico de vitamina B_{12} (inyecciones) o tomar un suplemento oral sintético.

Síndrome del vaciado gástrico rápido

Etiología

El **síndrome del vaciado gástrico rápido** es una respuesta gastrointestinal y vasomotora compleja a la presencia de grandes cantidades de alimentos y líquidos hipertónicos en la porción proximal del intestino delgado. El síndrome de vaciado gástrico rápido suele producirse como resultado de intervenciones quirúrgicas que permiten que cantidades excesivas de alimentos líquidos o sólidos entren en el intestino delgado en forma concentrada. Pueden producirse formas más leves de vaciado gástrico rápido en diversos grados en personas sin intervenciones quirúrgicas, y la mayoría de los síntomas pueden reproducirse en personas normales mediante la infusión de una dosis de carga de glucosa en el yeyuno. El vaciado rápido puede producirse como resultado de una gastrectomía total o parcial, la manipulación del píloro, la fundoplicatura, la vagotomía y algunas intervenciones de derivación gástrica para la obesidad. Como resultado de un mejor tratamiento médico de las úlceras pépticas, el uso de vagotomías selectivas y las nuevas intervenciones quirúrgicas para evitar complicaciones, el vaciado gástrico rápido clásico se encuentra con menos frecuencia en la práctica clínica.

Fisiopatología

Los síntomas pueden dividirse en dos tipos o etapas de vaciado de sólidos y líquidos en el intestino delgado, y las características y la gravedad de los síntomas varían entre los pacientes:

- El vaciado temprano (en los 10-30 min posteriores al inicio) se caracteriza por síntomas digestivos y vasomotores, como el dolor abdominal, la hinchazón, las náuseas, los vómitos, la diarrea, la cefalea, el rubor, la astenia y la hipotensión. Estos síntomas probablemente se producen debido a la rápida afluencia de un contenido hiperosmolar al duodeno o al intestino delgado. Posteriormente, se produce un desplazamiento de líquidos del compartimiento intravascular a la luz intestinal, lo que da lugar a la distensión del intestino delgado, lo que puede causar dolor cólico y distensión abdominal.
- El vaciado tardío (1-3 h en período posprandial) da lugar a síntomas predominantemente vasomotores, como la sudoración, la debilidad, la confusión, los temblores, el hambre y la hipoglucemia. El vaciado tardío es probablemente el resultado de una hipoglucemia reactiva. El suministro rápido, así como la hidrólisis y la absorción de glúcidos, produce un aumento exagerado de la concentración de insulina y la consiguiente disminución de la glucemia. Los rápidos cambios de la glucemia y la secreción de péptidos intestinales, el polipéptido insulinótropo y el polipéptido 1 similar al glucagón parecen ser, al menos en parte, responsables de los síntomas tardíos (Deloose et al., 2014).

Tratamiento médico

La intervención médica suele implicar cambios en la dieta como tratamiento inicial, y son generalmente eficaces. Sin embargo, en un 3-5% de los pacientes, el vaciado gástrico rápido intenso persiste a pesar del cambio de dieta. En estos pacientes, pueden utilizarse medicamentos para retardar el vaciado gástrico y retrasar el tránsito de los alimentos por el tubo digestivo. Algunos, como la acarbosa, inhiben la α-glucósido hidrolasa e interfieren en la absorción de glúcidos, y el octreótido, un análogo de la somatostatina, inhibe la liberación de insulina (v. los medicamentos frecuentes en la tabla 26.3). En escasas ocasiones se utiliza la intervención quirúrgica para tratar el síndrome de vaciado gástrico rápido.

Tratamiento nutricional médico

Los pacientes con un síndrome del vaciado gástrico rápido pueden experimentar una pérdida de peso y una malnutrición causada por un consumo inadecuado, una malabsorción o una combinación de ambos. El objetivo principal del tratamiento nutricional es restaurar el estado nutricional y la calidad de vida. Debido a que se digieren más lentamente, las proteínas y las grasas se toleran mejor que los glúcidos, en particular los glúcidos simples. Los glúcidos simples, como la lactosa, la sacarosa, la fructosa, la glucosa y la dextrosa, se hidrolizan rápidamente y deben limitarse, pero pueden incluirse en la dieta los glúcidos complejos (almidones).

Los líquidos salen del estómago y entran rápidamente en el yeyuno; por lo tanto, algunos pacientes tienen problemas para tolerar los líquidos con las comidas. Los pacientes que sufren vaciados rápidos intensos pueden mejorar limitando la cantidad de líquidos que toman con las comidas y bebiendo líquidos entre las comidas sin alimentos sólidos. Recostarse (aproximadamente 30°) después de las comidas también puede minimizar la intensidad de los síntomas.

El uso de suplementos de fibra soluble, en particular pectina o goma de mascar (p. ej., guar), puede ser beneficioso para controlar el síndrome del vaciado gástrico rápido debido a la capacidad de la fibra para formar geles con los glúcidos y los líquidos y retrasar el tránsito gastrointestinal. Es posible que los pacientes necesiten que se les eduque sobre el tamaño de las porciones de los alimentos, especialmente de los alimentos con glúcidos, como zumos, refrescos, postres y leche. Puede utilizarse la lista de intercambios que figura en el apéndice 18 para calcular el consumo de glúcidos y educar sobre su control.

Los pacientes a los que se ha realizado una gastrectomía no toleran a menudo la lactosa, pero pueden tolerar pequeñas cantidades (p. ej., 6 g o menos por comida) de una sola vez. Los pacientes suelen obtener mejores resultados con los quesos o el yogur sin endulzar que con la leche líquida. Las leches vegetales también son útiles cuando son necesarias. Cuando el consumo es inadecuado, puede ser necesario tomar suplementos de vitamina D y calcio. Existen productos comerciales con lactasa para quienes tienen una malabsorción de lactosa significativa (v. capítulo 27 para más información sobre la intolerancia a la lactosa y su tratamiento).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 26.7 Pautas básicas para el síndrome del vaciado gástrico rápido

1. Tome de seis a ocho comidas pequeñas a lo largo del día.
2. Limite los líquidos a 120 ml (½ taza) en una comida, lo suficiente para que la comida no se adhiera.
3. Beba los líquidos restantes al menos 30-40 min antes y después de las comidas.
4. Coma lentamente y mastique bien los alimentos. A algunos pueden beneficiarles alimentos blandos, molidos o en puré, o los desmenuzados, como la carne picada.
5. Evite las temperaturas extremas en los alimentos (muy calientes o muy fríos).
6. Utilice los condimentos y las especias según las tolere (puede evitar la pimienta y la salsa picante).
7. Acuéstese o reclínese por lo menos 30 min después de comer.
8. Limite los alimentos y líquidos con más de 12 g de azúcar por ración. Ejemplos: zumos de frutas, Gatorade, Powerade, Kool Aid, té dulce, sacarosa, miel, jalea, jarabe de maíz, galletas, pastel, rosquillas. Aumente los alimentos con glúcidos complejos como los cereales integrales y los alimentos hechos con ellos, así como las patatas.
9. Elija alimentos con mayor contenido de fibra soluble. Algunos ejemplos de estos alimentos son las manzanas, la avena, la remolacha, la zanahoria y las judías.
10. Incluya un alimento que contenga proteínas en todas las comidas.
11. Agregue una ración de grasa como aceite de oliva, mantequilla de nuez o aguacate a las comidas según se tolere para fomentar un vaciado gástrico más lento. Reduzca al mínimo los alimentos fritos, las patatas fritas, las galletas, los perritos calientes y otros alimentos grasos.
12. Los intolerantes a la lactosa pueden no tolerar la leche y los productos lácteos. Introdúzcalos lentamente en la dieta si se toleraban antes de la operación.
13. Evite los alcoholes de azúcar como el sorbitol, el xilitol, el manitol y el maltitol, ya que pueden exacerbar los síntomas.

University of Virginia Health System. Anti-Dumping Diet, https://uvahealth.com/services/digestive-health/images-and-docs/dumpingsyndrome.pdf; Cresci GA (2015): Chapter 14, Gastrointestinal Tract Surgery. In *The Health Professional's Guide to Gastrointestinal Nutrition* (pp.168–181). Chicago IL: Cathy Immartino.

Cuando existe esteatorrea (más del 7% de grasa de la dieta en las heces), las fórmulas con menos grasa o las enzimas pancreáticas pueden ser beneficiosas. En el cuadro 26.7 se ofrecen directrices nutricionales generales para los pacientes con el síndrome de vaciado gástrico rápido después de una operación gástrica; sin embargo, cada dieta debe ajustarse sobre la base de una cuidadosa anamnesis dietética y social del paciente.

GASTROPARESIA

Etiología

La **gastroparesia** es un síndrome de vaciado gástrico retardado sin indicios de obstrucción mecánica y es una enfermedad compleja y potencialmente debilitante. La naturaleza de la gastroparesia es compleja, en parte, porque la motilidad gástrica está orquestada por varios factores químicos y neurológicos. La infección vírica, la diabetes y las operaciones son las causas más frecuentes de la gastroparesia; sin embargo, más del 30% de los casos son idiopáticos. Numerosas clases de situaciones clínicas se asocian a la gastroparesia, como las enfermedades ácido-pépticas, la gastritis, la cirugía gástrica, las alteraciones del músculo liso gástrico, los trastornos psicógenos, la diabetes no controlada prolongada y los trastornos neuropáticos.

Fisiopatología

Entre los síntomas clínicos pueden estar la hinchazón abdominal, la disminución del apetito y la anorexia, las náuseas y los vómitos, la plenitud, la saciedad temprana, la halitosis y la hipoglucemia posprandial. La medida de referencia de la velocidad de vaciado gástrico es la **gammagrafía**, una prueba nuclear del vaciado gástrico. Consiste en que el paciente ingiere una comida marcada con radioisótopos (como huevo marcado con tecnecio 90m) y se toman imágenes gammagráficas a lo largo del tiempo (generalmente 4 h) para evaluar la velocidad de vaciado gástrico. El vaciado gástrico es anómalo cuando se retiene más del 50% de la comida después de 2 h de estudio o cuando se retiene más del 10% de la comida después de 4 h.

Tratamiento médico

Numerosos síntomas de gastroparesia pueden influir en el consumo oral, y el tratamiento de estos síntomas mejora generalmente el estado nutricional. El tratamiento de las náuseas y los vómitos es quizás el más vital, y los procinéticos y los antieméticos son los principales tratamientos médicos (v. tabla 26.3). Pueden utilizarse la metoclopramida y la eritromicina para promover la motilidad gástrica. El SBID, el apetito, el freno ileal (el efecto retardador del tránsito intestinal de los alimentos no digeridos, a menudo grasas, que llegan al íleon) o la formación de un **bezoar** (concentración de material no digerido en el estómago) son otros factores que pueden afectar al estado nutricional. En una población de pacientes seleccionados, la implantación de marcapasos gástricos puede ayudar a mejorar el vaciado gástrico (Ross et al., 2014).

La formación de bezoares puede estar relacionada con alimentos no digeridos, como la celulosa, la hemicelulosa, la lignina y los taninos frutales (fitobezoares), o con medicamentos (farmacobezoares), como la colestiramina, el sucralfato, el ácido acetilsalicílico con recubrimiento entérico, los antiácidos que contienen aluminio y los laxantes formadores de masa. El tratamiento de los bezoares comprende el enzimático (como la papaína, la bromelina o la celulasa), los lavados y, a veces, el tratamiento endoscópico para romper de forma mecánica el bezoar. La mayoría de los pacientes responden a alguna combinación de medicamentos e intervención dietética; sin embargo, a los casos que no responden y que son más graves les puede beneficiar la colocación de una sonda enteral en el intestino delgado, como una sonda de alimentación nasoentérica para el intestino delgado (para una necesidad de menos de 4 semanas) o una gastrostomía endoscópica percutánea con extensión yeyunal (GEP/Y) (para una necesidad de más de 4 semanas). Esta última permite que la nutrición eluda el estómago, al tiempo que proporciona una vía alternativa para el paso de las secreciones gástricas, lo que puede aliviar las náuseas y los vómitos.

Tratamiento nutricional médico

Los principales factores dietéticos que afectan al vaciado gástrico son el volumen, los líquidos frente a los sólidos, la hiperglucemia, la fibra, la grasa y la osmolalidad. Generalmente, a los pacientes les van mejor las comidas más pequeñas y frecuentes, ya que los grandes volúmenes de comida que distienden el estómago podrían retrasar el vaciado gástrico y aumentar la saciedad. Los pacientes con una gastroparesia continúan a menudo vaciando los líquidos, ya que se vacían, en parte, por la gravedad y no requieren ninguna contracción antral.

Suele ser útil cambiar la dieta a alimentos más licuados y en puré. Varios medicamentos (como los opiáceos y anticolinérgicos) ralentizan el vaciado gástrico y deben evitarse en la medida de lo posible. La hiperglucemia de moderada a grave (glucosa sérica sanguínea superior a 200 mg/dl) puede ralentizar enormemente la motilidad gástrica, con efectos perjudiciales a largo plazo sobre los nervios y la motilidad gástricos. Los datos de laboratorio considerados en la evaluación inicial son la hemoglobina glucosilada A1C (si hay diabetes), la ferritina, la vitamina B_{12} y la vitamina D 25-OH (v. capítulo 29).

La fibra, en particular la pectina, puede retardar el vaciado gástrico y aumentar el riesgo de formación de bezoares en los pacientes proclives. Es prudente aconsejar a los pacientes que eviten los alimentos ricos en fibra y los suplementos de fibra. El tamaño de las partículas fibrosas, no la cantidad de fibra, es más importante en el riesgo del bezoar (p. ej., piel de patata frente a salvado). Esto y la resistencia a la masticación son factores que intervienen en la formación del bezoar. El examen de la dentadura del paciente es muy importante, porque los pacientes a los que les faltan dientes, tienen una mala

mordida o están desdentados corren un mayor riesgo. Incluso las personas con una buena dentadura han deglutido y pasado partículas de alimentos de hasta 5-6 cm de diámetro (piel de patata, semillas, cáscaras de tomate, cacahuetes).

Aunque la grasa es un poderoso inhibidor del vaciado gástrico mediado principalmente por la colecistocinina, muchos pacientes toleran bien la grasa en forma líquida. La grasa no debe restringirse en los pacientes que están luchando por satisfacer sus necesidades calóricas diarias.

FOCO DE INTERÉS

Nuevos trastornos digestivos clasificados por los criterios de Roma IV

En los criterios de Roma actualizados se han incluido algunas adiciones importantes, ya que se ajustan a la nueva definición de trastornos de la interacción intestino-encéfalo (TIIE) debido a su efecto sobre el sistema nervioso central (SNC). Estos trastornos son importantes, dado el uso continuo de opiáceos para el tratamiento del dolor, y también dada la legalización más reciente y el aumento del uso de la marihuana en algunos estados. Los nuevos diagnósticos son, entre otros:

- El síndrome del intestino opiáceo (SIO) o la hiperalgesia gastrointestinal inducida por opiáceos se clasifica como una alteración del dolor gastrointestinal de mecanismo central. Irónicamente, los opiáceos pueden provocar más incomodidad en quienes tienen trastornos digestivos funcionales, que presentan dolor crónico o frecuente, náuseas, hinchazón, vómitos periódicos, distensión abdominal y estreñimiento. Con el tiempo, el dolor puede empeorar o resolverse de forma incompleta con el aumento de las dosis de opiáceos.
- El estreñimiento inducido por opiáceos se clasifica como un trastorno intestinal y se considera el efecto secundario adverso más frecuente del consumo crónico de opiáceos, y se trata con medicamentos cuando es grave.
- El **síndrome de la hiperemesis cannabinoide** se clasifica como un trastorno gastroduodenal y se incluye con otros trastornos que cursan con náuseas y vómitos. Es un síndrome con vómitos cíclicos asociado al uso de cannabis, en el que se refiere con frecuencia una mejora de los síntomas con el baño caliente y el alivio de los síntomas al dejar de consumir cannabis.

International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders: *Narcotic Bowel Syndrome* (website), 2018. https://www.iffgd.org/otherdisorders/narcotic-bowel-syndrome.html. Schmulson and Drossman, 2017; Sorrenson CJ, DeSanto K et al: Cannabinoid Hyperemesis Syndrome: Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment – a Systematic Review, *J Med Toxicol* 13(1):71-87, 2017.

CASO CLÍNICO

Suzie es una mujer de 55 años que es remitida a la clínica de pacientes externos con un síndrome del vaciado gástrico rápido que ha empezado a interferir en su vida cotidiana. Viaja por trabajo, y mantener su apretada agenda se ha vuelto más difícil con síntomas en momentos impredecibles cuando necesita conducir o está en una reunión. Su cirujano torácico le pide una consulta nutricional con un dietista registrado especializado en trastornos digestivos para ayudarla a aliviar los síntomas.

Valoración nutricional

- *Anamnesis médica:* un brote corto de síndrome de vaciado gástrico rápido en 2014 después de una fundoplicatura de Nissen por una hernia de hiato que se resolvió poco después de la operación. Después de una reparación quirúrgica de hernia menor para rehacer la fundoplicatura a principios de 2018, comenzó a experimentarlo de nuevo, pero con más intensidad. Entre los síntomas están la debilidad, los temblores y el hambre repentinos. Tiene náuseas ocasionales durante los episodios, pero no vomita. Suzie también tiene un nuevo diagnóstico de gastroparesia, descubierto antes de su segunda fundoplicatura. Al descubrir esto, su cirujano le hizo, además, una piloroplastia durante su segunda operación de fundoplicatura para tratar de ayudar con la gastroparesia, y se hará otro estudio del vaciado gástrico en 3 meses. Otros antecedentes son la presión arterial elevada que dice controlar con dieta, la pirosis y las concentraciones sanguíneas de glucosa dentro de los límites normales, a menos que esté teniendo un episodio de vaciado, cuando baja hasta 30 mg/dl. También refiere entumecimiento y hormigueo ocasionales en las manos y los pies.
- *Medicamentos:* metoclopramida, antiácidos y omeprazol.
- *Anamnesis nutricional:* Suzie viaja por trabajo como gerente de ventas y está en la carretera constantemente, comiendo mayormente alimentos envasados y preparados en el camino, y cenas congeladas en casa, ya que vive sola y no disfruta de la cocina. Inmediatamente después de la fundoplicatura, solo comía alimentos blandos, pero recientemente ha empezado a comer algunos alimentos de textura más normal después de que su cirujano le autorizara a hacerlo. No puede determinar ningún desencadenante alimenticio en su diario de comidas y no ha registrado la rapidez con la que ocurre un episodio después de comer. Intenta tomar seis comidas más pequeñas al día, porque su médico le dijo que sería mejor. También se mantiene bien hidratada, bebiendo al menos una botella de agua de 700 ml con cada comida. Se reunió con un dietista registrado una vez, pero dice que no estaba especializado en esta enfermedad, así que no fue tan útil como ella hubiera esperado. Ella es mayormente vegetariana, pero ocasionalmente come pescado o pollo. Dice que no se opone a comer carne, pero que evita cocinarla. Está abierta a recomendaciones nutricionales y llega a la cita lista para aprender.
- *Registro dietético:*
  - Desayuno: toma café con crema y una tostada con mantequilla o mermelada antes de salir para conducir a una ciudad adyacente durante unas horas para acudir a reuniones.
  - Tentempié: en el coche, tiene una nevera llena de puré de manzana, tazas de melocotón o un plátano, de los cuales selecciona uno o dos para una comida de media mañana.
  - Comida: se detiene en la tienda de comestibles y toma su comida favorita, un gran plato de macarrones con queso, o a veces come una ensalada del chef, ahora que su médico le ha permitido volver a comer alimentos con una textura regular. Toma la comida en su automóvil la mayoría de los días.
  - Tentempié: por la tarde toma otro de sus alimentos que más le gustan, y ocasionalmente come una barrita de queso que compra en la tienda de comestibles.
  - Cena: *fettuccini* congelados de la marca Michelina, que ella describe como ricos en proteínas. Puede alternar con otra comida de pasta congelada si quiere algo de variedad, pero la nutrición es más o menos la misma según ella.
- *Medidas antropométricas*: altura: 170,2 cm; peso: 66,4 kg; índice de masa corporal (IMC): 22,9 kg/m^2.
- *Peso corporal habitual*: 68,2 kg; cambio de peso: un 2,6% de disminución en 3 meses (sin relevancia clínica).
- *Evaluación física centrada en la nutrición*: no hay signos de pérdida de músculo ni de grasa; no hay edema en las extremidades inferiores ni superiores. La lengua está dolorida e inflamada. Las uñas están quebradizas y la piel es muy pálida.
- *Capacidad funcional*: incapaz de hacer ejercicio en los últimos meses debido a la astenia y la baja energía. Se siente más olvidadiza últimamente y tiene que apuntarlo todo.
- *Datos de laboratorio*: glucosa sanguínea: 70-100 mg/dl en los estudios de laboratorio en ayunas, solo baja temporalmente durante los episodios de vaciado gástrico; presión arterial: 144/92 (Hg). Resultados del estudio de vaciado gástrico: el 78% del contenido gástrico se queda en el estómago después de 4 h.

Datos de diagnóstico nutricional

- Déficit de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición (P) relacionado con la falta de una educación previa pertinente en materia de

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO *(cont.)*

nutrición (E), como lo demuestra (S) el consumo de muchos alimentos con glúcidos refinados en el marco del síndrome de vaciado gástrico rápido.
- Elecciones de alimentos indeseables (P) relacionadas con la falta de exposición previa a la información relacionada con la nutrición (E), como lo demuestra (S) la elevada presión arterial, consumo de alimentos ricos en sodio.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué cambios de la dieta le recomendaría a Suzie?
2. ¿Qué cambios recomendaría a Suzie en su patrón de alimentación?
3. ¿Recomendaría alguna prueba de micronutrientes o suplementos? Si es así, ¿cuáles?
4. ¿Cómo priorizaría las necesidades educativas de Suzie?
5. ¿Coordinaría la asistencia con el médico de Suzie sobre lo que ha aprendido?

Supervisión y evaluación

- ¿Qué vigilaría en un seguimiento de 1 mes con Suzie?
- ¿Qué mediría en un seguimiento de 3 meses con Suzie?
- ¿Qué evaluaría en un seguimiento de 6 meses con Suzie?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American College of Gastroenterology
American Gastroenterological Association
The Gastroparesis and Dysmotilities Association
International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders
National Digestive Diseases Information Clearinghouse

BIBLIOGRAFÍA

Akhondi-Meybodi M, Aghaei MA, Hashemian Z: The role of diet in the management of non-ulcer dyspepsia, *Middle East J Dig Dis* 7:19-24, 2015.

Alshadwi A, Nadershah M, Carlson ER, et al: Nutritional considerations for head and neck cancer patients: a review of the literature, *J Oral Maxillofac Surg* 71(11):1853-1860, 2013.

Asanuma K, Iijima K, Shimosegawa T: Gender difference in gastro-esophageal reflux diseases, *World J Gastroenterol* 22:1800-1810, 2016.

Axon A: Helicobacter pylori and public health, *Helicobacter* 19(Suppl 1):68-73, 2014.

Bertuccio P, Rosato V, Andreano A, et al: Dietary patterns and gastric cancer risk: a systematic review and meta-analysis, *Ann Oncol* 24:1450-1458, 2013.

Bredenoord AJ, Pandolfino JE, Smout AJPM: Gastroesophageal reflux disease, *Lancet* 381:1933, 2013.

Centers for Disease Control (CDC): *NAMCS and NHAMCS web tables* (website), 2015. http://www.cdc.gov/nchs/ahcd/web_tables.htm.

Chanpura T, Yende S: Weighing risks and benefits of stress ulcer prophylaxis in critically ill patients, *Crit Care* 16:322, 2012.

Cowan RP: CAM in the real world: you may practice evidence-based medicine, but your patients don't, *Headache* 54(6):1097-1102, 2014.

Deloose E, Bisschops R, Holvoet L, et al: A pilot study of the effects of the somatostatin analog pasireotide in postoperative dumping syndrome, *Neurogastroenterol Motil* 26:803-809, 2014.

Dos Santos AA, Carvalho AA: Pharmacological therapy used in the elimination of Helicobacter pylori infection: a review, *World J Gastroenterol* 21:139-154, 2015.

Dossett ML, Cohen EM, Cohen J: Integrative medicine for Gastrointestinal disease, *Prim Care* 44(2):265-280, 2017.

Dossett ML, Davis RB, Lembo AJ, et al: Complementary and alternative medicine use by U.S. adults with gastrointestinal conditions: results from the 2012 National Health interview survey, *Am J Gastroenterol* 109(11):1705-1711, 2014.

Eherer AJ, Netolitzky F, Högenauer C, et al: Positive effect of abdominal breathing exercise on Gastroesophageal reflux disease: a randomized, controlled study, *Am J Gastroenterol* 107(3):372-378, 2012.

El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, et al: Update on the epidemiology of Gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review, *Gut* 63(6):871-880, 2014.

Farzaei MH, Abdollahi M, Rahimi R: Role of dietary polyphenols in the management of peptic ulcer, *World J Gastroenterol* 21(21):6499-6517, 2015.

Ford AC, Moayyedi P: Dyspepsia, *Curr Opin Gastroenterol* 29:662-668, 2013.

Hershko C, Camaschella C, How I: treat unexplained refractory iron deficiency anemia, *Blood* 123:326-333, 2014.

Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, et al: Global prevalence of Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis, *Gastroenterology* 153(2):420-429, 2017.

Jarosz M, Taraszewska A: Risk factors for gastroesophageal reflux disease: the role of diet, *Prz Gastroenterol* 9(5):297-301, 2014.

Katz MH: Failing the acid test: benefits of proton pump inhibitors may not justify the risks for many users, *Arch Intern Med* 170:747-748, 2010.

Keenan JI, Salm N, Hampton MB, et al: Individual and combined effects of foods on Helicobacter pylori growth, *Phytother Res* 24:1229-1233, 2010.

la Roca-Chiapas JM, Cordova-Fraga T: Biomagnetic techniques for evaluating gastric emptying, peristaltic contraction and transit time, *World J Gastrointest Pathophysiol* 15:65-71, 2011.

Lacy BE, Talley NJ, Locke GR III, et al: Review article: current treatment options and management of functional dyspepsia, *Aliment Pharmacol Ther* 36:3-15, 2012.

Lightdale JR, Gremse DA: Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition: Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician, *Pediatrics* 131:e1684-e1695, 2013.

Maradey-Romero C, Kale H, Fass R: Nonmedical therapeutic strategies for nonerosive reflux disease, *J Clin Gastroenterol* 48(7):584-589, 2014.

Marian M, Mattox T, Williams V: Chapter 33: Cancer. In Mueller CM, editor: *The ASPEN adult nutrition support core curriculum*, ed 3, Silver Spring, MD, 2017, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, pp 651-674.

Morozov S, Isakov V, Konovalova M: Fiber-enriched diet helps to control symptoms and improves esophageal motility in patients with non-erosive Gastroesophageal reflux disease, *World J Gastroenterol* 24(21):2291-2299, 2018.

Nagini S: Carcinoma of the stomach: a review of epidemiology, pathogenesis, molecular genetics and chemoprevention, *World J Gastrointest Oncol* 4:156-169, 2012.

Nehra AK, Alexander JA, Loftus CG, et al: Proton pump inhibitors: review of emerging concerns, *Mayo Clin Proc* 93(2):240-246, 2018.

NIH National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: *Digestive diseases statistics for the United States*. Available at: https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-statistics/digestive-diseases, 2014.

Oh B, Kim BS, Kim JW, et al: The effect of probiotics on gut microbiota during the Helicobacter pylori eradication: randomized controlled trial, *Helicobacter* 21(3):165-174, 2016.

Park JM, Jeong M, Kim EH, et al: Omega-3 Polyunsaturated fatty acids intake to regulate Helicobacter pylori-associated gastric diseases as nonantimicrobial dietary approach, *Biomed Res Int* 2015:712363, 2015.

Patcharatrakul T, Gonlachanvit S: Chili peppers, curcumins, and prebiotics in gastrointestinal health and disease, *Curr Gastroenterol Rep* 18(4):19, 2016.

Penagini R, Bravi I: The role of delayed gastric emptying and impaired oesophageal body motility, *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 24:831-845, 2010.

Ross J, Masrur M, Gonzalez-Heredia R, et al: Effectiveness of gastric neurostimulation in patients with Gastroparesis, *JSLS* 18, 2014, pii:e2014.00400,.

Runge TM, Abrams JA, Shaheen NJ: Epidemiology of Barrett's Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma, *Gastroenterol Clin North Am* 44(2):203-231, 2015.

Sarkar A, De R, Mukhopadhyay AK: Curcumin as a potential therapeutic candidate for Helicobacter pylori associated diseases, *World J Gastroenterol* 22(9):2736-2748, 2016.

Schmulson MJ, Drossman DA: What Is new in Rome IV, *J Neurogastroenterol Motil* 23:151-163, 2017.

Schoeff SS, Barrett DM, Gress CD, et al: Nutritional management of head and neck cancer patients, *Pract Gastroenterol* 121:43, 2013.
Song EM, Jung HK, Jung JM: The association between reflux esophagitis and psychosocial stress, *Dig Dis Sci* 58:471-477, 2013.
Talley NJ, Ford AC: Functional dyspepsia, *N Engl J Med* 373:1853-1863, 2015.
Thrift AP, Whiteman DC: The incidence of esophageal adenocarcinoma continues to rise: analysis of period and birth cohort effects on recent trends, *Ann Oncol* 23:3155-3162, 2012.
Warren J, Bhalla V, Cresci G: Postoperative diet advancement: surgical dogma vs evidence-based medicine, *Nutr Clin Pract* 26:115-125, 2011.
Wilshire CL, Louie BE, Shultz D, et al: Clinical outcomes of reoperation for failed antireflux operations, *Ann Thorac Surg* 101(4):1290-1296, 2016.
Wu KL, Kuo CM, Yao CC, et al: The effect of dietary carbohydrate on Gastroesophageal reflux disease, *J Formos Med Assoc* 117:973-978, 2018.
Yates RB, Oelschlager BK: Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease, *Surg Clin North Am* 95(3):527-553, 2015.
Yi CH, Lei WY, Hung JS, et al: Influence of capsaicin infusion on secondary peristalsis in patients with gastroesophageal reflux disease, *World J Gastroenterol* 22(45):10045-10052, 2016.
Zhang MM, Qian W, Qin YY, et al: Probiotics in Helicobacter pylori eradication therapy: a systematic review and meta-analysis, *World J Gastroenterol* 21(14):4345-4357, 2015.
Zhu R, Chen K, Zheng YY, et al: Meta-analysis of the efficacy of probiotics in Helicobacter pylori eradication therapy, *World J Gastroenterol* 20: 18013-18021, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

27

Tratamiento nutricional médico en los trastornos del tubo digestivo inferior

DeeAnna Wales VanReken, MS, RDN, CD, IFNCP
Rachel E. Kay, MS, RDN, CD, CNSC
Carol S. Ireton-Jones, PhD, RDN, LD, CNSC, FASPEN, FAND

TÉRMINOS CLAVE

ácidos grasos de cadena corta (AGCC)
aerofagia
anastomosis ileoanal con reservorio (AIAR)
colitis colagenosa
colitis linfocítica
colitis microscópica
colitis ulcerosa (CU)
colostomía
criterios de Roma IV
dermatitis herpetiforme
diarrea
diarrea asociada a antibióticos (DAA)
dieta rica en fibra
diverticulitis
diverticulosis
emolientes fecales
enfermedad celíaca (EC)
enfermedad celíaca refractaria
enfermedad de Crohn
enfermedad intestinal inflamatoria (EII)
enteropatía sensible al gluten
eructación
esprúe tropical
esteatorrea
estoma de débito alto (EDA)
estreñimiento
estreñimiento primario
fibra dietética
fibra insoluble
fibra soluble
fístula
fístula enterocutánea (FEC)
flato
flatulencia
FODMAP
glutamina
gluten
hipolactasia
ileostomía
infección por *Clostridium difficile* (ICD)
intestino neurógeno
intolerancia al gluten
intolerancia a la lactosa
laxantes estimulantes
malabsorción de fructosa
microbiota
ostomía
ostomía de asa
ostomía intestinal
ostomía terminal
pólipo
prebiótico
probiótico
proctocolectomía
reservorio ileal en J
reservorio de Koch
reservorio en S
reservorio en W
reservoritis
sensibilidad al gluten
simbióticos
síndrome del intestino corto (SIC)
síndrome del intestino irritable (SII)
sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID)
solución de rehidratación oral (SRO)
sustancias osmóticas
trasplante de microbiota fecal (TMF)
triglicéridos de cadena media (TCM)

El segmento inferior del tubo digestivo (TD) es la parte del conducto alimentario que comprende el yeyuno y el íleon del intestino delgado, así como todo el intestino grueso. Generalmente, las intervenciones dietéticas para tratar la patología de esta parte del sistema digestivo se han basado en métodos para aliviar los síntomas y corregir las deficiencias de nutrientes. Se debe efectuar una valoración nutricional general para determinar la naturaleza y la gravedad del problema gastrointestinal (GI), con el objeto de determinar el mejor tratamiento para cada paciente. La información que se debe obtener tiene que comprender una anamnesis de las tendencias del peso, el uso de fármacos y suplementos, la presencia de síntomas GI y de otro tipo que pueden condicionar la ingesta oral o la pérdida de líquidos, y los posibles signos y síntomas de deficiencias de micronutrientes.

PROBLEMAS INTESTINALES COMUNES

Es importante conocer bien algunos de los procesos GI comunes que se observan en las personas sanas antes de analizar la patología relacionada con el segmento inferior del tubo digestivo. A menudo, dentro del tratamiento de trastornos digestivos más graves se consideran determinadas ramificaciones dietéticas, como los gases intestinales, la flatulencia, el estreñimiento y la diarrea.

Gases y flatulencias intestinales

Fisiopatología

El volumen de gas intestinal humano alcanza los 200 ml/día, aproximadamente; ese gas procede de procesos fisiológicos complejos, como la **aerofagia** (aire deglutido) y la fermentación bacteriana en el tubo digestivo. Los gases intestinales contienen dióxido de carbono (CO_2), oxígeno (O_2), nitrógeno (N_2), hidrógeno (H_2) y, a veces, metano (CH_4), y son expelidos al exterior mediante la **eructación** o expulsados por el recto en forma de **flato**. En el 30-62% de los adultos sanos se han podido medir concentraciones detectables de CH_4 generado por fermentación anaerobia de la microflora entérica humana a partir de hidratos de carbono tanto endógenos como exógenos (Sahakian et al., 2010). Esto resulta muy fascinante, ya que se ha considerado la posibilidad de una síntesis anómala de CH_4 como parte de la patogenia de diversos trastornos intestinales, como el cáncer de colon, la enfermedad intestinal inflamatoria (EII), el síndrome del intestino irritable (SII) y la diverticulosis (Triantafyllou et al., 2014).

Partes de este capítulo fueron escritas por Gail Cresci, PhD, RDN, LD, CNSC, y Arlene Escuro, MS, RDN, CNSC.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Cuando un paciente se queja de «exceso de gases» o **flatulencia**, puede referirse a un aumento del volumen o la frecuencia de los eructos o la expulsión de gas rectal. También puede quejarse de dolor o calambres abdominales debido a la acumulación de gases en los segmentos superior o inferior del tubo digestivo. La cantidad de aire deglutido aumenta al comer o beber muy rápido, al fumar, al masticar chicle, al chupar caramelos duros, al utilizar una pajita, al ingerir bebidas carbonatadas y al utilizar prótesis dentales que no se adaptan bien. Algunos alimentos que generan gas en una persona pueden no causarlos en otra, dependiendo de la mezcla de microorganismos presentes en el colon de cada individuo. La inactividad, la menor movilidad, la aerofagia, los componentes de la dieta y determinados trastornos GI pueden alterar la cantidad de gases intestinales y los síntomas individuales.

Normalmente, la concentración de bacterias en el intestino delgado es bastante inferior a la que se observa en el colon. Diferentes circunstancias pueden favorecer el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, produciendo hinchazón, distensión, náuseas, diarrea u otros síntomas. En un intestino con un funcionamiento normal, una serie de factores, como el ácido gástrico, el peristaltismo intestinal, la válvula ileocecal, los ácidos biliares, el sistema inmunitario entérico y la secreción de enzimas pancreáticas, cooperan para intentar frenar la proliferación bacteriana en el interior del intestino delgado.

Tratamiento nutricional médico

Al evaluar a un paciente, el médico debe investigar y diferenciar entre una mayor producción de gases y los gases que no se expulsan. También es importante considerar por qué un paciente puede manifestar síntomas nuevos o más marcados o si los gases se acompañan de otros síntomas, como estreñimiento, diarrea o pérdida de peso. Un registro diario de las comidas para documentar los hábitos y síntomas alimentarios puede ayudarnos a identificar determinados alimentos o comportamientos que pueden estar contribuyendo a la producción de gases. Un análisis minucioso de la dieta y de la cantidad de gases eructados o expulsados puede ayudarnos a relacionar determinados alimentos con los síntomas y a determinar la gravedad del problema. Hay que considerar determinadas conductas alimentarias, por ejemplo, si el paciente mastica bien los alimentos, si come lentamente o en condiciones de estrés, o si ingiere grandes cantidades de alimentos crudos que podrían contribuir a una producción excesiva de gases.

Si la leche o los productos lácteos producen gases, hay que comprobar si el paciente tiene intolerancia a la lactosa (v. más adelante en este mismo capítulo para un análisis más exhaustivo de este trastorno) y aconsejarle que evite los productos lácteos durante algún tiempo para comprobar si mejoran los síntomas. Las infecciones víricas o GI recientes pueden alterar de forma temporal o incluso permanente la capacidad para digerir la lactosa. Si es aconsejable que el paciente siga tomando lactosa o si es difícil evitar esta última por alguna razón, existen comprimidos y gotas de lactasa, así como productos lácteos sin lactosa que pueden ayudar a digerir la lactosa y a reducir los gases.

La inactividad, el estreñimiento, la dismotilidad intestinal o una obstrucción parcial del intestino pueden contribuir a mermar la capacidad para eliminar las cantidades de gas que se producen normalmente. Por otra parte, un cambio brusco en la dieta, como un aumento drástico de la ingesta de fibra, puede alterar igualmente la producción de gases. Determinados alimentos que contienen rafinosa (un azúcar complejo resistente a la digestión), como las judías, el repollo, el brócoli, las coles de Bruselas, los espárragos y algunos cereales integrales, pueden incrementar la producción de gases. La flora intestinal varía con el paso del tiempo cuando se aumenta el contenido de fibra de la dieta. Una introducción gradual de la fibra con un consumo adecuado de líquidos permite reducir los problemas de gases. En el cuadro 27.1 se enumeran algunos alimentos que pueden incrementar la producción de gases.

CUADRO 27.1 Alimentos que pueden favorecer la producción de gases intestinales

1. Judías (legumbres)
2. Verduras como el brócoli, la coliflor, el repollo, las coles de Bruselas, las cebollas, los champiñones, las alcachofas y los espárragos
3. Frutas como las peras, las manzanas y los melocotones
4. Cereales integrales como el trigo integral y el salvado
5. Refrescos: bebidas de frutas, especialmente el zumo de manzana y el zumo de pera; y otras bebidas que contienen sirope de maíz rico en fructosa, un edulcorante obtenido del maíz
6. Leche y derivados lácteos, así como queso fresco, helado y yogur
7. Alimentos envasados como pan, cereales y aliño de ensalada, que contienen pequeñas cantidades de lactosa (azúcar de la leche)
8. Caramelos y chicles sin azúcar que contienen alcoholes de azúcar como sorbitol, manitol, eritritol y xilitol

Datos tomados de National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: *Digestive Diseases A-Z* (website): http://digestive.niddk.nih.gov/.

Estreñimiento

El estreñimiento representa un problema importante en todo el mundo. En EE. UU., el estreñimiento crónico es la causa de ocho millones de visitas a profesionales médicos cada año (Wald, 2016). No es fácil determinar su prevalencia exacta, ya que solo una pequeña parte de los pacientes que sufren estreñimiento acuden al médico. Los informes sobre su prevalencia son muy variables, y oscilan entre el 0,7 y el 29% en los niños y entre el 2,5 y el 79% en los adultos (Forootan et al., 2018; Rajindrajith et al., 2016). Esta variación global en sus tasas de prevalencia se debe a factores como la diversidad cultural; las condiciones genéticas, ambientales y socioeconómicas, y las diferencias en los sistemas asistenciales. El estreñimiento repercute considerablemente en la calidad de vida y contribuye a incrementar los gastos de asistencia médica. Aparentemente, el sexo femenino en los adultos, la edad avanzada, el índice de masa corporal elevado y el bajo nivel socioeconómico se asocian a una mayor prevalencia del estreñimiento (Forootan et al., 2018).

Etiología

El **estreñimiento** se define como una dificultad para defecar que se caracteriza por movimientos intestinales infrecuentes o disquecia (deposiciones dolorosas, duras o incompletas). A menudo, los movimientos intestinales normales pueden oscilar entre tres al día y tres por semana. En la práctica médica y las descripciones clínicas se suele emplear con mucha más frecuencia el peso de las deposiciones como medida objetiva de la cantidad o el volumen de las heces. Se considera que un volumen de incluso 200 g/día es normal en niños y hombres sanos. La Bristol Stool Scale (fig. 27.1) empezó a utilizarse en Bristol (Inglaterra) en los años noventa y se ha ido modificando con el paso del tiempo, aunque sigue siendo una referencia muy útil para que médicos y pacientes puedan describir la forma o la consistencia de las deposiciones (Lewis y Heaton, 1997).

Las causas del estreñimiento son variadas y pueden ser multifactoriales. Desde principios de los años setenta se postula que una ingesta insuficiente de fibra representa la causa primordial, pero la principal línea de actuación debe consistir siempre en el tratamiento de la patología subyacente. También es importante conocer los patrones sintomáticos y la clasificación del estreñimiento para poder adecuar el tratamiento a la fisiopatología subyacente. En el cuadro 27.2 se enumeran los factores y las condiciones que pueden causar estreñimiento.

Fisiopatología

El estreñimiento se clasifica como primario o secundario. El **estreñimiento primario**, también conocido como idiopático o funcional, se debe a problemas físicos o funcionales en los casos en los que no se puede identificar un trastorno subyacente (Barco et al., 2015). Podemos clasificar el estreñimiento primario en los siguientes subtipos (Andrews y Storr, 2011):

- Estreñimiento de tránsito normal: es la forma más frecuente de estreñimiento crónico que diagnostican los médicos; también es conocido como estreñimiento funcional. En las personas con estreñimiento de tránsito normal, las heces atraviesan el colon en unos 5 días, aproximadamente. En el estreñimiento funcional, los pacientes explican que tienen síntomas que se deben presumiblemente al estreñimiento, como la presencia de deposiciones duras o una dificultad percibida durante la defecación. Sin

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

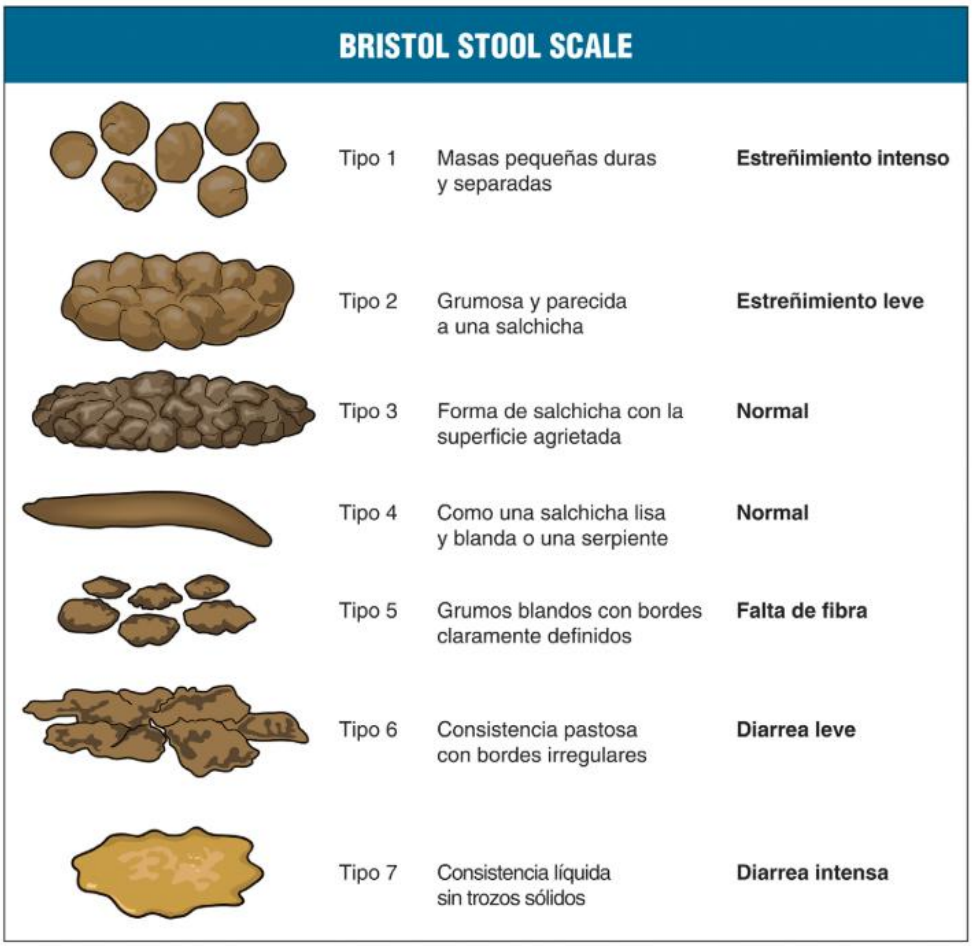


Figura 27.1 Bristol Stool Scale. (Wikimedia Commons: File: BristolStoolChart.png [website], https://commons.wikimedia.org/wiki/File:BristolStoolChart.png, Updated June 18, 2018.)

CUADRO 27.2 Causas de estreñimiento

Estilo de vida y dieta
Falta de fibra en la dieta
Baja ingesta total de calorías y líquidos
Suplementos de hierro y calcio
Falta de ejercicio
Inmovilidad
Abuso de laxantes
Retraso de la necesidad de defecar

Trastornos de dismotilidad
Seudoobstrucción intestinal crónica
Hipotiroidismo
Inercia cólica
Gastroparesia
Enfermedad de Hirschsprung
Enfermedad de Chagas
Anomalías metabólicas y endocrinas, como la diabetes

Trastornos neurológicos
Esclerosis lateral amiotrófica
Esclerosis múltiple
Distrofia muscular
Enfermedad de Parkinson
Ataxia de Friedreich
Parálisis cerebral
Paraplejía o tetraplejía
Lesiones medulares
Trastornos cerebrovasculares
Traumatismos cerebrales

Trastornos del suelo pélvico
Gestación
Defecación disinérgica

Uso crónico de opiáceos
Pacientes oncológicos
Pacientes con dolor crónico
Síndrome de intestino narcótico

Otros trastornos gastrointestinales
Trastornos del tubo digestivo superior
Enfermedades del intestino grueso que producen:
- Fallo en el tránsito por el colon (inercia cólica)
- Malformaciones anorrectales u obstrucción de la salida

Síndrome del intestino irritable (SII)
Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID)
Fisura anal

Datos tomados de Andrews CN, Storr M, 2011; Longstreth GF et al, 2006; Schiller LR: Nutrients and constipation: cause or cure? *Pract Gastroenterol* 32:4, 2008.

CUADRO 27.3 Criterios de Roma IV para el diagnóstico del estreñimiento funcional

Criterios cumplidos en los últimos 3 meses, con el comienzo de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico

1. Deben cumplirse dos o más de los siguientes criterios:
   a. Esfuerzo durante más del 25% de las defecaciones
   b. Deposiciones grumosas o duras (1 o 2 en la Bristol Stool Scale) en más del 25% de las defecaciones
   c. Sensación de evacuación incompleta en más del 25% de las defecaciones
   d. Sensación de obstrucción/bloqueo anorrectal en más del 25% de las defecaciones
   e. Maniobras manuales para facilitar más del 25% de las defecaciones (p. ej., evacuación digital, soporte del suelo pélvico)
   f. Menos de tres defecaciones semanales
2. No suelen producirse deposiciones sueltas si no se usan laxantes.
3. No se cumplen suficientes criterios para el síndrome del intestino irritable.

Sood R, Ford AC: Diagnosis: Rome IV criteria for FGID's – an improvement or more of the same? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 13:501–502, 2016.

embargo, las pruebas demuestran que el tránsito fecal no es más lento y la frecuencia de las deposiciones suele mantenerse dentro de los límites normales. Los pacientes pueden experimentar hinchazón y dolor o molestias abdominales. Generalmente, los síntomas de estreñimiento funcional responden a un aumento de fibra en la dieta, con o sin la adición de un producto osmótico. En el cuadro 27.3 se recogen los criterios de Roma IV para el diagnóstico del estreñimiento funcional (Sood y Ford, 2016).

- Estreñimiento de tránsito lento: este subtipo se caracteriza por unos movimientos intestinales infrecuentes (generalmente, menos de una vez por semana). A menudo, los pacientes no sienten la necesidad urgente de defecar, pero pueden quejarse de hinchazón y molestias abdominales. El avance más lento del contenido intestinal se observa con más frecuencia en el colon rectosigmoide y conlleva una disminución del contenido acuoso de las heces y una reducción de la actividad impulsora. El tratamiento consiste, generalmente, en la prescripción de un régimen laxante agresivo. Cuando el estreñimiento es muy marcado y no remite con otras medidas menos invasivas, algunos pacientes escogidos con estreñimiento de tránsito lento pueden ser candidatos para intervenciones quirúrgicas, como una colectomía subtotal o una anastomosis ileorrectal.
- Disfunción anorrectal: este subtipo puede deberse a laxitud de la musculatura del suelo pélvico, alteración de la sensibilidad rectal o disminución de la presión luminal en el conducto anal. A menudo, los laxantes resultan bastante ineficaces en la disfunción anorrectal. Los pacientes con estreñimiento por problemas de los músculos anorrectales pueden recurrir a la biorretroalimentación para volver a entrenar esos músculos. Este tratamiento combina el entrenamiento de la musculatura diafragmática, la simulación de la defecación y la relajación del esfínter anal y los músculos pélvicos con la ayuda de la manometría o la electromiografía (EMG), con el propósito de mejorar la coordinación y la percepción sensorial anorrectales (Lee et al., 2014). Las mediciones se visualizan en una pantalla en forma de gráficos lineales y los sonidos indican si el paciente está empleando los músculos correctos.

El estreñimiento secundario puede deberse a una gran variedad de factores. Los más habituales son la falta de fibra en la dieta, la inactividad o la ingestión limitada de líquidos. Existen otras causas (aunque hay más), como determinados fármacos, el estilo de vida, el bloqueo mecánico producido por neoplasias, adherencias y estenosis, factores psicógenos, como la ansiedad, la depresión, la demencia o los trastornos alimentarios, o alteraciones metabólicas, como los desequilibrios electrolíticos y la diabetes. Factores como la obesidad, la gestación, el síndrome del intestino irritable (SII), el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID) o la enfermedad celíaca pueden contribuir también al estreñimiento secundario, por lo que debe tenerlos presentes el médico que aborde este problema (Barco et al., 2015). El **intestino neurógeno** es un tipo de disfunción intestinal causado por una disfunción nerviosa tras una lesión medular o por trastornos neurológicos como la esclerosis múltiple (EM) o la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) (aunque hay más) que dañan los nervios que se encargan de controlar el colon inferior. Existen dos tipos de intestino neurógeno: intestino reflejo (espástico) e intestino flácido; ambos pueden producir estreñimiento por diferentes motivos (Caders Sinai, 2018).

El SII puede asociarse también a estreñimiento crónico. A menudo resulta muy útil una dieta baja en FODMAP. Más adelante en este mismo capítulo se incluye información adicional sobre el SII y la dieta baja en FODMAP.

Tratamiento médico para adultos

Una anamnesis minuciosa y exhaustiva permite descartar el estreñimiento por fármacos u otros trastornos médicos subyacentes. Lo primero que hay que hacer después para tratar el estreñimiento leve y funcional es garantizar un aporte adecuado de fibra dietética y líquido, prescribir ejercicio y prestar atención a la necesidad urgente de defecar. Conviene que los pacientes que dependen de los laxantes acudan a un profesional médico y consideren la posibilidad de cambiar a algo más suave, como el citrato de magnesio, cuando resulte pertinente, así como reducir la dosis de laxantes hasta suprimirlos totalmente.

Si el estreñimiento persiste a pesar de los cambios en la dieta y el estilo de vida, pueden prescribirse fármacos que estimulen unos movimientos intestinales regulares. En términos generales, los productos usados para tratar el estreñimiento se clasifican como emolientes fecales o estimulantes de la defecación.

- Los **emolientes fecales** (p. ej., docusato sódico) son surfactantes aniónicos con propiedades emulsionantes similares a las de un detergente que incrementan el contenido acuoso de las heces para facilitar los movimientos intestinales.
- Determinadas **sustancias osmóticas**, como el hidróxido de magnesio, el sorbitol, la lactulosa y el polietilenglicol, contienen azúcares que no se absorben o se absorben poco y atraen líquido hacia la luz intestinal.
- Los **laxantes estimulantes**, como el bisacodilo y el sen, estimulan las contracciones peristálticas y la motilidad intestinal, e impiden la absorción del agua. El uso crónico de laxantes puede producir calambres abdominales y desequilibrio hídrico.

La lubiprostona es un fármaco aprobado por la FDA para el tratamiento del estreñimiento idiopático y del SII con estreñimiento en los adultos. Este fármaco es un activador de los conductos del cloro que incrementa la secreción de líquidos y la motilidad intestinales sin alterar otros electrólitos, como el sodio o el potasio (Bailes y Reeve, 2013). Estimula los movimientos intestinales espontáneos, pero está contraindicada en pacientes con obstrucción GI mecánica confirmada o probable. Se recomienda que los pacientes ingieran 1.500-2.000 ml de líquidos al día y una dieta rica en fibra, además de este fármaco (Pronsky et al., 2015). Conviene evaluar debidamente los datos sobre la eficacia de cualquier fármaco, ya que las medidas nutricionales, una mejor posición para defecar y la fisioterapia pueden resultar igualmente eficaces.

Tratamiento médico para lactantes y niños

El estreñimiento suele ser especialmente desconcertante en lactantes y niños pequeños. Aproximadamente el 3-5% de todas las consultas pediátricas se deben al estreñimiento crónico. Algunos pacientes tienen síntomas que persisten durante 6 meses o más. El estreñimiento durante esta etapa de la vida puede deberse a una ingesta inadecuada de fibra o líquido, a los efectos secundarios de algún fármaco, a la inactividad o a una motilidad intestinal desordenada. Desde siempre, se ha recomendado una dieta rica en fibra para tratar a los niños con estreñimiento, pero son pocos los estudios que confirman sus efectos beneficiosos (Kranz et al., 2012). A menudo, una anamnesis y una exploración física exhaustivas, la educación paterno-filial, las intervenciones conductuales y nutricionales, y un uso correcto de los laxantes conducen a una mejoría espectacular.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional primario para el estreñimiento en personas por lo demás sanas se basa en el consumo de cantidades adecuadas de líquidos y fibra dietética, tanto soluble como insoluble. La fibra incrementa el líquido fecal en el colon, la masa microbiana (que representa el 60-70% del peso fecal), el peso y la frecuencia de las deposiciones, y la velocidad de tránsito

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 27.4 Recomendaciones para las dietas ricas en fibra

1. Aumente el consumo de pan y cereales integrales a 6-11 raciones diarias.
2. Aumente el consumo de verduras, legumbres, frutas, frutos secos y semillas a 5-8 raciones diarias.
3. Consuma cereales ricos en fibra, granola y legumbres para elevar la ingesta de fibra a 25 g en las mujeres o a 38 g en los hombres o más cada día.
4. Aumente el consumo de líquidos al menos a 2 l/día.

Nota: Si se siguen estas recomendaciones, pueden aumentar el peso de las deposiciones, el contenido fecal de agua y los gases. Las cantidades que producen síntomas clínicos varían de unas personas a otras, dependiendo de la edad y de la existencia de trastornos gastrointestinales (GI), malnutrición o resección del tubo digestivo.

cólico. Con una ingesta adecuada de líquido, la fibra puede ablandar las heces y facilitar su expulsión. Las ingestas dietéticas de referencia (IDR) recomiendan consumir 14 g de fibra dietética por cada 1.000 kcal, o 25 g para mujeres adultas y 38 g para hombres adultos. En EE. UU., la ingesta típica de fibra dietética es de solo 16,2 g/día (Grooms et al., 2013).

La **fibra dietética** se define como la materia vegetal comestible que no es digerida por las enzimas del tubo digestivo, y se clasifica como soluble o insoluble. La **fibra soluble** forma un gel, ralentiza la digestión y generalmente no produce un efecto laxante. La **fibra insoluble** absorbe agua, incrementando la masa fecal y acelerando el tránsito fecal a través de los intestinos (Barco et al., 2015). La fibra está constituida por celulosa, hemicelulosa, pectinas, gomas, lignina, almidones y oligosacáridos que son parcialmente resistentes a las enzimas digestivas. Ambos tipos de fibra forman parte de una dieta alimentaria completa que incluya una variedad de cereales integrales, frutas, hortalizas, legumbres, semillas y frutos secos.

Una dieta terapéutica rica en fibras puede contener más de 25-38 g/día. La **dieta rica en fibra** del cuadro 27.4 aporta más fibra que la que se recomienda habitualmente. Es importante valorar la ingesta de fibra dietética antes de recomendar suplementos de fibra. Si un paciente está recibiendo ya 25-30 g de fibra dietética a diario, es poco probable que los suplementos de fibra resulten de alguna utilidad. Si está consumiendo menos de esa cantidad, hay que añadir la fibra lentamente en dosis graduales para llegar en última instancia a 25-30 g/día. No se necesitan más de 50 g/día, y esa cantidad puede incrementar la distensión abdominal y una flatulencia excesiva debido a su fermentación por la flora del colon.

El salvado y los suplementos de fibra pueden resultar útiles en las personas que no pueden o no quieren ingerir cantidades suficientes de alimentos que contienen fibra. Se pueden añadir algunos de estos suplementos de fibra comerciales a los cereales, los yogures, los purés de fruta, los zumos o las sopas. La cocción no destruye la fibra, pero puede alterar su estructura. También es muy importante recomendar una ingesta hídrica diaria adecuada para facilitar los efectos de una dieta rica en fibra. Se puede producir una obstrucción gástrica o una impactación fecal si los bolos de geles fibrosos o salvado no se acompañan de suficiente líquido para dispersar la fibra.

Es poco probable que un aumento de la fibra dietética para producir un efecto laxante alivie a los pacientes con síndromes de dismotilidad graves, trastornos neuromusculares, consumo crónico de opioides, alteraciones del suelo pélvico u otros procesos GI graves. En casos como los pacientes con trastornos neuromusculares o el consumo crónico de opioides, puede que haya que prescribir un laxante específico o un fármaco que estimule la motilidad intestinal (p. ej., metilnaltrexona) como parte imprescindible de su tratamiento.

Diarrea

La Organización Mundial de la Salud define la **diarrea** como la expulsión de tres o más deposiciones blandas o líquidas al día. La diarrea se produce cuando el contenido intestinal experimenta un tránsito acelerado a través del intestino delgado, cuando disminuye la digestión enzimática de los alimentos, cuando se absorben menos líquidos y nutrientes, cuando aumenta la secreción de líquidos al tubo digestivo o cuando se producen pérdidas exudativas.

Fisiopatología

- La diarrea puede guardar relación con trastornos inflamatorios; infecciones por hongos, bacterias o virus; fármacos; consumo excesivo de azúcares y otras sustancias osmóticas; una respuesta alérgica a un alimento, o una superficie mucosa absorbente insuficiente o dañada. Existen muchos subtipos diferentes de diarrea asociados a diversos trastornos médicos y/o tratamientos quirúrgicos.
- Las diarreas exudativas se asocian siempre a un daño de la mucosa, que induce una salida de mucosidad, líquido, sangre y proteínas plasmáticas, con una acumulación neta de electrólitos y agua en el intestino. Puede haber liberación de prostaglandinas y citocinas. La diarrea asociada a la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa (CU) y la enteritis por radiación suele ser de tipo exudativo.
- Las diarreas osmóticas se producen por la presencia en el tubo intestinal de solutos con actividad osmótica que no se absorben bien. Un buen ejemplo es la diarrea que acompaña al síndrome de vaciamiento gástrico rápido en las personas que consumen bebidas que contienen azúcares simples después de diferentes resecciones del tubo digestivo, como la intervención de Billroth II (gastroyeyunostomía).
- Las diarreas secretoras son el resultado de la secreción activa de electrólitos y agua por el epitelio intestinal, debido a exotoxinas bacterianas, virus y una mayor secreción de hormonas intestinales. A diferencia de lo que sucede en la diarrea osmótica, el ayuno no alivia la diarrea secretora.
- Las diarreas por malabsorción se producen cuando un proceso patológico altera la digestión o la absorción hasta el punto de aumentar la presencia en las heces de nutrientes, como las grasas. Se denomina **esteatorrea** a un exceso de grasa en las heces. La diarrea se produce por el efecto osmótico de esos nutrientes y por la acción de las bacterias sobre los nutrientes que llegan al colon. Se produce diarrea por malabsorción cuando no hay suficiente superficie absorbente en buenas condiciones, disminuye o se interrumpe el flujo de bilis y enzimas pancreáticas o se produce un tránsito muy rápido, como sucede en la EII o tras una resección intestinal muy extensa. En el cuadro 27.5 se enumeran los trastornos y las circunstancias que pueden producir malabsorción y diarrea.
- Las diarreas por fármacos son frecuentes en pacientes hospitalizados y sometidos a tratamiento prolongado. Los fármacos que provocan diarrea pueden hacerlo por diferentes mecanismos. Por ejemplo, fármacos como la lactulosa (usada para tratar la encefalopatía hepática) y el poliestireno sulfonato sódico con sorbitol (usado para tratar la hiperpotasemia) estimulan los movimientos intestinales como parte de su mecanismo de acción. Algunos antibióticos producen efectos directos sobre la función gastrointestinal. Como ejemplos cabe citar la eritromicina, que actúa como un agonista de la motilidad y estimula la motilidad GI inferior, y la claritromicina y la clindamicina, que estimulan las secreciones GI.

En los pacientes con trastornos subyacentes, como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otros estados de inmunodeficiencia, la diarrea suele ser de etiología multifactorial y entre las causas cabe destacar los efectos de los fármacos, la proliferación de microorganismos oportunistas y las manifestaciones GI de la propia enfermedad (Pavie et al., 2012) (v. capítulo 36). También puede aumentar el riesgo de infecciones oportunistas por el uso de antineoplásicos (como la quimioterapia) o en pacientes desnutridos.

Diarrea asociada a antibióticos

En el intestino humano residen billones de bacterias de la **microbiota** (fig. 27.2). En el tubo digestivo normal, la microbiota intestinal comensal fermenta las células intestinales muertas y los alimentos sin digerir, produciendo gases y ácidos grasos de cadena corta (AGCC). La absorción de estos últimos facilita la absorción de electrólitos y agua del colon. Los antibióticos de amplio espectro reducen el número de bacterias comensales presentes en el intestino y puede limitar la presencia de subproductos de la fermentación, reduciendo la absorción de electrólitos y agua y causando diarrea de ese modo.

Algunos antibióticos permiten la proliferación de microorganismos patógenos oportunistas que normalmente están suprimidos por microorganismos competitivos en el tubo digestivo. Las toxinas que sintetizan algunos microorganismos oportunistas pueden causar colitis e incrementar la

CUADRO 27.5 Enfermedades y trastornos asociados con malabsorción

Digestión inadecuada
Insuficiencia pancreática
Hipersecreción de ácido gástrico
Resección gástrica

Alteración del metabolismo de las sales biliares con menor formación de micelas
Patología hepatobiliar
Interrupción de la circulación enterohepática de las sales biliares
Sobrecrecimiento bacteriano
Fármacos que hacen precipitar las sales biliares

Anomalías genéticas del transporte celular de las mucosas
Deficiencia de disacaridasas
Malabsorción de monosacáridos
Trastornos específicos de malabsorción de aminoácidos
Abetalipoproteinemia
Malabsorción de vitamina B_{12}
Enfermedad celíaca

Trastornos inflamatorios o infiltrantes
Enfermedad de Crohn
Amiloidosis
Esclerodermia
Esprúe tropical
Alergia gastrointestinal
Enteritis infecciosa
Enfermedad de Whipple
Linfoma intestinal
Enteritis por radiación
Enteritis por fármacos
Alteraciones endocrinas y metabólicas
Síndrome del intestino corto (SIC)

Anomalías del sistema linfático y vascular intestinal
Linfangiectasia intestinal
Insuficiencia vascular mesentérica
Insuficiencia cardíaca congestiva crónica

Datos tomados de Beyer PL: Short bowel syndrome. In Coulston AM et al, editors: *Nutrition in the prevention and treatment of disease*, ed 1, San Diego, 2001, Academic Press; Branski D et al: Chronic diarrhea and malabsorption, *Pediatr Clin North Am* 43:307, 1996; Fine KD: Diarrhea. In Mitra AD et al: Management of diarrhea in HIV-infected patients, *Int J STD AIDS* 12:630, 2001; Podolsky DK: Inflammatory bowel disease, *N Engl J Med* 347:417, 2002; Sundarum A et al: Nutritional management of short bowel syndrome in adults, *J Clin Gastroenterol* 34:207, 2002.

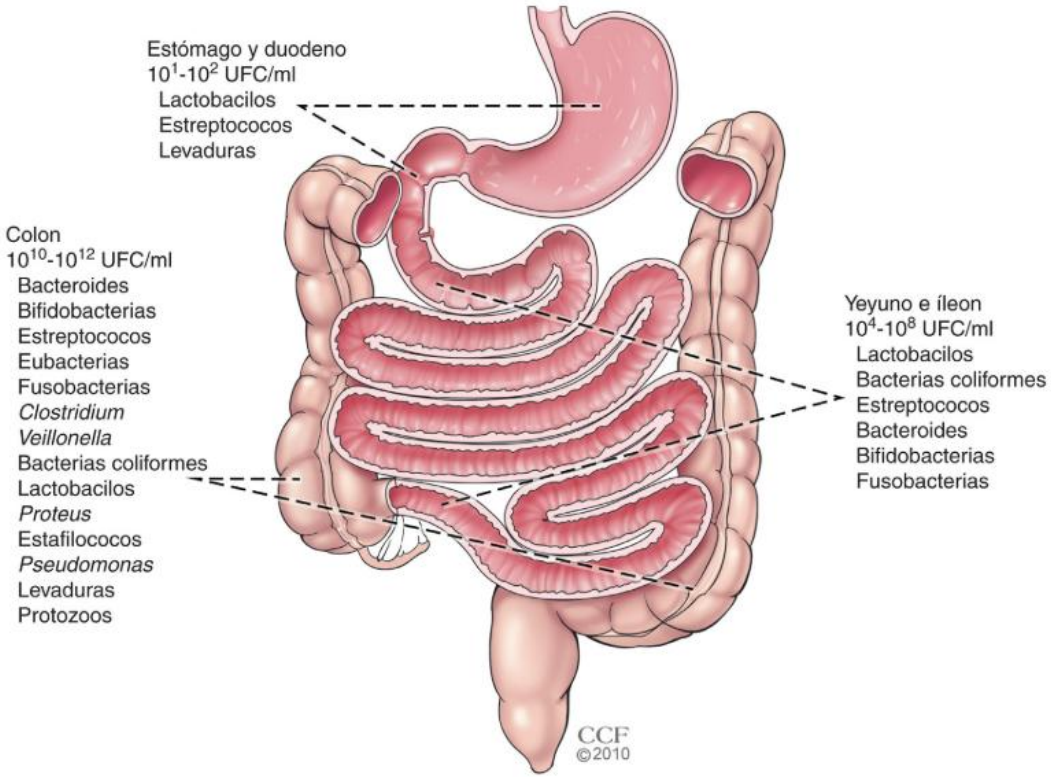


Figura 27.2 Microbiota intestinal humana. (Ilustración tomada de David Schumick, BS, CMI. Cleveland Clinic Center for Medical Art & Photography ©2015. All rights reserved. CCF, Cleveland Clinic Foundation.)

secreción de líquido y electrólitos. El mayor uso de antibióticos ha inducido un aumento de la **diarrea asociada a antibióticos (DAA)** y la proliferación de *Clostridium difficile*, con la consiguiente **infección por *Clostridium difficile* (ICD)**.

C. difficile es un microorganismo esporífero, y sus esporas son resistentes a los desinfectantes corrientes. Debido a su capacidad esporífera, *C. difficile* puede propagarse inadvertidamente a otros pacientes por mediación de los profesionales médicos (infección yatrógena) si no se adoptan medidas estrictas para controlar las infecciones. La existencia de esta infección se detecta mediante el análisis de una muestra fecal que permite confirmar la presencia de la toxina producida por los microorganismos. Los antibióticos asociados con más frecuencia en la infección por *C. difficile* son la clindamicina, la penicilina y las cefalosporinas. Su aparición depende del número de antibióticos empleados, del tiempo de exposición a los mismos y de la edad y la salud general del paciente. La supresión crónica de los ácidos gástricos mediante inhibidores de la bomba de protones durante el tratamiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con antibióticos de amplio espectro puede favorecer también la ICD (Tarig et al., 2017; Trifa et al., 2017).

Anteriormente, se consideraba que la infección por *C. difficile* era una infección diarreica nosocomial (hospitalaria) asociada a la exposición a los antibióticos. Más recientemente, su prevalencia ha aumentado y ha alcanzado mayor incidencia en poblaciones consideradas previamente de bajo riesgo (DePestel y Aronoff, 2003). *C. difficile* puede causar colitis, diarrea secretora, dilatación marcada del colon (megacolon tóxico), perforación de la pared intestinal, peritonitis o incluso la muerte (Pattani et al., 2003). Para complicar aún más la erradicación de la ICD, las cepas resistentes son menos sensibles a los antimicrobianos y producen una forma más grave de la enfermedad, con mayores costes asistenciales y más mortalidad (O'Keefe, 2010).

Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) calcularon que *C. difficile* provocó casi 500.000 infecciones en EE. UU. solo en 2011. De los pacientes afectados, 83.000 experimentaron al menos una recidiva, y casi 29.000 fallecieron en los 30 días posteriores al diagnóstico inicial. El 30-50% de los pacientes hospitalizados tratados con antibióticos reciben antibióticos innecesarios o incorrectos. Se cree que este descuido contribuye considerablemente a un aumento del riesgo de esta infección tan peligrosa (CDC, 2015). Afortunadamente, merced al aumento de los protocolos para el riesgo de infección, las mayores precauciones con el uso de los antibióticos y la concienciación de los médicos, las ICD disminuyeron un 8% entre 2011 y 2014 (CDC, 2018). En la figura 27.3 se puede ver un análisis infográfico de los detalles más importantes.

Tratamiento médico

Dado que la diarrea es un síntoma y no una enfermedad, lo primero que hay que hacer como parte del tratamiento médico es identificar y tratar el problema subyacente. El siguiente objetivo consiste en gestionar la reposición de líquidos y electrólitos. En los casos de diarrea grave, es prioritario restablecer los líquidos y los electrólitos. Hay que corregir las pérdidas electrolíticas, especialmente de potasio y sodio, lo antes posible, administrando soluciones orales de glucosa y electrólitos con potasio añadido. Las soluciones de rehidratación orales (SRO) funcionan bien, ya que contienen las concentraciones de sodio y glucosa más adecuadas para una interacción con las proteínas transportadoras de sodio-glucosa (SGLT) en las células del epitelio intestinal (v. capítulo 1).

En los casos de diarrea intratable, especialmente en lactantes o niños pequeños, puede que haya que recurrir a la alimentación parenteral. Puede que incluso se necesite nutrición parenteral (NP) si se va a realizar una intervención quirúrgica exploratoria o si se prevé que el paciente no pueda reanudar la ingesta oral plena en un plazo de 5-7 días (v. capítulo 12).

Los suplementos de probióticos, que se describen a continuación, parecen una opción prometedora para prevenir la DAA y la ICD, y se sigue investigando esta posibilidad, pero no disponemos de datos suficientes para poder recomendar los probióticos como un tratamiento primario para las ICD (Pattani et al., 2013) (v. cuadro *Foco de interés:* Probióticos y prebióticos y microbiota intestinal). Actualmente, la mejor opción para la ICD que no responde al tratamiento es el **trasplante de microbiota fecal (TMF)**. Partiendo del concepto de que la microbiota intestinal humana es como un órgano, se puede considerar que el TMF representa el trasplante de un órgano. Para este tratamiento, se sustituye la microbiota intestinal de la persona infectada con *C. difficile* por heces de un donante sano, generalmente de un familiar con hábitos alimentarios y de vida similares. En un estudio reciente se obtuvo un porcentaje de éxito > 90% en participantes que recibieron un TMF para erradicar la ICD, sin que se observaran recaídas tras la intervención (Konturek et al., 2016).

FOCO DE INTERÉS

Probióticos y prebióticos y microbiota intestinal

Algunos trastornos digestivos, como la infección por *Clostridium difficile* (ICD), el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID), la diarrea asociada a antibióticos y, posiblemente, la enfermedad intestinal inflamatoria pueden causar síntomas o agravarse cuando se alteran las colonias de microorganismos que existen en los intestinos delgado o grueso. La exposición a antibióticos de amplio espectro altera considerablemente la microbiota intestinal, exponiendo al paciente al riesgo de proliferación de microbios potencialmente patógenos y a infecciones gastrointestinales (GI) oportunistas.

La Food and Agriculture Organization (FAO) de Naciones Unidas y la Organización Mundial de la Salud (OMS) definen los **probióticos** como «microorganismos (bacterias o levaduras) vivos no patógenos que, administrados en las cantidades adecuadas, confieren un beneficio para la salud del huésped». Para ser un probiótico (que significa «a favor de la vida»), una cepa microbiana viva debe cumplir unos criterios muy restrictivos. Según la FAO/OMS, esos criterios son: resultar seguros para el consumo humano, ser un microorganismo vivo y viable perteneciente a una cepa identificada, ser de origen humano, ser resistente a los ácidos y la bilis, ser capaz de sobrevivir en los segmentos intestinales superiores y alcanzar el intestino distal (íleon y colon) para fijarse al epitelio intestinal y poder colonizar el intestino distal, tener efectos beneficiosos para la salud del paciente y tener unos efectos beneficiosos para la salud demostrados científicamente (Cresci e Izzo, 2017). Desgraciadamente, en EE. UU. no existe actualmente una regulación de ese tipo. Por lo tanto, debido a estos criterios tan estrictos, algunos suplementos denominados «probióticos» no lo son en realidad y su uso puede resultar engañoso para médicos y consumidores.

Algunas cepas bacterianas han sido clasificadas como probióticos. Pueden suministrarse en forma de suplementos (p. ej., cápsulas, polvos) o incluirse en productos alimenticios fermentados (p. ej., yogur, kéfir). Se desconocen la dosis exacta, las formas de administración o la duración de su viabilidad, que probablemente varían para las diferentes cepas de probióticos y pueden depender del trastorno que se va a tratar. Se ha postulado que los probióticos podrían restablecer el equilibrio de los microorganismos intestinales, mejorar los síntomas y prevenir o tratar las condiciones en las que se ha producido una disbiosis intestinal, como la diarrea asociada a antibióticos (Pattani et al., 2013). Se ha comprobado que *Saccharomyces boulardii,* una levadura probiótica, reduce las recaídas en las personas con ICD cuando se han empleado también dosis elevadas de vancomicina oral (Cresci e Izzo, 2017). Determinados tipos de probióticos pueden ayudar a reducir la duración de la diarrea infecciosa aguda por enterovirus en niños y adultos, así como en pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria (EII).

Como en el caso de los probióticos, también existen unos criterios muy estrictos para clasificar los prebióticos. Los prebióticos, los polisacáridos sin digerir y las proteínas desprendidas constituyen la fuente de alimentos para la microbiota intestinal comensal.

Un **prebiótico** se define como «un ingrediente fermentado selectivamente que permite que se produzcan cambios específicos, tanto en la composición como en la actividad de la microbiota intestinal, que confieren beneficios para la salud y el bienestar del huésped» (Cresci e Izzo, 2017). Es importante que los prebióticos sean resistentes a la acidez gástrica, a la hidrólisis producida por las enzimas de los mamíferos y a la absorción GI; sean fermentados en el tubo digestivo por la microbiota intestinal, y estimulen de manera selectiva el crecimiento y la actividad de la microbiota intestinal para contribuir a la salud y el bienestar del paciente. Los prebióticos son azúcares naturales o sintéticos y no están al alcance de todas las especies microbianas intestinales. Al llegar al intestino distal (íleon y colon), los prebióticos son fermentados por la microbiota intestinal produciendo ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y gases (dióxido de carbono, hidrógeno y metano). Los AGCC (acetato, propionato, butirato) desempeñan numerosas funciones biológicas, como favorecer la absorción de agua y electrólitos, reducir el pH intraluminal, alterar la proliferación y la diferenciación celulares y modificar los procesos inmunitarios e inflamatorios intestinales (Cresci e Izzo, 2017). Aunque se ha comprobado que los probióticos pueden causar problemas de seguridad en determinadas condiciones clínicas, los prebióticos plantean pocos problemas en relación con la seguridad. Sin embargo, al igual que los probióticos, los prebióticos pueden producir también molestias GI (hinchazón, gases) si se incorporan a la dieta con demasiada rapidez.

Dado que en teoría y en estudios escogidos es posible mejorar la disbiosis intestinal con suplementos, conviene seguir investigando para evaluar la dosis óptima, el momento, la duración y las indicaciones para los probióticos, los prebióticos y sus combinaciones. La ingestión regular de fuentes alimenticias de prebióticos y probióticos puede favorecer igualmente una mayor diversidad microbiana en el intestino, lo que reduciría la dependencia de dichos suplementos cuando fuera pertinente.



Figura 27.3 Diarrea mortal: *C. difficile* provoca un sufrimiento enorme y la muerte (CDC, 2015).

Los productos que combinan microorganismos probióticos con una fuente de fibra prebiótica han recibido el nombre de **simbióticos** debido a sus efectos sinérgicos. En una revisión reciente se ha evaluado la eficacia de probióticos, prebióticos y simbióticos a la hora de mejorar la microbiota en una serie de trastornos. Se ha podido comprobar que los simbióticos resultan una medida eficaz en la encefalopatía hepática, mejoran las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y la glucosa en ayunas, y también han proporcionado resultados positivos como tratamiento para la diarrea infecciosa en niños (Patel y DuPont, 2015).

Durante bastante tiempo se han utilizado con total seguridad muchas cepas de «cultivos activos vivos» en alimentos para personas sanas. No obstante, las pruebas acumuladas se limitan al empleo de grandes dosis de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

suplementos de probióticos concentrados, especialmente de determinadas cepas que demuestran mayor resistencia a los ácidos gástricos o tienen más capacidad para proliferar en el tubo digestivo. Son pocos los datos de seguridad que respaldan el uso de suplementos de probióticos concentrados en pacientes con inmunodepresión o enfermedades críticas, o cuando se administran probióticos directamente en el intestino delgado (p. ej., con un tubo de alimentación yeyunal), aunque se sigue investigando en este ámbito (Stavrou et al., 2015). Se han publicado algunos casos de pacientes hospitalizados y tratados con concentrados de cepas probióticas que han desarrollado sepsis por infección sanguínea con la misma cepa de probióticos administrada. En una revisión de casos de acontecimientos adversos relacionados con el uso de probióticos en pacientes hospitalizados, el 25% de los acontecimientos adversos condujeron a la muerte del paciente (Whelan y Myers, 2010). En muchos de esos informes de casos se señala que el probiótico culpable era un hongo no patógeno, y desde entonces se ha recomendado advertir en el etiquetado del producto que no se debe suministrar este suplemento a pacientes muy enfermos con el objeto de evitar esas complicaciones. En un extenso estudio aleatorizado doble ciego en el que se administraron dosis elevadas de probióticos de varias especies a través de un tubo de alimentación yeyunal a pacientes con pancreatitis aguda grave, se produjeron bastantes más muertes entre los que recibieron probióticos que entre los que recibieron el placebo inactivo, y no se pudo demostrar una disminución del riesgo de complicaciones infecciosas en el grupo de probióticos (Besselink et al., 2008). Aunque este estudio histórico resultaba preocupante y advertía antes de que se administren cultivos vivos a pacientes muy enfermos, presentaba numerosos errores y limitaciones, lo que lleva a cuestionarse si la mayor mortalidad se debió exclusivamente a los suplementos de probióticos; es necesario seguir investigando en este ámbito.

Los preparados de probióticos parecen un tratamiento complementario o primario muy prometedor en diversos trastornos gastrointestinales, pero se sigue investigando sobre la modificación de la microbiota y de momento no se dispone de suficientes datos para generalizar sobre la seguridad de los probióticos para todas las poblaciones (Bafeta et al., 2018). Por contra, como aspecto emergente de la investigación científica, existe también un movimiento para determinar cómo la manipulación de la microbiota podría beneficiar al huésped (Walsh et al., 2014). La International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (https://isappscience.org/) representa una fuente excelente para poder saber más y seguir este campo tan apasionante de la investigación nutricional.

Tratamiento nutricional médico

Hay que evaluar todas las intervenciones nutricionales para combatir la diarrea dentro del contexto de la patología subyacente responsable de la misma. La primera medida consiste en reponer los líquidos y electrólitos necesarios, utilizando para ello SRO, sopas y caldos, jugos vegetales y líquidos isotónicos. Las dietas restrictivas, como la dieta BRAT, constituida por plátanos, arroz, compota de manzana y tostadas, son pobres en nutrientes; no hay pruebas que demuestren su necesidad durante el proceso diarreico agudo. Aunque son pocas las investigaciones que se han llevado a cabo para respaldarlo, algunos médicos recomiendan igualmente una progresión a los hidratos de carbono de almidón, como cereales, panes y carnes bajas en grasa, seguidos de pequeñas cantidades de verduras y frutas, y posteriormente de grasas. El objetivo de esta progresión consiste en limitar las cantidades de hidratos de carbono hiperosmóticos que pueden digerirse o absorberse mal, los alimentos que estimulan la secreción de líquidos y los alimentos que aceleran el tránsito GI.

Los alcoholes de azúcares, la lactosa, la fructosa y grandes cantidades de sacarosa pueden agravar la diarrea osmótica. El SII puede asociarse también a diarrea o a una mezcla de estreñimiento y diarrea. Algunos cambios en la dieta baja en FODMAP similar a los alimentos mencionados anteriormente pueden mejorar los síntomas (v. «Síndrome del intestino irritable»). Dado que la actividad de las disacaridasas y los mecanismos de transporte disminuyen durante los trastornos intestinales inflamatorios e infecciosos, puede que haya que limitar los azúcares, especialmente en los niños. La malabsorción es solo una de las posibles causas de la diarrea, y puede que esta no se acompañe de una malabsorción significativa de los macronutrientes (hidratos de carbono, grasas y proteínas). La mayoría de los nutrientes se absorben en el intestino delgado; en la diarrea por inflamación o alteración del colon no disminuye la absorción de la mayoría de los nutrientes ingeridos.

TABLA 27.1 Alimentos que se deben limitar en una dieta con bajo contenido en fibra (residuo mínimo)

Alimento	Comentarios
Lactosa (en personas que no absorben bien la lactosa)	Normalmente, las personas sanas con deficiencia de lactasa toleran 6-12 g, pero puede que no suceda así en algunos casos
Fibra insoluble (cantidades > 20 g)	Pequeñas cantidades (10-15 g) pueden ayudar a mantener la consistencia normal del contenido gastrointestinal (GI) y la mucosa cólica normal en condiciones de salud y en los trastornos GI
Sorbitol, manitol y xilitol (exceso, > 10 g/día)	Son bien tolerados en pequeñas cantidades; en cantidades mayores pueden causar diarrea hiperosmolar
Fructosa (exceso, 20-25 g/comida)	
Sacarosa (exceso, > 25-50 g/comida)	
Cafeína	Estimula las secreciones GI y la motilidad cólica
Bebidas alcohólicas (especialmente vino y cerveza)	Estimulan las secreciones GI

No suelen estar indicadas las dietas con muy poca fibra y bajas en residuos (tabla 27.1). Se aconseja a los pacientes que, si lo toleran, reanuden una dieta regular que contenga cantidades moderadas de fibra soluble. El metabolismo de la fibra soluble y los almidones resistentes por las bacterias cólicas da lugar a formación de **ácidos grasos de cadena corta (AGCC)** que, en cantidades fisiológicas, sirven de sustrato a los colonocitos, facilitan la absorción de líquidos y sales y pueden ayudar a regular la motilidad GI.

La materia fibrosa tiende a ralentizar el vaciado gástrico, moderar el tránsito GI global y desplazar agua hacia la luz intestinal. El aporte de fibra a los pacientes con diarrea permite incrementar el volumen fecal y, en algunos casos (como en el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado [SBID]), puede favorecer inicialmente los gases y la hinchazón. Una ingesta moderada de prebióticos y fibras solubles, como la pectina o la goma, ralentiza el tránsito por el tubo digestivo.

Se ha estudiado la posibilidad de usar diversos probióticos para prevenir la DAA. Actualmente, los preparados a base de *Saccharomyces boulardii* y *Lactobacillus* parecen ser los más eficaces para reducir la DAA (Pattani et al., 2013). En un metaanálisis más reciente se comprobó específicamente que *Saccharomyces boulardii* permite reducir el riesgo de DAA en niños y adultos sin efectos secundarios adversos, pero también se recomendaba actuar con cautela en pacientes inmunodeprimidos o con trastornos muy graves tratados en unidades de cuidados intensivos (UCI) (Szajewska y Kotodziej, 2015). Todavía se necesitan más estudios para poder averiguar la combinación óptima de probióticos y/o prebióticos, así como determinar sus dosis y concentraciones.

La diarrea grave y crónica se acompaña de deshidratación y depleción electrolítica. Si se acompaña también de trastornos infecciosos, inmunodeficientes o inflamatorios prolongados, puede producir malabsorción de vitaminas, minerales y proteínas o grasas, en cuyo caso puede que haya que reponer nutrientes por vía parenteral o enteral. En algunas formas de diarrea infecciosa, la pérdida de hierro por hemorragias digestivas puede llegar a producir anemia. Las propias deficiencias de nutrientes inducen cambios en la mucosa, como disminución de la altura de las vellosidades y las secreciones enzimáticas, lo que contribuye aún más a malabsorción. Cuando la diarrea empieza a remitir, la adición de cantidades más normales de fibra a la dieta

puede ayudar a restablecer la función mucosa normal, estimular la absorción de electrólitos y agua, y aumentar la consistencia de las deposiciones.

Se necesita la presencia de alimentos en la luz para que el tubo digestivo afectado pueda recuperarse tras la enfermedad y los períodos de ayuno. La realimentación precoz tras la rehidratación ayuda a reducir la excreción fecal y a acortar el proceso. La reposición o los suplementos de micronutrientes pueden resultar también muy útiles en la diarrea aguda, ya que, probablemente, aceleran la regeneración normal de las células dañadas del epitelio mucoso.

Tratamiento de la diarrea en lactantes y niños

La diarrea aguda es especialmente peligrosa y representa una causa importante de mortalidad en lactantes y niños pequeños, que se deshidratan fácilmente debido a las grandes pérdidas de líquido. El aporte de líquidos adicionales, incluida la leche materna, permite prevenir la deshidratación, pero, en los casos más graves, hay que proceder a una reposición agresiva e inmediata de líquidos y electrólitos. Desde 1978, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda una **solución de rehidratación oral (SRO)** estándar para estos casos agudos como una manera de que los padres puedan participar en el tratamiento de sus hijos a domicilio, con una menor necesidad de hidratación i.v. u hospitalización. Anteriormente, la SRO estándar recomendada por la OMS tenía una osmolaridad de 311 mOsm/l y contenía concentraciones específicas de sodio (90 mEq), potasio (20 mEq/l), cloruro (80 mEq/l) y glucosa (20 g/l) (Suh et al., 2010).

Durante más de 25 años se utilizó la solución estándar, que permitió reducir la tasa de mortalidad de 5 millones a 1,3 millones de muertes anuales (OMS, 2002). Aunque resultaba increíblemente eficaz como medida de rehidratación, la reducción del volumen fecal o de la duración de la enfermedad seguía siendo un problema importante, lo que llevó a investigar y desarrollar una nueva solución. Estos trabajos dieron fruto en 2003, año en que la OMS pasó a recomendar una nueva solución de menor osmolalidad, 245 mOsm/l, con menores concentraciones de glucosa (13,5 g/l) y sodio (75 mEq/l), que mejoraba la absorción de agua en niños con diarrea no colérica (Suh et al., 2010; OMS 2002; OMS 2006).

En general, cuando se utiliza la SRO de osmolaridad reducida en niños con diarrea aguda, hay menor necesidad de tratamiento intravenoso y disminuyen considerablemente la excreción fecal y los vómitos en comparación con la SRO estándar recomendada por la OMS (Atia y Buchman, 2009). Soluciones comerciales como Pedialyte, Infalyte, Lytren, Equalyte y Rehydralyte suelen contener menos glucosa y algo menos de sal que el preparado SRO de la OMS y pueden conseguirse en las farmacias, en muchos casos sin necesidad de receta. El tratamiento de rehidratación oral es menos invasivo y más barato que la rehidratación intravenosa y, cuando se utiliza en los niños, permite a los padres ayudar a la recuperación de sus hijos. No obstante, hay que prestar mucha atención al contenido real de electrólitos, ya que muchas de las denominadas SRO no sirven para la rehidratación. En la tabla 27.2 se muestran recetas de SRO que pueden utilizarse para crear el producto en casa. No conviene emplear bebidas deportivas comerciales (p. ej., Gatorade) sin sal añadida.

Un porcentaje importante de los niños de 9-20 meses pueden mantener una ingesta adecuada si se les ofrece continuamente una dieta líquida o semisólida durante los brotes de diarrea aguda. Incluso durante la diarrea aguda, el intestino puede absorber hasta un 60% de los alimentos ingeridos. Algunos profesionales han sido reacios a adoptar la práctica de realimentar precozmente a los lactantes tras la diarrea intensa a pesar de las pruebas que demuestran que «dejar reposar el intestino» resulta, en realidad, más perjudicial.

TABLA 27.2 Recetas para una solución de rehidratación oral (SRO)*

2 vasos de Gatorade, dos vasos de agua, ¾ cucharadita de sal	28 g de glucosa, 82 mEq de Na, 1,5 mEq de K
o	
1 l de agua, ¾ cucharadita de sal, 6 cucharaditas de azúcar	24 g de glucosa, 76 mEq de Na, 0 mEq de K

*Cada receta sirve para 1 l y debe prepararse cada 24 h.
Datos tomados de Krenitsky J, McCray S: *University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus,* Charlottesville, VA, 2010, University of Virginia Health System; recetas tomadas de Parrish CR: The clinician's guide to short bowel syndrome, *Pract Gastroenterol* 29:67, 2005.

Estenosis y obstrucción gastrointestinales

Fisiopatología

Los pacientes con gastroparesia, adherencias, hernias, neoplasias metastásicas, dismotilidad o vólvulo son propensos a la obstrucción, que puede bloquear total o parcialmente el tránsito intestinal de los alimentos o las heces. Las obstrucciones pueden ser parciales o completas y pueden producirse a nivel del estómago (obstrucción de la salida gástrica), el intestino delgado o el intestino grueso. Los síntomas consisten en hinchazón, distensión y dolor abdominales, náuseas y vómitos.

Las obstrucciones en personas sanas no suelen deberse a los alimentos, y los investigadores no han comprobado que la alimentación, la dieta y la nutrición influyan a la hora de causar o prevenir los síntomas de obstrucción en esta población. No obstante, cuando partes del tubo digestivo están obstruidas parcialmente o no se mueven con normalidad, los alimentos pueden contribuir a la obstrucción. Se cree que en estas personas con afectación del tubo digestivo, la ingestión de plantas fibrosas puede contribuir a la obstrucción debido a que puede que no se haya masticado totalmente la fibra que contienen los alimentos para que puedan atravesar los segmentos estrechados del tubo digestivo.

Tratamiento nutricional médico

La mayoría de los médicos recomiendan a los pacientes propensos a las obstrucciones que mastiquen bien los alimentos y eviten una ingestión excesiva de fibra, limitando su ingesta a alimentos con menos de 3 g de fibra por ración o no más de 10 g al día. Un paciente con una obstrucción intestinal parcial puede tolerar una dieta de fibra restringida y líquidos, dependiendo de la ubicación de la estenosis u obstrucción en el tubo digestivo. Un bloqueo más proximal (más cerca de la boca) puede requerir una dieta semisólida o líquida. Sin embargo, cuanto más distal sea el bloqueo (más cerca del ano), menores serán las probabilidades de que la consistencia de su dieta le sirva de alguna ayuda. Los síntomas son más graves durante una obstrucción completa. Los pacientes pueden ser incapaces de tolerar la ingesta oral y sus propias secreciones, lo que conduce progresivamente a la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y la intoxicación sistémica. El tratamiento inicial consiste en reanimación hídrica agresiva, descompresión nasogástrica, y administración de analgésicos y antieméticos.

Los pacientes con una obstrucción intestinal completa pueden necesitar tratamiento quirúrgico. En algunos casos, puede resultar viable la alimentación enteral por debajo del punto de obstrucción, pero, si esta opción no es posible durante mucho tiempo, puede que haya que recurrir a la NP. Es necesario colaborar con el paciente y el médico para determinar la naturaleza, el lugar y la duración de la obstrucción, y así poder individualizar su tratamiento nutricional.

TRASTORNOS DEL INTESTINO DELGADO

Enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten)

En el pasado se ha subestimado la prevalencia de la **enfermedad celíaca (EC)**; actualmente se considera que afecta al 0,3-0,9% de la población norteamericana, con una incidencia variable dependiendo de la raza y la etnia, observándose un predominio marcado entre los blancos no hispanos. En el resto del mundo, la EC alcanza una incidencia del 1%, aproximadamente (Leonard et al., 2017). Los primeros síntomas pueden comenzar y aparecer en cualquier momento entre la lactancia y la etapa adulta. La enfermedad puede empezar a manifestarse cuando un lactante empieza a ingerir cereales que contienen gluten. En algunos casos, puede no aparecer hasta la vida adulta y el factor que la desencadena o desenmascara ser una intervención

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

quirúrgica GI, el estrés, la gestación o una infección vírica. Puede descubrirse durante el estudio por otro posible problema (p. ej., estreñimiento, dolor abdominal, anemia inexplicable).

Etiología

Es probable que la forma de presentación en niños pequeños incluya los síntomas GI más «clásicos»: diarrea, esteatorrea, deposiciones malolientes, hinchazón abdominal, cansancio y aumento de peso inadecuado. Cada vez se diagnostican más pacientes con síntomas extraintestinales (como cefaleas, «bruma» cerebral, anemia, disminución de la densidad mineral ósea, cansancio crónico, hipoplasia del esmalte dental, enzimas hepáticas elevadas). En un estudio reciente se comprobó que solo el 34% de los pacientes pediátricos presentaban inicialmente los síntomas clásicos de EC y el 43% de los pacientes manifestaban síntomas no clásicos (Almallouhi et al., 2017). Debido a la enorme variación en su forma de presentación y el comienzo de los síntomas, la EC es diagnosticada erróneamente en muchos casos como SII, deficiencia de lactasa, enfermedad vesicular u otros trastornos que no necesariamente afectan al tubo digestivo.

Los pacientes pueden presentar inicialmente uno o más trastornos asociados a la EC: anemias, cansancio generalizado, pérdida de peso o crecimiento inadecuado, osteoporosis, deficiencias de vitaminas o minerales y (aunque no es frecuente) neoplasias GI malignas. La **dermatitis herpetiforme**, otra manifestación de la EC, se manifiesta como una erupción cutánea pruriginosa; su presencia es diagnóstica de la EC. En el cuadro 27.6 se enumeran otros trastornos asociados a la EC. Las personas diagnosticadas tarde, que no pueden o no quieren seguir la dieta o que han sido diagnosticadas de niños, pero a las que se dijo que se curarían al crecer, están más expuestas a sufrir complicaciones a largo plazo a causa de la EC (Nachman et al., 2010).

Fisiopatología

La EC, o **enteropatía sensible al gluten**, se caracteriza por la combinación de cuatro factores: 1) propensión genética; 2) exposición al gluten; 3) un «desencadenante» ambiental, y 4) una respuesta autoinmunitaria. El **gluten** se define como determinadas fracciones peptídicas de las proteínas (prolaminas) presentes en el trigo (glutenina y gliadina), el centeno (secalina) y la cebada (hordeína). Una pequeña parte de los pacientes con EC pueden reaccionar también a la proteína avenina de la avena (Pinto-Sanchez et al., 2017). Generalmente, estos péptidos son más resistentes a una digestión completa por las enzimas GI y pueden llegar intactos al intestino delgado. En un intestino sano normal, estos péptidos son inocuos, ya que la barrera intestinal está intacta e impide su translocación desde el intestino. Sin embargo, en las personas con EC, esos péptidos salen de la luz intestinal a través del epitelio intestinal y acceden a la lámina propia, donde pueden desencadenar una respuesta inflamatoria que induce un aplanamiento de las vellosidades intestinales y una elongación de las células crípticas (células secretoras), así como una respuesta inmunitaria sistémica más general (Sams y Hawks, 2014) (fig. 27.4). No se conocen bien los «desencadenantes» que hacen que una persona con predisposición genética desarrolle EC, pero se cree que pueden influir los factores estresantes (p. ej., enfermedad, inflamación).

Si no se trata la EC, la respuesta inmunitaria e inflamatoria produce, en última instancia, atrofia y aplanamiento de las vellosidades. Con el paso del tiempo, el proceso puede dañar la mucosa intestinal y afectar a las funciones normales de secreción, digestión y absorción, dando lugar a una absorción defectuosa de micronutrientes y macronutrientes (Kupfer y Jabri, 2012). Las células de las vellosidades desarrollan una deficiencia de las disacaridasas y las peptidasas necesarias para la digestión y también de los portadores necesarios para transportar los nutrientes a la circulación sanguínea. La enfermedad afecta, sobre todo, a los segmentos proximales y medios del intestino delgado, aunque también puede afectar a los segmentos más distales (Sams y Hawks, 2014).

Normalmente, se emplea la denominación **sensibilidad al gluten** para referirse a las personas con síntomas inespecíficos, sin la respuesta inmunitaria característica de la EC o los consiguientes daños intestinales. La **intolerancia al gluten** (también conocida como sensibilidad al gluten no

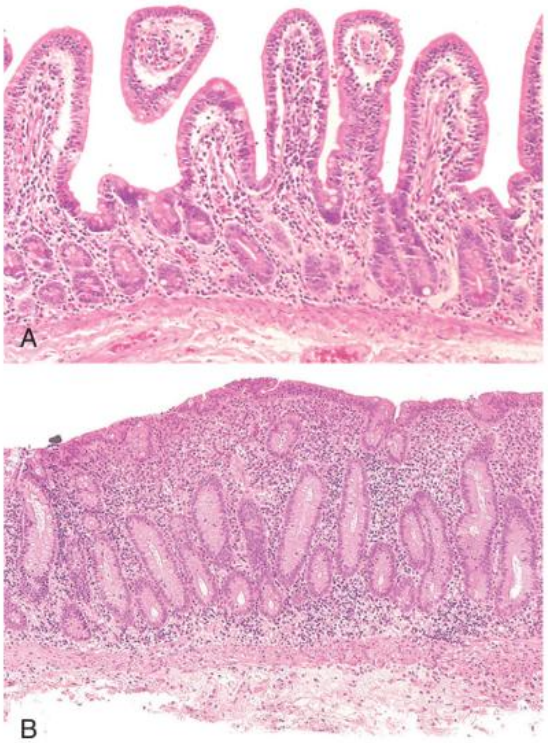


Figura 27.4 EC (enteropatía sensible al gluten). **A.** En la muestra de biopsia yeyunal por vía oral de la mucosa afectada se observa atrofia intensa y atenuación de las vellosidades, con un infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia. **B.** Biopsia de mucosa normal. (Tomado de Kumar V et al: *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*, ed 7, Philadelphia, 2005, Saunders.)

CUADRO 27.6 Síntomas y trastornos asociados con la enfermedad celíaca

Nutricionales

Anemia (por deficiencia de hierro o de folato, raras veces de vitamina B_{12})
Osteomalacia, osteopenia, fracturas (deficiencia de vitamina D, absorción inadecuada de calcio)
Coagulopatías (deficiencia de vitamina K)
Hipoplasia del esmalte dental
Retraso del crecimiento, pubertad tardía, peso insuficiente
Deficiencia de lactasa

Extraintestinales

Cansancio, malestar (a veces, a pesar de la ausencia de anemia)
Artritis, artralgia
Dermatitis herpetiforme
Esterilidad, mayor riesgo de abortos
Esteatosis hepática, hepatitis
Síntomas neurológicos (ataxia, polineuropatía, convulsiones); pueden deberse en parte a la nutrición
Síndromes psiquiátricos

Trastornos asociados

Trastornos autoinmunitarios: diabetes de tipo 1, tiroiditis, hepatitis, colagenosis vascular
Neoplasias malignas gastrointestinales
Deficiencia de IgA

IgA, inmunoglobulina A.

Kupfer SS, Jabri B: Pathophysiology of celiac disease, *Gastrointest Endosc Clin N Am* 22:639, 2012.

celíaca) hace referencia a las personas que manifiestan síntomas después de ingerir alimentos que contienen gluten. Los síntomas pueden limitarse al tubo digestivo, como náuseas, calambres abdominales o diarrea; o ser de tipo extraintestinal, como bruma cerebral o dolor generalizado. A los pacientes que experimentan estos síntomas hay que aconsejarles que no sigan una dieta sin gluten (SG) sin someterse antes a un estudio para descartar o confirmar un diagnóstico de EC, ya que: 1) las pruebas para diagnosticar la EC obligan a una exposición prolongada al gluten en la dieta; 2) puede haber otro trastorno médico subyacente para el que una dieta SG no represente el tratamiento indicado, y 3) una dieta SG puede ser cara y restrictiva. La sensibilidad al gluten no celíaca o sensibilidad al trigo comprende una reacción al gluten, así como a otros componentes del trigo, como el fructano (un FODMAP) (Gibson, 2017b).

Valoración

El diagnóstico de la EC se basa en una combinación de evaluaciones clínicas, analíticas e histológicas. En las personas posiblemente afectadas por esta enfermedad, hay que evaluar el patrón general de síntomas y los antecedentes familiares. Hay que completar un cribado sanguíneo de determinados anticuerpos si esos síntomas y/o antecedentes familiares pueden indicar la posibilidad de EC. Si la serología es positiva, una biopsia del intestino delgado constituye la prueba de referencia para confirmar el diagnóstico de EC. Generalmente, en una biopsia intestinal positiva para EC se aprecia atrofia de las vellosidades, aumento de los linfocitos intraepiteliales e hiperplasia de las células de las criptas. Sin embargo, debido a su precio e invasividad, no se recurre a la biopsia para el cribado inicial.

En las personas con EC se detectan concentraciones sanguíneas elevadas de determinados autoanticuerpos. Para el cribado de la EC se utilizan varias pruebas serológicas. Estas pruebas miden las concentraciones séricas de inmunoglobulina A (IgA) contra la transglutaminasa tisular (tTG-IgA), que tienen una sensibilidad del 73,9-100% y una especificidad del 77,8-100% (Leonard et al., 2017). En los pacientes con EC se observa una mayor incidencia de deficiencia de IgA; debido a ello, los médicos suelen medir las concentraciones totales de IgA cuando los hallazgos serológicos son normales, pero el cuadro clínico general indica la posibilidad de EC (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Pruebas de anticuerpos para la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten). Dado que los cambios en la dieta alteran los resultados diagnósticos, la evaluación inicial debe realizarse *antes* de que la persona haya suprimido de su dieta los alimentos que contienen gluten. También se pueden emplear pruebas serológicas para supervisar la respuesta de un paciente recién diagnosticado a una dieta SG. Cada vez se utilizan con más frecuencia determinadas pruebas genéticas para identificar un posible estado de portador de HLA DQ2 o HLA DQ8. Como clínicos, es importante saber que un resultado positivo en esas pruebas no confirma ni descarta la presencia de EC. Aproximadamente, el 25% de la población caucásica es positiva para HLA DQ2, pero menos del 5% de esas personas desarrollan EC (May-Ling Tjon et al., 2010).

El único tratamiento conocido para la EC consiste en el cumplimiento estricto y de por vida de una dieta SG (v. en el cuadro 27.7 una lista de las opciones seguras, dudosas e inseguras para la dieta SG). La dieta SG limita el proceso autoinmunitario y la mucosa intestinal suele volver a un estado normal o casi normal. De 2 a 8 semanas después de iniciar la dieta SG, la mayoría de los pacientes aseguran que sus síntomas clínicos han remitido. Para observar una mejoría histológica, inmunitaria y funcional se pueden necesitar meses o años, dependiendo de la duración de la enfermedad, de la edad del sujeto y del grado de cumplimiento de la dieta. Normalmente, con un control estricto de la dieta dejan de detectarse los anticuerpos específicos al cabo de 6-12 meses en muchos casos. La mayoría de los pacientes experimentan una notable mejoría intestinal y una normalización de los hallazgos histológicos después de 2 años, por término medio (Hutchinson et al., 2010). Los pacientes que son capaces de seguir estrictamente la dieta SG demuestran una mejor respuesta general (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Enfermedad celíaca).

En algunos casos, la recuperación puede ser lenta o incompleta. Un pequeño porcentaje de pacientes no responden al tratamiento. La causa más frecuente es la ingestión inadvertida de gluten, aunque puede haber otro trastorno concomitante (como insuficiencia pancreática, EII, sobrecrecimiento bacteriano, intolerancia a la fructosa, otras alergias alimentarias o trastornos GI, o causas desconocidas). En los pacientes que no responden, un interrogatorio minucioso para identificar una posible fuente de contaminación por gluten o el tratamiento de otro trastorno subyacente puede ayudar a resolver los síntomas. Se diagnostica **enfermedad celíaca refractaria** cuando los pacientes no responden a la dieta SG o lo hacen solo por algún tiempo y ya se han descartado todas las posibles causas externas, incluyendo la ingestión inadvertida de gluten. Los pacientes con enfermedad celíaca refractaria pueden responder a los esteroides, la azatioprina, la ciclosporina u otros fármacos utilizados habitualmente para suprimir las reacciones inflamatorias o inmunitarias.

Se están investigando varios tratamientos novedosos para la EC debido a su potencial como tratamientos alternativos. Los investigadores intentan tratar la EC limitando la exposición al gluten (mediante la digestión con enzimas añadidas), reduciendo la captación del gluten (reforzando las uniones entre las células epiteliales intestinales), modificando la respuesta inmunitaria al gluten o reparando la lesión intestinal.

Tratamiento nutricional médico

El único tratamiento actual para la EC consiste en eliminar los péptidos del gluten de la dieta, suprimiendo todas las formas alimentarias de trigo, centeno y cebada, que representan las principales fuentes de las fracciones prolaminas.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Pruebas de anticuerpos para la enfermedad celíaca y la sensibilidad al gluten

Para el diagnóstico de la enfermedad celíaca se pueden considerar dos tipos diferentes de anticuerpos: los que son «antigluten» y los que son «antipropio» (autoinmunitarios). Los anticuerpos «antigluten» son la inmunoglobulina G (IgG) y la inmunoglobulina A (IgA) contra la gliadina. La abreviatura Ig corresponde a «inmunoglobulina» o «anticuerpos». En la enfermedad celíaca, los anticuerpos autoinmunitarios son la IgA antiendomisio y la IgA antitransglutaminasa tisular (tTG-IgA).

La prueba de la tTG-IgA es muy sensible y específica. Se correlaciona bastante bien con la biopsia, es barata y objetiva, y basta una gota de sangre para realizarla. No obstante, puede proporcionar un resultado falsamente positivo en pacientes que sufren otros trastornos autoinmunitarios, como la diabetes de tipo I. En los pacientes con una prueba negativa para tTG-IgA, hay que considerar la posibilidad de una deficiencia de IgA.

Los anticuerpos IgG e IgA antigliadina reconocen un pequeño fragmento de la proteína de gluten conocida como gliadina. La IgG antigliadina es bastante sensible, mientras que la IgA antigliadina es bastante específica. Combinando ambas se consigue una prueba para el cribado de la enfermedad celíaca. Muchas personas normales sin enfermedad celíaca tienen una concentración elevada de IgG antigliadina. Se calcula que el 0,2-0,4% de la población general tiene una deficiencia selectiva de IgA, mientras que el 2-3% o más de las personas con enfermedad celíaca tienen deficiencia de IgA.

Si en un panel celíaco solo se obtiene un resultado positivo para la IgG antigliadina, esto no es muy indicativo de enfermedad celíaca si el paciente tiene una concentración total de IgA normal. Una concentración de IgG antigliadina 3 o 4 veces el límite superior de lo normal para ese laboratorio es muy indicativa de un trastorno en el que el intestino es anormalmente permeable al gluten. Esto puede suceder en las alergias alimentarias, la fibrosis quística, las infecciones parasitarias, la enfermedad de Crohn y otros tipos de trastornos gastrointestinales (GI) autoinmunitarios. Estos anticuerpos pueden estar también ligeramente elevados en personas sin enfermedad manifiesta (Kelly et al., 2015).

Ruth Leyse-Wallace, PhD, RDN

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 27.7 Dieta sin gluten básica

Alimentos	Opciones seguras	Evitar
Granos y harinas	Amaranto, arrurruz, harinas de judías (como garbanzos o habas), trigo sarraceno, maíz o almidón de maíz, lino, lágrimas de Job, mijo, patatas, quinoa, *ragi,* arroz y arroz salvaje, sorgo, soja, tapioca, *teff*	Trigo (bulgur, cuscús, *durum,* sémola, integral, *kamut,* semolina, espelta, *triticale, emmer,* farro, germen de trigo), centeno, cebada, avenas (excepto las avenas puras sin contaminar), harina baja en gluten. Precaución: «no contiene trigo» no significa necesariamente «no contiene gluten»
Cereales calientes o secos	Crema de arroz, crema de trigo sarraceno, sémola, cereales secos sin gluten, sémola	Los que contienen trigo, centeno, avenas (excepto las avenas sin gluten), cebada, malta de cebada, saborizantes de malta, germen de trigo, salvado
Patatas, arroz, almidón	Patatas normales, patatas dulces y boniatos, todos los tipos de arroz blanco, fideos de arroz, fideos *soba* de arroz sarraceno al 100%, pasta sin gluten, polenta, sémola, tortillas de maíz, chirivía, yuca, nabos	Patatas fritas rebozadas o muy fritas (salvo que no se hayan frito otros alimentos con el mismo aceite), pasta, fideos, almidón de trigo, rellenos, tortillas de harina, picatostes. Conviene revisar el etiquetado de los productos comerciales a base de patatas o arroz con condimentos
Galletitas, patatas fritas, palomitas de maíz	Obleas de arroz u otras galletas sin gluten, galletas de arroz; fritos de maíz, fritos de tortilla de maíz, patatas fritas y otros fritos de raíces (*taro, beet,* patatas dulces o verduras, etc.) o cereales (amaranto, quinoa), palomitas de maíz	Galletitas sin gluten, galletas integrales, patatas fritas de centeno, pan ázimo, picatostes, *pretzels,* fritos con condimentos
Postres	Sorbetes, polos, helados italianos, helados, pudin sin ingredientes que contengan gluten	Helados con pedacitos de galletas, *crispies, pretzels,* corteza de pastel, galletas, tartas, conos de helado y pasteles hechos con harinas que contengan gluten
Leche y yogur	Cualquier leche o yogur natural, suero de leche, nata, mitad y mitad	Leche malteada, yogures con *crunchies* o *toppings* añadidos. Algunas leches y yogures de sabores
Queso	Queso (todos los tipos, incluidos el queso azul y el gorgonzola), queso procesado (p. ej., queso americano), requesón	Algunas pastas o salsas de queso
Huevos	Cualquier tipo de huevo cocinado solo	Huevos a la benedictina (para la salsa suele utilizarse harina de trigo)
Carne, pescado, marisco, pollo	Cualquier carne, pescado, marisco o pollo fresco sin tratar; pescado conservado en salmuera, caldo vegetal o agua	Carnes rebozadas o empanadas. Algunas carnes marinadas, conservadas o tratadas comercialmente, embutidos, pescados, mariscos; aves de corral cocidas o curadas (compruebe el etiquetado)
Judías y legumbres	Cualquier tipo de legumbre normal congelada, fresca, deshidratada o enlatada (sin adición de saborizantes o salsas): garbanzos, judías, lentejas, judías pintas, *edamame,* habas, judías negras, etc.	Los que tengan salsas añadidas
Productos de soja y análogos de la carne o alternativas	*Tempeh* simple, tofu, *edamame,* algunos miso	Seitán; *tempeh* 3 cereales, salsa de soja tradicional (contiene trigo), muchos análogos de carne y símiles de marisco, algunos miso
Frutos secos y semillas	Cualquier fruto seco solo (salado o sin salar), mantequillas de semillas o frutos secos, coco	Mantequilla de frutos secos con ingredientes que contengan gluten
Frutas y zumos	Cualquier fruta o zumo simple fresco, enlatado, congelado; frutas secas	Frutas secas espolvoreadas con harina, relleno para pasteles espesado con harina
Verduras	Cualquier tipo de verdura fresca, enlatada o congelada, como maíz, guisantes, habas, etc.	Verduras en salsas o jugos que contengan gluten
Sopas	Sopas caseras con ingredientes permitidos conocidos	Compruebe el etiquetado de todas las sopas comerciales
Salsas, mermeladas y siropes	Kétchup, mostaza, salsas, salsa de soja sin trigo, mayonesa, vinagre (excepto el vinagre de malta), mermelada, gelatina, miel, jarabe de arce puro, melaza	Vinagre de malta, salsa de soja, muchas salsas y jugos, marinados, algunos aliños de ensalada
Aderezos y condimentos	Cualquier tipo de hierba o especia; sal; pimienta; azúcar blanquilla o morena; o edulcorante artificial	Mezclas para aderezo y consomés con ingredientes que contengan gluten
Grasas	Mantequilla, margarina, todos los aceites vegetales puros (incluida la colza), mayonesa, nata	Algunos aliños para ensaladas y pastas para sándwich
Ingredientes para repostería	Levadura, bicarbonato, levadura artificial, salsa tártara, virutas de chocolate normales	Véase «Granos y harinas», más arriba; compruebe el etiquetado de las virutas de chocolate vegano, algarrobo o edulcoradas con cereales
Bebidas	Café, té, cacao en polvo puro, gaseosas, algunas leches de soja o de arroz	Bebidas malteadas, algunas mezclas de café instantáneo con sabor, algunas infusiones de hierbas, algunas leches de soja o de arroz
Alcohol	Vino, todos los licores destilados, como vodka, tequila, ginebra, ron, whisky y licores puros, cervezas sin gluten, sidra natural	Cerveza, *ale, lager,* cervezas sin gluten, algunos combinados
Caramelos	Compruebe el etiquetado, muchos no contienen gluten	Caramelos a granel, regaliz

Adaptado de Parrish CR et al: *University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus*, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten o esprúe no tropical)

ETIOLOGÍA

- Predisposición genética
- Componente inmunitario: anticuerpo contra determinadas fracciones de las proteínas de la dieta
- Factor desencadenante ambiental
- **Intolerancia al gluten**
- Exposición a la fracción de gluten soluble en alcohol presente en las proteínas del trigo, el centeno y la cebada

FISIOPATOLOGÍA

Daños en el intestino delgado
- Atrofia y aplanamiento de las vellosidades
- Reducción de la superficie de absorción
- Deficiencia celular de disacaridasas y peptidasas
- Disminución de los portadores de nutrientes

Manifestaciones extraintestinales
- Anemia
- Pérdida de hueso
- Debilidad muscular
- Polineuropatía
- Alteraciones endocrinas (p. ej., esterilidad)
- Hiperqueratosis folicular
- Dermatitis herpetiforme

Manifestaciones intestinales
- Diarrea crónica
- Estreñimiento crónico
- Malabsorción de vitaminas y minerales

TRATAMIENTO

Tratamiento médico
- Reposición de líquidos y electrólitos
- Tratamiento de otros trastornos concomitantes

Tratamiento nutricional
- Dieta estricta sin gluten de por vida (v. cuadro 27.7)
- Lectura minuciosa del etiquetado de los alimentos para detectar la presencia de ingredientes ocultos que contengan gluten
- Prevención de la contaminación cruzada para evitar la exposición al gluten (v. cuadro 27.8)
- Complemento de la dieta con un complejo multivitamínico, hierro, calcio, vitamina D y ácidos grasos ω-3
- Información al paciente sobre grupos de apoyo y recursos de confianza en Internet (v. cuadro 27.9)

En general, hay que comprobar si los pacientes presentan deficiencias de nutrientes antes de empezar a administrarles suplementos. En todos los pacientes recién diagnosticados, el médico debe considerar la posibilidad de medir las concentraciones de ferritina, folato, vitamina B_{12} y 25-OH vitamina D. Si los pacientes manifiestan inicialmente síntomas más graves, como diarrea, pérdida de peso, malabsorción o signos de deficiencias de nutrientes (p. ej., nictalopía, neuropatías o prolongación del tiempo de protrombina), hay que comprobar también otros nutrientes, como vitaminas liposolubles (A, E, K) y minerales (cinc).

La absorción de nutrientes mejora debido a la curación que experimenta la mucosa intestinal tras el inicio de una dieta SG, y muchos pacientes que siguen dietas SG debidamente equilibradas no necesitan suplementos nutri-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cionales. Sin embargo, la mayoría de los productos especiales SG no están enriquecidos con hierro, folato y otras vitaminas B como otros productos de cereales, de manera que la dieta puede resultar incompleta sin al menos un suplemento parcial. La anemia debe combatirse con hierro, folato o vitamina B_{12}, dependiendo de su naturaleza. Los pacientes con malabsorción pueden beneficiarse de un estudio de la densidad ósea para confirmar o descartar la osteopenia o la osteoporosis. Es probable que esos pacientes se puedan beneficiar de los suplementos de calcio y vitamina D. En los pacientes deshidratados a causa de la diarrea intensa, es fundamental reponer los líquidos y los electrólitos.

Los pacientes que siguen experimentando malabsorción deben recibir un suplemento general de vitaminas-minerales para poder cubrir al menos las recomendaciones de IDR. A veces se observa intolerancia a la lactosa y la fructosa secundaria a la EC. Una dieta baja en lactosa o fructosa puede ayudar a controlar los síntomas, por lo menos en un primer momento. Una vez que el tubo digestivo recupera una función más normal, también puede reanudarse la actividad de la lactasa, y el paciente puede volver a incluir la lactosa y los productos lácteos en su dieta.

En general, hay muchas frutas, verduras, cereales que no contienen gluten, carnes y productos lácteos que pueden incluirse con total seguridad en una dieta SG. Antiguamente se consideraba que la avena era poco aconsejable para las personas con EC; sin embargo, estudios muy extensos han demostrado que es segura en una dieta SG siempre que sea avena pura sin contaminar (Pinto-Sanchez et al., 2017). No obstante, puede que una ínfima parte de los pacientes con EC no toleren ni siquiera la avena SG. En general, no es necesario advertir a los pacientes de que no incluyan avenas SG en su dieta salvo que demuestren intolerancia confirmada a las avenas SG.

Las harinas de maíz, patata, arroz y soja, tapioca, arrurruz, sorgo, garbanzos, frutos secos (como la harina de almendra), amaranto, quinoa, mijo, *teff* y trigo sarraceno pueden sustituirse en las recetas. Los pacientes pueden esperar diferencias en la textura y el sabor de los alimentos habituales si utilizan otras harinas, y las recetas nuevas pueden ser más agradables una vez que se efectúan los ajustes. A menudo, se puede mejorar las recetas mezclando más de un tipo de harina SG. En los alimentos precocinados SG se pueden usar gomas como el xantano, el guar y la celulosa (obtenida de cereales sin gluten) para conferir la elasticidad necesaria para atrapar los gases de la fermentación en los alimentos cocinados.

Para conseguir una dieta verdaderamente SG hay que examinar minuciosamente el etiquetado de todos los productos de panadería y los alimentos envasados. Los cereales que contienen gluten no se usan solo como ingredientes fundamentales en muchos productos, sino que también pueden añadirse durante el procesado o la preparación de los alimentos. Por ejemplo, para obtener proteína vegetal hidrolizada se puede emplear trigo, soja, maíz o mezclas de estos granos.

En EE. UU. existe actualmente una ley de etiquetado de productos SG que entró en vigor en septiembre de 2014 (Food and Drug Administration y Health and Human Services, 2013). Esta ley estipula que todos los alimentos que aseguran no contener gluten deben contener menos de 20 ppm de gluten (es decir, menos de 20 mg de gluten por kg de alimento), incluido el contacto cruzado. Thompson ha analizado detalladamente esta ley (Thompson, 2015). Estudios recientes sobre el contenido del gluten de los alimentos etiquetados como SG en EE. UU. han demostrado que el 95-99% de los productos analizados contenían menos de 20 ppm de gluten (Sharma et al., 2015).

La dieta para una persona con EC obliga a introducir cambios importantes en su estilo de vida debido a la supresión de los cereales tradicionales en la misma. La dieta occidental incluye habitualmente un número enorme de alimentos hechos con trigo (en particular panes, cereales, pastas y alimentos precocinados). No obstante, las compañías alimentarias y los restaurantes son cada vez más conscientes de la demanda creciente de alimentos SG, y el negocio de la alimentación está respondiendo a ello. Hay que informar al paciente y a sus familiares sobre la interpretación del etiquetado, los aditivos alimentarios más seguros, la preparación de los alimentos, las posibles fuentes de contaminación cruzada (como tostadoras, botes de condimentos, recipientes a granel y bufés) y fuentes ocultas de gluten (como fármacos y hostias de comunión) para poder cumplir adecuadamente una dieta. En el cuadro 27.8 se enumeran diferentes fuentes de gluten oculto y contaminación cruzada. Comer en cafeterías, restaurantes, bufés, fiestas culinarias, mercadillos callejeros, casas de amigos y reuniones sociales puede resultar muy problemático, especialmente al principio.

CUADRO 27.8 Exposición al gluten oculto y contaminación cruzada

Exposición al gluten oculto

Desgraciadamente, no siempre resulta obvia la presencia del gluten. Consulte la siguiente lista de algunos productos «no sospechosos» que pueden contener gluten.

- Fármacos con y sin receta
  Los requisitos de etiquetado que establece la ley Food Allergen and Consumer Protection Act de 2004 (FALCPA) **no** se aplican a los fármacos (v. cuadro 25.7 en el capítulo 25). Consulte con su farmacéutico o póngase en contacto con el fabricante para determinar si su medicación contiene gluten. Nota: Los suplementos dietéticos están cubiertos por las regulaciones de la FALCPA, por lo que se debe indicar claramente la presencia de trigo si es un ingrediente de un suplemento vitamínico, mineral o de herbolario.
- Hostias de comunión: existen alternativas sin gluten
- Dentífricos, colutorios y cosméticos, especialmente el champú y las barras de labios
- Pasta de modelar infantil

Contaminación cruzada

A continuación se enumeran algunas de las fuentes más frecuentes de contaminación por gluten. Unas pocas migajas que apenas son visibles pueden causar daños en el intestino, por lo que es mejor evitar estas situaciones:

- Tostadoras para alimentos que contienen gluten
  Tenga dos tostadoras en casa y designe una de ellas como SG. A modo de alternativa, existen bolsas diseñadas para sujetar un trozo de pan en la tostadora.
- Alimentos a granel
  Los alimentos preenvasados resultan más seguros.
- Tarros de condimentos (mantequilla de cacahuete, mermelada, mayonesa, etc.)
  Es mejor tener una jarra SG independiente para los artículos de uso común y etiquetarla debidamente. Como poco, asegúrese de que todos los habitantes de la casa saben que no hay que «compartir la cuchara».
- Restaurantes de bufé
  Otros clientes pueden utilizar un mismo cubierto para servirse varios productos. La comida de una zona puede mezclarse con la de otro recipiente. Puede que sea más seguro pedir el menú.
- Alimentos muy fritos
  Generalmente, el aceite se reutiliza varias veces para freír los alimentos. Es muy probable que se utilice el mismo aceite para freír las patatas fritas (u otros alimentos SG) y los alimentos rebozados y empanados, como el pollo frito.
- Escurridores/coladores
  Los coladores usados para colar la pasta que contiene gluten pueden retener restos de proteína del gluten, ya que es muy difícil dejarlos completamente limpios.

SG, sin gluten.
Adaptado de Parrish CR et al: *University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus,* Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System.

Para que no interpreten mal la información, los pacientes recién diagnosticados deben recibir instrucción en profundidad sobre la dieta SG por parte de un dietista-nutricionista titulado (DNT) y disponer de fuentes fiables para recibir mayor orientación y apoyo. Las personas con EC necesitan, normalmente, varias sesiones de información o asesoramiento y, en muchos casos, pueden beneficiarse de un grupo de apoyo (American Gastroenterological Association [AGA], 2015) (v. los recursos para la EC en el cuadro 27.9).

Esprúe tropical

El **esprúe tropical** es un síndrome adquirido de diarrea y malabsorción que afecta a muchas regiones tropicales. Además de diarrea y malabsorción, puede producir anorexia, distensión abdominal y deficiencia nutricional, que se manifiesta en forma de nictalopía, glositis, estomatitis, queilosis, palidez y edema. La anemia puede deberse a una deficiencia de hierro, ácido fólico y vitamina B_{12}.

CUADRO 27.9 Recursos para enfermos celíacos en EE. UU.

Grupos de apoyo

Gluten Intolerance Group
Teléfono: 206-246-6652
Email: info@gluten.org
Página web: https://www.gluten.org

Centros médicos

Beth Israel Deaconess Celiac Center
Boston, Massachusetts
https://www.bidmc.org/centers-and-departments/digestive-disease-center/services-and-programs/celiac-center

University of Maryland Center for Celiac Research
Baltimore, Maryland
https://www.massgeneral.org/children/services/treatmentprograms.aspx?id=1723

Celiac Disease Center at Columbia University
New York, New York
www.celiacdiseasecenter.columbia.edu

University of Chicago Celiac Disease Program
Chicago, Illinois
http://www.cureceliacdisease.org

Otras organizaciones/recursos para celíacos

Beyond Celiac
www.beyondceliac.org

Gluten-Free Restaurant Awareness Program
www.glutenfreerestaurants.org

Celiac Disease Foundation
www.celiac.org

Celiac Disease and Gluten-free Support Center
www.celiac.com

Canadian Celiac Association
www.celiac.ca

National Celiac Association
www.nationalceliac.org

Fisiopatología

Aparentemente, la diarrea del esprúe tropical es de etiología infecciosa, aunque se desconocen la causa exacta y la secuencia de los procesos patógenos. El síndrome puede comprender sobrecrecimiento bacteriano, alteraciones en la motilidad GI y cambios celulares en el tubo digestivo. Los microorganismos intestinales identificados pueden diferir de unas regiones del trópico a otras. Como en la EC, las vellosidades intestinales pueden ser anómalas, pero las alteraciones de las células superficiales son mucho menos marcadas. La mucosa gástrica está atrofiada e inflamada, y se observa una disminución de la secreción de ácido clorhídrico y factor intrínseco (Langenberg et al., 2014).

Tratamiento médico

El tratamiento del esprúe tropical consiste, generalmente, en la administración de antibióticos de amplio espectro, folato, vitamina B_{12}, líquidos y electrólitos.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional comprende el restablecimiento y el mantenimiento de líquidos, electrólitos, macronutrientes y micronutrientes, y la prescripción de una dieta adecuada para el grado de malabsorción (v. «Diarrea», anteriormente). Además de otros nutrientes, los pacientes pueden necesitar suplementos de vitamina B_{12} y folato si se identifica una deficiencia. La deficiencia nutricional incrementa la sensibilidad a los microorganismos infecciosos, agravando aún más la situación.

DEFICIENCIAS ENZIMÁTICAS INTESTINALES DEL BORDE EN CEPILLO

Los estados de deficiencia enzimática intestinal comprenden deficiencias de las disacaridasas del borde en cepillo que hidrolizan los disacáridos en la membrana celular de la mucosa. Las deficiencias de disacaridasas pueden representar: 1) defectos congénitos poco frecuentes, como las deficiencias de sacarasa, isomaltasa o lactasa que se observan en neonatos; 2) formas generalizadas secundarias a trastornos que dañan el epitelio intestinal (p. ej., la enfermedad de Crohn o la EC), o, con mayor frecuencia, 3) una forma genéticamente adquirida (p. ej., deficiencia de lactasa) que suele aparecer tras la infancia, aunque puede hacerlo incluso a los 2 años de edad. En este capítulo solo describimos detalladamente la malabsorción de lactosa (v. capítulo 42 para una descripción de los trastornos metabólicos innatos).

Intolerancia a la lactosa

La **intolerancia a la lactosa** es un síndrome de diarrea, dolor abdominal, flatulencia o hinchazón que se produce tras consumir lactosa. Puede producirse intolerancia secundaria como consecuencia de infecciones del intestino delgado, intervenciones quirúrgicas gastrointestinales, trastornos inflamatorios, VIH o desnutrición. En los niños suele ser secundaria a infecciones víricas o bacterianas. La malabsorción de lactosa se asocia habitualmente a otros trastornos GI, como la EII.

Etiología

En el intestino delgado de todos los mamíferos recién nacidos se detectan concentraciones elevadas de lactasa, una enzima del borde en cepillo. Tras el destete, se observa una disminución muy marcada de la síntesis de esta enzima aproximadamente en el 75% de la población mundial, a pesar de continuar la exposición a la lactosa (Levitt et al., 2013). Estas personas se denominan lactasa no persistente. La mayoría de los adultos de origen asiático, africano, latino y nativo americano son lactasa no persistente, mientras que la mayoría de los caucásicos son lactasa persistente. Se ha comprobado que la malabsorción o intolerancia a la lactasa es poco frecuente en niños menores de 6 años, pero su prevalencia va aumentando durante el período infantil, y alcanza un pico máximo a los 10-16 años.

Aunque las pruebas disponibles indican que la intolerancia a la lactosa aumenta ligeramente con la edad durante la etapa adulta o varía dependiendo de la raza o el sexo, puede que la diferencia se deba más a un efecto específico de la dosis, a las dimensiones del cuerpo y a diferencias genéticas que a una intolerancia a la lactosa (Lapides y Savaiano, 2018). Sin embargo, incluso en los adultos que mantienen concentraciones elevadas de lactasa con el paso de los años (el 75-85% de los adultos blancos de ascendencia europea occidental), la cantidad de lactasa es aproximadamente la mitad que la de otras sacaridasas, como la sacarasa, la α-dextrinasa o la glucoamilasa. El descenso de la lactasa recibe el nombre de **hipolactasia** (v. cuadro *Foco de interés:* Intolerancia a la lactosa: una anomalía NO tan infrecuente).

Fisiopatología

Cuando se consume mucha lactosa, especialmente las personas que conservan poca lactasa o sufren problemas GI concomitantes, pueden producirse deposiciones sueltas o diarrea. Como sucede con cualquier otro azúcar mal absorbido, la lactosa puede producir un efecto osmótico e incrementar el agua fecal, así como servir de sustrato para la fermentación rápida por las bacterias intestinales, lo que puede causar hinchazón, flatulencia y calambres. La malabsorción de lactosa se debe a una deficiencia de lactasa, la enzima que digiere el azúcar de la leche. La lactosa que no es hidrolizada a galactosa y glucosa en la parte superior del intestino delgado llega al colon, donde las bacterias la fermentan para formar AGCC, dióxido de carbono e hidrógeno gaseoso.

Tratamiento médico

La malabsorción de lactosa se diagnostica por: 1) un resultado anómalo en la prueba de hidrógeno respirado, o 2) un resultado anómalo en la prueba de la tolerancia a la lactosa. Durante la prueba de hidrógeno respirado, se administra al paciente una dosis estándar de lactosa tras un período de ayuno y se mide el hidrógeno espirado. Si la lactosa no es digerida en el intestino delgado, llega al colon, donde es fermentada por la microbiota intestinal a AGCC, CO_2 e hidrógeno. El hidrógeno pasa a la circulación sanguínea y es exhalado a través de los pulmones. En la prueba de hidrógeno respirado se detecta un aumento del hidrógeno 60-90 min después de la ingestión de lactosa.

Durante la prueba de tolerancia a la lactosa se administra una dosis de la misma y, si el individuo dispone de suficiente enzima lactosa, aumenta la glucosa, lo que refleja la digestión de la lactosa a galactosa y glucosa. Si el individuo no tolera la lactosa (deficiencia de lactasa), la glucemia no aumenta, ya que no se absorbe la lactosa; esta llega al colon y puede pro-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS

Intolerancia a la lactosa: una anomalía NO tan infrecuente

Cuando en 1963 se describió por primera vez la intolerancia a la lactosa, parecía que tenía una incidencia muy baja y solo afectaba de forma ocasional a la población blanca. Cuando se midió la capacidad para digerir la lactosa en personas de muy diferente origen étnico y racial, se pudo comprobar muy pronto que la desaparición de la enzima lactasa poco después del destete, o por lo menos al comienzo de la infancia, era, en realidad, la circunstancia predominante (normal) en la mayor parte de la población mundial. Salvo algunas excepciones, el intestino de los mamíferos adultos produce poca lactasa (o nada de lactasa) tras el destete (la leche de los pinnípedos –focas, morsas y leones marinos– no contiene lactosa).

La excepcionalidad de la tolerancia a la lactosa ha suscitado el interés de los geógrafos y de otros especialistas interesados en la evolución de la población mundial. Parece que se produjo una mutación genética que favorecía la tolerancia a la lactosa hace unos 10.000 años, aproximadamente, cuando apareció la producción lechera. Presumiblemente, este fenómeno se produjo en zonas en las que se fomentaba el consumo de leche debido a algún grado de privación dietética y en grupos en los que no se fermentaba la leche antes de consumirla (la fermentación escinde gran parte de la lactosa en monosacáridos). Esa mutación habría perdurado de forma selectiva, ya que promovería la salud, la supervivencia y la reproducción de los que portaban el gen.

Se ha postulado que la mutación se producía en más de un lugar y después acompañaba a las migraciones de la población por todo el mundo. Sigue produciéndose fundamentalmente entre personas blancas del norte de Europa y en grupos étnicos de India, África y Mongolia. La mayor frecuencia (97%) de tolerancia a la lactosa se observa en Suecia y Dinamarca, lo que parece indicar una mayor ventaja selectiva en los que pueden tolerar la lactosa debido a la menor exposición a la luz ultravioleta característica de las latitudes septentrionales. La lactosa favorece la absorción de calcio, que se ve limitada en ausencia de la vitamina D que se genera por la exposición de la piel a la luz solar.

En América del Norte no se conoció la producción láctea hasta la llegada de los europeos, pero los nativos norteamericanos disponían de una fuente de productos lácteos en sus dietas. Debido a ello, los nativos americanos y los de ascendencia no europea forman parte del 65% de la población mundial que no toleran bien la leche o no la toleran en absoluto (Silberman y Jin, 2019). Esto tiene consecuencias prácticas en los programas de alimentación en grupo, como los desayunos y los almuerzos escolares. No obstante, muchas personas con intolerancia a la lactosa pueden ingerir cantidades pequeñas o moderadas de leche (Shaukat et al., 2010).

ducir síntomas GI. Originalmente, para la prueba de tolerancia a la lactosa se administraba una dosis oral de lactosa que equivalía a la cantidad que contenía 1 l de leche (50 g). Recientemente se han utilizado dosis inferiores a 50 g de lactosa para aproximarse más al consumo habitual de lactosa a través de los productos lácteos.

La malabsorción de lactosa confirmada no indica siempre que una persona vaya a desarrollar síntomas. Son muchos los factores que influyen, como la cantidad de lactosa ingerida, la actividad de lactasa residual, la ingestión de comida además de lactosa, la capacidad de la microbiota intestinal para fermentar la lactosa y la sensibilidad del individuo a los productos de fermentación de la lactosa (Misselwitz et al., 2013). El consumo de pequeñas cantidades apenas debería tener consecuencias, ya que los AGCC se absorben fácilmente y los gases pueden ser absorbidos o expulsados. El consumo de mayores cantidades, generalmente más de 12 g/día, en una sola comida (la cantidad que contiene generalmente una taza o 240 ml de leche), puede hacer que llegue al colon más sustrato que el que se puede eliminar mediante los procesos normales. Dado que el tamaño de las bebidas lácteas está aumentando y puede haber más de una fuente de lactosa en una misma comida, las cantidades de lactosa consumidas pueden ser superiores a las de años precedentes (Misselwitz et al., 2013).

Tratamiento nutricional médico

Para tratar la intolerancia a la lactosa hay que modificar la dieta del paciente. Los síntomas remiten al reducir el consumo de alimentos que contienen lactosa (v. en la tabla 27.3 una lista de alimentos corrientes que contienen lactosa). Las personas que evitan los productos lácteos pueden necesitar suplementos de calcio y vitamina D a menos que se preocupen de incluir otras fuentes de esos nutrientes. Las personas con deficiencia de lactosa no necesitan eliminar completamente la lactosa de su dieta. Muchas personas que no digieren bien la lactosa pueden consumir algo de la misma (hasta 12 g/día) sin manifestar síntomas importantes, especialmente cuando la toman con las comidas o en forma de queso o productos lácteos fermentados (Misselwitz et al., 2013).

Muchos adultos con intolerancia a cantidades moderadas de leche se pueden adaptar en última instancia y tolerar 12 g o más de lactosa en la leche (lo que equivale a una taza de leche con toda la lactosa) si la van introduciendo de forma gradual, en incrementos, a lo largo de varias semanas. La exposición incremental o continua a cantidades crecientes de azúcar fermentado puede ayudar a aumentar la tolerancia, no debido a un incremento de la síntesis de lactasa, sino a una modificación de la composición de la microbiota intestinal. Se ha podido comprobar esto en el caso de la lactulosa, un hidrato de carbono no absorbible de estructura bioquímica similar a la de la lactosa (Lomer, 2015). La adaptación cólica puede deberse a diferencias individuales en el grado de tolerancia. El consumo regular de leche por las personas con deficiencia de lactasa puede elevar el umbral para que aparezca la diarrea.

A las personas que digieren mal la lactosa y experimentan molestias al ingerir leche se les puede suministrar lactasa en comprimidos o líquido, o en productos lácteos tratados con lactasa (p. ej., Lactaid). Los preparados comerciales de lactasa pueden demostrar una eficacia variable. Los productos lácteos fermentados, como quesos curados y yogures, son bien tolerados debido a que contienen poca lactosa. La tolerancia al yogur puede deberse a una galactosidasa microbiana presente en el cultivo bacteriano que facilita

TABLA 27.3 Contenido de lactosa en alimentos habituales

Producto	Tamaño de la ración	Contenido aproximado de lactosa (g)
Leche (desnatada, 1%, 2%, entera), leche con chocolate, leche acidófila, suero de leche	1 taza	10-12
Mantequilla, margarina	1 cucharadita	Trazas
Queso	28 g	0-2
Queso *cheddar,* fuerte	28 g	0
Queso americano, suizo, parmesano	28 g	1
Queso azul	28 g	2
Requesón	½ taza	2-3
Nata (densa), nata montada	½ taza	3-4
Queso cremoso	28 g	1
Leche evaporada	1 taza	24
Mitad y mitad	½ taza	5
Helado	½ taza	6
Leche helada	½ taza	9
Leche desnatada en polvo (sin reconstituir)	1 taza	62
Sorbete de naranja	½ taza	2
Crema agria	½ taza	4
Leche condensada edulcorada, sin diluir	1 taza	40
Yogur cultivado desnatado*	1 taza	5-10

*Aunque la mayoría de los yogures contienen lactosa, el yogur con cultivos vivos suele ser bien tolerado por las personas con intolerancia a la lactosa.

la digestión de la lactosa en el intestino. La presencia de esta galactosidasa depende de la marca y del método de procesado. Esta enzima microbiana es sensible a la congelación, por lo que el helado de yogur puede tolerarse peor. Aunque se puede modificar esto añadiendo probióticos, no hay pruebas al respecto (Morelli, 2014). Es fácil obtener preparados para nutrición enteral sin lactosa o con poca lactosa para pacientes hospitalizados y alimentados por sonda durante mucho tiempo (v. capítulo 12 y apéndice 16).

Malabsorción de fructosa

La fructosa de la dieta puede existir en tres formas: 1) el monosacárido; 2) la sacarosa, un disacárido de fructosa y glucosa, y 3) en cadenas en forma de fructanos. En los últimos años ha aumentado considerablemente el consumo de fructosa en EE. UU., especialmente en forma de zumos de frutas, bebidas de frutas y sirope de maíz con alto contenido de fructosa (HFCS) en refrescos y dulces. El intestino delgado humano posee una capacidad limitada para absorber la fructosa, en comparación con la capacidad para absorber la glucosa rápida y completamente.

Etiología

Aunque la **malabsorción de fructosa** es bastante frecuente en las personas sanas, su aparición depende de la cantidad de fructosa ingerida. La absorción de la fructosa mejora cuando se ingiere con glucosa (como en la sacarosa), ya que la absorción de esta última estimula las vías para que se absorba la fructosa. Aunque puede ser normal un cierto grado de malabsorción de la fructosa, las personas con trastornos GI concomitantes pueden ser más propensas a desarrollar síntomas GI tras la ingestión de fructosa. Los pacientes con EII e hipersensibilidad visceral pueden ser más sensibles a los gases, la distensión o el dolor a causa de la malabsorción de la fructosa, mientras que los que presentan sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID) pueden desarrollar síntomas con cantidades de fructosa normales.

Fisiopatología

La prueba de hidrógeno respirado ha revelado que hasta un 75% de las personas sanas no pueden absorber totalmente una gran cantidad de fructosa (50 g) ingerida sola (Putkonen et al., 2013).

La fructosa coexiste en los alimentos con otros hidratos de carbono que se absorben mal, y a los que se ha agrupado bajo la denominación genérica de FODMAP. En un estudio reciente se ha podido comprobar que al restringir los FODMAP en la dieta se producía un alivio sintomático general en las personas con intolerancia a la fructosa o la lactosa; este efecto beneficioso parece indicar una posible relación con cambios en el metabolismo del microbioma o el intestino del huésped (Wilder-Smith et al., 2017).

Tratamiento nutricional médico

Las personas que no absorben bien la fructosa y los pacientes con trastornos GI que manifiestan síntomas de malabsorción de fructosa pueden no tener ningún problema con los alimentos que contienen cantidades equilibradas de glucosa y fructosa, pero puede que tengan que limitar o evitar los alimentos que contienen mucha fructosa libre. Las peras, las manzanas, los mangos y las peras asiáticas se distinguen por contener bastante más «fructosa libre» (más fructosa que glucosa). Además, la mayoría de las frutas desecadas y los zumos de frutas pueden plantear problemas cuando se consumen en grandes cantidades debido a la fructosa que aporta cada ración. Los alimentos edulcorados con HFCS (en lugar de sacarosa) tienen más probabilidades de producir síntomas. El grado de intolerancia a la fructosa y la tolerancia a los síntomas de la malabsorción de fructosa son tan variables que generalmente hay que individualizar la ingesta de esos alimentos en cada caso (v. en la tabla 27.7 una lista de alimentos que contienen mucha fructosa).

ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA

La **enfermedad intestinal inflamatoria (EII)** es un trastorno crónico y recidivante del tubo digestivo. Se caracteriza por una inflamación crónica del intestino y se divide en dos formas fundamentales: la **enfermedad de Crohn** y la **colitis ulcerosa (CU)**. Ambas son relativamente infrecuentes, pero obligan a recurrir a menudo a los recursos asistenciales. Su prevalencia e incidencia están aumentando conforme la EII se va convirtiendo en una enfermedad global, aunque es mucho más frecuente en los países industrializados (Lewis et al., 2017). También está aumentando su prevalencia entre los adultos de más edad (Ye et al., 2015).

En contraste con los datos antiguos utilizados para calcular su incidencia en 1999, los CDC comprobaron que en 2015 habían sido diagnosticados alguna vez de EII 3,1 millones (1,3%) de adultos norteamericanos. De ellos, había un porcentaje mayor de personas de 45-64 años (1,5%) y ≥ 65 años que de otros grupos de edades inferiores. La prevalencia era superior entre los hispanos y los blancos no hispanos que entre los negros no hispanos. También se observó una correlación entre las personas diagnosticadas de EII y el nivel de educación, el empleo y el estatus socioeconómico (Dahlhamer et al., 2016).

Aunque la EII afecta con más frecuencia a pacientes de 15-30 años, en algunos casos aparece a edades superiores. La EII es más frecuente en regiones desarrolladas del mundo, pero en EE. UU. es más prevalente entre las personas que viven en condiciones de pobreza (ingresos < 100% frente a ≥ 400% del nivel de pobreza federal). La enfermedad alcanza mayor prevalencia entre quienes viven fuera de la ciudad central de una zona estadística metropolitana. Entre los factores que no influían en la prevalencia se citaban la región de residencia, el sexo, el estado civil en esos momentos o el tipo de cobertura del seguro médico (Dahlhamer et al., 2016). No están muy claras las razones de esas variaciones en la prevalencia de la EII, aunque se están investigando muchos de los aspectos del estado de mayor inflamación y proliferación, como la etiología, la epidemiología y los factores nutricionales.

La enfermedad de Crohn y la CU comparten algunas características clínicas, como la diarrea, la fiebre, la pérdida de peso, la anemia, las intolerancias alimentarias, la desnutrición, el crecimiento inadecuado y las manifestaciones extraintestinales (artríticas, dermatológicas y hepáticas). En ambas formas de EII, el riesgo de neoplasias malignas aumenta con la duración de la enfermedad. Aunque ambas formas de EII pueden producir desnutrición, esta representa un mayor problema a lo largo de la vida en los pacientes con enfermedad de Crohn que en los que tienen CU. En la tabla 27.4 se analizan las características genéticas, la presentación clínica y el tratamiento de ambas formas de la enfermedad.

Etiología

No se conoce bien la causa de la EII y no existe ninguna cura conocida, pero la teoría más aceptada sobre su patogenia se basa en una interacción compleja entre el sistema inmunitario GI del huésped y determinados factores genéticos y ambientales. Se está investigando también el papel que desempeña la microbiota y su posible influencia en esta enfermedad (Nishida et al., 2018). Actualmente se acepta que la propensión genética es muy variable, y hay una serie de posibles mutaciones genéticas que influyen en el riesgo y las características de la enfermedad. Esta diversidad en las alteraciones genéticas entre unas personas y otras puede ayudar a explicar las diferencias en su comienzo, agresividad, complicaciones, localización y respuesta a diferentes tratamientos que se observan en la práctica clínica. Los principales factores ambientales son los microorganismos residentes y transitorios del tubo digestivo y los componentes de la dieta.

Normalmente, los genes afectados (p. ej., la mutación C677T relacionada con la metilentetrahidrofolato reductasa) participan en la capacidad de reacción del sistema inmunitario GI del huésped a antígenos luminales como los presentes en la flora intestinal y la dieta. En modelos animales no se puede producir enfermedad inflamatoria sin la presencia de microbiota intestinal. Normalmente, cuando se produce un ataque antigénico o un traumatismo, se pone en marcha la respuesta inmunitaria; posteriormente, esta respuesta cesa y se mantiene a la expectativa una vez que se ha resuelto el ataque. Sin embargo, en la EII aumenta la exposición antigénica, disminuyen los mecanismos de defensa del huésped y/o se reduce la tolerancia a algunos componentes de la microbiota intestinal. En esta enfermedad desempeñan un papel primordial la respuesta inflamatoria inapropiada y la imposibilidad de suprimirla. Por ejemplo, se ha relacionado dos genes, NOD_2/$CARD_{15}$ y el gen de autofagia ATG16L1, con una vía funcional de detección, invasión y eliminación bacterianas. Si estos genes no se unen, pueden alterarse los mecanismos de autofagia y la persistencia de las bacterias, dando lugar a una respuesta inmunitaria anómala (Bossuyt y Vermeire, 2016).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 27.4 Colitis ulcerosa frente a enfermedad de Crohn

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Presentación	Diarrea sanguinolenta	Enfermedad perianal, dolor abdominal (65%), masa en el abdomen
Anatomía patológica macroscópica	Siempre afecta al recto	Puede no afectar al recto
	Se desplaza continuamente, próximamente desde el recto	Puede aparecer en cualquier punto del tubo digestivo Discontinua: «lesiones salteadas»
	Paredes delgadas	Paredes gruesas
	Pocas estenosis	Estenosis habituales
	Úlceras difusas	Aspecto de empedrado
Histopatología	Ausencia de granulomas	Granulomas
	Inflamación escasa	Mayor inflamación
	Úlceras más profundas (de ahí el nombre de ulcerosa)	Úlceras superficiales
	Seudopólipos Abscesos en las criptas	Fibrosis
Manifestaciones extraintestinales	Colangitis esclerosante	Eritema nudoso
	Piodermia gangrenosa	Poliartritis migratoria Cálculos biliares
Complicaciones	Megacolon tóxico	Malabsorción
	Cáncer	Cáncer
	Estenosis y fístulas muy poco frecuentes	Estenosis o fístulas Lesiones perianales

La dieta occidental puede contribuir también al desarrollo de la EII (Lewis et al., 2017). En estudios epidemiológicos, los factores asociados al desarrollo de la EII han sido el aumento de la ingesta de sacarosa, la carencia de frutas y verduras, una ingesta reducida de fibra en la dieta, el mayor consumo de carnes rojas y alcohol, los cambios en las proporciones de ácidos grasos ω-6/ω-3 y la ingesta inadecuada de vitamina D (Hlavaty et al., 2015). Se siguen investigando posibles intervenciones dietéticas para modificar estos factores durante los episodios de EII (Owczarek et al., 2016).

Fisiopatología

Enfermedad de Crohn. La enfermedad de Crohn puede afectar a cualquier tramo del tubo digestivo, pero aproximadamente en el 50-60% de los casos afecta al íleon distal y el colon. En el 15-25% de los casos solo está afectado el intestino delgado o el colon. La enfermedad de Crohn presenta algunos rasgos exclusivos, como la presencia de segmentos de intestino inflamado que pueden estar separados por segmentos sanos y la lesión mucosa transmural que afecta a todos los estratos de la mucosa. La enfermedad de Crohn se caracteriza también por la presencia de abscesos, fístulas, fibrosis, aumento del espesor submucoso, estenosis localizadas, segmentos de intestino estrechados y obstrucción parcial o completa de la luz intestinal.

Colitis ulcerosa. Las lesiones de la colitis ulcerosa se limitan exclusivamente al intestino delgado y el recto. Es un proceso patológico continuo que normalmente se limita a la mucosa. En la CU es también más frecuente el sangrado. Para más comparación y contraste, véanse la figura 27.5 y la tabla 27.4.

La respuesta inflamatoria (p. ej., aumento de las citocinas y las proteínas de fase aguda, de la permeabilidad GI, de las proteasas, y de los radicales de oxígeno y los leucotrienos) provoca daños en los tejidos GI. En la EII, los mecanismos reguladores son defectuosos o los factores que perpetúan las respuestas inmunitaria y de fase aguda son más marcados, lo que da lugar a fibrosis y destrucción de los tejidos. La enfermedad puede mostrar una evolución clínica leve y episódica o más grave y persistente (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Enfermedad intestinal inflamatoria).

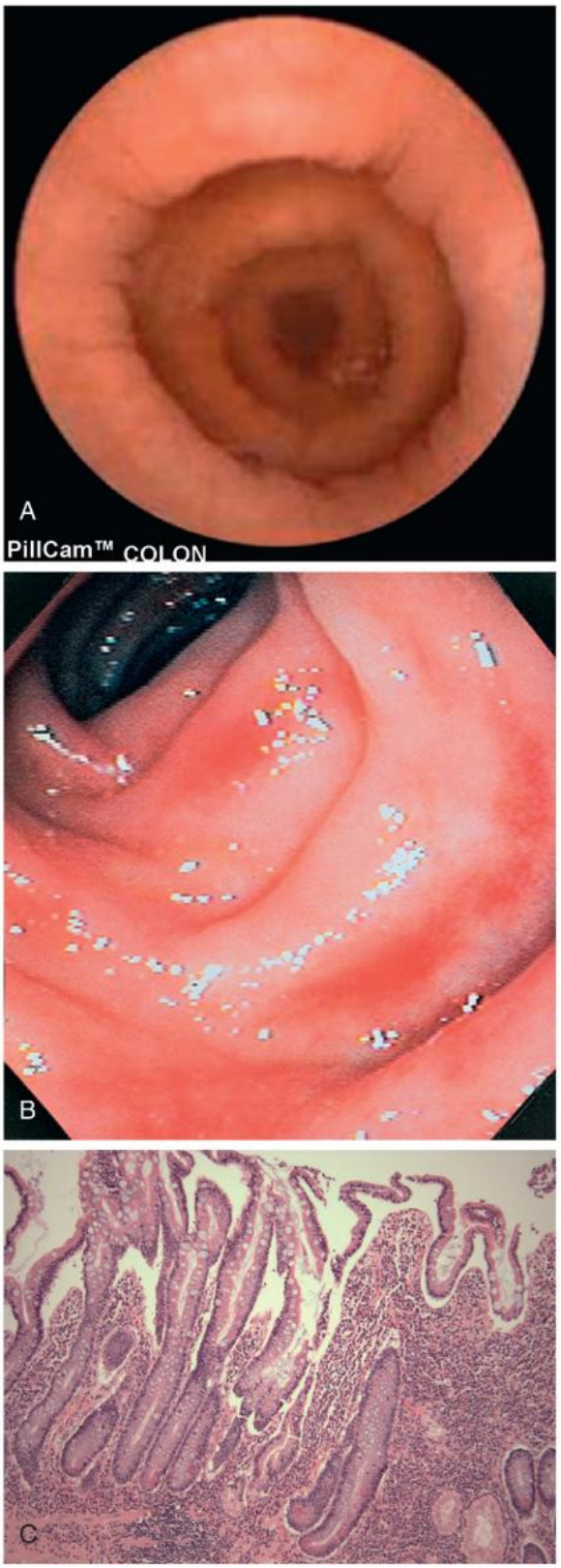


Figura 27.5 A. Colon normal. **B.** Colitis ulcerosa. **C.** Enfermedad de Crohn. (*A,* tomado de Fireman Z, Kopelman Y: The colon—the latest terrain for capsule endoscopy. *Dig Liver Dis* 39[10]:895-899, 2007. *B,* tomado de Black JM, Hawks JH: *Medical surgical nursing: clinical management for positive outcomes*, ed 8, St Louis, 2009, Saunders. *C,* tomado de McGowan CE, Lagares-Garcia JA, Bhattacharya B: Retained capsule endoscope leading to the identification of small bowel adenocarcinoma in a patient with undiagnosed Crohn's disease, *Ann Diagn Pathol* 13[6]:390-393, 2009.)

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Enfermedad intestinal inflamatoria

ETIOLOGÍA

- Predisposición genética
- ¿«Irritante» desconocido de tipo vírico? ¿Bacteriano? ¿Autoinmunitario?
- Activación anómala de la respuesta inmunitaria de la mucosa. Respuesta sistémica secundaria
- Insuficiencia de vitamina D

FISIOPATOLOGÍA

- Respuesta inflamatoria
- Daños en las células del intestino delgado y/o grueso con malabsorción, úlceras o estenosis
- • Diarrea
  • Pérdida de peso
  • Crecimiento inadecuado
  • Hiperhomocisteinemia
  • Obstrucciones GI parciales

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Corticoesteroides
- Antiinflamatorios
- Inmunodepresores
- Antibióticos
- Anticitocinas

Tratamiento quirúrgico

- Resección intestinal que puede causar un síndrome del intestino corto (SIC)

Tratamiento nutricional

- Preparado enteral oral (alimentación por sonda si es necesario)
- Uso de alimentos que sean bien tolerados
- Nutrición parenteral en pacientes con procesos graves u obstrucción
- Suplementos de folato, B_6, B_{12}, vitamina D, hierro (si es necesario) y ácidos grasos ω-3
- Consideración de la posibilidad de usar prebióticos y probióticos
- Modificación de la ingesta de fibra en función de los síntomas
- Pruebas para las intolerancias alimentarias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La dieta constituye un factor ambiental que puede inducir recidivas de EII. Alimentos, microbios, determinados nutrientes y contaminantes circunstanciales aportan un gran número de antígenos potenciales, especialmente si consideramos la complejidad y la diversidad de la dieta moderna. La desnutrición puede alterar el funcionamiento y la efectividad de las barreras mucosa, celular e inmunitaria; la dieta puede alterar también el tipo y la composición relativa de la microflora residente. Algunos nutrientes, como las grasas de la dieta o la vitamina D, pueden modificar la intensidad de la respuesta inflamatoria (Hlavaty et al., 2015; Sadeghian et al., 2016).

Se han estudiado la posible relación entre las alergias alimentarias y otras reacciones inmunitarias a determinados alimentos y la patogenia y los síntomas de la EII, aunque la incidencia de alergias alimentarias documentadas es relativamente baja en comparación con las intolerancias alimentarias. Algunos autores postulan que la permeabilidad de la pared intestinal a las moléculas alimentarias y los fragmentos celulares probablemente aumenta en los estados inflamatorios, lo que permitiría una mayor interacción de los antígenos con los sistemas inmunitarios del huésped (Michielan et al., 2015). Aunque el deterioro funcional de la barrera epitelial es uno de los rasgos característicos de la EII, es necesario seguir investigando para determinar si esto desempeña un papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad o si representa una respuesta secundaria a la inflamación en la EII (Antoni et al., 2014).

Las intolerancias alimentarias son más frecuentes en las personas con EII que en la población general, pero los patrones observados no son muy constantes entre unas personas y otras o incluso entre una exposición y la siguiente. Las razones para las intolerancias alimentarias específicas e inespecíficas son muy numerosas y están relacionadas con la gravedad, la localización y las complicaciones asociadas al proceso patológico. Las obstrucciones GI parciales, la malabsorción, la diarrea, la alteración del tránsito GI, el aumento de las secreciones, las aversiones a algunos alimentos y las asociaciones son solo algunos de los problemas que pueden experimentar las personas con EII. Sin embargo, ni las alergias alimentarias ni las intolerancias permiten explicar plenamente el comienzo o las manifestaciones en todos los pacientes (v. capítulo 25).

Tratamiento médico

En la EII, el tratamiento va dirigido a inducir y mantener la remisión y a mejorar el estado nutricional. Aparentemente, el tratamiento de las manifestaciones GI primarias permite corregir también la mayoría de las manifestaciones extraintestinales de la enfermedad. Los fármacos más eficaces son: corticoesteroides, antiinflamatorios (aminosalicilatos), inmunodepresores (ciclosporina, azatioprina, mercaptopurina), antibióticos (ciprofloxacino y metronidazol), antagonistas del factor de necrosis tumoral monoclonal (anti-TNF), e infliximab, adalimumab, certolizumab y natalizumab, sustancias que inactivan una de las citocinas inflamatorias primarias. Anteriormente se había utilizado anti-TNF en casos graves de enfermedad de Crohn y fístulas, pero recientemente ha proporcionado también resultados prometedores en la CU (Mao et al., 2017).

Se están investigando diferentes métodos de tratamiento para las fases aguda y crónica de la EII, como nuevas formas de fármacos ya existentes y otros nuevos utilizados para regular la síntesis y la actividad de las citocinas, los eicosanoides y otros mediadores de las respuestas inflamatoria y de fase aguda (Monteleone et al., 2014).

Tratamiento quirúrgico

En la enfermedad de Crohn puede ser necesario recurrir a la cirugía para reparar las estenosis (estrechamientos de la luz GI) o resecar segmentos del intestino cuando fracasa el tratamiento médico. Aproximadamente el 50-70% de los pacientes con enfermedad de Crohn se someten a intervenciones quirúrgicas relacionadas con su enfermedad. La cirugía no cura la enfermedad de Crohn, que a menudo recidiva 1-3 años después. La probabilidad de que el paciente necesite tratamiento quirúrgico posterior a lo largo de su vida es del 30-70%, aproximadamente, dependiendo del tipo de cirugía y de la edad en el momento de la primera intervención. Las resecciones intestinales importantes pueden causar diferentes grados de malabsorción de líquidos y nutrientes. En casos extremos, los pacientes pueden someterse a resecciones extensas o múltiples, lo que da lugar a un síndrome del intestino corto (SIC) y a dependencia de la NP para poder mantener una hidratación y una ingesta de nutrientes adecuadas (v. capítulo 12).

Debido al aumento de la eficacia de los tratamientos farmacéuticos para la CU, el porcentaje de pacientes que tienen que someterse a una colectomía para resecar el colon y resolver la enfermedad ha ido decreciendo con el paso del tiempo (Barnes et al., 2019). Si sigue estando indicada la cirugía, la inflamación no afecta a lo que queda del tubo digestivo. La necesidad o no de una colectomía dependerá de la gravedad del proceso y de los indicadores de aumento del riesgo oncológico. Después de una colectomía para la CU, los cirujanos pueden crear una ileostomía con una bolsa externa y un reservorio abdominal interno confeccionado con un segmento del íleon o una bolsa ileoanal (que permite conservar el recto) para que actúe como reservorio para las heces. También se puede emplear la bolsa interna de Kock (v. una descripción más detallada más adelante).

Tratamiento nutricional médico

Las personas con EII son más propensas a desarrollar problemas nutricionales por una serie de razones relacionadas con la enfermedad y su tratamiento. Debido a ello, el objetivo prioritario consiste en restablecer y mantener el estado nutricional del paciente. Para conseguirlo se pueden emplear alimentos, suplementos dietéticos y de micronutrientes, y la nutrición enteral y parenteral. Durante las remisiones y los agravamientos de la enfermedad se puede modificar la dieta oral y las demás medidas de apoyo nutricional. La dieta y determinados nutrientes desempeñan una función de apoyo a la hora de mantener el estado nutricional y limitar un agravamiento de los síntomas, así como para favorecer el crecimiento en los pacientes pediátricos.

En su vida diaria, las personas con EII pueden experimentar «brotes» intermitentes de la enfermedad que se pueden caracterizar por obstrucciones parciales, náuseas, dolor abdominal, hinchazón o diarrea. Es probable que los alimentos que producen algunos síntomas GI en la población sana normal (gases, hinchazón, diarrea) desencadenen los mismos síntomas en pacientes con EII leve o en los que están en fase de remisión. Muchos de ellos describen intolerancias específicas a determinados alimentos (Hou et al., 2014) y a menudo se les recomienda que supriman los alimentos que puedan ser los responsables de la intolerancia. A menudo, el paciente se siente cada vez más frustrado al ver que su dieta se va limitando progresivamente y, a pesar de ello, los síntomas no desaparecen. Dado que la desnutrición representa un riesgo significativo en los pacientes con EII, una dieta excesivamente restrictiva únicamente incrementa el riesgo de desnutrición y pérdida de peso.

Apenas existen estudios clínicos dietéticos controlados de calidad sobre la EII. Debido a ello, no se ha podido demostrar de manera concluyente que exista un régimen dietético para reducir los síntomas o limitar los brotes. Aunque con limitaciones, en los estudios dietéticos en curso se está investigando la dieta específica de hidratos de carbono, la dieta antiinflamatoria, la dieta baja en FODMAP y algunas otras, así como cualquier posibilidad que pueda ser de ayuda a los pacientes con EII (Kakodkar et al., 2015; Olendzki et al., 2014; Prince et al., 2016; Braly et al., 2017; Suskind, 2016). Uno de los objetivos más destacados de la investigación dietética es la forma en que la dieta actúa como un factor ambiental que puede alterar el microbioma (Lee et al., 2015; Nishida et al., 2018). Se necesitan muchas más investigaciones dietéticas y estudios clínicos para poder recomendar una dieta específica para la EII, pero hay un enorme interés entre la comunidad científica (Lee et al., 2016).

Durante algunos años se ha debatido sobre la posibilidad de recurrir al apoyo nutricional en forma de NP o nutrición enteral (NE) para inducir la remisión de la EII. La evolución natural de esta enfermedad, con agravamientos y remisiones, y la diversidad genética de los pacientes pueden frustrar su evaluación. La NE no es tan eficaz como el tratamiento con corticoesteroides a la hora de inducir una remisión en los adultos con enfermedad de Crohn. Sin embargo, en los niños, la NE resulta bastante más eficaz que el placebo y debe considerarse como una opción primaria. También se puede recurrir a la NE para combatir la desnutrición que puede producir la enfermedad de Crohn y para estimular el crecimiento en los pacientes pediátricos (Palmer et al., 2017). Los niños pueden beneficiarse también de la NE, ya sea como única fuente de nutrición o como suplemento de una dieta oral, para reducir

la dependencia de los esteroides que pueden alterar el crecimiento y causar alteraciones óseas. Cuando se opta por la NP, no es imprescindible un reposo intestinal absoluto, aunque se puede utilizar en los pacientes con un intestino que no funciona bien, o durante 1 o 2 semanas antes de la cirugía en pacientes desnutridos (Palmer et al., 2017). La NE ofrece la posibilidad de alimentar el epitelio intestinal y alterar la flora GI, y representa la mejor vía para el apoyo nutricional en los pacientes con una longitud intestinal adecuada. La NE puede atenuar algunos aspectos del proceso inflamatorio, actuar como una fuente muy útil de nutrientes necesarios para la restauración de los defectos GI y evitar el uso de esteroides (Richman y Rhodes, 2013). Las pruebas disponibles no parecen respaldar el uso de la NE como tratamiento de primera línea en los pacientes con CU, aunque se ha podido observar tolerancia durante los brotes agudos (Palmer et al., 2017).

En conjunto, los pacientes y sus cuidadores deben mostrar un compromiso serio cuando utilicen preparados de NE o la alimentación por sonda, ya que se necesitan 4-8 semanas antes de que se puedan apreciar sus efectos clínicos. Un apoyo nutricional oportuno constituye un componente esencial del tratamiento para restablecer y mantener la salud nutricional. La desnutrición afecta a las funciones de digestión y absorción al incrementar la permeabilidad del tubo digestivo a los posibles agentes inflamatorios. La NE es siempre preferible a la NP cuando existen indicaciones médicas para el apoyo nutricional en la EII. La NP es una modalidad nutricional menos completa, conlleva un mayor riesgo de complicaciones infecciosas y es más cara que la NE. No obstante, puede que haya que recurrir a la NP en pacientes con obstrucción intestinal persistente, fístulas o resecciones GI importantes que causan un SIC cuando no se puede recurrir a la NE.

Los pacientes con EII no tienen mayores necesidades energéticas (salvo que se desee que ganen peso). Generalmente, cuando la tasa metabólica basal aumenta debido a la actividad de la enfermedad, la actividad física resulta restringida considerablemente y las necesidades energéticas totales no varían de forma sustancial. Pueden aumentar las necesidades proteínicas, dependiendo de la gravedad y el estadio de la enfermedad y de las necesidades para la recuperación. La inflamación y el tratamiento con corticoesteroides inducen un balance de nitrógeno negativo y favorecen una pérdida de masa muscular magra. También se pierden proteínas en las zonas de mucosa intestinal inflamada y ulcerada, a través de defectos en las uniones estrechas epiteliales (v. capítulo 37). Para mantener un balance de nitrógeno positivo, se recomiendan 1,3-1,5 g/kg/día de proteínas.

Pueden necesitarse suplementos de vitaminas, especialmente de folato, B_6 y B_{12}, así como de minerales como el hierro y oligoelementos para reponer las reservas o como medida de mantenimiento debido a la mala digestión, la malabsorción, las interacciones entre fármacos y nutrientes o una ingesta inadecuada (Owczarek et al., 2016). La diarrea puede agravar las pérdidas de cinc, potasio y selenio. Los pacientes que reciben corticoesteroides intermitentemente pueden necesitar suplementos de calcio y vitamina D. Los pacientes con EII son más propensos a desarrollar osteopenia y osteoporosis; hay que vigilar rutinariamente las concentraciones de 25-OH vitamina D y la densidad ósea, y administrar suplementos de vitamina D si es necesario (Hlavaty et al., 2015). En la enfermedad de Crohn, los suplementos de ácidos grasos ω-3 reducen considerablemente la actividad la enfermedad. Parece que, en la CU, los suplementos de ácido grasos ω-3 o de aceite de pescado ayudan a reducir considerablemente la necesidad de tratamiento farmacológico, limitando la actividad de la enfermedad y prolongando las remisiones (Farrukh y Mayberry, 2014). Se sigue investigando la posibilidad de utilizar alimentos y suplementos que contienen prebióticos y probióticos debido a su capacidad para alterar la microbiota intestinal; y conviene seguir investigando aún más (Sinagra et al., 2013; Nishida et al., 2018).

Durante las exacerbaciones agudas y graves de la enfermedad, hay que adecuar la dieta a cada paciente, pero normalmente se reduce la ingesta de fibra y se suministran bebidas descafeinadas y bajas en azúcar para conseguir una hidratación adecuada (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], 2019). La absorción puede verse afectada en las personas con un tránsito intestinal muy rápido, resecciones intestinales muy amplias o patología intestinal muy extendida. En estos casos, una ingesta excesiva de lactosa, fructosa o sorbitol puede contribuir a los calambres abdominales, los gases y la diarrea; y una ingesta rica en grasas puede inducir esteatorrea. Sin embargo, la incidencia de intolerancia a la lactosa no es mayor en los pacientes con EII que en la población general. En los pacientes con EII que toleran la lactosa no hay que restringir necesariamente los alimentos que contienen lactosa, ya que pueden constituir una fuente muy útil de proteínas de calidad, calcio y vitamina D.

Los pacientes con estenosis u obstrucciones intestinales parciales pueden beneficiarse de una reducción de las fibras de la dieta o de un menor tamaño de las partículas alimenticias. Pueden tolerar mejor las comidas pequeñas y frecuentes que las comidas más copiosas. Pequeñas cantidades de suplementos orales en forma de líquidos isotónicos (con la misma concentración de solutos que los líquidos corporales) pueden ayudar a restablecer la ingesta sin provocar síntomas. En los casos en los que es probable que no se absorban bien las grasas, se pueden complementar las comidas con **triglicéridos de cadena media (TCM)** para que aporten calorías y actúen como vehículo para nutrientes liposolubles, pero conviene introducirlos lentamente para evitar molestias GI. No obstante, estos productos son caros y pueden resultar menos eficaces que otros tratamientos más básicos.

En ocasiones, la información sobre la EII que llega al público en general es inexacta o exagerada, o puede referirse solo a la situación de un individuo y no a la de otros. Como parte de la educación del paciente en relación con la EII, es muy importante ayudarle a evaluar la información nutricional. La participación de los pacientes en el tratamiento de su enfermedad puede ayudar a reducir no solo los síntomas de la misma, sino también la ansiedad que conlleva.

Microbiota. Se ha investigado el uso de suplementos y alimentos probióticos como posibles tratamientos para la EII debido a su capacidad para modificar la microbiota intestinal y posiblemente modular la respuesta inflamatoria del tubo digestivo. Se ha comprobado que algunos suplementos probióticos de múltiples cepas (p. ej., VSL#3) pueden ayudar a mantener la remisión de las lesiones en pacientes con CU que tenían **reservoritis**, o inflamación del reservorio ileal creado quirúrgicamente tras una colectomía (Shen et al., 2014). Parece que determinados suplementos de probióticos ayudan a inducir y prolongar las remisiones en la CU infantil y adulta (Ghouri et al., 2014; Shen et al., 2014).

Aunque aparentemente los probióticos resultan muy útiles en la CU, en estudios sobre los mismos no se ha podido observar una mejoría significativa en la actividad de la enfermedad de Crohn en pacientes adultos e infantiles, y tampoco parece que prolonguen las remisiones de la enfermedad de Crohn (Ghouri et al., 2014). Debido a los numerosos factores de confusión que pueden influir en las investigaciones, como el uso de fármacos (antibióticos, inhibidores de la bomba de protones, antidiarreicos), la variabilidad en la calidad de los probióticos y las diferencias en la ingesta alimentaria entre los participantes (aunque hay otros factores), todavía no se ha podido establecer si los probióticos podrían tener un efecto beneficioso como parte del tratamiento rutinario de la EII (Abraham y Quigley, 2017).

La ingestión regular de alimentos prebióticos, como oligosacáridos, fibras fermentables y almidones resistentes, puede tener efectos beneficiosos sobre la microbiota intestinal, aportando *Lactobacillus* y *Bifidobacteria* y favoreciendo de ese modo la competencia y, teóricamente, la supresión de la microbiota patógena u oportunista. Por otra parte, en la fermentación de los prebióticos incrementa la producción de AGCC, con lo que, en teoría, se generaría un entorno más ácido y menos favorable para las bacterias oportunistas.

El uso de probióticos y prebióticos puede ayudar a prevenir el SBID en personas predispuestas y puede servir para tratar la diarrea. Se requieren más estudios para poder determinar la dosis, los alimentos prebióticos y probióticos más eficaces, el modo en que se pueden emplear para el tratamiento y mantenimiento, y su utilidad relativa en comparación con otros tratamientos (Ghouri et al., 2014).

Colitis microscópica

La lesión cólica que causan la CU, la enfermedad de Crohn, las infecciones, las radiaciones y la isquemia del colon se manifiesta en forma de anomalías como edema, eritema, sangrado o formación de úlceras que son visibles durante una exploración colonoscópica. A diferencia de la colitis de la EII, la **colitis microscópica** se caracteriza por una inflamación que no se visualiza al

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inspeccionar el colon durante una colonoscopia y que solo se aprecia cuando se biopsia y se examina al microscopio la mucosa cólica. Los pacientes con colitis microscópica pueden tener diarrea durante meses o años antes de ser diagnosticados. Se desconoce la causa de este trastorno.

Fisiopatología

Existen dos tipos de colitis microscópica. En la **colitis linfocítica** se observa una acumulación de linfocitos en el revestimiento del colon. En la **colitis colagenosa** se identifica también una capa de colágeno (como tejido cicatricial) justo por debajo de la mucosa. Algunos expertos consideran que la colitis linfocítica y la colitis colagenosa representan diferentes estadios de una misma enfermedad. Los síntomas consisten en diarrea acuosa crónica, calambres abdominales leves y dolor. Más del 30% de los pacientes pierden peso. La colitis microscópica es más frecuente en pacientes de 60-70 años, mientras que la colitis colagenosa es más frecuente en las mujeres (Ohlsson, 2015).

Tratamiento nutricional médico

Se están realizando investigaciones para buscar posibles tratamientos eficaces para la colitis microscópica, como corticoesteroides e inmunodepresores. El tratamiento nutricional médico es un tratamiento de apoyo para intentar mantener el peso y el estado nutricional, evitar un agravamiento de los síntomas y mantener la hidratación, como en el caso de la EII.

Síndrome del intestino irritable

El **síndrome del intestino irritable (SII)** es un trastorno gastrointestinal funcional definido por el American College of Gastroenterology (ACG) IBS Task Force como «molestias abdominales asociadas a una alteración de los hábitos intestinales» (Ford et al., 2014). Se han utilizado los **criterios de Roma IV** para el SII y sus subtipos para definir el diagnóstico basado en la presencia de síntomas GI (cuadro 27.10). El SII es un trastorno que se caracteriza por molestias o dolores abdominales inexplicables que se acompañan de cambios en los hábitos intestinales (Schoenfeld, 2016). Otros síntomas habituales son los gases, la hinchazón, la diarrea y estreñimiento, así como un aumento de los problemas GI asociados a problemas psicosociales. Estos síntomas pueden ser vagos y pasajeros, por lo que el SII se convierte en un diagnóstico de exclusión. Se clasifica como un trastorno funcional debido a que las pruebas no demuestran ninguna anomalía histológica y, por consiguiente, su diagnóstico depende de los síntomas. Los criterios diagnósticos incluyen también una mayor especificación de los subtipos de SII en función de los patrones predominantes en las deposiciones (tabla 27.5).

Se sigue investigando para intentar definir mejor el SII, lo que puede quedar reflejado en una nueva denominación para este proceso patológico tan complejo.

Se calcula que el 10-20% de la población norteamericana padece SII; este trastorno es 2 veces más frecuente en las mujeres que en los hombres, aunque esto podría deberse a los métodos de investigación (Koff y Mullin, 2012). Solo en EE. UU. se producen entre 2,4 y 3,5 millones de consultas anuales por el SII. El SII es el trastorno diagnosticado con más frecuencia por los gastroenterólogos y representa el 20-40% de las consultas (International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders [IFFGD], 2014). Los pacientes con SII suelen faltar a clase y al trabajo, con la consiguiente disminución de la productividad, aumento de los costes asistenciales y merma de la calidad de vida como consecuencia de sus síntomas.

Etiología

No existe ningún marcador o prueba que sea diagnóstico del SII. Se ha empleado la prueba de respiración de lactulosa para medir las concentraciones de hidrógeno y metano en la respiración como consecuencia de un sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, y se ha observado una correlación con algunos casos de SII (Rezaie et al., 2017). Cuando el médico examina a un paciente con SII, debe revisar minuciosamente sus datos farmacológicos, ya que hay muchos fármacos con y sin receta que pueden causar síntomas abdominales, como dolor y cambios en los hábitos intestinales. Además, los síntomas del SII se solapan o se parecen a los de otros trastornos GI, como la EC, la EII, la dispepsia funcional y el estreñimiento funcional. El SII puede coincidir con la EC y la EII. Al valorar los síntomas hay que considerar también el sangrado rectal, la anemia ferropénica, la pérdida de peso involuntaria y los antecedentes familiares, ya que no son habituales en los pacientes con SII (Ireton-Jones, 2017; Chey et al., 2015).

CUADRO 27.10 Criterios de Roma IV para el diagnóstico del síndrome de intestino irritable (SII)

Criterios de Roma IV para el diagnóstico del SII:*

Dolor abdominal que se ha repetido, por término medio, al menos 1 día/semana durante los últimos 3 meses, asociado a dos o más de los siguientes criterios:

- Relacionado con la defecación
- Asociado a un cambio en la frecuencia de las deposiciones
- Asociado a un cambio en la forma (aspecto) de las deposiciones

*Criterios cumplidos durante los últimos 3 meses con síntomas que han comenzado al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Datos tomados de Lacy BE, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology*. 2016;150:1393-1407; Rome III Diagnostic Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders. http://www.romecriteria.org/assets/pdf/19_RomeIII_apA_885-898.pdf; https://irritablebowelsyndrome.net/clinical/new-rome-iv-diagnosticcriteria/.

TABLA 27.5 Subtipos de síndrome del intestino irritable (SII) en función de los patrones fecales

Tipo	Síntomas
SII con predominio del estreñimiento (SII-E)	Heces de tipo 1 y 2, más del 25% Heces de tipo 6 y 7, menos del 25%
SII con predominio de diarrea (SII-D)	Heces de tipo 1 y 2, menos del 25% Heces de tipo 6 y 7, más del 25%
SII con hábitos intestinales mixtos (SII-M)	Heces de tipo 1 y 2, más del 25% Heces de tipo 6 y 7, más del 25%
SII sin clasificar	Cumplen los criterios del SII, pero los hábitos intestinales no pueden clasificarse como SII-E, D o M

Datos tomados de Lacy BE, et al. Bowel Disorders, *Gastroenterology* 150:1393-1407, 2016.

Fisiopatología

No se conoce bien la fisiopatología del SII. Se cree que diversos factores intervienen en la etiología del SII, como las alteraciones del sistema nervioso (motilidad GI anómala e hipersensibilidad visceral), los cambios en la flora intestinal, la genética y el estrés psicosocial (Chey et al., 2015). Tradicionalmente, los investigadores se han centrado en la motilidad intestinal; sin embargo, en estudios sobre la motilidad del intestino delgado y el colon se han obtenido resultados que no concuerdan con los cambios del microbioma intestinal que desempeñan un papel importante en el desarrollo del SII (Dupont, 2014).

La sensibilidad del tubo digestivo depende de la estimulación de diferentes receptores y nervios sensitivos presentes en la pared intestinal, que transmiten sus señales a la médula y el cerebro. Las alteraciones en zonas del cerebro relacionadas con la modulación del dolor, las desregulaciones del sistema nervioso autónomo y las interrupciones de la comunicación cerebro-intestino pueden producir hiperalgesia (aumento de la sensación de dolor en el intestino), hipersensibilidad visceral y alteraciones de la motilidad (Chey et al., 2015; Anastasi et al., 2013). Se ha correlacionado la desregulación de las concentraciones de serotonina en el tubo digestivo con el tipo de SII que desarrolla el paciente; las concentraciones reducidas de serotonina se asocian a estreñimiento o a lentitud intestinal, mientras que las concentraciones elevadas de esta sustancia se asocian a diarrea o a un aumento del peristaltismo intestinal (Kanazawa et al., 2011; Stasi et al., 2014).

A menudo, se observa SBID en el SII; no obstante, se necesitan más estudios para poder saber si el SBID está relacionado directamente con el SII o es una entidad independiente. Aunque el tratamiento del SBID suele incluir antibióticos o productos de herbolario, también se recomienda simultáneamente una dieta baja en FODMAP.

Es frecuente observar en los pacientes con SII algunos trastornos psicológicos, como depresión y ansiedad. Aunque no está claro si el estrés puede causar SII, se sabe que induce y agrava sus síntomas (Staudacher, 2017). Es relativamente frecuente que los pacientes con SII relacionen sus síntomas con el estrés diario o en sus vidas (Fadgyas-Stanculete et al., 2014).

Tratamiento médico

La primera medida dentro del tratamiento del SII y otros trastornos GI funcionales consiste en confirmar la veracidad de las quejas del paciente y establecer una relación eficaz médico-paciente. Hay que adecuar el tratamiento para ayudar al paciente a combatir los síntomas y los factores que puedan desencadenarlos. Una medida primordial para el SII es el tratamiento nutricional mediante una dieta de la que se hayan suprimido los FODMAP. Gibson aseguraba que la calidad de la evidencia en relación con la dieta de supresión de los FODMAP respalda su empleo como tratamiento de primera línea (Gibson, 2017b). El tratamiento farmacológico va dirigido a combatir los síntomas asociados a la motilidad GI, la hipersensibilidad visceral o los problemas psicológicos. Se pueden emplear también combinaciones de remedios de herbolario, que han demostrado ser tan eficaces como los antibióticos (Mullin et al., 2014). El tratamiento elegido suele depender del patrón intestinal predominante y de los síntomas que más deterioran la calidad de vida del paciente (tabla 27.6).

TABLA 27.6 Posibles tratamientos médicos y de herbolario para los síntomas del síndrome del intestino irritable (SII)

Síntoma	Tratamiento
Dolor y molestias abdominales	Antiespasmódicos Antidepresivos tricíclicos Fármacos que actúan sobre la serotonina (inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, antagonistas de receptores de la serotonina 3 o agonistas de receptores de la serotonina 4) Enzimas digestivas Aceite de menta Melatonina
Estreñimiento	Suplementos de fibra: cáscara de psilio, soluble, no fermentable Emolientes fecales Laxantes (osmóticos, p. ej., Mg; estimulantes, p. ej., sen)
Diarrea	Antidiarreicos (loperamida, difenoxilato con atropina) Suplementos de fibra soluble
Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID)	Antibióticos Tratamientos de herbolario, como berberina y orégano Dieta elemental (tratamiento de 2 semanas) Enzimas digestivas
Síntomas globales y/o bienestar general	Psicoterapia (tratamiento conductual cognitivo, tratamiento de relajación, hipnoterapia orientada al intestino) Medicina complementaria e integradora (acupuntura, medicación, reducción del estrés) Probióticos Prebióticos (úselos con precaución en caso de hinchazón abdominal)

Datos tomados de Chey W, Kurlander J, Eswaran S: Irritable bowel syndrome: a clinical review, *JAMA* 313(9):949–958, 2015; Mullin G, Shepherd SJ, Roland CB, et al: Irritable bowel syndrome: contemporary nutrition management strategies, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 38(7):781–799, 2014.

Tratamiento nutricional médico

Los objetivos del tratamiento nutricional en el SII consisten en garantizar un aporte adecuado de nutrientes y explicar la posible influencia de los alimentos en el tratamiento de los síntomas. El tratamiento de primera línea para el SII consiste en suprimir los FODMAP de la dieta o prescribir una dieta baja en FODMAP, que se describe más adelante en este mismo capítulo. Dado que pueden existir síntomas desde hace tiempo, hay que completar inicialmente una valoración nutricional exhaustiva, que debe comprender: 1) una valoración del estado nutricional-peso corporal, la pérdida o aumento de peso y la ingesta alimentaria; 2) una revisión del tratamiento farmacológico y otros productos para el SII en esos momentos; 3) una revisión de los síntomas GI (duración, intensidad, frecuencia); 4) una revisión de la ingesta de suplementos (vitaminas, minerales, grasas, prebióticos y probióticos, productos de herbolario), y 5) una revisión del uso de tratamientos de cuerpo-mente y de los resultados obtenidos (Ireton-Jones, 2017; Mullin et al., 2014). Hay que descartar la presencia de EC y de otros posibles trastornos asociados a los síntomas, como el retraso del vaciado gástrico y el sangrado, que no constituyen signos esenciales de SII.

Dieta de supresión de FODMAP

Se ha demostrado que una dieta baja en oligosacáridos, disacáridos y monosacáridos fermentables y polioles (FODMAP) constituye un tratamiento eficaz para los síntomas GI en los pacientes con SII. Los FODMAP están constituidos por los hidratos de carbono fermentables de los alimentos de origen vegetal. Cuando son metabolizados por las bacterias intestinales, los FODMAP incrementan la producción de gases y producen dismotilidad intestinal (Ireton-Jones, 2017; Chey et al., 2015; Mullin, 2014; Shepherd y Gibson, 2006). Además, estos alimentos incrementan el contenido de agua luminal y el estado hídrico del tubo digestivo. Si se limitan o eliminan estos productos, también disminuyen o desaparecen los síntomas hasta en un 70% de las personas con SII (Gibson, 2017a). Esto ha podido observarse también en los niños (Chumpitazi et al., 2015).

En la dieta baja en **FODMAP**, se limitan los alimentos que contienen lactosa, fructosa, fructooligosacáridos (fructanos), galactooligosacáridos (galactanos) y polioles o alcoholes de azúcar (sorbitol, xilitol, manitol, isomaltasa y maltitol). Estos hidratos de carbono de cadena corta se absorben mal en el intestino delgado, son muy osmóticos y son fermentados rápidamente por las bacterias de los intestinos delgado y grueso, produciendo gases, dolor y diarrea en las personas sensibles. Los FODMAP producen un efecto acumulativo sobre los síntomas GI. No se ha establecido un umbral para las cantidades aceptables de FODMAP, que probablemente sea específico para cada paciente. Los pacientes pueden tolerar cantidades reducidas, pero pueden manifestar síntomas si consumen cantidades que superan su umbral. La prueba de respiración de lactulosa, solicitada por un médico, puede ayudar a demostrar la presencia de SBID al detectar un aumento del hidrógeno y el metano en la respiración (Rezaie et al., 2017). Estos gases aumentan cuando las bacterias metabolizan los FODMAP, especialmente en el intestino delgado.

Las intervenciones nutricionales comienzan por la supresión de todos los alimentos ricos en FODMAP durante un período de prueba de 6 semanas, aproximadamente, aunque los síntomas pueden mejorar al cabo de 2 semanas (Ireton-Jones, 2017; Barrett, 2017; Catsos, 2017; Gibson, 2011). La fase de desafío o reintroducción comienza después de la fase de eliminación, con una reintroducción lenta, metódica o controlada de una categoría de FODMAP cada vez, para observar los posibles síntomas e identificar los alimentos más conflictivos (Vakil, 2018). El objetivo final consiste en reducir o eliminar los síntomas GI elaborando una dieta que incluya FODMAP en las cantidades más tolerables y utilizando alimentos alternativos. No representa una cura, sino una medida dietética para intentar mejorar los síntomas y la calidad de vida.

La clave del éxito de la dieta de supresión de FODMAP radica en trabajar con un DNT que conozca muy bien los principios bromatológicos. Existen muchas «listas» de alimentos FODMAP, y pueden confundir y desconcertar a los pacientes que intentan seguir por su cuenta una dieta baja en FODMAP. Por ese motivo, en este capítulo no ofrecemos una lista específica de alimentos bajos en FODMAP. La Monash University constituye una fuente fiable del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

contenido de FODMAP de los alimentos (Gibson, 2017b). La aplicación Monash FODMAP, disponible para iPhone y Android, se actualiza constantemente y representa un recurso excelente para médicos y pacientes. La Monash University dispone también de otros recursos sobre la dieta baja en FODMAP.

Pueden aparecer deficiencias nutricionales con la dieta baja en FODMAP que incluyen folato, tiamina, vitamina B_6 y fibra (de panes y cereales limitantes), así como calcio y vitamina D (si se evitan todos los productos lácteos además de la lactosa). Un DNT puede proponer sustitutos alimentarios apropiados para garantizar una dieta adecuada. Los pacientes pueden optar por acogerse a una dieta baja en FODMAP para combatir sus síntomas; no obstante, es importante añadir otros alimentos durante la fase de reintroducción, ya que pueden contener fibras y otros nutrientes esenciales que ayudan a mejorar la salud general.

Varios dietistas-nutricionistas titulados han publicado libros de cocina y tienen páginas web dedicadas a ayudar a los pacientes con una dieta baja en FODMAP. Dos de ellos son Patsy Catsos, MS, RDN, y Kate Scarlata, RDN. En la University of Michigan han creado un curso de entrenamiento con el nombre de FOOD: The Main Course to Digestive Health, y también en la Monash University (disponible *online*).

Enfermedad diverticular

La enfermedad diverticular es uno de los trastornos médicos más frecuentes en las sociedades industrializadas. La **diverticulosis** se caracteriza por la aparición de evaginaciones saculares o bolsas (divertículos) en el colon, que se forman cuando la mucosa y la submucosa cólicas se hernian a través de zonas debilitadas del músculo. Es difícil determinar su prevalencia, ya que la mayoría de los afectados no manifiestan síntomas. La frecuencia de este trastorno aumenta con la edad, especialmente a partir de los 60 años (Feuerstein y Falchuk, 2016). La **diverticulitis** es una complicación de la diverticulosis que indica la inflamación de uno o más divertículos. A menudo representa un brote de diverticulosis y, una vez que pasa a un período de remisión, vuelve al estado de diverticulosis.

Etiología

No se ha podido identificar claramente la causa de la diverticulosis. En estudios epidemiológicos se ha relacionado el desarrollo de la enfermedad diverticular con las dietas bajas en fibra, pero las pruebas en relación con la prevención y el tratamiento de la enfermedad diverticular mediante dietas bajas y ricas en fibra son muy ambiguas. Las dietas bajas en fibra reducen el volumen de las deposiciones, predisponiendo a los pacientes al estreñimiento e incrementando la presión intracólica, lo que parece indicar que la diverticulosis es una consecuencia de los daños inducidos por la presión en el colon. Sin embargo, aunque se ha demostrado que existe una relación inversa entre la ingesta de fibra en la dieta y el riesgo de desarrollar esta enfermedad, en un estudio reciente muy extenso no se pudo demostrar una correlación directa entre las dietas bajas en fibra y la diverticulosis. En ese estudio, se asoció las dietas ricas en fibra a una mayor prevalencia de la diverticulosis. La American Gastroenterology Association recomienda incrementar el consumo de fibra después de un ataque de diverticulitis, pero sostiene incluso que esta recomendación es condicional y se basa en pruebas poco concluyentes (Feuerstein y Falchuk, 2016).

En investigaciones más recientes se han empezado a evaluar teorías como las diferencias genéticas, la dieta, la motilidad, el microbioma y la inflamación (Feuerstein y Falchuk, 2016). Otros estudios se han interesado por el posible efecto de la reducción de las concentraciones del neurotransmisor serotonina en la disminución de la relajación y el aumento de los espasmos de la musculatura cólica. En algunos estudios se ha observado una conexión entre la enfermedad diverticular y las dietas ricas en carnes rojas y grasas o la obesidad, la insuficiencia de vitamina D, la falta de ejercicio, el tabaquismo y determinados fármacos, incluidos algunos antiinflamatorios no esteroideos, como el ácido acetilsalicílico y los esteroides (Maguire et al., 2015; Feuerstein y Falchuk, 2016).

Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la diverticulosis y la diverticulitis parecen indicar una interconexión entre la inflamación crónica, las alteraciones en la microbiota cólica, anomalías en la función sensoriomotora del colon y una motilidad cólica anómala en el desarrollo de la enfermedad diverticular (Feuerstein y Falchuk, 2016). Las posibles complicaciones de la enfermedad diverticular van desde un ligero sangrado indoloro con alteración de los hábitos intestinales hasta la diverticulitis. La diverticulitis aguda abarca un espectro de inflamación, formación de abscesos, sangrado, obstrucción, fístulas y sepsis por perforación (rotura).

Tratamiento médico y quirúrgico

El tratamiento consiste generalmente en antibióticos y un ajuste de la ingesta oral que pueda tolerar el paciente. Los casos graves de diverticulitis con dolor agudo y complicaciones obligan a menudo a hospitalizar a los pacientes y a tratarles con antibióticos intravenosos (i.v.), y a algunos días de reposo intestinal (únicamente líquidos claros, sin alimentos sólidos). La cirugía se reserva para los pacientes con episodios recidivantes de diverticulitis y complicaciones que apenas responden o no responden a la farmacoterapia. El tratamiento quirúrgico para la diverticulitis consiste en la resección de la parte afectada del colon: en la mayoría de los casos, el segmento izquierdo o el colon sigmoide.

Tratamiento nutricional médico

Tradicionalmente se recomendaba al paciente que evitara los frutos secos, las semillas, las cáscaras, el maíz y las palomitas para prevenir los síntomas o las complicaciones de la enfermedad diverticular. Sin embargo, en estudios más recientes no se ha podido observar ninguna correlación entre el consumo de frutos secos, maíz o palomitas y el sangrado diverticular (Feuerstein y Falchuk, 2016). De hecho, se ha podido demostrar una relación inversa entre el consumo de frutos secos y palomitas y el riesgo de diverticulitis, lo que parece indicar que tienen un efecto protector.

Durante un episodio agudo de diverticulitis o sangrado diverticular se suele reducir la ingesta oral hasta que remiten los síntomas. Los casos complicados pueden requerir reposo intestinal y NP. Una vez que se reanuda la ingesta oral, es aconsejable empezar con una dieta baja en fibra (10-15 g/día) y avanzar progresivamente, seguido de un retorno gradual a una dieta rica en fibra.

Aunque existen pruebas contradictorias en relación con la ingesta de fibra y la enfermedad diverticular, en la enfermedad diverticular sintomática no complicada (EDSNC), al aumentar la cantidad de fibra se ha podido observar una disminución de los síntomas abdominales y prevenir la diverticulitis aguda (Carabotti et al., 2017). Una dieta rica en fibra combinada con una hidratación adecuada favorece la formación de deposiciones blandas y voluminosas que avanzan más rápido y requieren menos esfuerzo durante la defecación. La ingesta recomendada de fibra en la dieta (preferiblemente por las comidas) es de 25 g/día para las mujeres adultas y 38 g/día para los hombres.

Hay que ir aumentando gradualmente la ingesta de fibra, ya que puede producir hinchazón o gases. Si un paciente no puede o no quiere consumir la cantidad de fibra necesaria, se pueden obtener buenos resultados también utilizando suplementos de metilcelulosa o de fibra de psilio. En la diverticulosis asintomática se recomienda una dieta rica en fibra, a veces con suplementos de fibra, con el objeto de reducir el riesgo de progresión de la enfermedad, prevenir la repetición de los episodios sintomáticos y evitar la diverticulitis aguda. Esta ingesta elevada de fibra debe acompañarse de un aporte adecuado de líquidos. En una revisión sistemática reciente de 11 estudios (la mayoría de ellos no controlados) sobre el uso de probióticos para tratar la enfermedad diverticular se llegó a la conclusión de que las pruebas disponibles no demostraban un efecto beneficioso manifiesto (Lahner et al., 2016; Feuerstein y Falchuk, 2016).

Pólipos intestinales y cáncer colorrectal

En EE. UU., el cáncer colorrectal (CCR) es la cuarta neoplasia más frecuente entre los adultos y la segunda causa de muerte por cáncer. Se calcula que en 2018 se diagnosticaron 140.250 nuevos casos de CCR; su incidencia es mayor en los hombres que en las mujeres, y entre los de origen afroamericano (National Cancer Institute, 2018).

Etiología

Se considera que aproximadamente un 85% de los CCR son casos esporádicos, mientras que cerca del 15% son familiares. La poliposis adenomatosa familiar (PAF) representa menos del 1% de los CCR. Se trata de un síndrome hereditario que se caracteriza por el desarrollo de centenares o miles de pólipos en el colon y el recto durante la segunda década de la vida. Casi

todos los pacientes con PAF desarrollan en última instancia CCR si no son diagnosticados y tratados en un estadio precoz.

Una evaluación de la asociación entre los principales factores de riesgo de CCR conocidos y el riesgo de pólipos colorrectales en función del tipo histológico ha permitido cuantificar el resultado de modificar el estilo de vida en relación con la prevención de los pólipos (Fu et al., 2012). Se pudo observar una asociación independiente entre el riesgo de poliposis y algunos factores del estilo de vida, como el tabaquismo, la obesidad, el consumo elevado de carnes rojas, la ingesta reducida de fibra, la ingesta reducida de calcio y las bajas concentraciones de vitamina D. Por otra parte, se ha comprobado que los antiinflamatorios no esteroideos tienen un efecto protector. El riesgo de poliposis aumentaba progresivamente con el número de estos factores del estilo de vida adversos (Bostick, 2015; Fu et al., 2012).

Fisiopatología

Los **pólipos** son precursores demostrados de los CCR; se definen como una masa que surge en la superficie del epitelio intestinal y se proyecta hacia la luz intestinal. Entre los factores que pueden incrementar el riesgo de CCR cabe citar los antecedentes familiares, la EII crónica, la PAF, los pólipos adenomatosos y diversos componentes de la dieta. Las prácticas dietéticas pueden tener mayor valor predictivo que los nutrientes específicos en relación con el riesgo de desarrollar CCR.

Tratamiento médico

El tratamiento de un pólipo colorrectal consiste en la resección, habitualmente mediante colonoscopia. En los pólipos grandes hay que recurrir a menudo a la cirugía para extirparlos completamente, incluso si no se confirma la existencia de cáncer antes de su resección. Los pacientes diagnosticados de CCR pueden necesitar intervenciones moderadas o importantes, como farmacoterapia, radioterapia, quimioterapia, cirugía, y NE y/o NP de apoyo.

Tratamiento nutricional médico

Las organizaciones oncológicas nacionales recomiendan realizar suficiente ejercicio; mantener o reducir el peso; ingerir una cantidad moderada y equilibrada de lípidos; ingerir cantidades adecuadas de fibra y micronutrientes en forma de fruta, verduras, legumbres y cereales integrales; y limitar el consumo de alcohol. Normalmente se recomiendan suplementos si la dieta no contiene una cantidad adecuada de calorías, proteínas o micronutrientes. Generalmente, la dieta para los pacientes que sobreviven al cáncer se ciñe a estas pautas de prevención (v. capítulo 35).

CONSECUENCIAS NUTRICIONALES DE LA CIRUGÍA INTESTINAL

Resecciones de intestino delgado y síndrome del intestino corto

Se puede definir el **síndrome del intestino corto (SIC)** como una capacidad de absorción inadecuada como consecuencia de una reducción de la longitud o del intestino funcional tras una resección. Generalmente, una pérdida del 70-75% del intestino delgado suele producir SIC, definido como 100-120 cm del intestino delgado sin el colon o 50 cm de intestino delgado con la permanencia del colon. Resulta más práctico definir el SIC como la imposibilidad de mantener las necesidades nutricionales y de hidratación con una ingesta normal de líquidos y alimentos, con independencia de la longitud intestinal, ya que el grado de adaptación a las resecciones intestinales puede variar considerablemente entre unos pacientes y otros.

El tratamiento de los pacientes con SIC suele plantear problemas nutricionales hidroelectrolíticos complejos. Entre las consecuencias del SIC cabe destacar la malabsorción de micronutrientes y macronutrientes, la diarrea frecuente, la esteatorrea, la deshidratación, los desequilibrios electrolíticos, la pérdida de peso y el crecimiento inadecuado en los niños (Limketkai, 2017). También puede producir hipersecreción gástrica, cálculos renales de oxalato y cálculos biliares de colesterol. Las personas que finalmente necesitan NP prolongada corren más riesgo de infección del catéter, sepsis, colestasis y hepatopatías, y pierden calidad de vida como consecuencia de la nutrición intravenosa crónica (DiBaise, 2014).

Etiología

Las razones más frecuentes para una resección intestinal importante en los adultos son la enfermedad de Crohn, la enteritis por radiación, los infartos mesentéricos, los procesos malignos y el vólvulo. En los niños, la mayoría de los casos de SIC se deben a anomalías congénitas del tubo digestivo, atresia, vólvulo o enterocolitis necrosante (Shatnawei et al., 2010).

Fisiopatología

Resección duodenal. No es muy frecuente tener que resecar el duodeno (aproximadamente 25-40 cm), lo que es una suerte, ya que es el lugar preferido para la absorción de nutrientes esenciales como el hierro, el cinc, el cobre y el folato. El duodeno es un componente clave en la digestión y la absorción de los nutrientes, ya que representa la puerta de entrada para las enzimas pancreáticas y las sales biliares (v. capítulo 1).

Resecciones yeyunales. El yeyuno (1,8-3 m) es responsable también de buena parte de la absorción de los nutrientes. Normalmente, la mayor parte de la digestión y la absorción de alimentos y nutrientes se produce en los primeros 100 cm del intestino delgado, que comprenden también el duodeno. Las enterohormonas yeyunales desempeñan un papel crucial en la digestión y la absorción. La colecistocinina (CCK) estimula la secreción pancreática y la contracción vesicular, y la secretina estimula la secreción pancreática de bicarbonato. El péptido inhibidor gástrico ralentiza la secreción y la motilidad gástricas, mientras que el péptido inhibidor vasoactivo inhibe la secreción gástrica y de bicarbonato (v. capítulo 1). Lo que todavía queda por digerir o fermentar y absorber son pequeñas cantidades de azúcares, almidones resistentes, lípidos, fibras de la dieta y líquidos. Tras las resecciones yeyunales, el íleon suele adaptarse para poder cumplir las funciones del yeyuno. La motilidad del íleon resulta comparativamente más lenta, y las hormonas secretadas al íleon y el colon ayudan a ralentizar el vaciado gástrico y las secreciones. Tras una resección yeyunal, disminuye la superficie y se acelera el tránsito intestinal, con lo que se reduce la reserva funcional para la absorción de los micronutrientes, el exceso de azúcares (especialmente lactosa) y los lípidos.

Resecciones ileales. Las resecciones ileales extensas, especialmente del íleon distal, producen importantes complicaciones nutricionales y médicas. El íleon distal es el único lugar para la absorción de las sales biliares y el complejo de vitamina B_{12}-factor intrínseco. En el íleon se absorbe también una parte considerable de los 7-10 l de líquidos ingeridos y secretados al tubo digestivo cada día (v. capítulo 1). La válvula ileocecal, situada en la unión entre el íleon y el ciego, favorece la absorción de nutrientes controlando la velocidad de paso del contenido ileal al colon e impidiendo el reflujo de las bacterias cólicas, con lo que puede disminuir el riesgo de SBID.

Aunque pueda parecer que la malabsorción de las sales biliares es algo inocuo, genera una cascada de consecuencias. Si el íleon no puede «reciclar» las sales biliares secretadas al tubo digestivo, la producción hepática no puede mantener una reserva adecuada de sales biliares ni las secreciones necesarias para emulsionar los lípidos. Las lipasas gástricas y pancreáticas pueden digerir algunos triglicéridos a ácidos grasos y monoglicéridos, pero, si las sales biliares no facilitan la formación de micelas, los lípidos no se absorben bien. Esto puede dar lugar a malabsorción de las grasas y las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Por otra parte, la malabsorción de los ácidos grasos permite que estos se combinen con el calcio, el cinc y el magnesio, y formen jabones de ácidos grasos-minerales, lo que favorece a su vez la malabsorción. Para complicar aún más las cosas, aumenta la absorción cólica de oxalato, produciendo hiperoxaluria y una mayor formación de cálculos renales de oxalato. La deshidratación relativa y la concentración de la orina, habituales tras las resecciones ileales, incrementan aún más el riesgo de formación de cálculos (v. capítulo 34).

Resecciones de colon

El colon (aproximadamente 1,5 m de longitud) se encarga de reabsorber cada día 1-1,5 l de líquido rico en electrólitos (especialmente sodio y cloruro), pero es capaz de adaptarse para poder incrementar esa capacidad hasta 5-6 l diarios. Es muy importante conservar el colon para poder mantener el estado de hidratación. Sin embargo, si el paciente ha perdido todo el colon, la malabsorción de las sales biliares puede irritar la mucosa, estimulando la motilidad cólica con la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

consiguiente pérdida de líquido y electrólitos. En los pacientes que se someten a resecciones ileales con mantenimiento del colon, el consumo de dietas ricas en grasas puede dar lugar a formación de hidroxiácidos grasos, que incrementa igualmente la pérdida de líquidos. Debido a la alteración de las proporciones de ácidos biliares, fosfolípidos y colesterol en las secreciones biliares, se forman cálculos biliares de colesterol. Como resultado de la dependencia de la NP, aumenta el riesgo de formación de «barrillo» biliar debido al menor estímulo para la evacuación de las vías biliares (v. capítulos 12 y 28).

Tratamiento médico y quirúrgico de las resecciones

En primer lugar, hay que determinar cuánto queda de intestino a partir de los registros quirúrgicos o sanitarios o mediante una entrevista. Después, hay que cuantificar la ingesta alimentaria, así como la excreción fecal y urinaria, en un plazo de 24 h. También hay que valorar el tratamiento farmacológico y el grado de hidratación. Se pueden prescribir fármacos para limitar la motilidad GI, reducir las secreciones, incrementar la absorción con lo que queda del intestino o tratar la proliferación bacteriana. Los principales fármacos para «ralentizar el intestino» son la loperamida y, en ocasiones, algunos narcóticos, como la tintura de opio y la codeína líquida. Se ha estudiado la posibilidad de usar la somatostatina y sus análogos; la hormona del crecimiento, y otras hormonas con efectos antisecretores, antimotilidad o tróficos para reducir la motilidad y las secreciones. Por otra parte, la teduglutida, un péptido análogo del glucagón, tiene el efecto exclusivo de potenciar la capacidad de absorción con el objeto de intentar reducir o eliminar la necesidad de NP (Kim y Keam, 2017). Se han probado diversas técnicas quirúrgicas, como la creación de reservorios («bolsas») que actúen a modo de colon, la elongación intestinal y el trasplante de intestino para ayudar a los pacientes que se someten a resecciones GI muy extensas. El trasplante de intestino es una técnica muy compleja y se reserva para los pacientes con insuficiencia intestinal o que experimentan complicaciones importantes a causa de la NP.

Tratamiento nutricional médico

La mayoría de los pacientes que se someten a resecciones intestinales importantes necesitan NP para poder recuperar y mantener su estado nutricional. La duración de la NP y del posterior tratamiento nutricional dependerá de la extensión de la resección intestinal, de la salud del paciente y del estado de lo que queda del tubo digestivo. En general, los que tienen peor pronóstico son los pacientes mayores con resecciones ileales extensas, los pacientes que han perdido la válvula ileocecal y los pacientes con lesiones residuales en lo que les queda del tubo digestivo. La alimentación enteral actúa como un estímulo trófico para el tubo digestivo; la NP se utiliza para restablecer y mantener el estado nutricional.

Cuanto más extremo y grave sea el problema, más tiempo se necesitará hasta que se pueda normalizar la dieta. Es probable que las comidas pequeñas y frecuentes (6-10 al día) se toleren mejor que las comidas copiosas. La alimentación por sonda puede ayudar a mejorar considerablemente la ingesta cuando un paciente no vaya a comer en la mayoría de los casos, por ejemplo, por la noche (v. capítulo 12). A causa de la desnutrición y la falta de uso del tubo digestivo, pueden peligrar la digestión y la absorción en lo que queda del tubo digestivo, y la desnutrición retrasará la adaptación posquirúrgica. La transición a una alimentación más normal puede requerir semanas o meses y algunos pacientes nunca llegan a tolerar concentraciones o volúmenes normales de alimentos y necesitan siempre NP suplementaria para poder mantener un estado hídrico y nutricional adecuado.

Para conseguir la máxima adaptación del tubo digestivo pueden necesitarse 1 o 2 años tras la cirugía. La adaptación mejora la función intestinal, pero no restablece la longitud y la capacidad normales. Los principales estímulos del tubo digestivo son los nutrientes complejos intactos (en contraposición a los preparados elementales/predigeridos). Se han custodiado también otras medidas nutricionales para intentar acelerar el proceso de adaptación y limitar la malabsorción, pero las pruebas sobre sus resultados son limitadas. Por ejemplo, el aminoácido **glutamina** es el combustible preferido por los eritrocitos del intestino delgado y, debido a ello, puede ser muy útil para favorecer la adaptación. Los nucleótidos (en forma de purinas, pirimidina, ácido ribonucleico) pueden estimular también la adaptación de la mucosa, pero, por desgracia, no suelen formar parte de los productos para nutrición parenteral y enteral. Los AGCC (p. ej., butirato, propionato, acetato), subproductos de la fermentación de los hidratos de carbono por la microbiota intestinal comensal, constituyen los principales combustibles para el epitelio cólico.

Los pacientes con resecciones yeyunales que conservan intactos el íleon y el colon tienen bastantes probabilidades de poder adaptarse rápidamente a una dieta normal con un equilibrio satisfactorio de proteínas, grasas e hidratos de carbono. Seis comidas pequeñas que no contengan lactosa, muchos dulces concentrados y cafeína pueden ayudar a reducir el riesgo de hinchazón, dolor abdominal y diarrea. Dado que la dieta norteamericana típica puede resultar incompleta desde un punto de vista nutricional y que la ingesta de algunos micronutrientes puede ser muy limitada, conviene advertir a los pacientes de la enorme importancia que tiene la calidad de su dieta. Puede que haya que prescribir un suplemento polivitamínico y mineral para satisfacer las necesidades nutricionales.

Los pacientes con resecciones ileales necesitan más tiempo y paciencia para poder progresar de la NP a NE. A causa de las pérdidas, puede que haya que suministrarles suplementos de vitaminas liposolubles, calcio, magnesio y cinc. También puede que haya que limitar las grasas en la dieta, especialmente en los pacientes que conservan poco colon. Es posible que se toleren y se absorban mejor pequeñas cantidades en cada comida.

Los productos de TCM complementan la ingesta calórica y sirven de vehículo para los nutrientes liposolubles. Dado que los bolos de aceite TCM (p. ej., ingeridos como fármaco en forma de cucharadas) pueden incrementar la diarrea del paciente, conviene repartir las dosis por igual entre todas las comidas del día. Hay que proporcionar líquido y electrólitos (especialmente sodio) en pequeñas cantidades y con frecuencia.

En los pacientes con SIC hay que recomendar una dieta oral o NE más el uso de fármacos que ralenticen el tránsito intestinal, con el objeto de evitar su dependencia de la NP. Hay que fomentar las comidas frecuentes, la supresión de los fármacos y alimentos osmóticos, el uso de medidas de hidratación oral y otras intervenciones. En algunos casos, como en la sobrealimentación para intentar compensar la malabsorción, se acentúa aún más esta última, no solo de los alimentos y líquidos ingeridos, sino también de cantidades importantes de líquidos GI que se secretan en respuesta a la ingestión de los alimentos. Los pacientes con un intestino muy corto pueden depender de las soluciones parenterales, al menos para una parte de su aporte de líquido y nutrientes. Las comidas entre horas, pequeñas y frecuentes, ofrecen alguna gratificación oral a estos pacientes, pero, por lo general, solo permiten cubrir una parte de sus necesidades de líquidos y nutrientes (v. en el capítulo 12 unos comentarios sobre la NP a domicilio).

Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado

El **sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID)** es un síndrome que se caracteriza por una proliferación excesiva en el intestino delgado de las bacterias que habitan normalmente en el intestino grueso. En un intestino que funciona normalmente, una serie de procesos fisiológicos limitan el número de bacterias presentes en el intestino delgado. Entre ellos, el ácido gástrico, la bilis y las enzimas pancreáticas tienen efectos bacteriostáticos y bactericidas en el interior del intestino delgado. El peristaltismo intestinal normal produce unos movimientos intestinales que permiten «barrer» eficazmente las bacterias hacia el intestino distal. La válvula ileocecal impide la migración retrógrada de las numerosísimas bacterias cólicas hacia el intestino delgado. El SBID recibe también el nombre de «síndrome de asa ciega», debido a que uno de los posibles motivos de la proliferación bacteriana es la estasis del conducto intestinal a causa de procesos obstructivos, estenosis, adherencias (tejido cicatricial), enteritis por radiación o intervenciones quirúrgicas que privan de un flujo normal a una parte del intestino (un asa ciega o una rama de Roux).

Etiología

A menudo, tiene que fallar más de una de las defensas homeostáticas normales mencionadas anteriormente para que se produzca un sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado hasta el punto de causar síntomas. El consumo crónico de antibióticos o fármacos que suprimen el ácido gástrico permite que sobrevivan y alcancen el intestino delgado un mayor número de bacterias ingeridas. Las hepatopatías o la pancreatitis crónica pueden limitar la producción o el flujo hacia el intestino de la bilis y las enzimas

pancreáticas que controlan el crecimiento bacteriano. La gastroparesia, los narcóticos o los trastornos de dismotilidad intestinal reducen el peristaltismo y pueden dificultar el barrido de las bacterias hacia el intestino distal. La resección quirúrgica del íleon distal y la válvula ileocecal puede favorecer la proliferación retrógrada de bacterias cólicas. Las investigaciones demuestran igualmente que el SBID es un problema habitual en los pacientes con SII-D (con predominio de la diarrea) (Palmer et al., 2017).

Fisiopatología

Aunque la sintomatología varía en función de la cantidad y el tipo de las bacterias presentes en el intestino delgado, los síntomas más frecuentes del SBID son: gases, hinchazón, náuseas, estreñimiento, diarrea, dolor y molestias abdominales (especialmente después de comer), y pérdida de peso. Además, las bacterias presentes en el intestino delgado desconjugan las sales biliares, dificultando la formación de las micelas e impidiendo de ese modo la digestión de las grasas, con la consiguiente esteatorrea. Los hidratos de carbono se absorben mal debido a una lesión del borde en cepillo secundaria a los efectos tóxicos de los subproductos bacterianos y la consiguiente pérdida de enzimas (Palmer et al., 2017). Las bacterias, cada vez más numerosas, utilizan la vitamina B_{12} y otros nutrientes disponibles para su propio crecimiento, y el huésped sufre un déficit de los mismos. Las bacterias de la luz intestinal generan folato como un subproducto de su metabolismo, y es frecuente observar deficiencia de vitamina B_{12} con unas concentraciones séricas de folato normales o elevadas. En el SBID son habituales también la hinchazón y la distensión, como consecuencia de la acción bacteriana sobre los hidratos de carbono con producción de hidrógeno y metano en el interior del intestino delgado.

La acidosis D-láctica o encefalopatía por D-lactato es una complicación poco frecuente del SBID en los pacientes con SIC con continuidad con el colon a los que se ha resecado la válvula ileocecal. En estos pacientes, la malabsorción de una cantidad importante de hidratos de carbono puede hacer que las bacterias reciban un exceso de hidratos de carbono en el colon. Un pH cólico bajo, inducido por una síntesis excesiva de lactato y AGCC, favorece el crecimiento de bacterias acidorresistentes que, a su vez, sintetizan D-lactato. Debido a la carencia de D-lactato deshidrogenasa, los seres humanos no pueden metabolizar el D-lactato y se producen síntomas de acidosis D-láctica, como letargo, alteraciones mentales, ataxia, dificultad para hablar ante una agresión y coma (Htyte et al., 2011; White, 2015).

Tratamiento médico

La vía habitual para el diagnóstico médico del SBID es una prueba respiratoria de lactulosa, que mide las concentraciones de hidrógeno y metano en la respiración. Valores elevados se correlacionan con una proliferación bacteriana en el intestino delgado (Rezaie et al., 2017; Palmer et al., 2017). El método tradicional de referencia es el aspirado y cultivo de intestino delgado, una prueba más invasiva. Las pruebas para diagnosticar el SBID en pacientes con SIC pueden plantear más problemas. Algunos médicos basan su tratamiento en los informes de la sintomatología combinados con los factores de riesgo preexistentes. El tratamiento va dirigido a controlar la proliferación bacteriana mediante la administración de antibióticos o hierbas o el uso de una dieta elemental. Tradicionalmente, los antibióticos más utilizados han sido la rifaximina, el metronidazol, el ciprofloxacino, la amoxicilina/clavulanato o la doxiciclina. El tratamiento puede incluir la administración de ciclos de varios antibióticos hasta que se observe una mejoría de los síntomas (Rezaie et al., 2016). Desgraciadamente, pueden producirse recidivas, lo que justifica un tratamiento adicional (Palmer et al., 2017). Generalmente, se obtienen buenos resultados con un ciclo de 7-10 días de antibioterapia, aunque algunos pacientes pueden necesitar 1 o 2 meses de tratamiento (Bohm et al., 2013). Hay que ir rotando los antibióticos para prevenir resistencias bacterianas. Hay algunas pruebas que indican que determinados preparados de herbolario pueden resultar beneficiosos como antibioterapia en el tratamiento del SBID (Mullin, 2014). Se sigue investigando para intentar combinar el tratamiento con probióticos y antibióticos.

Tratamiento nutricional médico

La modificación de la dieta debe ir orientada a aliviar los síntomas y corregir las deficiencias de nutrientes. Cuando las bacterias proliferan en el intestino delgado, los hidratos de carbono que llegan a la zona en la que se encuentran los microbios actúan como combustible para su proliferación, con el consiguiente aumento de la producción de gases y ácidos orgánicos. Aparentemente, una dieta baja en FODMAP (descrita previamente en la sección sobre el SIC) es la que mejor permite reducir los síntomas GI en el SBID. Si el paciente manifiesta una sensibilidad más marcada a los hidratos de carbono, se puede intentar una dieta específica de hidratos de carbono (DEHC) más restrictiva o una combinación de ambas. En casos extremos, se pueden recomendar dietas elementales bajo supervisión médica, combinadas con antibióticos hasta lograr la remisión. Siempre conviene que un bromatólogo certificado apoye y supervise estrechamente la dieta como complemento del tratamiento médico tal como se ha señalado anteriormente. Se puede encontrar más información en Monash University en https://www.monash.edu, https://www.katescarlata.com, y en SBID Center for Digestive Health en https://sibocenter.com/category/sibo-diets/.

Es necesario valorar el problema médico y de la ingesta alimentaria del paciente, ya que puede perderse vitamina B_{12} debido a la fermentación; la dieta puede carecer de nutrientes dietéticos esenciales; o se puede haber resecado todo el íleon terminal o más de 60 cm del mismo, exponiendo al paciente a una deficiencia. Puede que se necesite la inyección rutinaria de vitamina B_{12} intramuscular. Si las sales biliares están siendo degradadas, como sucede en el síndrome del asa ciega, los TCM pueden resultar muy útiles si aportan una fuente de líquidos y energía. Si no se absorben bien las grasas, puede haber problemas de deficiencia de las vitaminas liposolubles A, D y E, y hay que considerar la posibilidad de emplear una versión hidrosoluble de estos nutrientes liposolubles fundamentales.

Fístulas

Una **fístula** es un conducto anómalo entre un órgano y otro órgano, la piel o una herida. Una **fístula enterocutánea (FEC)** es un conducto anómalo entre una parte del tubo intestinal y la piel o una herida (p. ej., una fístula colocutánea entre el intestino grueso y la piel).

Etiología

Las fístulas pueden aparecer en cualquier parte del tubo digestivo, pero son mucho más frecuentes en los intestinos delgado y grueso. Las FEC pueden clasificarse atendiendo a diferentes parámetros: por el volumen de débito diario, por la causa (quirúrgicas o espontáneas), por el punto de origen y por el número de tractos fistulosos. La mayoría de las FEC se deben a una intervención quirúrgica y suelen manifestarse 7-10 días después de la misma. Las fístulas del conducto intestinal pueden representar una amenaza grave para el estado nutricional, ya que se pierden grandes cantidades de líquidos y electrólitos, y puede producirse malabsorción y sepsis. En el cuadro 27.11 se enumeran las circunstancias asociadas al desarrollo de las fístulas.

Tratamiento médico

Las medidas principales para el tratamiento médico son el cuidado de la herida, la reanimación, el control del origen y apoyo nutricional durante

CUADRO 27.11 Trastornos asociados con el desarrollo de una fístula

Resección intestinal por neoplasia
Resección intestinal por enfermedad intestinal inflamatoria
Cirugía para la pancreatitis
Cirugía en el intestino radiado
Cirugía de emergencia
Dehiscencia de la herida quirúrgica
Enfermedad intestinal inflamatoria (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa)
Enteritis por radiación
Isquemia intestinal
Enfermedad diverticular

Datos tomados de Frantz D et al: Gastrointestinal disease. In Mueller CM et al, editors: *The ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum,* ed 2, Silver Spring, Md, 2012, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la fase de cicatrización (Bhutiani et al., 2017). Se considera que una fistulografía representa la prueba estándar para poder identificar la ubicación y el recorrido del tracto fistuloso. Hay que restablecer el equilibrio hidroelectrolítico e intentar controlar la infección, y puede que sea necesario un apoyo nutricional muy agresivo para permitir el cierre espontáneo o mantener un estado nutricional óptimo antes de proceder a su cierre quirúrgico.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional de los pacientes con FEC puede resultar muy problemático. En un primer momento, se puede mantener al paciente *nil per os* (NPO) mientras se cuantifica lo que sale a través de la fístula y se administra apoyo nutricional durante la fase inicial de estudio. En los pacientes con FEC se recurre a la NP, la NE, la dieta oral o una combinación de las mismas. La decisión sobre la vía de alimentación para los pacientes con FEC depende de varios factores, como el origen de la fístula, la presencia de obstrucciones o abscesos, la longitud del intestino funcional, las probabilidades de cierre de la fístula, la posibilidad de gestionar el débito a través de la fístula y el estado médico general del paciente (v. capítulo 12).

Ostomías intestinales

La palabra **ostomía** deriva del término latino *ostium* y significa boca o abertura. Una **ostomía intestinal** es una abertura creada quirúrgicamente entre el conducto intestinal y la piel y recibe un nombre específico en función de su lugar de origen en el conducto intestinal. En EE. UU., unas 100.000 personas se someten cada año a intervenciones que dan lugar a una colostomía o una ileostomía (Sheetz et al., 2014). La elevada incidencia de las ostomías se debe, en parte, a la prevalencia cada vez mayor de la cirugía por CCR y divertículos en EE. UU. Las razones para crear una ostomía son muy variadas; en la tabla 27.7 se enumeran diferentes indicaciones para la creación de una ostomía.

Las colostomías y las ileostomías pueden clasificarse como ostomías terminales o de asa. Una **ostomía de asa** se forma cuando se lleva un asa intestinal hacia la piel y se practica una incisión en un lado de la misma. El extremo distal se sutura a la piel, mientras que la parte proximal del asa se everte sobre sí misma (Martin y Vogel, 2012). El resultado es un estoma con dos aberturas: la rama proximal (funcional), por la que sale el efluente o las heces, y la rama distal, que puede conectarse al ano y secretar moco. Las ostomías de asa se utilizan habitualmente cuando se crea una ostomía provisional. Una **ostomía terminal** se forma cuando se secciona el intestino y se lleva su extremo hacia la piel para crear el estoma. Las ostomías terminales y de asa son potencialmente reversibles. La salida de una ileostomía recibe el nombre de efluente, mientras que la salida de una colostomía es una deposición.

TABLA 27.7 Posibles indicaciones para la creación de una ostomía intestinal

Ileostomía	Colostomía
Enfermedad de Crohn	Cáncer de colon
Colitis ulcerosa	Cáncer de recto
PAF	Diverticulitis
Cáncer de colon	Traumatismo rectal
Cáncer de recto	Proctitis por radiación
Perforación intestinal	Obstrucción distal
Isquemia intestinal	Incontinencia fecal
Traumatismo rectal	Fístula compleja
Incontinencia fecal	
Derivación fecal	
Dismotilidad cólica	
Colitis tóxica	
Fuga anastomótica	
Obstrucción distal	
Fístula enterocutánea	

PAF, poliposis adenomatosa familiar.

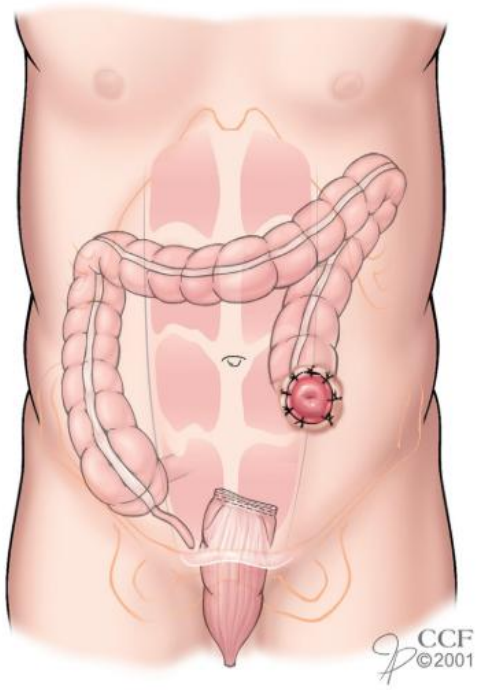


Figura 27.6 Colostomía. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, USA.)

Colostomía

Una **colostomía** es una abertura creada quirúrgicamente entre el colon y la piel después de resecar u obviar una parte del intestino grueso (fig. 27.6). Puede originarse en cualquier parte del colon: ascendente, transverso, descendente o sigmoide. Generalmente empieza a funcionar 2-5 días después de la cirugía, y la cuantía y el tipo del débito varían ligeramente, dependiendo de lo que haya quedado del colon. Las heces que salen por una colostomía del lado izquierdo del colon son más firmes que las que lo hacen por una colostomía del lado derecho, y la cantidad de heces excretadas oscila entre 200 y 600 ml/día. Los pacientes con colostomías sigmoides muestran unos patrones de evacuación similares a los que tenían antes de la cirugía, normalmente de una o dos deposiciones blandas diarias.

Ileostomía

Una **ileostomía** es una abertura creada quirúrgicamente entre el intestino delgado distal (generalmente el íleon terminal) y la piel después de resecar u obviar todo el colon, el recto y ano (fig. 27.7). Generalmente, una ileostomía nueva empieza a funcionar 24 h después de la cirugía, y el efluente inicial es acuoso y de color bilioso (Willcutts y Touger-Decker, 2013). El débito a través del estoma aumenta inicialmente hasta unos 1.200 ml/24 h durante 1 o 2 semanas. Conforme el intestino se va adaptando a lo largo de los 2-3 meses siguientes, el efluente se vuelve más espeso (consistencia semilíquida o similar a la de una papilla) y la cantidad excretada disminuye a menos de 1 l/día.

Tratamiento médico

El tratamiento de un paciente con una ostomía nueva comprende el mantenimiento del estado nutricional y de hidratación, un cuidado muy meticuloso de la piel y la debida contención del flujo fecal mediante un sistema de bolsas en el hospital y una vez que el paciente vuelva a su domicilio (McDonough, 2013). Es muy aconsejable marcar el lugar más apropiado para una ostomía cuando un especialista en enterostomías (un profesional de

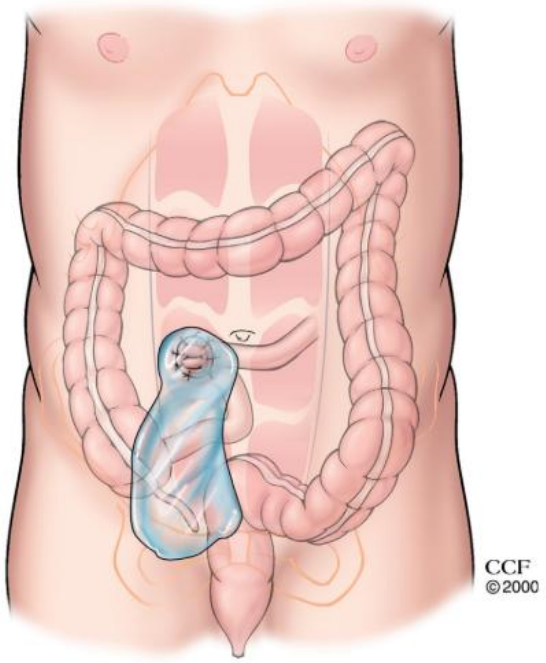


Figura 27.7 Ileostomía. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, USA.)

enfermería especializado en el cuidado de estomas) evalúa al paciente antes de la cirugía. De ese modo, se limitan los posibles problemas con la piel y el sistema de bolsas. Una ostomía mal diseñada puede producir excoriaciones en la piel y dificultar la aplicación de la bolsa, y alterar significativamente la calidad de vida del paciente. Una ostomía que funcione correctamente se asocia a una calidad de vida superior. En los pacientes que manifiestan sus dudas acerca de una calidad de vida subóptima, los principales factores limitantes parecen ser las restricciones sociales, los problemas psicosexuales y el temor a que se produzcan fugas por el aparato de ostomía (Charua-Guindic et al., 2011).

Tratamiento nutricional médico

Tradicionalmente, para la alimentación postoperatoria de los pacientes con una colostomía o una ileostomía se aconsejaba posponer la alimentación hasta que el intestino empezara a «funcionar» o a expulsar heces o efluente. No obstante, hay pruebas que parecen demostrar que se puede iniciar precozmente una dieta oral o la alimentación por sonda tras la cirugía con cualquier tipo de estoma de derivación fecal creado durante una intervención quirúrgica programada. La AND y la United Ostomy Associations of America recomiendan una dieta baja en fibra durante unas 6-8 semanas después de la cirugía (AND, 2014; United Ostomy Associations of America, 2011). Esta recomendación se basa en la premisa de que el intestino está edematoso y, por consiguiente, puede sufrir daños o quedar obstruido tras la cirugía. La mayoría de los pacientes van cambiando a una dieta normal con un aumento gradual de la ingesta de fibra en la dieta después de 6 semanas.

La malabsorción de vitamina B_{12} y sales biliares o grasas no suele ser un problema después de una ileostomía distal. Es necesario resecar más de 100 cm de íleon para que se produzca esteatorrea o una deficiencia de vitaminas liposolubles, y más de 60 cm para que pueda peligrar la absorción de vitaminas B_{12} (Parrish y DiBaise, 2014).

Los pacientes colostomizados suelen tener más problemas para controlar el flato y el mal olor que los pacientes ileostomizados. Muchos pacientes optan por limitar los alimentos que pueden favorecer el flato o intensificar el mal olor del débito fecal. El paciente debe experimentar y averiguar cómo influyen los diferentes alimentos en el débito. Existen desodorantes y los aparatos de ostomía están hechos de un material que impide el paso de los malos olores y pueden incorporar filtros de carbón activado que dejan escapar y desodorizan los gases.

Otro problema de las ileostomías radica en la posibilidad de que se pueda producir un bloqueo u obstrucción intestinal en el lugar del estoma debido al estrechamiento de la luz intestinal en el punto en el que el íleon atraviesa la pared intestinal. Hay que explicarles a los pacientes que mastiquen bien los alimentos para reducir el riesgo de bloqueo. A los pacientes ileostomizados con un mayor volumen de efluente acuoso se les recomienda que incorporen alimentos espesantes para intentar incrementar la densidad del débito estomal. Puede que el paciente tenga que experimentar, ya que, a veces, puede ser deseable un débito más espeso, pero puede causar molestias si es demasiado denso. Puede consultar la tabla 27.8 para conocer los efectos de los diferentes alimentos sobre la excreción por una ostomía.

Un aspecto nutricional muy importante en la asistencia de un paciente con una colostomía o una ileostomía es el mantenimiento de un estado

TABLA 27.8 Alimentos que pueden alterar el débito a través de una ostomía

Alimentos que producen gases	Alimentos que producen mal olor	Alimentos que permiten controlar el mal olor
Brócoli	Espárragos	Suero de leche
Coles de Bruselas	Judías	Zumo de arándanos
Repollo	Brócoli	Zumo de naranja
Coliflor	Coles de Bruselas	Yogur
Ajo	Repollo	Perejil
Cebollas	Coliflor	Espinacas
Pescado	Ajo	Zumo de tomate
Huevos	Cebollas	
Bebidas carbonatadas	Pescado	
Bebidas alcohólicas	Huevos	
Productos lácteos	Algunas vitaminas	
Legumbres (judías secas)	Queso curado	
Chicle		

Alimentos que pueden espesar las deposiciones	Alimentos que pueden producir obstrucción	Alimentos que pueden producir diarrea
Pasta	Piel de manzana	Bebidas alcohólicas
Pan blanco	Naranja	Líquidos con cafeína
Arroz blanco	Piña	Chocolate
Patatas	Uvas	Cereales integrales
Queso	Frutos secos	Salvado
Pretzels	Repollo crudo	Frutas frescas
Mantequilla de cacahuete	Apio crudo	Zumo de uva
	Verduras chinas	Zumo de ciruela
Compota de manzana	Maíz	Verduras crudas
Plátano	Champiñones	Comidas picantes
Malvavisco	Coco	Alimentos fritos
Tapioca	Palomitas de maíz	Alimentos ricos en grasas
	Nueces	Alimentos ricos en azúcar refinado o sorbitol

Datos tomados de Academy of Nutrition and Dietetics: *Nutrition Care Manual, Ileostomy* (website): http://nutritioncaremanual.org/, 2018. McDonough MR: A dietitian's guide to colostomies and ileostomies, *Support Line* 35(3):3, 2013; United Ostomy Associations of America: Diet and Nutrition Guide (website): http://www.ostomy.org/ostomy_info/pubs/OstomyNutritionGuide.pdf, 2011; Willcutts K et al: Ostomies and fistulas: a collaborative approach, *Pract Gastroenterol* 29:63, 2005.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hidroelectrolítico adecuado. Los pacientes ileostomizados deben conocer los síntomas de la deshidratación y comprender la importancia de mantener una ingesta hídrica adecuada a lo largo del día. Además, puede que estos pacientes tengan que incrementar su ingesta de sal, potasio y magnesio debido a las pérdidas que se producen a través de una ileostomía.

El débito a través de una ostomía puede aumentar de forma aguda o crónica, y esto es mucho más frecuente en el caso de las ileostomías. La definición aceptada generalmente de un **estoma de débito alto (EDA)** es una excreción que supera los 2.000 ml/día durante 3 días consecutivos; a partir de ese momento cabe esperar que se produzca una depleción de agua, sodio y magnesio (Baker et al., 2011). Un EDA puede deberse a muchas causas, como EII, *Clostridium difficile,* sepsis intraabdominal, obstrucción parcial o intermitente, causas farmacológicas, ingestión de una cantidad excesiva de líquidos (especialmente líquidos hipertónicos/hiperosmóticos) o intervenciones quirúrgicas que dejan menos de 200 cm de intestino delgado y nada de colon (Parrish y DiBaise, 2014).

El tratamiento del EDA comprende la valoración y la corrección de la depleción de electrólitos y minerales; la ingestión de SRO durante todo el día; la supresión de los líquidos y alimentos hipertónicos que contienen azúcares simples, y la ingestión de comidas más pequeñas y frecuentes (hasta 6-8/día) (McDonough, 2013; Parrish y DiBaise, 2014). Puede producirse desnutrición en los casos de EDA persistente, y muchos pacientes deben incrementar la ingesta para mantener su estado nutricional. Puede que no sea posible satisfacer el aumento de las demandas nutricionales por vía oral en algunos pacientes y que haya que recurrir al soporte nutricional mediante la alimentación por sonda enteral. Los dos fármacos recomendados habitualmente para reducir la excreción en el EDA son los antidiarreicos y los antisecretores.

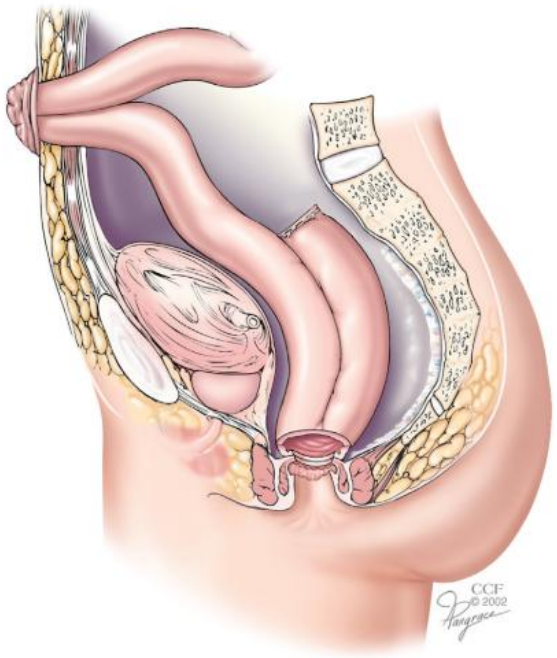


Figura 27.8 Reservorio en J. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, USA.)

Proctocolectomía restauradora con reservorio ileal y anastomosis ileoanal

La **proctocolectomía** restauradora con **anastomosis ileoanal con reservorio (AIAR)** se ha convertido en el tratamiento quirúrgico de elección para los pacientes con CU y PAF que no responden al tratamiento médico. La mayoría de los pacientes con CU que requieren una colectomía optan por la AIAR. Esta técnica consiste en la resección de todo el colon y el recto (proctocolectomía) con mantenimiento del esfínter anal, seguida de la creación de un reservorio con una parte del íleon distal (reservorio ileal). A continuación, se conecta este reservorio (anastomosis reservorio-ano) al conducto anal conservado, del que se ha eliminado la mucosa afectada, para mantener de ese modo la continencia y la función voluntaria. Esta solución ofrece una cura para los procesos patológicos y evitar la necesidad de una ileostomía permanente.

Para su creación se utilizan habitualmente los 30-40 cm más distales del íleon; la configuración del reservorio dependerá del número de asas intestinales que se utilicen. La opción más utilizada es el **reservorio ileal en J**, en el que se utilizan dos asas de intestino (fig. 27.8) para crear un reservorio en forma de «J» por fuera del propio intestino delgado del paciente. Este es el reservorio ileal preferido debido a la eficiencia de su diseño y a sus resultados funcionales óptimos, que permiten una ruta de defecación más normal. Existen otras alternativas, como los reservorios de tres y de cuatro asas, como el **reservorio en S** y el **reservorio en W**. Estas configuraciones opcionales no son muy utilizadas debido a la complejidad de su elaboración. La elección final del tipo de reservorio que se va a utilizar depende del cirujano.

El período de recuperación es mayor tras cualquier intervención de reservorio que después de una ileostomía convencional, debido a que se efectúa en dos tiempos. Hay un período de adaptación del nuevo reservorio una vez que se cierra la ileostomía. En un primer momento, pueden producirse hasta 15 movimientos intestinales diarios con algunos problemas de control y la necesidad de que el paciente se levante varias veces por la noche. En última instancia, la mayoría de los pacientes tienen 4-6 movimientos intestinales al día, mantienen un control adecuado y no tienen problemas de incontinencia nocturna. Todo esto mejora con el paso del tiempo, conforme va aumentando gradualmente la capacidad del reservorio.

Un **reservorio de Koch** es un tipo de ileostomía sin dispositivo que utiliza un reservorio interno con una válvula unidireccional, creada a partir de un asa intestinal que se conecta a la pared abdominal con un estoma a nivel de la piel. Los pacientes deben introducir un tubo o un catéter en el estoma para abrir la válvula y permitir el drenaje el contenido de la ileostomía. Debido a las dificultades técnicas de la construcción quirúrgica y al riesgo de complicaciones, el uso del reservorio de Koch ha disminuido en beneficio del reservorio ileal en J.

Tratamiento médico

Las complicaciones agudas y crónicas pueden obligar a suprimir el reservorio ileal y crear, en última instancia, una ileostomía permanente. La **reservoritis** es una inflamación inespecífica del tejido mucoso que forma el reservorio ileal y representa la complicación a largo plazo más frecuente de la AIAR en los pacientes con CU. No se conoce bien la causa de la reservoritis, pero puede estar relacionada con el sobrecrecimiento bacteriano, una enfermedad de Crohn no identificada, cambios inmunológicos, malabsorción de sales biliares o producción insuficiente de AGCC. Los síntomas de presentación habituales consisten en aumento de la frecuencia de las deposiciones, urgencia, incontinencia, pérdidas nocturnas, calambres abdominales y molestias pélvicas. La reservoritis puede clasificarse atendiendo a la causa, la duración y la actividad del trastorno, y la respuesta al tratamiento médico. En la mayoría de los casos, la etiología de la reservoritis no está clara, por lo que recibe el nombre de reservoritis idiopática (Zezos y Saibil, 2015).

El examen endoscópico del reservorio es la técnica más utilizada para el diagnóstico y el diagnóstico diferencial en los pacientes con disfunción del reservorio. La antibioterapia constituye la piedra angular del tratamiento para la reservoritis activa. Algunos pacientes pueden desarrollar dependencia de los antibióticos y necesitar tratamiento de mantenimiento a largo plazo. Las pruebas sobre el empleo de probióticos en el tratamiento de mantenimiento de la reservoritis son motivo de controversia. Puede que los suplementos postoperatorios de probióticos ayuden a prevenir la reservoritis y a mantener las remisiones en la reservoritis que depende de los antibióticos (Shen et al., 2014). Las pautas recomendadas por los expertos clínicos coinciden en que el probiótico denominado VSL#3 ayuda a prevenir las recidivas de la reservoritis (Ciorba, 2012; Shen et al., 2014).

Tratamiento nutricional médico

Normalmente, los pacientes que se han sometido a una AIAR necesitan inyecciones de suplementos de vitamina B_{12}. La deficiencia de vitamina B_{12} puede tener una causa multifactorial: 1) disminución de la capacidad de absorción debido a la resección del íleon distal (principal lugar de absorción de la vitamina B_{12}); 2) el sobrecrecimiento bacteriano es un fenómeno bien conocido en los pacientes con un reservorio ileal, y las bacterias anaerobias pueden unirse a las formas libre e intrínseca de la vitamina B_{12}, disminuyendo la concentración de la misma disponible para la absorción, y 3) una ingesta insuficiente de vitamina B_{12}. La anemia que experimentan los pacientes tras una AIAR puede deberse también a una deficiencia de hierro a causa de la menor absorción, la disminución de la ingesta oral, el aumento de las necesidades y la pérdida de sangre.

A menudo, los pacientes con un reservorio manifiestan unas sensibilidades alimentarias específicas que pueden obligar a modificar la dieta, más incluso que en los pacientes con una ileostomía permanente (United Ostomy Associations of America, 2011). Entre los problemas más frecuentes cabe destacar los síntomas obstructivos y el aumento del débito fecal, la frecuencia de las deposiciones y los gases. Es posible evitar las obstrucciones limitando las fibras insolubles, masticando concienzudamente y consumiendo comidas pequeñas y frecuentes a lo largo del día. Los pacientes pueden experimentar con el momento de las comidas, ingiriendo comidas más abundantes al comienzo del día y limitando la cantidad de alimentos y líquidos ingeridos hacia el final del día con el objeto de reducir las interrupciones durante el sueño. Es probable que las mismas medidas dietéticas que se emplean para reducir un débito fecal excesivo (limitar la cafeína, evitar la lactosa en caso de deficiencia de lactasa y limitar los alimentos ricos en azúcares simples, fructosa y sorbitol) sirvan para reducir el volumen y la frecuencia de las deposiciones en los pacientes que se someten a una AIAR.

CASO CLÍNICO

Jimmy es un hombre de 76 años que se ha sometido recientemente a una resección urgente del intestino delgado debido a la rotura de la malla de una hernia que ha provocado una lesión traumática en su intestino delgado. Ha tenido una evolución postoperatoria difícil, complicada por una infección por *Clostridium difficile,* pérdida de peso clínicamente involuntaria, diarrea y deshidratación. En el momento de volver a ingresar debido a la infección por *C. difficile,* se realizó una consulta nutricional para gestionar la diarrea y el estado de hidratación, y para valorar una posible malabsorción de nutrientes.

Valoración nutricional

- Anatomía: durante la cirugía se resecaron 100 cm de intestino delgado, incluida la válvula ileocecal (VIC). La mayor parte del colon permanece intacta.
- Ingesta oral previa: disminución del apetito y la ingesta oral tras la cirugía debido a un apetito muy escaso y la diarrea. Antes de su ingreso, Jimmy estaba ingiriendo ¼ de sus comidas y ½ de sus tentempiés habituales y tomando un suplemento nutricional oral cada día. Líquidos: bebe café, té helado y agua, y calcula que se toma tres o cuatro tazas al día.
- Ingesta actual: en el hospital, Jimmy se toma el 50% de las comidas que le suministran, tolera las comidas entre horas y sorbe hasta 500 ml de una bebida comercial de electrólitos al día. Dice que nunca tiene hambre, la comida le produce apatía y explica que no quiere «pasarse» por miedo a tener que ir más veces al baño.
- Peso e índice de masa corporal (IMC): estatura: 177,8 cm, peso: 75 kg, IMC: 23,7 kg/m^2.
- Peso corporal habitual (PCH): 100 kg: 25% de pérdida de peso × 3 meses (pérdida clínicamente significativa).
- Exploración clínica: piel pálida; cuencas oculares oscuras; ligera depresión de las sienes; escápula pronunciada; pérdidas apreciables en el cuádriceps, el gemelo y el tríceps; no se observa edema.
- Capacidad funcional: bajo nivel de energía durante los últimos 3 meses, incapaz de trabajar en el jardín o de hacer la comida, algo con lo que disfrutaba mucho anteriormente, fatigado y cansado en todo momento, ligera pérdida de memoria.
- Tratamiento farmacológico: empezó con 2 mg de loperamida antes de las comidas y al irse a la cama, complejo multivitamínico para mayores, comprimido de cloruro potásico (KCl) de liberación prolongada, reducción de la dosis de lisinopril debido a la pérdida de peso, interrupción del tratamiento con estatinas debido a que las concentraciones de colesterol se normalizaron a los pocos meses de la cirugía.
- Excreción urinaria y fecal en 24 h: 650 ml y 2.200 ml.
- Análisis pertinentes: sodio sérico alto (147), potasio sérico bajo (3,0 mEq/l), magnesio sérico normal-bajo (1,3), nitrógeno ureico en sangre (BUN) alto: 7,6 mmol/l, análisis de toxinas entre heces para *C. difficile:* positivo.
- Dieta actual: dieta general.

Datos de diagnóstico nutricional

- Desnutrición proteico-calórica grave relacionada con la falta de apetito, como demuestra una ingesta energética del 25-50% × 3 meses, pérdida de peso involuntaria al 25% × 3 meses, pérdida de grasa subcutánea, pérdida muscular y merma de la fuerza y la capacidad funcional.
- Ingesta proteico-energética subóptima por una alteración de la función gastrointestinal (GI) como demuestra la diarrea, una pérdida de peso involuntaria del 25% × 3 meses, un PCH de 100 kg.

Intervenciones

- Necesidades energéticas estimadas: 2.625-3.000 calorías/día (35-40 kcal/kg/día).
- Necesidades proteicas estimadas: 115-150 g de proteínas/día (1,5-2,0 g de proteínas/kg/día).
- Objetivo(s) nutricional(es): ingesta oral para satisfacer las necesidades estimadas, disminución de la excreción fecal hasta el punto de poder mantener la hidratación del paciente; mantenimiento de un estado micronutricional óptimo.
- Reponga las pérdidas de líquidos y electrólitos. Supervise el equilibrio hídrico.
- Continúe la dieta general con una cantidad moderada de fibra insoluble hasta poder controlar la diarrea, reduzca los azúcares simples en la dieta. El paciente tiene que elegir alimentos ricos en sal y almidón, y bajos en azúcares simples entre los del menú. Recomiende la separación de bebidas a las horas de comer.
- Proporcione tentempiés ricos en sal/almidón entre las comidas. Recomiende «alimentos espesantes», como arroz blanco hervido, pasta, fideos, pan, patatas, plátanos, copos de avena, compota de manzana, mantequilla de cacahuete, queso y pudín de tapioca.
- Debe sorber 2 l de solución de rehidratación oral (SRO) entre las comidas como alternativa a bebidas de electrólitos comerciales.
- Debe evitar los líquidos hipertónicos y que contienen cafeína.
- Considere la posibilidad de dar suplementos de fibra soluble a modo de prueba para prolongar el tiempo de tránsito y espesar las heces.
- Continúe con el tratamiento antidiarreico, utilizando una posología ajustada por el médico en función del volumen y la consistencia de las deposiciones.
- Información dietética: analice con el paciente y su familia las medidas nutricionales para controlar el estado de micronutrientes, como la ingesta de vitaminas liposolubles miscibles con agua y la administración de dosis mensuales de vitamina B_{12}, y manteniendo un peso y un estado de hidratación adecuados tras el cambio de longitud del intestino.
- Recomiende el seguimiento ambulatorio del paciente por un bromatólogo especializado en nutrición GI.
- Evalúe el estado de los micronutrientes.

Supervisión y evaluación

- Supervise la ingesta oral por medio del número de calorías con el objetivo de cubrir el 75-100% de las necesidades estimadas de energía y proteínas.
- Supervise la excreción fecal y urinaria y la progresión del peso para valorar la posible necesidad de líquidos intravenosos a domicilio (LIVD) o de nutrición parenteral a domicilio (NPD) si no se consigue estabilizar el peso y el estado hídrico aumentando la ingesta y recurriendo a la SRO.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Celiac Disease Foundation
Celiac Sprue Association
Crohn's and Colitis Foundation of America
Gluten Intolerance Group
International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics
Monash University Low FODMAP Diet
National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases
Nutrition in Immune Balance (NiMBAL)
United Ostomy Associations of America, Inc.
University of Virginia GI Nutrition Support Team
USDA Food Composition Databases
Wound, Ostomy and Continence Nurses Society

BIBLIOGRAFÍA

Abraham BP, Quigley EMM: Probiotics in inflammatory bowel disease, *Gastroenterol Clin North Am* 46(4):769-782, 2017.

Academy of Nutrition and Dietetics (AND): *Ileostomy nutrition therapy* (website), 2018. http://nutritioncaremanual.org/index.cfm.

Academy of Nutrition and Dietetics (AND): *Inflammatory bowel disease (IBD) and Crohn's disease nutriiton therapy*, 2019. https://www.nutritioncaremanual.org/index.cfm.

Almallouhi E, King KS, Patel B, et al: Increasing incidence and altered presentation in a population-based study of pediatric celiac disease in North America, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 65:432-437, 2017.

Andrews CN, Storr M: The pathophysiology of chronic constipation, *Can J Gastroenterol* 25(Suppl B):16B-21B, 2011.

Anastasi JK, Capili B, Chang M: Managing irritable bowel syndrome, *Am J Nurs* 113:42-52, 2013.

Antoni L, Nuding S, Wehkamp J, et al: Intestinal barrier in inflammatory bowel disease, *World J Gastroenterol* 20(5):1165-1179, 2014.

Atia AN, Buchman AL: Oral rehydration solutions in non-cholera diarrhea: a review, *Am J Gastroenterol* 104:2596-2604, 2009.

Bafeta A, Koh M, Riveros C, et al: Harms reporting in randomized controlled trials of interventions aimed at modifying microbiota: a systematic review, *Ann Intern Med* 169(4):240-247, 2018.

Baker ML, Williams RN, Nightingale JM: Causes and management of a high-output stoma, *Colorectal Dis* 3:191-197, 2011.

Barco KT, Alberino MJ, Roberts KM, et al: Chapter 6: Common gastrointestinal symptoms. In Matarese LE, Mullin GE, Raymond JL, editors: *The health professional's guide to gastrointestinal nutrition*, Chicago IL, 2015, Cathy Immartino, pp 63-78.

Barnes EL, Jiang Y, Kappelman MD, et al: Decreasing colectomy rate for ulcerative colitis in the united states between 2007 and 2016: a time trend analysis, *Inflamm Bowel Dis*:izz247, 2019, Available at: https://doi.org/10.1093/ibd/izz247..

Barrett JS: How to institute the low-FODMAP Diet, *J Gastroenterol Hepatol* 32(Suppl 1):8-10, 2017.

Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, et al: Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial, *Lancet* 371:651-659, 2008.

Bhutiani N, Benns MV, Pappas S, et al: Surgical alteration of the gastrointestinal tract. In Mueller CM, editor: *The ASPEN adult nutrition support core curriculum*, ed 3, Silver Spring, MD, 2017, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

Bohm M, Siwiec RM, Wo JM: Diagnosis and management of small intestinal bacterial overgrowth, *Nutr Clin Pract* 28:289-299, 2013.

Bostick RM: Effects of supplemental vitamin D and calcium on normal colon tissue and circulating biomarkers of risk for colorectal neoplasms, *J Steroid Biochem Mol Biol* 148:86-95, 2015.

Bossuyt P, Vermeire S: Treat to target in inflammatory bowel disease, *Curr Treat Options Gastroenterol* 14:61-72, 2016.

Braly K, Williamson N, Shaffer ML, et al: Nutritional adequacy of the specific carbohydrate diet in pediatric inflammatory bowel disease, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 65(5), 2017, 553–538.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Healthcare-associated infections - clinicians* (website), 2015. https://www.cdc.gov/hai/organisms/cdiff/cdiff_clinicians.html.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Healthcare-associated infections (HAI) progress report* (website), 2018. https://www.cdc.gov/hai/surveillance/progress-report/index.html.

Carabotti M, Annibale B, Severi C, et al: Role of fiber in symptomatic uncomplicated diverticular disease: a systematic review, *Nutrients* 9(2):E161, 2017, pii:.

Catsos P: *The IBS elimination diet and cookbook*. In: Catsos P, editor: New York, 2017, Harmony Books.

Cedars Sinai: *Neurogenic bowel* (website). 2018. https://www.cedars-sinai.org/health-library/diseases-and-conditions/n/neurogenic-bowel.html.

Charúa-Guindic L, Benavides-León CJ, Villanueva-Herrero JA, et al: Quality of life in ostomized patients, *Cir Cir* 79:149-155, 2011.

Chey W, Kurlander J, Eswaran S: Irritable bowel syndrome: a clinical review, *JAMA* 313(9):949-958, 2015.

Chumpitazi BP, Cope JL, Hollister EB, et al: Randomised clinical trial: gut microbiome biomarkers are associated with clinical response to a low FODMAP diet in children with the irritable bowel syndrome, *Aliment Pharmacol Ther* 42:418-427, 2015.

Ciorba MA: A gastroenterologist's guide to probiotics, *Clin Gastroenterol Hepatol* 10:960-968, 2012.

Cresci G, Izzo KM: Gut microbiota. In: Mueller CM. In Mueller CM, editor: *ASPEN adult nutrition support core curriculum*, ed 3, Silver Spring, MD, 2017, American Society for Parenteral Enteral Nutrition.

Dahlhamer JM, Zammitti EP, Ward BW, et al: Prevalence of Inflammatory Bowel Disease Among Adults Aged >/= 18 years – United States, 2015, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 65(42):1166-1169, 2016.

DePestel DD, Aronoff DM: Epidemiology of Clostridium difficile infection, *J Pharm Pract* 26(5):464-475, 2013.

DiBaise JK: Short bowel syndrome and small bowel transplantation, *Curr Opin Gastroenterol* 30:128-133, 2014.

Dupont HL: Review article: evidence for the role of gut microbiota in irritable bowel syndrome and its potential influence on therapeutic targets, *Aliment Pharmacol Ther* 39(10):1033-1042, 2014.

Fadgyas-Stanculete M, Buga AM, Popa-Wagner A, et al: The relationship between irritable bowel syndrome and psychiatric disorders: from molecular changes to clinical manifestations, *J Mol Psychiatry* 2(1):4, 2014.

Farrukh A, Mayberry JF: Is there a role for fish oil in inflammatory bowel disease? *World J Clin Cases* 2:250-252, 2014.

Feuerstein JD, Falchuk KR: Diverticulosis and Diverticulitis, *Mayo Clin Proc* 91(8):1094-1104, 2016.

Food and Drug Administration, Health and Human Serices: *Food labeling; gluten-free labeling of foods*, August 2013.

Ford AC, Moayyedi P, Lacy B, et al: American College of Gastroenterology monograph on the management of irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation, *Am J Gastroenterol* 109:S2-S26, 2014.

Forootan M, Bagheri N, Darvishi M: Chronic constipation: a review of literature, *Medicine (Baltimore)* 97(20):e10631, 2018.

Fu Z, Shrubsole MJ, Smalley WE, et al: Lifestyle factors and their combined impact on the risk of colorectal polyps, *Am J Epidemiol* 176:766-776, 2012.

Ghouri YA, Richards DM, Rahimi EF, et al: Systematic review of randomized controlled trials of probiotics, prebiotics, and synbiotics in inflammatory bowel disease, *Clin Exp Gastroenterol* 7:473-487, 2014.

Gibson PR: Food intolerance in functional bowel disorders, *J Gastroenterol Hepatol* 26(Suppl 3):128-131, 2011.

Gibson PR: History of the low FODMAP diet, *J Gastroenterol Hepatol* 32(Suppl 1):5-7, 2017a.

Gibson PR: The evidence base for efficacy of the low FODMAP diet in irritable bowel syndrome: is it ready for prime time as a first-line therapy? *J Gastroenterol Hepatol* 32(Suppl 1):32-35, 2017b.

Grooms KN, Ommerborn MJ, Pham DQ, et al: Dietary fiber intake and cardiometabolic risks among US adults, NHANES 1999-2010, *Am J Med* 126:1059-1067, 2013.

Halmos EP: When the low FODMAP diet does not work, *J Gastroenterol Hepatol* 32(Suppl 1):69-72, 2017.

Hlavaty T, Krajcovicova A, Payer J: Vitamin D therapy in inflammatory bowel diseases: who, in what form, and how much? *J Crohns Colitis* 9:198-209, 2015.

Hou JK, Lee D, Lewis J: Diet and Inflammatory Bowel Disease: Review of patient-targeted recommendations, *Clin Gastroenterol Hepatol* 12:1592-1600, 2014.

Htyte N, White L, Sandhu G, et al: An extreme and life-threatening case of recurrent D-lactate encephalopathy, *Nephrol Dial Transplant* 26:1432-1435, 2011.

Hutchinson JM, West NP, Robins GG, et al: Long-term histological follow-up of people with coeliac disease in a UK teaching hospital, *QJM* 103:511-517, 2010.

International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders (IFFGD): *About irritable bowel syndrome* (IBS) (website), 2014. http://www.aboutIBS.org.

Ireton-Jones C: The low FODMAP diet: fundamental therapy in the management of irritable bowel syndrome, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 20(5):414-419, 2017.

K Bailes B, Reeve K: Constipation in older adults, *Nurse Pract* 38:21-25, 2013.

Kakodkar S, Farooqui AJ, Mikolatis SL, et al: The specific carbohydrate diet for inflammatory bowel disease: a case series, *J Acad Nutr Diet* 115(8):1226-1232, 2015.

Kanazawa M, Hongo M, Fukudo S: Visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome, *J Gastroenterol Hepatol* 26(Suppl 3):119-121, 2011.

Kelly CP, Bai JC, Liu E, et al: Advances in diagnosis and management of celiac disease, *Gastroenterology* 148(6):1175-1186, 2015.

Kim ES, Keam SJ: Teduglutide: a review in short bowel syndrome, *Drugs* 77(3):345-352, 2017.

Koff A, Mullin GE: Nutrition in irritable bowel syndrome. In Mullin GE, Matarese LE, Palmer M, editors: *Gastrointestinal and liver disease nutrition desk reference*, Boca Raton, Fla, 2012, CRC Press.

Konturek PC, Koziel J, Dieterich W, et al: Successful therapy of Clostridium difficile infection with fecal microbiota transplantation, *J Physiol Pharmacol* 67(6):859-866, 2016.

Kranz S, Brauchla M, Slavin JL, et al: What do we know about dietary fiber intake in children and health? The effects of fiber intake on constipation, obesity, and diabetes in children, *Adv Nutr* 3:47-53, 2012.

Kupfer SS, Jabri B: Pathophysiology of celiac disease, *Gastrointest Endosc Clin N Am* 22:639-660, 2012.

Lacy BE, Mearin F, Chang L, et al: Bowel disorders, *Gastroenterology* 150:1393-1407, 2016.

Lahner E, Bellisario C, Hassan C, et al: Probiotics in the treatment of diverticular disease: a systematic review, *J Gastrointestin Liver Dis* 25:79-86, 2016.

Langenberg MC, Wismans PJ, van Genderen PJ: Distinguishing tropical sprue from celiac disease in returning travellers with chronic diarrhoea: a diagnostic challenge? *Travel Med Infect Dis* 12:401-405, 2014.

Lapides RA, Savaiano DA: Gender, age, race and lactose intolerance: Is there evidence to support a differential symptom response? A scoping review, *Nutrients* 10(12):E1956, 2018, pii:.

Lee D, Albenberg L, Compher C, et al: Diet in the pathogenesis and treatment of inflammatory bowel diseases, *Gastroenterology* 148(6):1087-1106, 2015.

Lee YY, Erdogan A, Rao SS: How to perform and assess colonic manometry and barostat study in chronic constipation, *J Neurogastroenterol Motil* 20:547-552, 2014.

Leonard M, Sapone A, Catassi C, et al: Celiac disease and nonceliac gluten sensitivity: a review, *JAMA* 318:647-656, 2017.

Levitt M, Wilt T, Shaukat A: Clinical implications of lactose malabsorption versus lactose intolerance, *J Clin Gastroenterol* 47:471-480, 2013.

Lewis JD, Albenberg L, Lee D, et al: The importance and challenges of dietary intervention trials for inflammatory bowel disease, *Inflamm Bowel Dis* 23(2):181-191, 2017.

Lewis SJ, Heaton KW: Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time, *Scand J Gastroenterol* 32(9):920-924, 1997.

Limketkai BN, Hurt RT, Palmer LB: Short bowel syndrome. In Mueller CM, editor: *The ASPEN adult nutrition support core curriculum*, ed 3, Silver Spring, MD, 2017, American Society for Parenteral Enteral Nutrition.

Lomer MC: Review article: the aetiology, diagnosis, mechanisms and clinical evidence for food intolerance, *Aliment Pharmacol Ther* 41:262-275, 2015.

Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al: Functional bowel disorders, *Gastroenterology* 130:1480-1491, 2006.

Maguire LH, Song M, Strate LL, et al: Association of geographic and seasonal variation with diverticulitis admissions, *JAMA Surg* 150:74-77, 2015.

Mao EJ, Hazlewood GS, Kaplan GG, et al: Systematic review with meta-analysis: comparative efficacy of immunosuppressants and biologics for reducing hospitalisation and surgery in Crohn's disease and ulcerative colitis, *Aliment Pharmacol Ther* 45(1):3-13, 2017.

Martin ST, Vogel JD: Intestinal stomas: indications, management, and complications, *Adv Surg* 46:19-49, 2012.

May-Ling Tjon J, van Bergen J, Koning F: Celiac disease: how complicated can it get? *Immunogenetics* 62(10):641-651, 2010.

McDonough MR: A dietitian's guide to colostomies and ileostomies, *Support Line* 35(3):3-12, 2013.

Michielan A, D'Incà R: Intestinal permeability in inflammatory bowel disease; pathogenesis, clinical evaluation, and therapy of Leaky Gut, *Mediators Inflamm* 2015:628157, 2015.

Misselwitz B, Pohl D, Frühauf H, et al: Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment, *United European Gastroenterol J* 1:151-159, 2013.

Monteleone G, Caruso R, Pallone F: Targets for new immunomodulation strategies in inflammatory bowel disease, *Autoimmun Rev* 13:11-14, 2014.

Morelli L: Yogurt, living cultures, and gut health, *Am J Clin Nutr* 99(Suppl 5):1248S-1250S, 2014.

Mullin G, Shepherd SJ, Roland CB, et al: Irritable bowel syndrome: contemporary nutrition management strategies, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 38(7):781-799, 2014.

Nachman F, del Campo MP, González A, et al: Long-term deterioration of quality of life in adult patients with celiac disease is associated with treatment noncompliance, *Dig Liver Dis* 42:685-691, 2010.

National Cancer Institute: SEER cancer statistics review (CSR) 1975-2015: cancer stat facts: colorectal cancer (website), 2018. https://seer.cancer.gov/statfacts/html/colorect.html.

Nishida A, Inoue R, Inatomi O, et al: Gut microbiota in the pathogenesis of inflammatory bowel disease, *Clin J Gastroenterol* 11(1):1-10, 2018.

Ohlsson B: New insights and challenges in microscopic colitis, *Therap Adv Gastroenterol* 8:37-47, 2015.

O'Keefe SJ: Tube feeding, the microbiota, and Clostridium difficile infection, *World J Gastroenterol* 16:139-142, 2010.

Olendzki BC, Silverstein TD, Persuitte GM, et al: An anti-inflammatory diet as treatment for inflammatory bowel disease: a case series report, *Nutr J* 13:5, 2014.

Owczarek D, Rodacki T, Domagała-Rodacka R, et al: Diet and nutritional factors in inflammatory bowel diseases, *World J Gastroenterol* 22:895-905, 2016.

Palmer LB, Janas R, Sprang M: Gastrointestinal disease. In Mueller CM, editor: *The ASPEN adult nutrition support core curriculum*, ed 3, Silver Spring, MD, 2017, American Society for Parenteral Enteral Nutrition.

Parrish CR, DiBaise JK: Short bowel syndrome in adults- Part 2: nutrition therapy for short bowel syndrome in the adult patient, *Pract Gastroenterol* 138(10):40-51, 2014.

Patel R, DuPont HL: New approaches for bacteriotherapy: prebiotics, new-generation probiotics, and synbiotics, *Clin Infect Dis* 60(Suppl 2):S108-S121, 2015.

Pattani R, Palda VA, Hwang SW, et al: Probiotics for the prevention of antibiotic-associated diarrhea and Clostridium difficile infection among hospitalized patients: systematic review and meta-analysis, *Open Med* 7(2):e56-e67, 2013.

Pavie J, Menotti J, Porcher R, et al: Prevalence of opportunistic intestinal parasitic infections among HIV-infected patients with low CD4 cells counts in France in the combination antiretroviral therapy era, *Int J Infect Dis* 16(9):e677-e679, 2012.

Pinto-Sánchez MI, Causada-Calo N, Bercik P, et al: Safety of adding oats to a gluten-free diet for patients with celiac disease: systematic review and meta-analysis of clinical and observational studies, *Gastroenterology* 153:395-409, 2017.

Prince AC, Myers CE, Joyce T, et al: Fermentable carbohydrate restriction (Low FODMAP diet) in clinical practice improves functional Gastrointestinal symptoms in patients with inflammatory bowel disease, *Inflamm Bowel Dis* 22(5):1129-1136, 2016.

Pronsky ZM, Elbe D, Ayoob K: lubiprostone (Amitza). In Crowe JP, Epstein S, editors: *Food medication interactions*, ed 18, Birchrunville, PA, 2015, Food Medication Interactions, pp 208.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Rajindrajith S, Devanarayana NM, Crispus Perera BJ, et al: Childhood constipation as an emerging public health problem, *World J Gastroenterol* 22(30):6864-6875, 2016.
Rezaie A, Buresi M, Lembo A, et al: Hydrogen and Methane-based breath testing in Gastrointestinal Disorders: the North American Consensus, *Am J Gastroenterol* 111:775-784, 2017.
Rezaie A, Pimentel M, Rao SS: How to test and treat small intestinal bacterial overgrowth: an evidence-based approach, *Curr Gastroenterol Rep* 18(2):8, 2016.
Richman E, Rhodes JM: Review article: evidence-based dietary advice for patients with inflammatory bowel disease, *Aliment Pharmacol Ther* 38:1156-1171, 2013.
Sadeghian M, Saneei P, Siassi F, et al: Vitamin D status in relation to Crohn's disease: a meta-analysis of observational studies, *Nutrition* 32:505-514, 2016.
Sahakian AB, Jee SR, Pimentel M: Methane and the gastrointestinal tract, *Dig Dis Sci* 55(8):2135-2143, 2010.
Sams A, Hawks J: Celiac disease as a model for the evolution of multifactorial disease in humans, *Hum Biol* 86:19-36, 2014.
Schoenfeld PS: Advances in IBS 2016: a review of current and emerging data, *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 12(8 Suppl 3):1-11, 2016.
Sharma GM, Pereira M, Williams KM: Gluten detection in foods available in the United States – a market survey, *Food Chem* 169:120-126, 2015.
Shatnawei A, Parekh NR, Rhoda KM, et al: Intestinal failure management at the Cleveland clinic, *Arch Surg* 145:521-527, 2010.
Shaukat A, Levitt MD, Taylor BC: Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance, *Ann Intern Med* 152:797-803, 2010.
Sheetz KH, Waits SA, Krell RW, et al: Complication rates of ostomy surgery are high and vary significantly between hospitals, *Dis Colon Rectum* 57:632-637, 2014.
Shen J, Zuo ZX, Mao AP: Effect of probiotics on inducing remission and maintaining therapy in ulcerative colitis, Crohn's disease, and pouchitis: meta-analysis of randomized controlled trials, *Inflamm Bowel Dis* 20(12):2526-2528, 2014.
Shepherd SJ, Gibson PR: Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management, *J Am Diet Assoc* 106:1631-1639, 2006.
Silberman ES, Jin J: Lactose Intolerance, *JAMA* 322(16):1620, 2019.
Sinagra E, Tomasello G, Cappello F, et al: Probiotics, prebiotics and symbiotics in inflammatory bowel diseases: state-of-the-art and new insights, *J Biol Regul Homeost Agents* 27:919-933, 2013.
Sood R, Ford AC: Diagnosis: rome IV criteria for FGID's – an improvement or more of the same? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 13:501-502, 2016.
Stasi C, Bellini M, Bassotti G, et al: Serotonin receptors and their role in the pathophysiology and therapy of irritable bowel syndrome, *Tech Coloproctol* 18:613-621, 2014.
Staudacher HM: Nutritional, microbiological and psychosocial implications of the low FODMAP diet, *J Gastroenterology Hepatology* 32(Suppl 1):16-19, 2017.
Stavrou G, Giamarellos-Bourboulis EJ, Kotzampassi K: The role of probiotics in the prevention of severe infections following abdominal surgery, *Int J Antimicrob Agents* 46(Suppl 1):S2-S4, 2015.
Suh JS, Hahn WH, Cho BS: Recent advances of oral rehydration therapy (ORT), *Electrolyte Blood Press* 8(2):82-86, 2010.
Suskind DL: The specific carbohydrate diet: what is it and is if it's right for you. In *Nutrition in immune balance* (NIMBAL) therapy, ed 1, USA, 2016, Nimbal Publishing, LLC.
Szajewska H, Kotodziej M: Systematic review with meta-analysis: Saccharomyces boulardii in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea, *Aliment Pharmacol Ther* 42(7):793-801, 2015.
Tarig R, Singh S, Gupta A, et al: Association of gastric acid suppression with recurrent Clostridium difficile infection: a systematic review and meta-analysis, *JAMA Intern Med* 177(6):784-791, 2017.
Thompson T: The gluten-free labeling rule: what registered dietitian nutritionists need to know to help clients with gluten-related disorders, *J Acad Nutr Diet* 115:13-16, 2015.
Triantafyllou K, Chang C, Pimentel M: Methanogens, methane and gastrointestinal motility, *J Neurogastroenterol Motil* 20:31-40, 2014.
Trifan A, Stanciu C, Girleanu I, et al: Proton pump inhibitors therapy and risk of Clostridium difficile infection: systematic review and meta-analysis, *World J Gastroenterol* 23(35):6500-6515, 2017.
United Ostomy Associations of America: *Diet and nutrition guide* (website), 2011. https://www.ostomy.org/diet-nutrition/.
Vakil N: Dietary Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols (FODMAPs) and Gastrointestinal disease, *Nutr Clin Pract* 33(4):468-475, 2018.
Wald A: Constipation: advances in diagnosis and treatment, *JAMA* 315:185-191, 2016.
Walsh CJ, Guinane CM, O'Toole PW, et al: Beneficial modulation of the gut microbiota, *FEBS lett* 588(2014):4120-4130, 2014.
Whelan K, Myers CE: Safety of probiotics in patients receiving nutritional support: a systematic review of case reports, randomized controlled trials, and nonrandomized trials, *Am J Clin Nutr* 91:687-703, 2010.
White L: D-Lactic Acidosis: More Prevalent Than We Think? Pract Gastroenterol, *Nutr Issues Gastroenterol* 45:26-45, 2015.
Wikimedia Commons: *File: BristolStoolChart.png* (website), https://commons.wikimedia.org/wiki/File:BristolStoolChart.png. Updated June 18, 2018.
Wilder-Smith CH, Oleson SS, Materna A, et al: Predictors of response to a low-FODMAP diet in patients with functional gastrointestinal disorders and lactose or fructose intolerance, *Aliment Pharmacol Ther* 45(8):1094-1106, 2017.
Willcutts K, Touger-Decker R: Nutritional management for ostomates, *Top Clin Nutr* 28:373-383, 2013.
World Health Organization: Essential Medicines and Health Products Information Portal - A World Health Organization resource, WHO Drug Information 16(2), 2002. Available at: https://apps.who.int/medicinedocs/en/. Updated 2017.
World Health Organization: Oral rehydration salts (website), 2006. http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/fch_cah_06_1/en/. Updated 2018.
Ye Y, Pang Z, Chen W, et al: The epidemiology and risk factors of inflammatory bowel disease, *Int J Clin Exp Med* 8:22529-22542, 2015.
Zezos P, Saibil F: Inflammatory pouch disease: The spectrum of pouchitis, *World J Gastroenterol* 21:8739-8752, 2015.

28

Tratamiento nutricional médico en los trastornos hepatobiliares y pancreáticos

Jeanette M. Hasse, PhD, RDN, LD, CNSC, FADA
Laura E. Matarese, PhD, RDN, LDN, CNSC, FADA, FASPEN, FAND

TÉRMINOS CLAVE

aminoácidos aromáticos (AAA)
aminoácidos de cadena ramificada (AACR)
anillos de Kayser-Fleischer
ascitis
autotrasplante de islotes pancreáticos
bilis
cálculos
células de Kupffer
cirrosis
cirrosis biliar primaria (CBP)
cirrosis biliar secundaria
colangitis
colangitis esclerosante primaria (CEP)
colecistectomía
colecistitis
colecistitis alitiásica
coledocolitiasis
colelitiasis
colestasis
desaminación oxidativa
desintoxicación
duodenopancreatectomía (procedimiento de Whipple)
encefalopatía
encefalopatía hepática
encefalopatía sistémica portal
encefalopatía de Wernicke
enfermedad del hígado graso no alcohólica (EHGNA)
enfermedad de Wilson
esteatohepatitis no alcohólica (EHNA)
esteatorrea
esteatosis hepática
hemocromatosis
hepatitis
hepatopatía alcohólica
hepatopatía fulminante
hepatopatía terminal (HPT)
hígado graso
hipertensión portal
hipoglucemia de ayuno
ictérica
ictericia
insuficiencia hepática
osteodistrofia hepática
pancreatitis
paracentesis
peso seco corporal
síndrome hepatorrenal
síndrome poscolecistectomía
transaminación
varices

El hígado tiene una importancia primordial para el organismo; ninguna persona puede sobrevivir sin el hígado. El hígado y el páncreas desempeñan funciones esenciales para la digestión y el metabolismo. Aunque es relevante, la vesícula biliar se puede extirpar y el organismo se adapta con facilidad a su ausencia. El conocimiento de la estructura y las funciones de estos órganos es crucial. Cuando están afectados, el tratamiento nutricional médico (TNM) necesario es complejo.

FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL HÍGADO

Estructura

El hígado es la mayor glándula del organismo, con un peso aproximado de 1.500 g. El hígado se divide en dos lóbulos principales: derecho e izquierdo. El lóbulo derecho se subdivide en los segmentos anterior y posterior; la fisura segmentaria derecha, que no se visualiza desde el exterior, separa ambos segmentos. El ligamento falciforme, visible externamente, divide el lóbulo izquierdo en los segmentos medial y lateral. El hígado recibe irrigación de dos fuentes: la arteria hepática, que transporta un tercio del flujo sanguíneo hepático y proviene de la aorta; y la vena porta, que suministra los otros dos tercios y recoge la sangre drenada desde el aparato digestivo.

El flujo sanguíneo hepático es de aproximadamente 1.500 ml de sangre por minuto y drena a través de las venas hepáticas derecha e izquierda a la vena cava inferior. El hígado posee un sistema de vasos sanguíneos y una red de conductos biliares. La **bilis**, que se forma en las células hepáticas, abandona el hígado a través de una serie de conductos biliares que aumentan de tamaño a medida que se acercan al conducto biliar común. La bilis es un líquido espeso y viscoso secretado por el hígado, que se almacena en la vesícula biliar y se libera hacia el duodeno cuando los alimentos grasos llegan a él. La bilis emulsiona las grasas en el intestino y se combina con ácidos grasos para facilitar su absorción.

Funciones

El hígado posee la capacidad de regenerarse. Solo se necesita de un 10 a un 20% del hígado funcional para mantener la vida, aunque la extirpación del hígado provoca la muerte generalmente en las primeras 24 h. El hígado es esencial para la mayoría de las funciones metabólicas del organismo y lleva a cabo más de 500 cometidos. Las principales funciones del hígado son: 1) metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas; 2) almacenamiento y activación de vitaminas y minerales; 3) formación y excreción de la bilis; 4) conversión de amoníaco a urea; 5) metabolismo de las hormonas esteroideas; 6) desintoxicación de sustancias como drogas, alcohol y compuestos orgánicos, y 7) actúa como filtro y cámara de inundación.

El hígado desempeña una función importante en el metabolismo de los hidratos de carbono. La galactosa y la fructosa, productos de la digestión de los hidratos de carbono, se convierten en glucosa en el hepatocito (célula hepática). El hígado almacena glucosa en forma de glucógeno (glucogenia) y luego lo devuelve a la sangre cuando disminuye la glucemia (glucogenólisis). El hígado también produce glucosa «nueva» (gluconeogenia) a partir de precursores como el ácido láctico, los aminoácidos glucogénicos y algunos productos intermedios del ciclo del ácido tricarboxílico (ATC).

Diversas vías importantes del metabolismo proteico tienen lugar en el hígado. La **transaminación** (transferencia de un grupo amino de un compuesto a otro) y la **desaminación oxidativa** (eliminación de un grupo amino de un aminoácido u otro compuesto) son dos de esas vías que convierten aminoácidos en sustratos para la producción de energía y glucosa, así como

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

para la síntesis de aminoácidos no esenciales. Se sintetizan en el hígado factores de coagulación de la sangre como el fibrinógeno y la protrombina, así como proteínas séricas entre las que se encuentran la albúmina, la α-globulina, la β-globulina, la transferrina, la ceruloplasmina y las lipoproteínas.

Los ácidos grasos de la dieta y el tejido adiposo se convierten en el hígado en acetilcoenzima A mediante reacciones de β-oxidación para producir energía. También se producen cetonas. El hígado sintetiza e hidroliza triglicéridos, fosfolípidos, colesterol y lipoproteínas.

El hígado interviene en el almacenamiento, la activación y el transporte de muchas vitaminas y minerales. Almacena todas las vitaminas liposolubles, además de la vitamina B_{12} y los minerales cinc, hierro, cobre y manganeso. También se sintetizan en el hígado proteínas de transporte sanguíneo de la vitamina A (proteína de unión al retinol), hierro (transferrina), cinc (metalotioneína) y cobre (ceruloplasmina). En el hígado se convierte el caroteno en vitamina A, el ácido fólico en ácido 5-metiltetrahidrofólico y la vitamina D en su forma activa (25-hidroxicolecalciferol, calcitriol).

Además de las funciones sobre el metabolismo y almacenamiento de nutrientes, el hígado produce y secreta la bilis. Las sales biliares se metabolizan y utilizan para la digestión y absorción de grasas y vitaminas liposolubles. La bilirrubina es un producto final del metabolismo derivado de la destrucción de eritrocitos; se conjuga y se excreta a través de la bilis.

Los hepatocitos desintoxican el amoníaco mediante su conversión en urea, el 75% de la cual se excreta por los riñones. La urea restante regresa al tubo digestivo (TD). El hígado también metaboliza hormonas esteroideas. En el hígado se inactivan y excretan aldosterona, glucocorticoides, estrógenos, progesterona y testosterona. Es responsable de la **desintoxicación** de sustancias como drogas y alcohol, así como de toxinas como contaminantes, químicos, pesticidas y herbicidas, compuestos bioactivos y venenos biológicos como los de las setas tóxicas. Por último, el hígado actúa como filtro y como cámara de inundación al eliminar bacterias y residuos de las células sanguíneas a través de la acción fagocítica de los macrófagos especializados denominados **células de Kupffer**, situadas en los sinusoides, y mediante el almacenamiento de sangre por reflujo desde la vena cava, como ocurre en la insuficiencia cardíaca derecha.

Valoración de la función hepática

Se utilizan los marcadores bioquímicos para evaluar y controlar a los pacientes que padecen o se sospecha que pueden tener enfermedad hepática. Las pruebas enzimáticas miden la liberación de enzimas hepáticas y otras pruebas cuantifican la función hepática. Entre las pruebas de cribado de

TABLA 28.1 Pruebas analíticas habituales utilizadas para valorar la función hepática

Prueba analítica	Observación
Excreción hepática	
Bilirrubina sérica total	Cuando aumenta puede indicar producción excesiva de bilirrubina o deficiencia de su captación, conjugación o excreción hepáticas
Bilirrubina sérica indirecta	Bilirrubina no conjugada; está aumentada en el exceso de producción de bilirrubina (hemólisis), inmadurez de los sistemas enzimáticos, anomalías hereditarias o efectos farmacológicos
Bilirrubina sérica directa	Bilirrubina conjugada; aumenta debido a la depresión de la excreción de bilirrubina, hepatopatías, ictericia postoperatoria benigna y sepsis, e hiperbilirrubinemia conjugada congénita
Colestasis	
Fosfatasa alcalina sérica	Enzima presente en el hígado, el hueso, la placenta, el intestino, el riñón y los leucocitos; está principalmente unida a las membranas canaliculares del hígado; una concentración elevada sugiere colestasis, pero puede ser debida a alteraciones óseas, embarazo, crecimiento normal o a algunos tumores
γ-glutamiltransferasa (GGT)	Se encuentra en altas concentraciones en las células epiteliales que revisten los conductillos biliares hepáticos; también está presente en el riñón, el páncreas, el corazón y el cerebro; aumenta en hepatopatías, pero también en caso de infarto miocárdico, diabetes mellitus, consumo de alcohol y enfermedades neuromusculares, pancreáticas y pulmonares
Enzimas hepáticas	
Alanina aminotransferasa (ALT, anteriormente SGPT, transaminasa glutámico pirúvica sérica)	Localizada en el citoplasma de los hepatocitos; se encuentra en diversos tejidos pero su concentración es más elevada en el hígado; aumenta con el daño de los hepatocitos
Aspartato aminotransferasa (AST, anteriormente SGOT, transaminasa glutámico oxaloacética sérica)	Localizada en el citoplasma y las mitocondrias del hepatocito; también en el músculo esquelético, el corazón, el cerebro, el páncreas y el riñón; aumenta con el daño de los hepatocitos
Deshidrogenasa láctica sérica	Localizada en el hígado, los eritrocitos, el músculo cardíaco y el riñón; aumenta en hepatopatías pero carece de sensibilidad y de especificidad porque se encuentra en muchos otros tejidos
Proteínas séricas	
Tiempo de protrombina (TP)	La mayor parte de los factores de la coagulación se sintetizan en el hígado; la deficiencia de vitamina K y la disminución de la síntesis de los factores de la coagulación aumentan el tiempo de protrombina y el riesgo de hemorragia
Índice normalizado internacional (INR)	Un modo estandarizado de informar el TP de forma que puedan compararse los resultados de distintos laboratorios
Albúmina sérica	La principal proteína exportada que se sintetiza en el hígado y el factor más importante para el mantenimiento de la presión oncótica plasmática; la hipoalbuminemia puede ser debida a la expansión del volumen plasmático o a la reducción de su síntesis y al incremento de las pérdidas, como ocurre en la enteropatía con pérdida de proteínas, el síndrome necrótico, las quemaduras, la hemorragia digestiva y la dermatitis exfoliativa
Globulina sérica	Las globulinas α_1 y α_2 se sintetizan en el hígado; su concentración aumenta en las hepatopatías crónicas; su uso diagnóstico es limitado en las alteraciones hepatobiliares, aunque el patrón puede sugerir la causa subyacente de la hepatopatía (p. ej., la elevación de inmunoglobulina [Ig] G sugiere hepatitis autoinmunitaria, la IgM elevada sugiere cirrosis biliar primaria, la elevación de la IgA sugiere hepatopatía alcohólica)

TABLA 28.1 Pruebas analíticas habituales utilizadas para valorar la función hepática *(cont.)*

Prueba analítica	Observación
Marcadores de hepatopatías específicas	
Ferritina sérica	Principal proteína de almacenamiento de hierro; el aumento de su concentración es un indicador de hemocromatosis hereditaria
Ceruloplasmina	Principal proteína de unión al cobre sintetizada por el hígado; disminuye en la enfermedad de Wilson
α-fetoproteína	Principal proteína plasmática circulante; aumenta en el carcinoma hepatocelular
α_1-antitripsina	Su principal misión consiste en la inhibición de la actividad de la tripsina sérica; la disminución de su concentración indica deficiencia de α_1-antitripsina, que puede causar lesiones hepáticas y pulmonares
Marcadores de hepatitis víricas	
IgM anti-VHA (anticuerpo frente al virus de la hepatitis A)	Marcador de hepatitis A; indica infección actual o reciente, o bien convalecencia
HBsAg (antígeno de superficie de la hepatitis B)	Marcador de hepatitis B; es positivo en la mayor parte de los casos de infección aguda o crónica
Anti-HBc (anticuerpo frente al antígeno del núcleo del virus de la hepatitis B)	Anticuerpo contra el antígeno del núcleo del virus de la hepatitis B; marcador de hepatitis B; hepatitis reciente o pasada
Anti-HBs (anticuerpo frente al antígeno de superficie del virus de la hepatitis B)	Anticuerpo frente al HBsAg; marcador de hepatitis B; indica infección previa por hepatitis B o vacunación previa frente a la hepatitis B; confiere protección
HBeAg (antígeno e de la hepatitis B)	Marcador de hepatitis B; valores positivos temporales durante la replicación vírica activa; refleja la concentración e infectividad del virus
Anti-HBe (anticuerpo frente al antígeno e de la hepatitis B)	Marcador de hepatitis B; es positivo en todos los casos de hepatitis aguda y crónica, así como en portadores; no confiere protección
VHB-ADN (ácido desoxirribonucleico de la hepatitis B)	Mide la carga viral de la hepatitis B
Anti-VHC (anticuerpo frente al virus de la hepatitis C)	Marcador de hepatitis C; es positivo 5-6 semanas tras el inicio de la infección por el virus de la hepatitis C; no confiere protección; refleja el estado infeccioso y es detectable durante y después del tratamiento
VHC-ARN (ácido ribonucleico del virus de la hepatitis C)	Mide la carga viral de la hepatitis C
Anti-VHD	Marcador de hepatitis D; indica infección; no confiere protección
Otra	
Amoníaco	El hígado transforma el amoníaco en urea; puede aumentar con la insuficiencia hepática y las derivaciones portosistémicas

Datos tomados de Wedemeyer H, Pawlotsky JM: Acute viral hepatitis. In Goldman L et al, editors: *Goldman's Cecil medicine*, ed 24, Philadelphia, 2012, Elsevier Saunders. Pawlotsky JM, Mchuthinson J: Chronic viral and autoimmune hepatitis. In Goldman L et al, editors: *Goldman's Cecil medicine,* ed 24, Philadelphia, 2012, Elsevier Saunders. Woreta TA, Alqahtani SA: Evaluation of abnormal liver tests, *Med Clin North Am* 98:1, 2014. Martin P, Friedman LS: Assessment of liver function and diagnostic studies. In Friedman LS, Keeffe B, editors: *Handbook of liver disease,* ed 3, Philadelphia, 2012, Elsevier Saunders; 2012. Khalili H et al: Assessment of liver function in clinical practice. In Gines P et al, editors: *Clinical gastroenterology: chronic liver failure*, New York, 2011, Springer.

enfermedades hepatobiliares se encuentran las concentraciones séricas de bilirrubina, fosfatasa alcalina (ALP), aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). La tabla 28.1 describe los análisis de laboratorio habituales para pacientes con hepatopatías (v. también apéndice 12).

El examen físico, así como procedimientos de diagnóstico (p. ej., endoscopia) o pruebas de imagen abdominal (p. ej., ecografía abdominal, resonancia magnética o tomografía computarizada) pueden utilizarse para diagnosticar o valorar a los pacientes con hepatopatías. La biopsia hepática se considera el estándar de oro para la evaluación de la gravedad de la inflamación y la fibrosis (tejido cicatricial) hepática.

HEPATOPATÍAS

Las hepatopatías pueden ser agudas o crónicas, hereditarias o adquiridas. La siguiente sección proporciona una breve descripción de la hepatitis vírica, la enfermedad del hígado graso no alcohólica (EHGNA), la hepatopatía alcohólica, la hepatopatía colestásica, trastornos hereditarios y otras enfermedades del hígado.

Hepatitis vírica

La **hepatitis** vírica es una inflamación generalizada del hígado causada por los virus de la hepatitis A, B, C, D y E (fig. 28.1 y tabla 28.2). Las hepatitis A y E son formas infecciosas que se contagian principalmente por vía fecal-oral. Las hepatitis B, C y D existen en el suero y se transmiten por la sangre y los líquidos corporales (Pawlotsky, 2016). Agentes infecciosos, como el virus de Epstein-Barr, los citomegalovirus y el virus del herpes simple, también pueden causar hepatitis aguda.

Las manifestaciones clínicas de la hepatitis vírica aguda se dividen en cuatro fases. La primera de ellas, la fase de incubación, a menudo cursa con síntomas inespecíficos como malestar, pérdida del apetito, náuseas y dolor en el cuadrante superior derecho (Pawlotsky, 2016). Le sigue la fase preictérica, en la que continúan los síntomas inespecíficos. Además, alrededor del 10 al 20% de los pacientes pueden tener síntomas autoinmunitarios como fiebre, artralgia, artritis, erupción cutánea y angioedema en la fase preictérica. La tercera etapa es la fase **ictérica**, en la que aparece **ictericia** (coloración amarillenta de la piel, mucosas y ojos) y empeoran los síntomas inespecíficos y pérdida de peso, disgeusia (alteración del gusto) y prurito. Por último, durante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 28.1 **A.** Hígado normal. **B.** Hígado con lesiones ocasionadas por hepatitis crónica activa. **C.** Hígado con lesiones provocadas por colangitis esclerosante. **D.** Hígado con lesiones debidas a cirrosis biliar primaria. **E.** Hígado con lesiones producidas por poliquistosis hepática *(segundo plano)* e hígado normal *(primer plano)*. (Por cortesía de Baylor Simmons Transplant Institute, Baylor University Medical Center, Dallas, TX.)

la fase de convalecencia o recuperación comienzan a remitir la ictericia y el resto de los síntomas.

Cabe esperar la recuperación espontánea completa en todos los casos de hepatitis A, en casi el 99% de los casos de hepatitis B aguda adquirida en la edad adulta, pero solamente del 20 al 50% de los casos de hepatitis C aguda. La hepatitis crónica por lo general no se desarrolla con la hepatitis E (Pawlotsky, 2016). Existen vacunas solamente para las hepatitis A y B; sin embargo, los avances recientes han dado lugar a medicamentos antivirales eficaces para el tratamiento de la hepatitis crónica por los virus B y C.

Enfermedad del hígado graso no alcohólica

La **enfermedad del hígado graso no alcohólica (EHGNA)** constituye un espectro de hepatopatías que comprende desde la esteatosis a la esteatohepatitis y la cirrosis. Se define por la acumulación de gotículas de grasa en los hepatocitos y puede dar lugar a inflamación, fibrosis, cirrosis e incluso a carcinoma hepatocelular. Las causas de la enfermedad del hígado graso no alcohólica pueden ser medicamentos, errores innatos del metabolismo y trastornos metabólicos adquiridos (diabetes mellitus de tipo 2, lipodistrofia, derivación yeyunoileal, obesidad y desnutrición). Sin embargo, la enfermedad del hígado graso no alcohólica se relaciona con más frecuencia con la obesidad, la diabetes mellitus de tipo 2, la dislipidemia y el síndrome metabólico (Chalasani, 2016). La resistencia a la insulina con hiperinsulinismo y concentraciones elevadas de ácidos grasos no esterificados en los hepatocitos caracterizan a los defectos metabólicos asociados a la EHGNA.

La etapa inicial de la EHGNA es la esteatosis, que se caracteriza por la simple acumulación de grasa en el hígado. Algunos pacientes progresarán a **esteatohepatitis no alcohólica (EHNA)**, un trastorno inflamatorio que conlleva la lesión de los hepatocitos con o sin tejido fibroso en el hígado.

TABLA 28.2 Tipos de hepatitis víricas

Virus	Transmisión	Observaciones
Hepatitis A	Vía fecal-oral; se transmite a través del agua para beber, alimentos y aguas residuales contaminados	La anorexia es el síntoma más frecuente y puede ser grave. Otros síntomas frecuentes son náuseas, vómitos, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, orina oscura y coloración amarillenta de la piel y las mucosas (ictericia). La recuperación suele ser completa y las secuelas a largo plazo son raras. Pueden aparecer complicaciones graves en pacientes con alto riesgo; por consiguiente, debe prestarse mucha atención a la ingesta nutricional adecuada
Hepatitis B y C	El VHB y el VHC se transmiten mediante la sangre, productos hemoderivados, el semen y la saliva. Por ejemplo, se pueden diseminar a través de agujas contaminadas, transfusiones sanguíneas, cortes o heridas abiertas, salpicaduras de sangre hacia la boca o los ojos y por contacto sexual	El VHB y el VHC pueden dar lugar a hepatitis crónica y convertir al paciente en portador del virus. También pueden provocar hepatitis crónica activa, que evoluciona hacia cirrosis e insuficiencia hepática
Hepatitis D	El VHD es raro en EE. UU. y depende del VHB para su supervivencia y propagación en los seres humanos	El VHD puede ser una coinfección (que se produce al mismo tiempo que la del VHB) o una superinfección (que se superpone al estado de portador del VHB). Esta forma de hepatitis suele cronificarse
Hepatitis E	El VHE se transmite por vía oral-fecal	El VHE es raro en EE. UU. (normalmente son casos importados), pero se ha informado de que su incidencia es mayor en muchos países del sur, este y centro de Asia; norte, este y oeste de África, y en México. Las aguas contaminadas parecen ser la fuente de infección, que suele afectar a las personas que viven en condiciones insalubres y de hacinamiento. La hepatitis por el VHE suele ser aguda, más que crónica
Hepatitis G/GB	El VHG y un virus denominado VGB-C parecen ser variantes del mismo virus	Aunque la infección por VHG está presente en una gran parte de los donantes de sangre y se transmite por transfusiones sanguíneas, no parece causar enfermedad hepática

VHB, virus de la hepatitis B; *VHC,* virus de la hepatitis C; *VHD,* virus de la hepatitis D; *VHE,* virus de la hepatitis E; *VHG,* virus de la hepatitis G.

La EHNA puede dar lugar a hepatopatía crónica y cirrosis por EHNA hasta el 20% de las veces. La progresión a cirrosis (daño permanente y cicatrización) es variable y depende de la edad y de la presencia de obesidad y de diabetes mellitus de tipo 2, que contribuyen a un peor pronóstico (Chalasani, 2016).

Entre las sugerencias de tratamiento para la EHGNA de la American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) están los cambios en el estilo de vida (dieta y ejercicio), la pérdida de peso, fármacos sensibilizantes a la insulina como tiazolidinedionas y la vitamina E (Chalasani, 2016). Según el panel de la AASLD, una pérdida de peso del 3 al 5% puede mejorar la esteatosis, pero la pérdida de peso de hasta un 10% puede ser necesaria para mejorar la EHNA y la fibrosis. Las recomendaciones de la AASLD afirman que la pioglitazona (un medicamento antidiabético oral utilizado para tratar la diabetes mellitus) puede tomarse en consideración para el tratamiento de la EHNA, pero no para la EHGNA. La vitamina E (800 UI/día de α-tocoferol) se considera el tratamiento de primera línea para la EHNA probada por biopsia en pacientes sin diabetes mellitus (Chalasani, 2016). Dado que la progresión de la enfermedad y la lesión hepatocelular parecen estar relacionadas con el estrés oxidativo, se cree que la vitamina E, como antioxidante, es beneficiosa (Chalasani et al., 2018). Se podría considerar que los ácidos grasos ω-3 pueden tratar la hipertrigliceridemia en los sujetos con EHGNA (Chalasani et al., 2018). Los datos que están surgiendo indican que el consumo de cantidades moderadas de café sin azúcar protege contra la enfermedad hepática crónica, la EHGNA y el carcinoma hepatocelular (Morisco et al., 2014; Chen et al., 2014; Setiawan et al., 2015).

Hepatopatía alcohólica

La **hepatopatía alcohólica** es una de las enfermedades hepáticas más prevalentes en EE. UU., el 1% de los norteamericanos tienen hepatopatía alcohólica. El 40% de las muertes por cirrosis se atribuyen al alcohol (Chalasani, 2016). El acetaldehído es un subproducto tóxico del metabolismo del alcohol que provoca daños en la estructura y función de la membrana mitocondrial. El acetaldehído es un producto de múltiples rutas metabólicas, una de las cuales involucra a la alcohol deshidrogenasa (v. cuadro *Foco de interés:* Consecuencias metabólicas del consumo de alcohol).

FOCO DE INTERÉS

Consecuencias metabólicas del consumo de alcohol

El etanol se metaboliza principalmente en el hígado por acción de la deshidrogenasa alcohólica. Esto da lugar a la producción de acetaldehído con transferencia de hidrógeno al dinucleótido de adenina de nicotinamida (NAD) para reducirlo a NADH. Posteriormente, el acetaldehído pierde hidrógeno y se convierte en acetato, la mayor parte del cual se libera al torrente sanguíneo.

Numerosos trastornos metabólicos se deben al exceso de NADH, que anula la capacidad de la célula para mantener un estado de oxidorreducción normal. Entre ellos se encuentran la acidemia por exceso de ácido láctico, la acidosis, la hiperuricemia, la cetonemia y la hiperlipidemia. El ciclo de los ácidos tricarboxílicos (ATC) está deprimido, ya que necesita NAD. Las mitocondrias, a su vez, emplean el hidrógeno procedente del etanol en lugar del formado a partir de la oxidación de los ácidos grasos para producir energía a través del ciclo de los ATC, lo que conduce a una disminución de la oxidación de ácidos grasos y a la acumulación de triglicéridos. Además, el NADH puede potenciar la síntesis de ácidos grasos. La hipoglucemia también puede ocurrir al inicio de la enfermedad hepática alcohólica a causa de la supresión del ciclo de los ATC junto con la disminución de la gluconeogenia asociada al etanol.

Varios factores predisponen a algunas personas a la enfermedad hepática alcohólica. Entre estos están la cantidad y la duración de la ingesta de alcohol, los polimorfismos genéticos de enzimas que metabolizan el alcohol, el sexo (las mujeres son más propensas que los hombres), la exposición simultánea a otros medicamentos, las infecciones por virus hepatótropos, diversos factores inmunitarios, la obesidad y el mal estado nutricional. La patogenia de la hepatopatía alcohólica progresa en tres etapas (fig. 28.2): esteatosis hepática (fig. 28.3), hepatitis alcohólica y finalmente cirrosis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

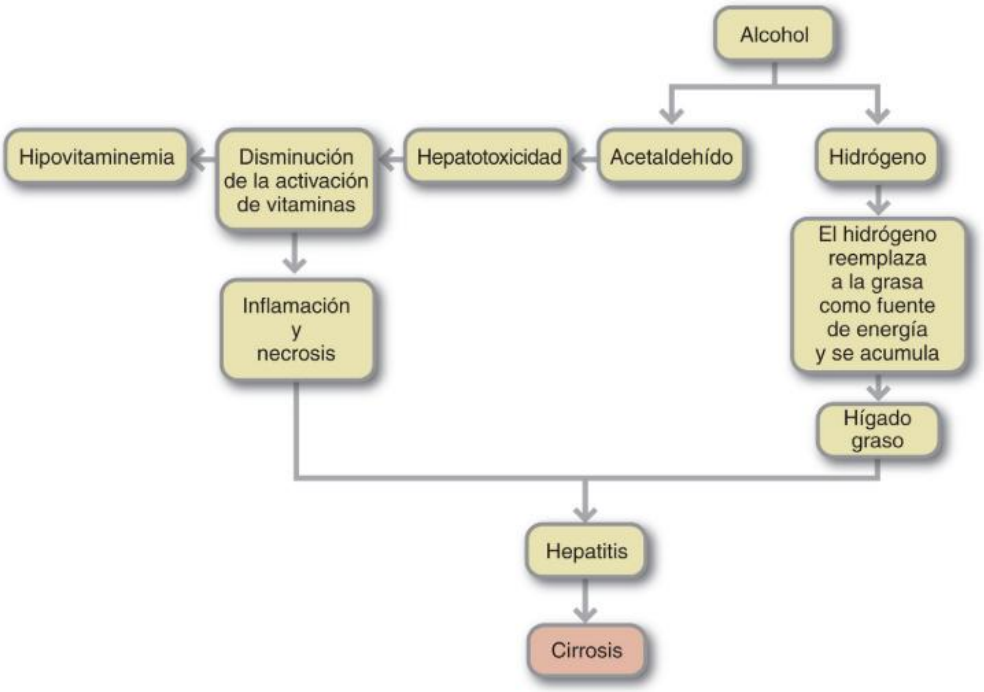


Figura 28.2 Las complicaciones del consumo excesivo de alcohol se deben principalmente al exceso de hidrógeno y al acetaldehído. El hidrógeno produce esteatosis e hiperlipidemia, aumento de la concentración sérica de ácido láctico y disminución de la glucemia. La acumulación de grasa, el efecto del acetaldehído sobre los hepatocitos y otros factores todavía desconocidos conducen a la hepatitis alcohólica. El siguiente paso de la evolución es la cirrosis. El consecuente deterioro de la función hepática modifica los parámetros químicos de la sangre, dando lugar a una elevación notable de la concentración de amoníaco que puede inducir el coma y la muerte. La cirrosis también distorsiona la estructura del hígado e inhibe su irrigación. El incremento de la presión en los vasos que irrigan el hígado puede provocar la rotura de varices y la acumulación de líquido en la cavidad abdominal. La respuesta al alcohol difiere entre los individuos; concretamente, no todos los grandes bebedores desarrollan hepatitis y cirrosis.

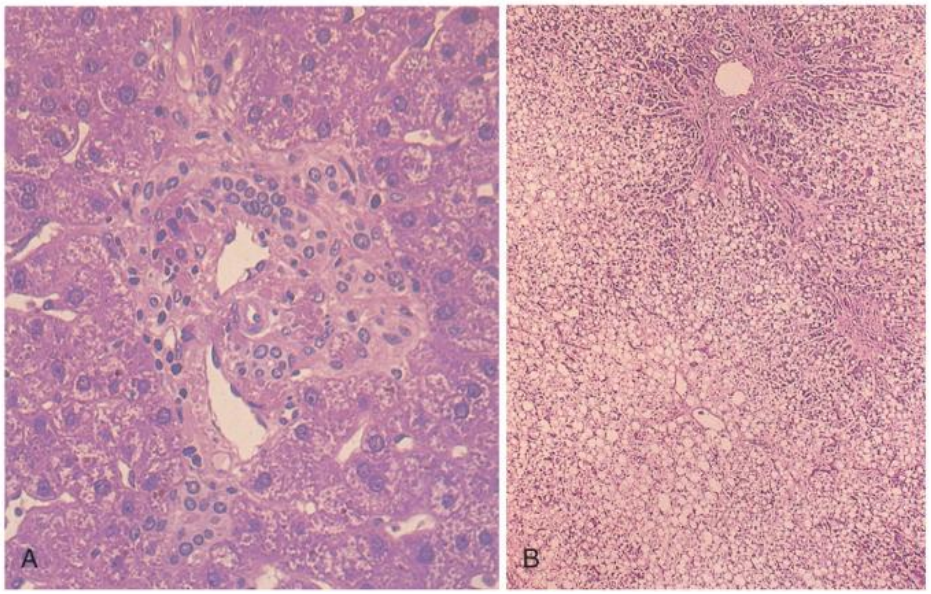


Figura 28.3 **A.** Aspecto microscópico de un hígado normal. Un espacio porta normal consta de la vena porta, la arteriola hepática, uno o dos conductos biliares interlobulares y, en ocasiones, los conductillos situados en la periferia. **B.** Esteatosis hepática aguda. Esta microfotografía de escaso aumento muestra alteraciones lipídicas que afectan a prácticamente todos los hepatocitos, preservando únicamente los hepatocitos colindantes con el espacio porta *(arriba)*. (Tomado de Kanel G, Korula J, editors: *Atlas of liver pathology,* Philadelphia, 1992, Saunders.)

La infiltración grasa, conocida como **esteatosis hepática** o **hígado graso**, está causada por la culminación de las siguientes perturbaciones metabólicas: 1) aumento de la movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo; 2) aumento de la síntesis hepática de ácidos grasos; 3) disminución de la oxidación de ácidos grasos; 4) incremento de la producción de triglicéridos, y 5) atrapamiento de los triglicéridos en el hígado. La esteatosis hepática es reversible con la abstinencia de alcohol. Por el contrario, si el abuso del alcohol continúa, se puede desarrollar la cirrosis. Los pacientes con hepatopatía alcohólica suelen permanecer asintomáticos, aunque pueden sufrir síntomas como fatiga, falta de apetito, molestias en el hipocondrio derecho o hepatomegalia.

La hepatitis alcohólica generalmente se caracteriza por un hígado agrandado de tamaño (hepatomegalia), una ligera elevación de los niveles séricos de transaminasas (ALT y AST), un aumento de las concentraciones de bilirrubina sérica, concentraciones normales o bajas de albúmina sérica o anemia. Los pacientes también pueden padecer dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad, diarrea, pérdida de peso o fiebre. Algunos pacientes pueden desarrollar ictericia, coagulopatía, **ascitis** (retención de líquidos abdominales) o alteraciones del nivel de conciencia (**encefalopatía**). Si los pacientes interrumpen el consumo de alcohol, la hepatitis puede remitir; sin embargo, a menudo progresa hacia la tercera etapa.

Las características clínicas de la tercera etapa, denominada cirrosis alcohólica, son variables. La sintomatología puede ser similar a la de la hepatitis alcohólica; o también los pacientes pueden desarrollar complicaciones relacionadas con la cirrosis como la hemorragia digestiva, la encefalopatía hepática, o la **hipertensión portal** (aumento de la presión arterial en el sistema venoso portal causado por la obstrucción del flujo sanguíneo hepático). Los pacientes con cirrosis alcohólica a menudo desarrollan ascitis, la acumulación de líquido, proteínas séricas y electrólitos dentro de la cavidad peritoneal debida al aumento de la presión por la hipertensión portal y a la disminución de la producción de albúmina (la cual mantiene la presión osmótica coloidal en el suero). La biopsia hepática suele revelar cirrosis micronodular, aunque puede ser macronodular o mixta. El pronóstico depende de la abstinencia de alcohol y de la gravedad de las complicaciones ya desarrolladas. El consumo de etanol da lugar a alteraciones nutricionales específicas y graves (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Desnutrición relacionada con la hepatopatía alcohólica).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Desnutrición relacionada con la hepatopatía alcohólica

Varios factores contribuyen a la desnutrición que con frecuencia aparece en los pacientes con hepatopatía alcohólica crónica:

1. El alcohol puede sustituir a los alimentos en la dieta de las personas que beben cantidades moderadas o excesivas, lo que desplaza a la ingesta adecuada de calorías y nutrientes. En personas que beben cantidades menores de alcohol por lo general constituye una fuente de energía adicional o de calorías vacías. Aunque el alcohol genera 7,1 kcal/g, cuando se consume en grandes cantidades no se utiliza de manera eficiente como fuente de energía. Cuando las personas consumen alcohol de manera regular, pero no cumplen los criterios para el diagnóstico de alcoholismo, a menudo presentan sobrepeso debido al aumento de calorías (por adición de alcohol). Esta situación difiere respecto a la del gran bebedor que sustituye nutrientes ricos en energía por alcohol (sustitución por alcohol).
2. En las personas alcohólicas, la digestión y la absorción deterioradas están relacionadas con la insuficiencia pancreática, así como con alteraciones morfológicas y funcionales de la mucosa intestinal. La ingestión aguda y crónica de alcohol deteriora la absorción hepática de aminoácidos y la síntesis proteica, reduce la síntesis y la secreción de proteínas por el hígado y aumenta el catabolismo tisular en el intestino.
3. El uso de lípidos e hidratos de carbono se ve afectado. El exceso de equivalentes de reducción (p. ej., dinucleótido de nicotinamida y adenina fosfato [NADH]) y el deterioro de la oxidación de los triglicéridos da lugar al depósito de grasa en los hepatocitos y a un aumento en los triglicéridos circulantes. La resistencia a la insulina es también frecuente.
4. Las deficiencias de vitaminas y minerales asociadas a la hepatopatía alcohólica se atribuyen a la reducción de la ingesta y a alteraciones de la absorción, del almacenamiento y de la capacidad de convertir los nutrientes en sus formas activas. La esteatorrea debida a la deficiencia de ácidos biliares es también habitual en las personas con hepatopatía alcohólica y afecta a la absorción de vitaminas liposolubles. La deficiencia de vitamina A puede provocar ceguera nocturna. La deficiencia de tiamina es la hipovitaminosis más frecuente en los alcohólicos y es responsable de la encefalopatía de Wernicke. La deficiencia de folato puede deberse a la ingesta insuficiente, la alteración de la absorción, la excreción acelerada y el almacenamiento y metabolismo anómalos. La ingesta inadecuada de alimentos y las interacciones existentes entre el piridoxal-5-fosfato (coenzima activa de la vitamina B_6) y el alcohol reducen la concentración de vitamina B_6. La deficiencia de todas las vitaminas del complejo B y las vitaminas C, D, E y K también se observa con frecuencia. A menudo aparecen en personas alcohólicas la hipocalcemia, la hipomagnesemia y la hipofosfatemia; por otra parte, la deficiencia de cinc y las alteraciones de otros micronutrientes pueden asociarse al consumo crónico de alcohol.

Hepatopatías colestásicas

El término hepatopatías colestásicas se refiere a enfermedades que afectan a los conductos biliares.

Cirrosis biliar primaria

La **cirrosis biliar primaria (CBP)** es una enfermedad colestásica crónica debida a la destrucción progresiva de los conductos biliares intrahepáticos de calibre pequeño y mediano. El árbol biliar extrahepático y los conductos intrahepáticos de mayor calibre son normales. El 95% de los pacientes con CBP son mujeres. La enfermedad progresa lentamente y en última instancia da lugar a cirrosis, hipertensión portal, la necesidad de trasplante hepático o la muerte (Fogel y Sherman, 2016).

La CBP es un trastorno autoinmunitario que se presenta habitualmente con una elevación de las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina y γ-glutamiltransferasa (GGT), con síntomas físicos de prurito y astenia. La **colestasis** (un bloqueo del flujo biliar) de la CBP puede dar lugar a varias complicaciones nutricionales, osteopenia, hipercolesterolemia y deficiencias de vitaminas liposolubles.

Colangitis esclerosante primaria

La **colangitis esclerosante primaria (CEP)** se define por la inflamación fibrosante de algunos segmentos de las vías biliares intra- y extrahepáticas. Esta progresión de la enfermedad puede caracterizarse por tres síndromes. El primero es la colestasis con cirrosis biliar seguida de **colangitis** (inflamación de los conductos biliares) recurrentes con una gran estenosis del conducto biliar, y, finalmente, colangiocarcinoma (cáncer de vesícula biliar) (Fogel y Sherman, 2016). Como la CBP, la CEP se considera que es un trastorno autoinmunitario. De los pacientes con CEP, alrededor de dos tercios también padecen una enfermedad inflamatoria intestinal (especialmente colitis ulcerosa) y los hombres son más propensos que las mujeres (2:1) a padecer CEP (Fogel y Sherman, 2016). Los pacientes con CEP también presentan mayor riesgo de deficiencia de vitaminas liposolubles que provocan la esteatorrea relacionada con esta enfermedad. La **osteodistrofia hepática** puede ocurrir como consecuencia de la malabsorción de vitamina D y calcio, lo que da lugar a hiperparatiroidismo secundario, osteomalacia o raquitismo. La deficiencia conocida de vitaminas liposolubles debe tratarse, y se podría considerar el suplemento de calcio. El tratamiento de la CEP es moderadamente exitoso con la administración de colestiramina, ácido ursodesoxicólico, rifampicina o fenobarbital (Fogel y Sherman, 2016).

Trastornos hereditarios

Entre los trastornos hepáticos hereditarios se encuentran la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson, la deficiencia de α_1-antitripsina y la fibrosis quística. Las porfirias, enfermedades por almacenamiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de glucógeno, y la amiloidosis son enfermedades metabólicas con un componente genético.

Hemocromatosis

Aunque la sobrecarga de hierro puede estar asociada con otros trastornos, la **hemocromatosis** hereditaria es una enfermedad hereditaria por sobrecarga de hierro que suele relacionarse con el gen HFE (Martin, 2015; Bacon, 2015). Los pacientes con hemocromatosis hereditaria absorben y almacenan demasiado hierro del intestino en el hígado, el corazón, el páncreas, las articulaciones y los órganos endocrinos (Bacon, 2015; v. capítulo 30). El aumento de la saturación de la transferrina (al menos, 45%) y de la ferritina (más del doble del límite superior de la normalidad) sugiere hemocromatosis. Los pacientes pueden desarrollar hepatomegalia, hemorragia esofágica, ascitis, alteración de la función de biosíntesis hepática, pigmentación anómala de la piel, intolerancia a la glucosa, afección cardíaca, hipogonadismo, artropatía y carcinoma hepatocelular. El diagnóstico precoz se basa en estudios clínicos, analíticos y anatomopatológicos, como el aumento de la concentración de transferrina sérica. La esperanza de vida es normal si se inician las flebotomías (o donación regular de sangre) antes de que se desarrolle cirrosis o diabetes mellitus. Los pacientes con hemocromatosis deben evitar los suplementos dietéticos que contengan hierro, evitar cocinar en cacerolas de hierro fundido y limitar los alimentos con un alto contenido de hierro, como el hígado y las carnes rojas (v. apéndice 42).

Enfermedad de Wilson

La **enfermedad de Wilson** es un trastorno autosómico recesivo asociado con una alteración de la excreción biliar del cobre (Kaler y Schilsky, 2015). El cobre se acumula en diversos tejidos, como el hígado, el cerebro, la córnea y los riñones. Los **anillos de Kayser-Fleischer** son anillos pigmentados de color amarillo verdoso que rodean la córnea situados inmediatamente por dentro del margen esclerocorneal, formados por depósitos de cobre. Los pacientes pueden debutar con hepatitis aguda fulminante (que se produce repentinamente con pronóstico muy grave) o con hepatitis activa crónica y síntomas neuropsiquiátricos. El diagnóstico se confirma mediante el hallazgo de una concentración de ceruloplasmina sérica baja, elevación del cobre en la biopsia hepática y elevación de la excreción urinaria de cobre.

Los agentes quelantes del cobre (como D-penicilamina, trientina o tetratiomolibdato) (Kaler y Schilsky, 2015) y los complementos de cinc (150 mg de cinc elemental al día en tres dosis divididas para inhibir la absorción intestinal de cobre y su fijación en el hígado) se utilizan para tratar la enfermedad de Wilson, una vez diagnosticada (Schilsky, 2017). Debe considerarse la posibilidad de administrar suplementos de vitamina B_6 cuando se administre penicilamina para prevenir la deficiencia de vitamina B_6 (Kaler y Schilsky, 2015). La quelación intravenosa continua del cobre es necesaria para prevenir las recaídas y la insuficiencia hepática, mientras que el trasplante hepático corrige el defecto metabólico. Ya no es necesario un régimen alimenticio con contenido bajo en cobre, pero puede ser útil en la fase inicial del tratamiento. Entre los alimentos ricos en cobre se encuentran vísceras, mariscos, chocolate, frutos secos y setas. Para obtener una lista completa sobre el contenido de cobre de los alimentos, consulte la U.S. Department of Agriculture National Nutrient Database. Si esta enfermedad no se diagnostica antes de la aparición de la insuficiencia hepática fulminante, la supervivencia no es posible sin el trasplante hepático.

Deficiencia de α1-antitripsina

La deficiencia de α_1-antitripsina es un trastorno hereditario que puede cursar con afectación hepática y pulmonar. La α_1-antitripsina es una glucoproteína que se encuentra en el suero y los líquidos corporales; inhibe las proteinasas de serinas. Esta carencia produce colestasis o cirrosis y no existe tratamiento, excepto el trasplante hepático.

Otras hepatopatías

Las hepatopatías pueden ser provocadas por varias afecciones distintas a las ya mencionadas. Los tumores hepáticos pueden ser primarios o metastásicos, benignos o malignos. El hepatocarcinoma (HC) generalmente se desarrolla sobre hígados cirróticos con mayor riesgo en los sujetos con el virus de la hepatitis B (VHB), el virus de la hepatitis C (VHC) o EHGNA (Kelly y Venook, 2015). El hígado también puede verse afectado por enfermedades sistémicas como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, la polimialgia, la arteritis de la temporal, la panarteritis nudosa, la esclerosis sistémica y el síndrome de Sjögren (v. capítulo 38). También se produce una disfunción hepática cuando se altera el flujo sanguíneo hepático, como sucede en la hepatopatía congestiva isquémica aguda y crónica, el síndrome de Budd-Chiari y la enfermedad venooclusiva hepática. Es preciso evaluar la presencia de trastornos mieloproliferativos en los pacientes con trombosis de la vena hepática o porta. De la misma forma, algunas hepatopatías se relacionan con parásitos, infecciones bacterianas o fúngicas y enfermedades granulomatosas. Por último, el término cirrosis criptógena se refiere a cualquier cirrosis cuya causa se desconoce.

Clasificación de las hepatopatías según su duración

Las hepatopatías pueden clasificarse de acuerdo con el momento de inicio y la duración de la enfermedad. La hepatopatía puede ser fulminante, aguda y crónica.

La hepatitis fulminante es un síndrome en el cual la disfunción hepática grave se acompaña de **encefalopatía hepática**, un síndrome clínico caracterizado por deterioro mental, trastornos neuromusculares y alteración de la conciencia. La **hepatopatía fulminante** se define por la ausencia de enfermedad hepática previa y el desarrollo rápido de encefalopatía hepática en un plazo de 2 a 8 semanas desde la aparición de la enfermedad. La principal causa de hepatitis fulminante es la hepatitis vírica; sin embargo, otras causas son la toxicidad química (p. ej., paracetamol, reacciones farmacológicas, setas venenosas, toxinas industriales) y otras causas (p. ej., enfermedad de Wilson, esteatosis hepática del embarazo, síndrome de Reye, isquemia hepática, obstrucción de la vena hepática y neoplasias malignas diseminadas). Las complicaciones extrahepáticas de la hepatitis fulminante son el edema cerebral, las coagulopatías y hemorragias, las anomalías cardiovasculares, la insuficiencia renal, las complicaciones pulmonares, las alteraciones del equilibrio acidobásico, los desequilibrios electrolíticos, la sepsis y la **pancreatitis** (inflamación del páncreas).

La enfermedad hepática aguda se identifica normalmente como disfunción hepática presente durante menos de 6 meses. La mayoría de los pacientes que desarrollan enfermedad hepática aguda se recuperan.

El diagnóstico de hepatitis crónica se realiza en un paciente con hepatitis de al menos 6 meses de evolución o con pruebas clínicas y bioquímicas de enfermedad hepática con resultados de la biopsia de confirmación de inflamación hepática no resuelta. Las causas de la hepatitis crónica pueden ser una enfermedad autoinmunitaria, infecciones víricas, trastornos metabólicos, alcohol, fármacos o toxinas. Las causas más frecuentes de la hepatitis crónica son las hepatitis B y C y la hepatitis autoinmunitaria. Otras causas son las hepatopatías inducidas por fármacos, las enfermedades metabólicas y la EHNA.

Los síntomas clínicos de la hepatitis crónica suelen ser inespecíficos, aparecen de forma intermitente y son leves. Entre los síntomas comunes están la fatiga, los trastornos del sueño, la dificultad para concentrarse y el dolor ligero en el cuadrante superior derecho. La enfermedad avanzada grave puede dar lugar a ictericia, pérdida de masa muscular, orina con color de té, ascitis (acumulación de líquido en el abdomen), edema (acumulación de líquido en los tejidos), encefalopatía hepática, **varices** digestivas (venas dilatadas de forma anómala a menudo debidas a la hipertensión portal) que provocan hemorragias digestivas, esplenomegalia, eritema palmar (palmas enrojecidas) y angiomas aracniformes (vasos sanguíneos rotos).

En algunos casos, la hepatitis crónica conduce a cirrosis e insuficiencia hepática, también conocida como **hepatopatía terminal (HPT)**. La **cirrosis**, una acumulación de tejido cicatricial y fibrosis del hígado, presenta numerosas manifestaciones clínicas, como se ilustra en la figura 28.4. Hay varias complicaciones importantes de la cirrosis y la HPT.

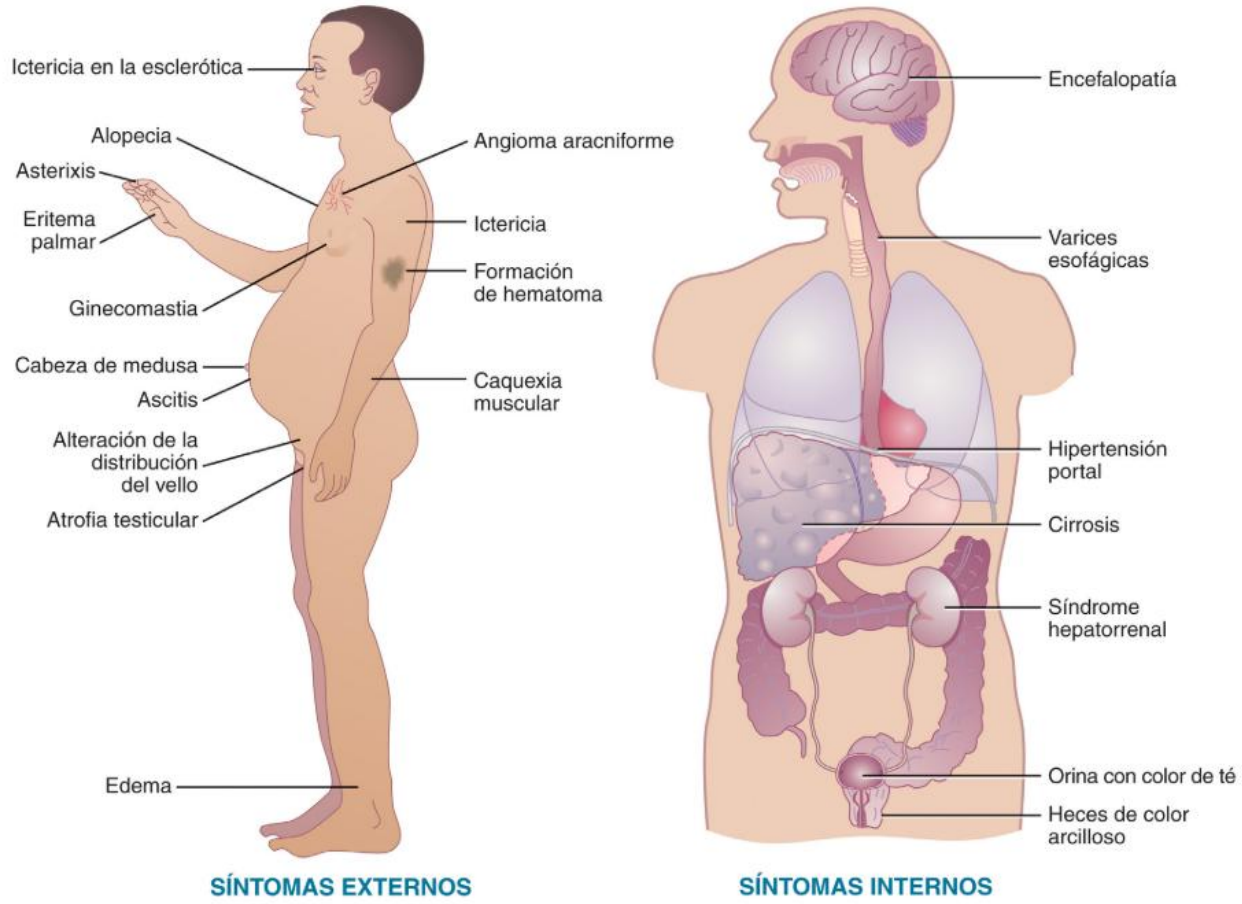


Figura 28.4 Manifestaciones clínicas de la cirrosis.

COMPLICACIONES DE LA HEPATOPATÍA TERMINAL: CAUSA Y TRATAMIENTO NUTRICIONAL

La HPT descompensada puede presentar varias manifestaciones físicas como hipertensión portal, ascitis y edema, hiponatremia y encefalopatía hepática. Es importante entender la causa subyacente de estas complicaciones, así como las opciones de tratamiento médico y nutricional.

Hipertensión portal

Fisiopatología y tratamiento médico

La **hipertensión portal** aumenta el flujo sanguíneo colateral y puede provocar la dilatación de las venas (varices) del tubo digestivo (TD). Estas varices sangran con frecuencia, dando lugar a una urgencia médica. El tratamiento consiste en la administración de bloqueantes α-adrenérgicos para disminuir la frecuencia cardíaca, la banda de varices endoscópica y la colocación radiológica de derivaciones. Una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) implica la colocación radiológica de una endoprótesis entre la vena porta y la vena hepática. Durante el episodio de hemorragia aguda, se puede administrar somatostatina o su análogo para disminuir la hemorragia, o colocar una sonda nasogástrica equipada con un balón inflable para aliviar la hemorragia de los vasos.

Tratamiento nutricional médico

Durante los episodios de hemorragia aguda, no se puede administrar nutrición por vía enteral (utilizando el intestino); la nutrición parenteral (NP) está indicada en pacientes que no van a recibir alimentación por vía enteral durante al menos 5-7 días (v. capítulo 12). Los tratamientos endoscópicos repetidos pueden provocar estenosis esofágica o alterar la capacidad de deglución del paciente. Por último, la implantación de derivaciones puede aumentar la incidencia de encefalopatía y reducir el metabolismo de los nutrientes, ya que el flujo sanguíneo se desvía y no pasa por las células hepáticas.

Ascitis

Fisiopatología y tratamiento médico

La retención de líquidos es frecuente y la **ascitis** (acumulación de líquido en la cavidad abdominal) constituye una consecuencia grave de la hepatopatía. La hipertensión portal, la hipoalbuminemia, la obstrucción linfática y la retención renal de sodio y líquido contribuyen a la retención de líquidos. El aumento de la liberación de catecolaminas, renina, angiotensina, aldosterona y hormona antidiurética secundaria a la vasodilatación arterial periférica produce la retención renal de sodio y agua.

Puede realizarse la **paracentesis** de un volumen elevado (un procedimiento para drenar el líquido) para aliviar la ascitis. El tratamiento con diuréticos se instaura con frecuencia y suele incluir espironolactona y furosemida. Estos medicamentos a menudo se utilizan conjuntamente para potenciar su efecto. Los principales efectos secundarios de los diuréticos de asa como la furosemida son hiponatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia y acidosis hipoclorémica. Dado que la espironolactona es un fármaco ahorrador de potasio, los niveles séricos de potasio deben ser controlados cuidadosamente y hay que administrar complementos o restringir su ingesta según sea necesario debido a que su deficiencia o exceso pueden contribuir a las anomalías metabólicas, como arritmias cardíacas. Deben vigilarse durante el tratamiento con diuréticos el peso, el perímetro abdominal (debido a la acumulación de líquido), la concentración urinaria de sodio y las concentraciones séricas de nitrógeno ureico, creatinina, albúmina, ácido úrico y electrólitos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento dietético de la ascitis incluye la restricción dietética de sodio a 2 g/día (v. apéndice 46). Pueden imponerse mayores limitaciones; sin embargo, se debe tener precaución debido a las limitaciones causadas por el sabor y los riesgos de una restricción excesiva de sodio, que puede conducir a un consumo insuficiente de sodio o a un consumo limitado de calorías y proteínas. La ingesta proteica adecuada también es relevante para reemplazar las pérdidas debidas a las paracentesis frecuentes.

Hiponatremia

Fisiopatología

La hiponatremia (baja concentración de sodio en la sangre) se desarrolla a menudo como consecuencia de la disminución de la capacidad para excretar agua debido a la liberación persistente de hormona antidiurética, las pérdidas de sodio relacionadas con la paracentesis, el consumo excesivo de diuréticos o la excesiva restricción de sodio.

Tratamiento nutricional médico

La ingesta de líquidos a menudo se limita a 1-1,5 l/día, dependiendo de la gravedad del edema y la ascitis, aunque la restricción de líquidos se utiliza principalmente si la concentración de sodio es menor de 125 mg/dl. Se debe mantener la restricción de sodio a unos 2 g/día porque el consumo excesivo de sodio empeora la retención de líquidos y diluye adicionalmente las concentraciones séricas de sodio (hiponatremia).

Encefalopatía hepática

Fisiopatología y tratamiento médico

La **encefalopatía hepática** es un síndrome caracterizado por deterioro del estado mental, trastornos neuromusculares y alteración de la conciencia. La hemorragia digestiva, las alteraciones del equilibrio de líquidos y electrólitos, la uremia, las infecciones, el consumo de sedantes, la hiperglucemia o la hipoglucemia, el síndrome de abstinencia alcohólica, el estreñimiento, la azoemia, la deshidratación, la derivación portosistémica y la acidosis pueden desencadenar la encefalopatía hepática. Los pacientes con **insuficiencia hepática** crónica también pueden sufrir encefalopatía hepática subclínica o con escasos síntomas. La encefalopatía hepática o la **encefalopatía sistémica portal** provoca alteraciones del comportamiento y neuromusculares. El cuadro 28.1 describe los cuatro estadios de la encefalopatía hepática.

Existen diferentes teorías en relación con el mecanismo por el cual se produce la encefalopatía hepática. Sin embargo, una de las teorías más aceptadas es la de la acumulación de amoníaco, ya que se considera que es un factor causal relevante en el desarrollo de la encefalopatía. Cuando el hígado falla, no es capaz de convertir el amoníaco tóxico en urea no tóxica. Las concentraciones de amoníaco se elevan en el cerebro y en el torrente sanguíneo, lo que provoca alteraciones de la función neuronal a través de un sistema complejo. La principal fuente de amoníaco es su producción endógena en el tubo digestivo a partir del metabolismo proteico y de la degradación de bacterias y sangre procedente de las hemorragias digestivas. Las proteínas exógenas son también fuentes de amoníaco. Algunos clínicos creen que las proteínas de la dieta provocan un aumento de la concentración de amoníaco y de forma secundaria encefalopatía hepática, pero esta hipótesis no ha sido demostrada por ningún estudio.

Se prescriben fármacos como lactulosa y rifaximina para tratar la encefalopatía hepática. La lactulosa es un disacárido no absorbible. Acidifica el contenido del colon y mantiene el amoníaco en forma de ion amonio. También actúa como laxante osmótico para eliminar el amoníaco. La rifaximina es un antibiótico no absorbible que ayuda a disminuir la producción de amoníaco en el colon.

Una de las hipótesis relacionadas con la nutrición es la «teoría del neurotransmisor alterado», la cual conlleva un desequilibrio de aminoácidos. En la EHGNA se produce un desequilibrio de aminoácidos plasmáticos de forma que disminuyen los **aminoácidos de cadena ramificada (AACR)** valina, leucina e isoleucina. Los AACR proporcionan hasta un 30% de las necesidades energéticas del músculo esquelético, el corazón y el cerebro cuando están deprimidas la gluconeogenia y la cetogenia, lo que da lugar a una disminución de la concentración sérica de AACR. Aumentan los **aminoácidos aromáticos (AAA)** triptófano, fenilalanina y tirosina, además de la metionina, la glutamina, la asparagina y la histidina. La proteólisis muscular libera AAA plasmáticos y metionina a la circulación sistémica, pero la síntesis hepática de proteínas y la eliminación de los AAA está deprimida. Esto modifica el cociente molar entre AACR y AAA y se ha formulado la hipótesis de que contribuye al desarrollo de la encefalopatía hepática. Por el contrario, las concentraciones elevadas de AAA podrían limitar la captación cerebral de los AACR porque compiten en el transporte mediado por transportador en la barrera hematoencefálica. Carecemos de pruebas convincentes en apoyo de esta teoría.

Tratamiento nutricional médico

La práctica obsoleta de la restricción proteica en pacientes afectados de encefalopatía hepática de bajo grado se basa en la premisa de que la intolerancia a proteínas provoca la encefalopatía hepática, pero esta relación nunca se ha demostrado en ningún estudio. Las verdaderas intolerancias a las proteínas alimentarias son excepcionales, excepto en la insuficiencia hepática fulminante o en algún paciente con encefalopatía hepática endógena crónica poco frecuente. La innecesaria restricción proteica puede agravar la pérdida de proteínas del organismo y debe evitarse. De hecho, los pacientes con encefalopatía a menudo no reciben cantidades adecuadas de proteína. La mayoría de los pacientes con cirrosis pueden tolerar regímenes alimenticios proteicos mixtos de hasta 1,5 g/kg de peso corporal.

Los estudios que evalúan los efectos beneficiosos de los complementos enriquecidos con AACR y pobres en AAA han variado en cuanto al diseño del estudio, el tamaño de la muestra, la composición de las fórmulas, el nivel de la encefalopatía, el tipo de enfermedad hepática, la duración del tratamiento y los grupos de control. Cuando se evalúan los estudios de alta calidad metodológica, no se encuentran mejorías significativas o beneficios sobre la mortalidad relacionados con la administración de AACR adicionales a los pacientes.

Otras teorías proponen que las proteínas de origen vegetal y la caseína pueden mejorar el estado mental en comparación con las proteínas de la carne. Los regímenes alimenticios a base de caseína contienen menores cantidades de AAA y mayores de AACR que las dietas basadas en productos cárnicos. Las proteínas de origen vegetal contienen menos metionina y sustancias que producen amoníaco, pero son ricas en AACR. El elevado contenido en fibra de un régimen alimenticio basado en las proteínas contenidas en las verduras también puede desempeñar una función en la excreción de compuestos nitrogenados.

Por último, se ha propuesto que los probióticos y simbióticos (fuentes de bacterias intestinales saprófitas y fibras que pueden fermentar) se pueden utilizar para el tratamiento de la encefalopatía hepática. Los probióticos pueden mejorar la encefalopatía hepática mediante la reducción de las concentraciones de amoníaco y endotoxinas. En un metaanálisis se demostró que los probióticos reducen las concentraciones séricas de amoníaco tan eficazmente como la lactulosa (Cai et al., 2018) y mejoran la encefalopatía hepática leve (Cao et al., 2018; Dalal et al., 2017). Disminuyen la inflamación y el estrés oxidativo en el hepatocito (lo que potencia la eliminación hepática de toxinas como el amoníaco) y reducen al mínimo la absorción de otras toxinas.

CUADRO 28.1 Los cuatro estadios de la encefalopatía hepática

Estadio	Síntomas
I	Confusión leve, agitación, irritabilidad, alteraciones del sueño, disminución de la atención
II	Letargo, desorientación, comportamiento inadecuado, somnolencia
III	Somnolencia, pero se puede despertar, habla incomprensible, confusión, comportamiento agresivo durante la vigilia
IV	Coma

Alteraciones de la glucosa

Fisiopatología

La intolerancia a la glucosa se produce en casi dos tercios de los pacientes con cirrosis y un tercio de los pacientes desarrollan diabetes mellitus. La intolerancia a la glucosa en pacientes con enfermedad hepática se debe a la resistencia a la insulina en los tejidos periféricos. También se presenta hiperinsulinismo en los pacientes con cirrosis, posiblemente como consecuencia del aumento de la síntesis de insulina, la disminución de la eliminación hepática, la derivación portosistémica, un defecto en la unión a la insulina en el receptor o un defecto posreceptor.

La **hipoglucemia de ayuno**, o baja glucemia en ayunas, puede ser debida a la menor disponibilidad de glucosa procedente del glucógeno, además de a la insuficiente capacidad de gluconeogenia en el hígado defectuoso cuando el paciente tiene una hepatopatía terminal. La hipoglucemia se presenta con más frecuencia en la insuficiencia hepática aguda o fulminante que en la hepatopatía crónica. La hipoglucemia también puede ocurrir después del consumo de alcohol en los pacientes cuyos almacenes de glucógeno se han agotado por inanición a causa de la inhibición de la gluconeogenia hepática por el etanol.

Tratamiento nutricional médico

Los pacientes con diabetes mellitus deben recibir tratamiento médico y nutricional convencional para mantener la normoglucemia (v. capítulo 29). Los pacientes con hipoglucemia necesitan comer con frecuencia para evitar este estado (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Hipoglucemia de ayuno). Los refrigerios nocturnos que contienen glúcidos poco glucémicos equilibrados con proteínas pueden ayudar a prevenir la hipoglucemia matutina.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Hipoglucemia de ayuno

El sistema nervioso central utiliza dos tercios de las necesidades de glucosa del adulto. Durante el ayuno, se mantiene la glucemia para su uso por el sistema nervioso y el cerebro debido a la degradación del glucógeno hepático o a la síntesis de nuevas moléculas de glucosa a partir de precursores de aminoácidos no relacionados con ella como la alanina. La hipoglucemia de ayuno se produce en la enfermedad hepática y biliar cuando existe una reducción de la síntesis de nuevas moléculas de glucosa o una reducción de la degradación del glucógeno hepático.

Entre las causas de la hipoglucemia de ayuno se encuentran la cirrosis, el consumo de alcohol, los tumores intrahepáticos extensos, la deficiencia de cortisol y de hormona del crecimiento o los tumores pancreáticos que no afectan a las células β (insulinomas). Todos los pacientes con enfermedad hepática o pancreática deben ser evaluados para detectar la hipoglucemia en ayunas. El tratamiento nutricional se basa en una alimentación equilibrada con aperitivos de escasa cantidad y frecuentes para evitar los períodos de ayuno. Es necesario el control de las concentraciones de glucosa e insulina en sangre.

Malabsorción de grasas

Fisiopatología

La absorción de grasas puede verse afectada en la enfermedad hepática. Entre las posibles causas se encuentran la disminución de la secreción de sales biliares (como sucede en la CBP, la colangitis esclerosante y las estenosis biliares), la administración de medicamentos como la colestiramina y la insuficiencia de enzimas pancreáticas. Las heces pueden ser grasientas, flotantes o presentar una coloración clara o arcillosa, lo que indica malabsorción, que puede verificarse mediante un estudio de grasa en heces de 72 h (v. capítulo 27).

Tratamiento nutricional médico

Si se presenta una **esteatorrea** (presencia de grasa en las heces) importante, la sustitución de parte de los triglicéridos de cadena larga o grasa presentes en la dieta por triglicéridos de cadena media (TCM) puede ser útil. Debido a que los TCM no necesitan las sales biliares ni la formación de micelas para su absorción, son absorbidos fácilmente a través del sistema porta. Algunos complementos nutricionales contienen TCM, lo que puede ser utilizado junto con aceite líquido de TCM (v. capítulo 12).

En caso de pérdidas importantes de grasa en las heces puede estar justificado probar con una dieta baja en grasas o una evaluación de la insuficiencia pancreática. Si la diarrea no se resuelve, la restricción de grasas debe interrumpirse debido a que disminuye el sabor de la dieta y dificulta mucho el logro de una ingesta calórica adecuada. Tomando en consideración el grado de malabsorción y esteatorrea, es importante considerar que el paciente puede tener deficiencias de múltiples micronutrientes, especialmente de vitaminas liposolubles.

Insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal

Fisiopatología, tratamiento médico y nutricional

El **síndrome hepatorrenal** es la insuficiencia renal asociada con la hepatopatía grave sin anomalías renales intrínsecas. El síndrome hepatorrenal se diagnostica cuando el nivel de sodio en la orina es menor de 10 mEq/l y persiste la oliguria en ausencia de depleción de volumen intravascular. Si fracasa el tratamiento conservador, como la suspensión de fármacos nefrotóxicos, la optimización del estado del volumen intravascular, el tratamiento de la infección subyacente y el seguimiento del aporte y pérdidas de líquidos, puede ser necesaria la hemodiálisis. En cualquier caso, la insuficiencia renal puede necesitar la modificación de la ingesta de líquidos, sodio, potasio y fósforo (v. capítulo 34).

Osteopenia

Fisiopatología

La osteopenia se presenta con frecuencia en los pacientes con cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante y hepatopatía alcohólica. La depresión de la función osteoblástica y la osteoporosis pueden afectar también a los pacientes con hemocromatosis, y la osteoporosis es frecuente en pacientes sometidos a tratamiento prolongado con corticoesteroides. Estos fármacos potencian la resorción ósea, suprimen la función osteoblástica y afectan a la secreción de hormonas sexuales, la absorción intestinal de calcio presente en la dieta, la excreción renal de calcio y fósforo y la vitamina D.

Tratamiento nutricional médico

La prevención o el tratamiento de la osteopenia abarcan la prevención de la pérdida excesiva de peso, la ingesta de un régimen alimenticio equilibrado, la ingesta proteica adecuada para el mantenimiento de la masa muscular, un mínimo de la ingesta dietética de referencia (IDR) para el calcio diario (1.000-1.300 mg, dependiendo de la edad), la ingesta suficiente de vitamina D a través de los alimentos o complementos, la abstinencia del alcohol y el control de la esteatorrea, mediante ajustes en el régimen alimenticio según sea necesario para minimizar las pérdidas de nutrientes.

PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA NUTRICIÓN EN HEPATOPATÍAS TERMINALES

Valoración nutricional

Debe realizarse la valoración nutricional para la determinación del alcance y la causa de la desnutrición en pacientes con hepatopatías. Sin embargo, muchos marcadores tradicionales del estado nutricional se ven afectados por la hepatopatía, lo que dificulta la valoración tradicional. La tabla 28.3 resume los factores que afectan a la interpretación de los parámetros de valoración nutricional en pacientes con disfunción hepática.

Los parámetros objetivos para la valoración de la nutrición más útiles, cuando se vigilan de forma seriada, son las medidas antropométricas y la evaluación de la ingesta alimentaria (v. capítulos 4 y 5). Se deben valorar cuidadosamente los marcadores bioquímicos en los pacientes con hepatopatía avanzada debido a que los criterios nutricionales normales están afectados por la enfermedad hepática en sí. El mejor modo de realizar la valoración nutricional puede ser la combinación de estos parámetros con el método de valoración subjetiva global (VSG), que ha demostrado una fiabilidad y validez aceptables. La VSG proporciona una perspectiva amplia, pero no es sensible a los cambios del estado nutricional. Otros parámetros disponibles también deben ser revisados. El enfoque de la VSG se resume en el cuadro 28.2.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 28.3 Factores que influyen en la interpretación de los parámetros objetivos de la valoración nutricional en pacientes con hepatopatía terminal

Parámetro	Factores que influyen en la interpretación
Peso corporal	Afectado por edema, ascitis y empleo de diuréticos
Medidas antropométricas	Sensibilidad, especificidad y validez cuestionables
	Múltiples fuentes de error
	Se desconoce si las medidas del pliegue cutáneo reflejan la grasa corporal total
	Las referencias bibliográficas no tienen en cuenta la variación del estado de hidratación y la compresibilidad de la piel
Estudios del balance de nitrógeno	El nitrógeno es retenido por el organismo en forma de amoníaco
	El síndrome hepatorrenal puede afectar a la excreción de nitrógeno
Impedancia bioeléctrica de frecuencia única	No es válida en presencia de ascitis y edema

Modificado de Hasse J: Nutritional aspects of adult liver transplantation. In Busuttil RW, Klintmalm GB, editors: *Transplantation of the liver*, ed 3, Philadelphia, 2015, Elsevier Saunders.

Desnutrición

La desnutrición de moderada a grave es un hallazgo frecuente en pacientes con hepatopatía avanzada (fig. 28.5). Esto reviste una enorme importancia si se tiene en cuenta que la desnutrición desempeña una función importante en la patogenia de la lesión hepática y tiene una profunda influencia negativa sobre el pronóstico. La prevalencia de la desnutrición depende de los parámetros empleados para su evaluación, el tipo y grado de hepatopatía y el nivel socioeconómico.

CUADRO 28.2 Parámetros de valoración global subjetiva para la evaluación nutricional de los pacientes con hepatopatías

Antecedentes
Cambios de peso (tenga en cuenta las fluctuaciones debidas a la ascitis y el edema)
Apetito
Cambios en el sentido del gusto y saciedad precoz
Ingesta alimenticia (calorías, proteínas, sodio)
Problemas digestivos persistentes (náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dificultad para masticar o tragar)

Hallazgos físicos
Emaciación muscular
Reservas de grasa
Ascitis o edema

Afecciones existentes
Fase de la enfermedad y otros problemas que podrían influir en el estado nutricional como la encefalopatía hepática, la hemorragia digestiva, la insuficiencia renal, las infecciones

Clasificación nutricional basada en los resultados
Bien nutrido
Moderadamente (o sospecha de estar) desnutrido
Desnutrición grave

Tomado de Hasse J: Nutritional aspects of adult liver transplantation. In: Busuttil RW, Klintmalm GB, editors: *Transplantation of the liver,* ed 2, Philadelphia, 2005, Elsevier Saunders.

Numerosos factores coexistentes influyen en el desarrollo de la desnutrición de pacientes con hepatopatías (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Desnutrición en las hepatopatías). La ingesta oral inadecuada, un factor contribuyente destacado, se debe a la anorexia, la disgeusia, la sensación de saciedad precoz, las náuseas y los vómitos relacionados con la hepatopatía y los fármacos utilizados en su tratamiento. Otra causa de la ingesta inadecuada es la restricción dietética.

La digestión inadecuada y malabsorción también desempeñan una función. La **esteatorrea** es habitual en la cirrosis, especialmente si la enfermedad conlleva lesión y obstrucción de la vía biliar. Los medicamentos también pueden causar problemas específicos de malabsorción. Además, la alteración del metabolismo secundaria a la disfunción hepática produce desnutrición mediante varios mecanismos. La función de los micronutrientes se ve afectada por la alteración del almacenamiento hepático, la disminución de transporte mediado por proteínas sintetizadas en el hígado y las pérdidas renales asociadas con el alcoholismo y la hepatopatía avanzada. El metabolismo anómalo de los macronutrientes y el mayor gasto energético también pueden contribuir a la desnutrición. Finalmente, las pérdidas de proteínas pueden ser debidas a la paracentesis de gran volumen cuando se extraen varios litros de líquido del abdomen (ascitis) a través de una aguja.

Vía de la nutrición

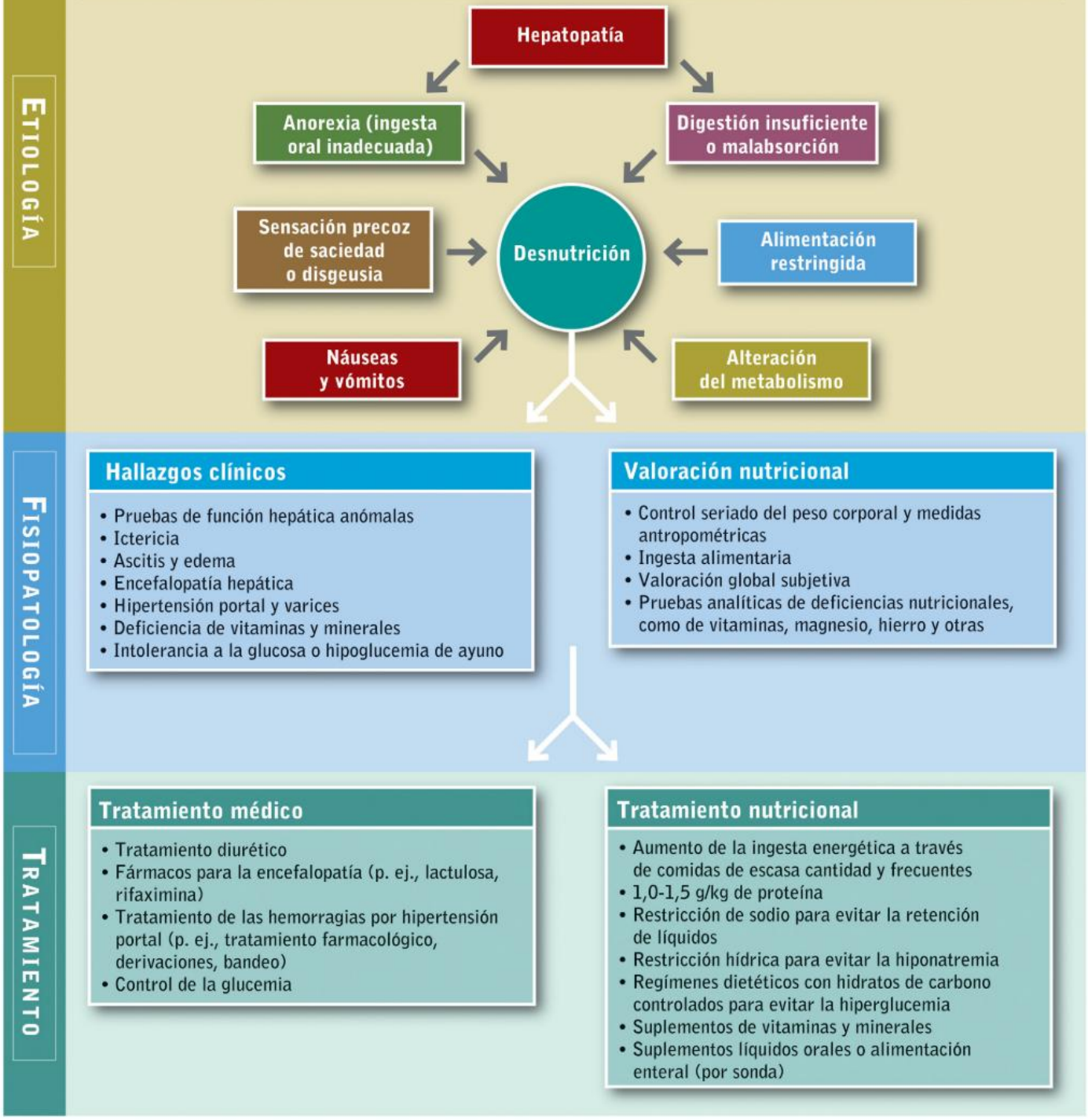
Aunque la dieta oral es la ruta preferida de nutrición para pacientes con hepatopatía terminal y cirrosis, la anorexia, las náuseas, la disgeusia y otros síntomas digestivos pueden hacer que la ingesta nutricional adecuada sea difícil de lograr. La saciedad precoz también es un síntoma frecuente de modo que se toleran mejor comidas más escasas y frecuentes que tres comidas copiosas. Además, las tomas frecuentes también pueden mejorar el equilibrio de nitrógeno y prevenir la hipoglucemia. Deben fomentarse los refrigerios o suplementos densos en nutrientes en forma de bebidas o alimentos orales caseros o comerciales y, cuando sea necesario, debe utilizarse la alimentación por sonda enteral. El soporte nutricional complementario debe administrarse a los pacientes desnutridos con hepatopatía si su ingesta no es óptima y si presentan riesgo de complicaciones fatales



Figura 28.5 Desnutrición grave y ascitis en un hombre con hepatopatía terminal.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Desnutrición en las hepatopatías



derivadas de la enfermedad. La nutrición enteral (NE) es preferible a la nutrición parenteral (NP) y los antecedentes de varices por lo general no son una contraindicación para la alimentación por sonda a través de un tubo nasoentérico, siempre que no exista sangrado activo (v. «Hipertensión portal: fisiopatología y tratamiento médico»). Las sondas de gastrostomía o yeyunostomía no son opciones viables generalmente en los pacientes con enfermedades hepáticas, dadas las complicaciones frecuentes de la cirrosis, como la ascitis y las varices gástricas. En cambio, se prefiere una sonda nasoentérica (nasogástrica, nasointestinal), aunque podría estar contraindicada si el paciente tiene una epistaxis grave.

Tratamiento

El apoyo con NE puede ser necesario en los pacientes desnutridos o con un consumo inadecuado de nutrientes. La cantidad y duración del apoyo nutricional dependen de los objetivos terapéuticos (p. ej., proporcionar apoyo durante un acontecimiento agudo frente a mejorar la nutrición para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

calificar para el trasplante), la gravedad de la enfermedad hepática y la desnutrición y otras enfermedades asociadas (p. ej., infección, insuficiencia renal, encefalopatía hepática, etc.). Si la mejora de la supervivencia se considera el resultado deseado del apoyo nutricional, no hay consenso sobre cómo la nutrición enteral afecta a la supervivencia en esta población. Un estudio multicéntrico que evaluó los efectos de la nutrición enteral en los pacientes con cirrosis e ictericia no encontró que la nutrición enteral se asociara a un beneficio sobre la supervivencia (Dupont et al., 2012). Sin embargo, un metaanálisis de Ney et al. (2013) indicó que el tratamiento nutricional se asociaba a una reducción de la mortalidad en los pacientes con cirrosis o hepatitis alcohólica, pero una preocupación del estudio fue el alto riesgo de sesgo entre los estudios analizados. Se requieren más estudios para determinar cuánto apoyo nutricional se necesita y durante cuánto tiempo para mejorar el estado nutricional o influir en los resultados elegidos.

NECESIDADES DE NUTRIENTES EN LA CIRROSIS

Energía

Las necesidades energéticas de los pacientes cirróticos son variables. Varios estudios han medido el gasto energético en reposo (GER) en pacientes con hepatopatías para determinar las necesidades energéticas. Algunos estudios han encontrado que los pacientes con HPT tenían un metabolismo normal y que otros tenían hipo- o hipermetabolismo. La ascitis y la inserción de derivaciones vasculares pueden aumentar ligeramente el gasto energético.

En general, las necesidades energéticas de los pacientes con HPT sin ascitis representan aproximadamente del 120 al 140% del GER. Las necesidades aumentan en un 150 a un 175% del GER en presencia de ascitis, infección o problemas de absorción o si es necesaria la reposición nutricional debido a la malnutrición. Estas necesidades equivalen aproximadamente a 25 a 35 calorías por kilogramo de peso corporal, aunque las necesidades podrían oscilar entre 20 calorías por kilogramo para los pacientes obesos y 40 calorías por kilogramo para los pacientes delgados (Amodio et al., 2013). Los cálculos deben efectuarse según el **peso seco corporal** (es decir, el peso sin retención de líquidos) o peso ideal para evitar la sobrealimentación.

Hidratos de carbono

La determinación de las necesidades de hidratos de carbono es un reto en la insuficiencia hepática debido a la función destacada del hígado en el metabolismo de los hidratos de carbono. La insuficiencia hepática reduce la síntesis de glucosa y su utilización periférica. La tasa de gluconeogenia disminuye y la producción de energía se realiza preferentemente a partir de lípidos y aminoácidos. Además, puede presentarse resistencia a la insulina en pacientes con disfunción hepática.

Lípidos

En la cirrosis se incrementan las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres, glicerol y cetonas en estado de ayuno. El organismo tiene preferencia por los lípidos como sustrato energético. La lipólisis se incrementa con movilización activa de los depósitos lipídicos, pero la capacidad neta de almacenamiento de lípidos exógenos no se deteriora. Suele ser suficiente un promedio de 30% de calorías en forma de grasa, pero pueden administrarse lípidos adicionales como fuente concentrada de calorías a los pacientes que necesitan calorías adicionales. En los pacientes con una esteatorrea intensa, podría considerarse el uso de aceite de TCM.

Proteínas

Las proteínas son, sin duda, el nutriente más controvertido en la insuficiencia hepática y su administración también es la de mayor complejidad. La cirrosis se considera desde hace mucho tiempo como una enfermedad catabólica con aumento de la degradación, síntesis insuficiente y depleción de proteínas y disminución de la masa muscular. Sin embargo, los estudios cinéticos de las proteínas demuestran un aumento de las pérdidas de nitrógeno solamente en pacientes con insuficiencia hepática fulminante o enfermedad descompensada, pero no en la cirrosis estable.

En los pacientes con cirrosis también aumenta la utilización de proteínas. Los estudios sugieren que es necesaria una ingesta proteica media de 0,8 g de proteína/kg/día para lograr el equilibrio de nitrógeno en la cirrosis estable. Por lo tanto, en la hepatitis no complicada y en la cirrosis con o sin encefalopatía, las necesidades proteicas varían de 1 a 1,5 g/kg de peso ideal por día (Amodio et al., 2013).

Para promover la acumulación de nitrógeno o su balance positivo, se necesitan al menos 1,2 a 1,3 g/kg al día. En situaciones de estrés, como la hepatitis alcohólica o la enfermedad descompensada (sepsis, infección, hemorragia digestiva o ascitis grave), deben proporcionarse al menos 1,5 g de proteína por kilogramo y día. Las comidas pequeñas y frecuentes no solo proporcionan calorías adicionales, sino que también evitan la gluconeogenia y el desgaste muscular (Amodio et al., 2014).

TABLA 28.4 Deficiencias de vitaminas y minerales en la insuficiencia hepática grave

Vitamina o mineral	Factores predisponentes	Signos de deficiencia (v. apéndice 21)
Vitamina A	Esteatorrea, neomicina, colestiramina, alcoholismo	Ceguera nocturna, aumenta el riesgo de contraer infecciones
Vitamina B_1 (tiamina)	Alcoholismo, alimentación rica en hidratos de carbono	Neuropatía, ascitis, edema, disfunción del sistema nervioso central (SNC)
Vitamina B_3 (niacina)	Alcoholismo	Dermatitis, demencia, diarrea, inflamación de las membranas mucosas
Vitamina B_6 (piridoxina)	Alcoholismo	Lesiones de las membranas mucosas, dermatitis seborreica, glositis, estomatitis angular, blefaritis, neuropatía periférica, anemia microcítica, depresión
Vitamina B_{12} (cianocobalamina)	Alcoholismo, colestiramina	Anemia megaloblástica, glositis, disfunción del SNC
Folato	Alcoholismo	Anemia megaloblástica, glositis, irritabilidad
Vitamina D	Esteatorrea, glucocorticoides, colestiramina	Osteomalacia, raquitismo (en niños), posible relación con tumores o trastornos autoinmunitarios
Vitamina E	Esteatorrea, colestiramina	Neuropatía periférica, ataxia, miopatía del músculo esquelético, retinopatía y trastornos del sistema inmunitario
Vitamina K	Esteatorrea, antibióticos, colestiramina	Hemorragia excesiva, formación de hematomas
Hierro	Sangrado crónico	Estomatitis, anemia microcítica, malestar
Magnesio	Alcoholismo, diuréticos	Irritabilidad neuromuscular, hipopotasemia, hipocalcemia
Fósforo	Anabolismo, alcoholismo	Anorexia, debilidad, insuficiencia cardíaca, intolerancia a la glucosa
Cinc	Diarrea, diuréticos, alcoholismo	Inmunodeficiencia, alteración de la agudeza del gusto, retraso de la cicatrización de las heridas, deterioro de la síntesis proteica

Vitaminas y minerales

Se debe considerar la administración de complementos de vitaminas y minerales en todos los pacientes con HPT debido a la función esencial del hígado en el transporte, almacenamiento y metabolismo de nutrientes, además de la presencia de pérdidas de nutrientes debido a los fármacos (tabla 28.4). Las deficiencias de vitaminas pueden contribuir a las complicaciones. Por ejemplo, la deficiencia de folato y vitamina B_{12} puede dar lugar a anemia macrocítica. La carencia de piridoxina, tiamina o vitamina B_{12} puede provocar neuropatía. La confusión, la ataxia y las alteraciones oculares pueden ser el resultado de una deficiencia de tiamina.

Se han descrito deficiencias de vitaminas liposolubles en todos los tipos de insuficiencia hepática, especialmente en enfermedades colestásicas en las que se produce malabsorción y esteatorrea. La alteración de la adaptación a la oscuridad puede ser debida a deficiencia de vitamina A. La osteodistrofia y la osteopenia hepáticas pueden desarrollarse a causa de deficiencia de vitamina D. Por lo tanto, son necesarios los complementos vitamínicos y pueden requerir la utilización de formas miscibles en agua de las vitaminas liposolubles. A menudo se administra vitamina K por vía intravenosa o intramuscular durante 3 días para descartar la deficiencia de vitamina K como causa de la prolongación del tiempo de protrombina. Entre las deficiencias de vitaminas hidrosolubles relacionadas con las hepatopatías se encuentran la tiamina (que puede conducir a la **encefalopatía de Wernicke**), la piridoxina (B_6), la cianocobalamina (B_{12}), el ácido fólico y la niacina (B_3). Se deben administrar grandes dosis (100 mg) de tiamina al día durante un tiempo limitado en caso de sospecha de deficiencia (v. apéndices 12 y 13).

Las reservas minerales también se alteran en las hepatopatías. Los depósitos de hierro se pueden agotar en pacientes con hemorragias digestivas; sin embargo, los complementos de hierro deben evitarse en personas afectadas de hemocromatosis o hemosiderosis (v. capítulo 31). Se ha observado que se acumulan depósitos de manganeso en los cerebros de pacientes con cirrosis, lo que da lugar a alteraciones de la función motora y parkinsonismo y al aumento de la aparición de encefalopatía hepática (Butterworth, 2013; Kobtan et al., 2016; Sureka et al., 2015). Las hepatopatías colestásicas (p. ej., CBP y CEP) presentan elevación de las concentraciones séricas de cobre.

En la enfermedad de Wilson, la excesiva concentración de cobre en varios órganos ocasiona daños graves. El tratamiento generalmente se basa en la administración de agentes quelantes orales como D-penicilamina, trientina o tetratiomolibdato. El acetato de cinc puede bloquear la absorción del cobre procedente de los alimentos, pero normalmente se utiliza junto con un fármaco quelante. La restricción dietética de cobre puede ser útil durante el tratamiento inicial. El cobre también puede estar presente en el agua cuando se utilizan cañerías de cobre. Dejar correr el agua durante varios segundos antes de utilizarla puede reducir las concentraciones de cobre.

Las concentraciones de cinc y magnesio son bajas en la hepatopatía alcohólica y el tratamiento diurético. La absorción de calcio, así como de magnesio y cinc, puede ser insuficiente a causa de la esteatorrea. Por consiguiente, el paciente debe ingerir complementos de estos minerales para satisfacer al menos la IDR.

SUPLEMENTOS DE HIERBAS Y DIETÉTICOS Y HEPATOPATÍAS

La hepatotoxicidad es una de las mayores preocupaciones relacionadas con la administración de complementos dietéticos y de hierbas. Si bien la mayoría de las hierbas culinarias son seguras, hay informes de casos de algunos suplementos herbáceos que provocan insuficiencia hepática (cuadro 28.3). Una reciente revisión enumera más de 150 productos elaborados con hierbas que se ha informado como una causa de hepatotoxicidad (Teschke et al., 2013). Esta extensa lista resalta la gravedad de los posibles daños hepáticos debidos a algunos productos elaborados con hierbas, por lo que los profesionales deben estar alerta para preguntar a los pacientes sobre el consumo del suplemento.

Otros productos dietéticos también han sido involucrados en la hepatotoxicidad. Entre los productos más comunes están *Garcinia cambogia,* los productos de Herbalife, Hydroxycut, y OxyElite Pro (Crescioli et al., 2018; Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2013; Fong et al., 2010; Jóhannsson et al., 2010; Schoepfer et al., 2007; Sharma et al., 2010). Uno de los casos más significativos ocurrió en 2013, cuando 56 personas (43 en Hawái) que consumían OxyElite Pro desarrollaron insuficiencia hepática aguda o fulminante. Varios pacientes necesitaron un trasplante hepático y al menos un paciente murió (CDC, 2013; Food and Drug Administration [FDA], 2014).

A pesar de los informes de hepatotoxicidad de numerosos suplementos, se han investigados los beneficios en las hepatopatías de algunos de estos. La *S*-adenosil-L-metionina (SAMe) es recomendado a veces para su consumo en hepatopatías. Se cree que actúa como donante de grupos metilo en reacciones de metilación y participa en la síntesis de glutatión (un antioxidante). Un examen sistemático y un metaanálisis recientes señalaron que la SAMe puede mejorar la función hepática, pero no mejora los resultados de las enfermedades hepáticas crónicas (Guo et al., 2015). Se ha propuesto la betaína para el tratamiento de la EHNA, la enfermedad hepática alcohólica y otras afecciones. La betaína funciona en el hígado como un donante de metilo. Aunque existe una suposición teórica, no hay pruebas sólidas sobre sus beneficios (Day y Kempson, 2016; Abdelmalek et al., 2009; Mukherjee, 2011).

El cardo mariano parece ser el suplemento herbal con más éxito y más ampliamente estudiado para las hepatopatías. El componente activo del cardo mariano es la silimarina, que contiene silibina (constituye el 50 frente al 70% de silimarina), que se piensa que posee la mayor actividad biológica. Se propone que el cardo mariano tiene propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y antifibróticas, lo que sería beneficioso para las enfermedades hepáticas (Abenavoli et al., 2010). El cardo mariano se ha evaluado en la hepatitis vírica, la enfermedad hepática alcohólica y la enfermedad hepática inducida por toxinas. Un metaanálisis reciente evaluó los beneficios de la

CUADRO 28.3 Complementos herbales seleccionados relacionados con hepatotoxicidad

Escutelaria *(Scutellaria)*
Chaparral *(Larrea tridentate)*
Alcaloides de la pirrolicidina (encontrados en hierbas de las familias *Compositae, Leguminosae, Boraginaceae*)
Consuelda *(Symphytum officinale)*
Heliotropium
Crotalaria
Camedrio *(Teucrium chamaedrys)*
Celandina mayor *(Chelidonium majus)*
Palma enana americana *(Serenoa repens)*
Zumo de noni *(Morinda citrifolia)*
Aceite de margosa *(Antelaea azadirachta)*
Aloe vera (látex de aloe)
Cimicifuga racemosa (*Actea racemosa* o *Actea cimicifuga*)
LipoKinetix (ácido úsnico)
Astractylis gummifera
Impila *(Callilepis laureola)*
Muérdago *(Viscum album)*
Valeriana *(Valerian officinalis)*
Hojas de sen *(Cassia angustifolia)*
Pennyroyal (menta poleo)
Kava *(Piper methysticum)*
Liatris callilepis
Extracto de té verde *(Camellia sinensis),* aunque el té verde en cantidades razonables parece seguro
Cáscara sagrada
OxyElite Pro
Jin Bu Huan (Lycopodium serratum)
Ma Huang (Ephedra sinica)
Dai-saiko-to (Sho-saiko-to)
Hydroxycut

Reimpreso con autorización a partir de Corey RL, Rakela J: Complementary and alternative medicine: risks and special considerations in pre- and post-transplant patients, *Nutr Clin Pract* 29:322, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

silimarina en la EHGNA. El estudio demostró que la silimarina puede reducir las transaminasas, pero no hubo evaluación de los cambios histológicos en el hígado (Zhong et al., 2017). A pesar de su popularidad y su uso generalizado, no existe un consenso nítido en cuanto al efecto beneficioso del cardo mariano en todas las formas de hepatopatía, por lo que es necesaria una valoración individual. Sin embargo, se carece de datos para afirmar que no es seguro o que es tóxico en pacientes con enfermedad hepática.

RESECCIÓN Y TRASPLANTE HEPÁTICOS

Al igual que en cualquier intervención quirúrgica mayor, las necesidades proteicas y energéticas aumentan después de la resección hepática. También se incrementan las necesidades debido a la regeneración de los hepatocitos. La NE puede ser beneficiosa debido a que proporciona factores hepatótropos portales necesarios para la proliferación de los hepatocitos. La nutrición óptima es más importante para los pacientes con un estado nutricional deficiente previo a la hepatectomía (p. ej., pacientes con colangiocarcinoma).

El trasplante hepático se ha convertido en un tratamiento habitual para la HPT. La desnutrición es frecuente en los pacientes candidatos a trasplante hepático. El régimen alimenticio a menudo puede ser mejorado mediante el consumo de comidas frecuentes de escasa cuantía, ricas en nutrientes; de igual forma, los complementos nutricionales orales también pueden tolerarse bien. La NE se recomienda cuando la ingesta oral es insuficiente o está contraindicada. Las varices no constituyen una contraindicación absoluta para la colocación de una sonda nasogástrica. Debido a que la nutrición parenteral puede ejercer efectos negativos sobre la función hepática, se prefiere la NE. La NP queda reservada para los pacientes sin la función intestinal adecuada (v. capítulo 12).

En la fase aguda posterior al trasplante, las necesidades nutricionales se incrementan con el fin de favorecer la cicatrización, evitar infecciones, aportar energía para la recuperación y reponer las reservas corporales agotadas. Las necesidades de nitrógeno se incrementan en esta fase y se pueden alcanzar mediante la NE en una etapa precoz del postoperatorio. La NE al inicio del postoperatorio se ha relacionado con una reducción de la tasa de infecciones en los receptores de trasplante hepático (Hasse et al., 1995; Ikegami et al., 2012; Masuda et al., 2014). La administración de probióticos y fibra con la alimentación por sonda puede dar como resultado una menor tasa de infecciones postoperatorias que la alimentación por sonda o la fibra por sí solas (Rayes et al., 2005).

Numerosos medicamentos utilizados después del trasplante tienen efectos secundarios nutricionales como anorexia, molestias digestivas, aumento del catabolismo, diarrea, hiperglucemia, hiperlipidemia, retención de sodio, hipertensión, hiperpotasemia e hipercalciuria. Por consiguiente, la modificación del régimen alimenticio se basa en los efectos secundarios específicos del tratamiento farmacológico (tabla 28.5). Durante la fase posterior al trasplante, las necesidades nutricionales se adaptan para prevenir o tratar problemas de obesidad, hiperlipidemia, hipertensión, diabetes mellitus y osteopenia. La tabla 28.6 resume las necesidades nutricionales después del trasplante hepático.

TABLA 28.5 Fármacos utilizados habitualmente después del trasplante hepático

Fármaco inmunodepresor	Posibles efectos secundarios nutricionales	Tratamiento nutricional propuesto
Azatioprina	Anemia macrocítica	Administración de complementos de folato
	Úlceras bucales Náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, irritación faríngea, dolor gástrico, disminución de la agudeza del gusto	Adaptación de alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta
Globulina antitimocítica (GAT), inmunoglobulina antilinfocítica	Náuseas, vómitos	Adaptación de alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta
Ciclosporina	Retención de sodio	Disminución de la ingesta de sodio
	Hiperpotasemia	Disminución de la ingesta de potasio
	Hiperlipidemia	Limitación de la ingesta de grasas e hidratos de carbono sencillos
	Hiperglucemia	Disminución de la ingesta de hidratos de carbono sencillos
	Disminución de la concentración sérica de magnesio	Aumento de la ingesta de magnesio; administración de complementos
	Hipertensión	Limitación de la ingesta de sodio
	Náuseas, vómitos	Adaptación de alimentos y bebidas a las necesidades; control de la ingesta
Glucocorticoides	Retención de sodio	Disminución de la ingesta de sodio
	Hiperglucemia	Disminución de la ingesta de hidratos de carbono sencillos
	Hiperlipidemia	Limitación de la ingesta de grasas e hidratos de carbono sencillos
	Sensación falsa de hambre	Evitación de la sobrealimentación
	Emaciación de proteínas en dosis altas	Aumento de la ingesta proteica
	Disminución de la absorción de calcio y fósforo	Aumento de la ingesta de calcio y fósforo; administración de complementos según las necesidades
Micofenolato mofetilo, ácido micofenólico	Náuseas, vómitos, diarrea	Adaptación de los alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta
Sirolimús	Posibles síntomas gastrointestinales	Adaptación de los alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta
	Hiperlipidemia	Limitación de la ingesta de grasas e hidratos de carbono sencillos
	Inhibición de la cicatrización de las heridas	Aporte adecuado de macro- y micronutrientes
	Reducción del apetito	Consideración de los estimulantes del apetito
Tacrolimús	Hiperglucemia	Disminución de la ingesta de hidratos de carbono sencillos
	Hiperpotasemia	Disminución de la ingesta de potasio
	Náuseas, vómitos	Adaptación de los alimentos y comidas a las necesidades; control de la ingesta

TABLA 28.6 Necesidades generales de nutrientes para pacientes receptores de un trasplante hepático

	Etapa previa al trasplante	Etapa siguiente al trasplante (primeros 2 meses tras el trasplante)	Etapa postrasplante a largo plazo
*Proteínas	En función del estado nutricional y médico, pero habitualmente 1-1,5 g/kg	En función del estado nutricional y médico y de la necesidad de diálisis, pero habitualmente 1,2-2 g/kg	Mantenimiento: alrededor de 1 g/kg
*Calorías	En función del estado nutricional y del gasto energético; habitualmente un 20-50% por encima del basal	En función del estado nutricional y del estrés metabólico, pero habitualmente un 20-30% por encima del basal	En función de la actividad y del objetivo del peso; habitualmente un 20% por encima del basal en caso de actividad sedentaria si cumple el objetivo del peso
Grasas	En función de las necesidades	Aproximadamente un 30% de las calorías	Moderación de las grasas (30% de las calorías)
Hidratos de carbono	Reducción de la ingesta de hidratos de carbono si el paciente presenta diabetes u obesidad	Reducción de los hidratos de carbono si el paciente presenta diabetes	Reducción de hidratos de carbono sencillos, especialmente si el paciente presenta diabetes u obesidad
Sodio	2 g/día	2 g/día (según esté indicado)	2 g/día (según esté indicado)
Líquidos	Restricción a 1.000-1.500 ml/día (en caso de hiponatremia)	En función de las necesidades	En función de las necesidades
Calcio	800-1.200 mg/día	800-1.200 mg/día	1.200-1.500 mg/día
Vitaminas	Complementos de multivitaminas/minerales hasta los niveles de la IDR; vitaminas adicionales hidro- y liposolubles según esté indicado	Complementos de multivitaminas/minerales hasta los niveles de la IDR; vitaminas adicionales hidro- y liposolubles según esté indicado	Complementos de multivitaminas/minerales hasta los niveles de la IDR

*Utilice el peso seco estimado o peso ideal.
IDR, ingesta dietética de referencia.

FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DE LA VESÍCULA BILIAR

La vesícula biliar se encuentra por debajo de la superficie del lóbulo hepático derecho (fig. 28.6). La función principal de la vesícula biliar es concentrar, almacenar y excretar la bilis, que es sintetizada por el hígado. Durante el proceso de concentración, la mucosa de la vesícula biliar reabsorbe agua y electrólitos. La bilis está formada por sales biliares y productos endógenos y exógenos de desecho. Otros componentes son ácidos grasos, colesterol, fosfolípidos, bilirrubina, proteínas y otros compuestos. Las sales biliares se sintetizan en los hepatocitos a partir del colesterol y desempeñan una función esencial en la digestión y absorción de las grasas, las vitaminas liposolubles y algunos minerales (v. capítulo 1). La bilirrubina, el principal pigmento biliar, se produce a consecuencia de la liberación de hemoglobina procedente de la destrucción de los eritrocitos. Se transporta al hígado, donde se conjuga y se excreta a través de la bilis.

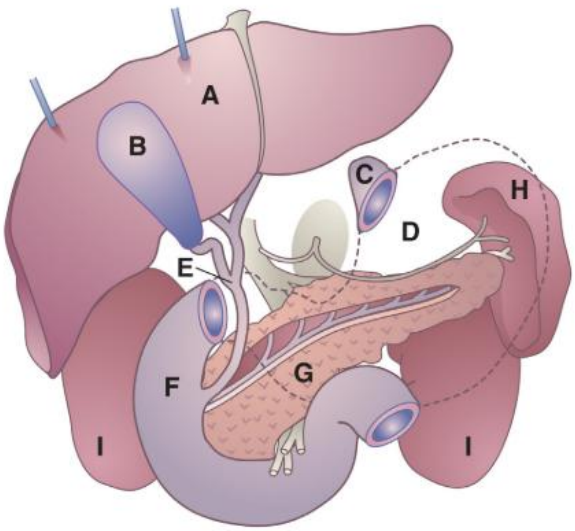


Figura 28.6 Dibujo esquemático que muestra la relación existente entre los órganos localizados en el abdomen superior. **A.** Hígado (retraído hacia arriba). **B.** Vesícula biliar. **C.** Abertura esofágica del estómago. **D.** Estómago *(mostrado por una línea discontinua).* **E.** Conducto biliar común. **F.** Duodeno. **G.** Páncreas y conducto pancreático. **H.** Bazo. **I.** Riñones. (Por cortesía de Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, 2002.)

El principal transportador responsable de la secreción de sales biliares es la bomba exportadora de sales biliares (BESB). En general, las sales biliares desempeñan una función clave en numerosos procesos fisiológicos y fisiopatológicos (Kubitz et al., 2012). Las sales biliares son excretadas al intestino delgado a través de la bilis y se reabsorben posteriormente por el sistema porta (circulación enterohepática). Esta es la vía de excreción principal de los minerales cobre y manganeso.

La bilis contiene inmunoglobulinas que favorecen la integridad de la mucosa intestinal. El receptor 4 del factor de crecimiento de los fibroblastos (FGFR-4) controla el metabolismo de los ácidos biliares y protege al hígado de la fibrosis. Los FGFR-1 y FGFR-2 ayudan a la regeneración hepática (Böhm et al., 2010). La comunicación bidireccional a nivel molecular entre los receptores nucleares activados por ácidos biliares y los mediadores nucleares que favorecen la inflamación permite comprender mejor la colestasis secundaria a la inflamación (Kosters y Karpen, 2010; Lam et al., 2010).

El hígado elimina la bilis a través de los canalículos biliares que drenan en los conductos biliares intrahepáticos. Estos conductos desembocan en los conductos hepáticos derecho e izquierdo, que abandonan el hígado y se unen para configurar el conducto hepático común. El conducto cístico dirige la bilis hacia la vesícula biliar, donde se concentra y almacena. El conducto cístico se une al conducto hepático común para formar el conducto biliar común. El conducto biliar se une al conducto pancreático, que transporta enzimas digestivas.

Durante el curso de la digestión el alimento llega al duodeno, lo que induce la liberación de hormonas intestinales como colecistocinina (CCK) y secretina. Estas hormonas estimulan la vesícula biliar y el páncreas y favorecen la relajación del esfínter de Oddi, lo que permite la entrada de jugos pancreáticos y bilis al duodeno a través de la ampolla de Vater para favorecer la digestión de las grasas. Por esta razón, las enfermedades de la vesícula biliar, el hígado y el páncreas a menudo están relacionadas entre sí.

ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR

Los trastornos de los conductos biliares afectan a millones de personas cada año y provocan un sufrimiento importante e incluso la muerte debido a que desencadenan pancreatitis y sepsis. Los conductos biliares pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

verse afectados por un amplio abanico de enfermedades, que a menudo se inician con signos y síntomas clínicos similares. El tratamiento puede estar constituido por dieta, fármacos y/o intervención quirúrgica.

Colestasis

Fisiopatología y tratamiento médico

La **colestasis** es una afección en la que existe una reducción importante o ausencia de secreción biliar o una obstrucción del flujo de bilis al aparato digestivo. Esto puede ocurrir en pacientes que no reciben alimentación oral ni enteral durante un período prolongado, como aquellos que necesitan NP, y puede predisponer a **colecistitis alitiásica**, una enfermedad inflamatoria de la vesícula biliar sin indicios de cálculos biliares u obstrucción del conducto cístico. La BESB es el mayor transportador de la secreción de ácidos biliares de los hepatocitos a la bilis. La deficiencia de BESB es responsable de varias formas genéticas y adquiridas de colestasis como la colestasis inducida por fármacos y la colestasis intrahepática del embarazo (Lam et al., 2010). La prevención de la colestasis requiere la estimulación de la motilidad y las secreciones biliares por medio de alimentación enteral al menos en cantidades mínimas. Si esto no es posible, se utiliza el tratamiento farmacológico.

Colelitiasis

Fisiopatología

La formación de cálculos biliares (**cálculos**) se conoce como **colelitiasis**. Prácticamente todos los cálculos biliares se forman dentro de la vesícula biliar. La colelitiasis afecta a millones de estadounidenses cada año y puede provocar riesgos significativos para la salud. En la mayoría de los pacientes, los cálculos biliares son asintomáticos. Los cálculos biliares que pasan desde la vesícula biliar al conducto biliar común pueden permanecer allí indefinidamente sin provocar síntomas o pueden acceder al duodeno con o sin sintomatología asociada.

La **coledocolitiasis** se desarrolla cuando los cálculos se deslizan dentro de los conductos biliares, lo que causa obstrucción, dolor y calambres. Si se interrumpe el paso de la bilis hacia el duodeno, puede aparecer la **colecistitis**, infección de la vesícula biliar. La absorción de lípidos se deteriora debido a la ausencia de bilis en el intestino y las heces adquieren una coloración clara (acólicas) debido a la falta de pigmentos biliares. Si no se corrige, el reflujo biliar puede causar ictericia y daño hepático (**cirrosis biliar secundaria**). La obstrucción de la vía biliar puede dar lugar a pancreatitis si se encuentra bloqueado el conducto pancreático.

La mayoría de los cálculos biliares son cálculos de colesterol, no están pigmentados, están compuestos principalmente de colesterol, bilirrubina y sales de calcio. Las bacterias también desempeñan una función en la formación de cálculos biliares. Las infecciones crónicas de bajo grado alteran la mucosa de la vesícula biliar, lo que incide sobre su capacidad de absorción. Debido a esto, se puede absorber una cantidad excesiva de agua o ácidos biliares. El colesterol puede entonces precipitar y formar cálculos biliares (Njeze, 2013).

Existen numerosos factores de riesgo que pueden predisponer a un sujeto a la formación de cálculos biliares (Stinton et al., 2010). Algunos de ellos son modificables, otros no (tabla 28.7). Una alta ingesta alimentaria de grasa durante un período prolongado puede predisponer a la formación de cálculos biliares debido al estímulo constante de la producción de colesterol destinado a la síntesis de la bilis necesaria para la digestión de las grasas. La rápida pérdida de peso (como en casos de cirugía de derivación gástrica y yeyunoileales, el ayuno o la restricción calórica importante) se asocia con una alta incidencia de barro biliar y formación de cálculos biliares. De hecho, la colelitiasis y la esteatosis hepática comparten factores de riesgo, como la obesidad central, la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus (Koller et al., 2012; Weikert et al., 2010).

Entre los factores de riesgo de la formación de cálculos de colesterol se encuentran el sexo femenino, el embarazo, la edad avanzada, los antecedentes familiares, la obesidad y la distribución de la grasa corporal en el tronco, la diabetes mellitus, la enfermedad inflamatoria intestinal y los fármacos (medicamentos hipolipidemiantes, anticonceptivos orales y estrógenos). Ciertos grupos étnicos presentan mayor riesgo de formación de cálculos, como los nativos americanos, los escandinavos y los estadounidenses de origen mexicano. Además, aproximadamente el 30% de las personas que sufren cirrosis tienen cálculos biliares (Acalovschi, 2014).

Los cálculos pigmentados suelen contener polímeros de bilirrubina o sales de calcio. Están relacionados con la hemólisis crónica. Los factores de riesgo asociados a estos cálculos son la edad avanzada, la anemia drepanocítica y la talasemia, las infecciones de los conductos biliares, la cirrosis, el alcoholismo y la NP prolongada.

TABLA 28.7 Factores de riesgo de la formación de cálculos biliares

Modificables	No modificables
Dieta rica en grasas	Familiares/genéticos
Consumo de hormonas sexuales femeninas	Etnia
Obesidad/síndrome metabólico/diabetes	Sexo femenino
Pérdida rápida de peso	Aumento de la edad
Inactividad física	
Enfermedad subyacente: cirrosis, enfermedad de Crohn	
Fármacos	
Nutrición parenteral	

Adaptado de Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA: Epidemiology of Gallstones, *Gastroenterol Clin North Am* 39:157–169, 2010; Shaffer EA: Gallstone disease: epidemiology of gallbladder stone disease, *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 20(6):981–996, 2006.

Tratamiento médico y quirúrgico

La **colecistectomía** consiste en la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar, especialmente si los cálculos son numerosos, de gran tamaño o están calcificados. La colecistectomía puede realizarse mediante laparotomía abierta tradicional o con un procedimiento laparoscópico menos invasivo.

La disolución química con la administración de sales biliares, ácido quenodesoxicólico, ácido ursodesoxicólico (litotricia) o la disolución mediante litotricia extracorpórea también son técnicas que se utilizan con menos frecuencia que las técnicas quirúrgicas. Los pacientes con cálculos biliares que han migrado hacia los conductos biliares pueden ser candidatos a un procedimiento diagnóstico radiológico denominado colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Tratamiento nutricional médico

El papel de la dieta en la patogenia de los cálculos biliares y, por consiguiente, las recomendaciones terapéuticas siguen sin estar claras. La obesidad es un factor de riesgo, pero la composición exacta de la dieta que produce cálculos biliares está menos clara. Las dietas con un alto contenido en colesterol y grasa parecen aumentar el riesgo de colelitiasis. Por el contrario, las grasas insaturadas, el café, la fibra, el ácido ascórbico (vitamina C), el calcio y el consumo moderado de alcohol reducen el riesgo (Shaffer, 2006).

También puede ser beneficiosa la sustitución de los azúcares simples y almidones refinados por hidratos de carbono ricos en fibra. Las personas que consumen hidratos de carbono refinados tienen un 60% más de riesgo de desarrollar cálculos biliares, en comparación con los que consumen mayor cantidad de fibra, especialmente fibra insoluble (Mendez-Sanchez et al., 2007). Así pues, los regímenes dietéticos vegetarianos pueden reducir el riesgo de colelitiasis. Las dietas vegetarianas son ricas en fibra y pobres en grasas, que además son principalmente grasas insaturadas. La vitamina C, que generalmente es abundante en las dietas vegetarianas, afecta al paso limitante de la velocidad del catabolismo de colesterol para producir ácidos biliares y tiene una relación inversa con el riesgo de litiasis biliar, especialmente en mujeres.

El peso en yoyó (perder peso en varias ocasiones y recuperarlo repetidamente), el ayuno y los regímenes dietéticos muy hipocalóricos aumentan la probabilidad de sufrir colelitiasis. Junto con la reducción del peso, algunas pruebas indican que la actividad física reduce el riesgo de colecistitis. En la colecistitis, el tratamiento nutricional médico se basa en una dieta principalmente vegetariana con elevado contenido en fibra, baja en grasas, para evitar las contracciones de la vesícula biliar. Existen datos contradictorios en cuanto a si la administración de lípidos intravenosos estimula la contracción de la vesícula biliar.

Después de la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar, la alimentación oral se puede acercar hacia un régimen alimenticio normal en función de la

tolerancia, aunque una dieta pobre en grasa con fibra soluble adecuada puede ser importante al principio. En ausencia de vesícula biliar, la bilis se secreta directamente por el hígado al intestino. Los conductos biliares se dilatan formando una «bolsita simulada» con el paso del tiempo, lo que permite almacenar la bilis de una manera similar a la de la vesícula biliar original. Algunos pacientes pueden mostrar heces acuosas y sueltas con frecuencia si comen comidas grasas durante este período de adaptación. En la mayoría de los casos, la diarrea es temporal y autolimitada.

Colecistitis

Fisiopatología

La inflamación de la vesícula biliar se conoce como **colecistitis** y puede ser aguda o crónica. Suele ser debida a la obstrucción de los conductos biliares por cálculos biliares (colecistitis litiásica), que provoca la acumulación de bilis. La bilirrubina, el principal pigmento biliar, confiere a la bilis su color verdoso. Cuando la obstrucción de las vías biliares impide que la bilis llegue al intestino, esta retrocede y vuelve a la circulación. La bilirrubina muestra afinidad por los tejidos elásticos (como el ojo y la piel); por lo tanto, cuando aumenta en el torrente sanguíneo, da lugar a una pigmentación amarillenta de la piel y a la coloración de los ojos típica de la **ictericia**.

La colecistitis aguda sin litiasis (colecistitis alitiásica) puede ocurrir en pacientes críticamente enfermos o cuando la vesícula biliar y su bilis están estancadas. El deterioro del vaciado de la vesícula observado en la colecistitis crónica alitiásica parece ser debido a la disminución de la actividad contráctil espontánea y de la respuesta contráctil a la CCK. Las paredes de la vesícula biliar se inflaman y se distienden y pueden aparecer infecciones. Durante estos episodios, el paciente experimenta dolor abdominal en el cuadrante superior acompañado de náuseas, vómitos y flatulencia.

La colecistitis crónica consiste en una inflamación prolongada en el tiempo de la vesícula biliar. Se debe a repetidos episodios leves de colecistitis aguda. Esto da lugar al engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar. La vesícula comienza a encogerse y finalmente pierde la capacidad para llevar a cabo su función de concentrar y almacenar la bilis. El consumo de alimentos ricos en grasa puede agravar los síntomas de la colecistitis porque la bilis es necesaria para digerir estos alimentos. La colecistitis crónica se presenta con más frecuencia en mujeres que en hombres y la incidencia aumenta después de los 40 años de edad. Los factores de riesgo comprenden la presencia de cálculos biliares y los antecedentes de colecistitis aguda.

Tratamiento quirúrgico

La colecistitis aguda requiere una intervención quirúrgica a menos que esté contraindicada desde el punto de vista médico. En ausencia de cirugía, la afección puede disminuir o progresar hacia la gangrena.

Tratamiento nutricional médico

Colecistitis aguda. Durante el episodio agudo se suspende temporalmente la alimentación oral. La NP puede estar indicada si el paciente está desnutrido y se prevé que permanecerá en ayunas durante un período prolongado. Cuando se reanuda la alimentación oral se recomienda una dieta pobre en grasas para disminuir la estimulación de la vesícula biliar. Se puede administrar una fórmula hidrolizada baja en grasas o una dieta oral baja en grasas que contenga de 30 a 45 g de grasa por día. La tabla 28.8 muestra un régimen alimenticio con restricción de grasas.

TABLA 28.8 Régimen alimenticio con restricción de grasas

Alimentos permitidos	Alimentos limitados o prohibidos
Bebidas	
Leche desnatada o suero de leche elaborado con leche desnatada; café, té, Postum, zumo de frutas, refrescos, chocolate elaborado con cacao en polvo y leche desnatada	Leche entera; suero de leche elaborado con leche entera, chocolate con leche, nata en mayor cantidad de la permitida en el apartado dedicado a las grasas
Pan y productos elaborados con cereales	
Cereales comunes no grasos; espaguetis, fideos, arroz, macarrones; panes integrales o enriquecidos, palomitas de maíz de microondas, bollos salados, magdalenas inglesas	Galletas, panes, pan de huevo o queso, bollos dulces elaborados con grasa, tortitas, *donuts,* barquillos, buñuelos, palomitas elaboradas con grasa, magdalenas, cereales naturales y panes naturales con grasa añadida
Queso	
Requesón sin grasa o bajo en grasa, ¼ de taza para sustituir 30 g de queso, o quesos bajos en grasas que contengan menos del 5% de suero de leche	Quesos elaborados con leche entera
Postres	
Sorbetes elaborados con leche desnatada, helado de yogur desnatado, postres congelados no lácteos sin grasa, helado de frutas, polos, gelatina, arroz, pan, almidón de maíz, tapioca o pastel elaborado con leche desnatada; batidos de frutas elaborados con gelatina, azúcar y clara de huevo; frutas; pastel de ángel; galletas saladas; barquillo de vainilla; merengues	Pasteles, tartas, tortas, helados o cualquier postre que contenga manteca, chocolate o grasas de cualquier clase, a menos que posea una preparación especial utilizando una porción de la cantidad permitida de grasas
Huevos	
Tres por semana preparados exclusivamente con la cantidad permitida de grasa; clara de huevo sin limitación; sucedáneos de huevo bajos en grasas	Más de uno al día a no ser que sustituya a una fracción de la cantidad permitida de carne
Grasas	
Elija hasta el límite permitido entre los siguientes (1 porción de la cantidad enumerada que corresponde a 1 equivalente de grasa): 1 cucharadita de mantequilla o margarina 1 cucharadita de manteca o aceite 1 cucharadita de mayonesa 2 cucharaditas de aliño italiano o francés 1 cucharada de aliño para ensalada bajo en grasas 1 tira de beicon crujiente ⅛ de aguacate (diámetro de 10 cm) 2 cucharadas de nata ligera 1 cucharada de nata para montar 6 frutos secos pequeños 5 aceitunas pequeñas	Cualquier cantidad que exceda la permitida en el régimen alimenticio; todos los demás

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 28.8 Régimen alimenticio con restricción de grasas *(cont.)*

Alimentos permitidos	Alimentos limitados o prohibidos
Frutas Sin limitación	Aguacate en mayor cantidad de la permitida en el apartado de grasas
Carne magra, pescado, aves de corral y sucedáneos de la carne Elija hasta el límite permitido entre los siguientes: aves de corral sin piel, pescado, ternera (todos los cortes), hígado, carne magra de vaca, cerdo y cordero retirando la grasa visible: 30 g de peso cocinado corresponden a 1 equivalente; $^1/_4$ lata de salmón o atún en escabeche corresponde a 1 equivalente; tofu o *tempeh:* 90 g corresponden a 1 equivalente	Carnes fritas o grasientas, salchichas, pastel de carne de cerdo, salchichas alemanas, piel de ave, gallina estofada, costillas, cerdo en salazón, carne de ternera excepto la magra, pato, ganso, codillo, manitas de cerdo, embutidos (a menos que contengan escasa cantidad de grasa), salsa de carne a no ser que no contenga grasa, atún y salmón enlatados en aceite, manteca de cacahuete
Leche Desnatada, suero de leche o yogur elaborado con leche desnatada	Entera, al 2%, al 1%, leche con chocolate, suero de leche elaborado con leche entera
Condimentos Las cantidades deseadas	Ninguno
Sopas Consomé, caldo claro, sopa de verduras sin grasa, crema elaborada con leche desnatada, sopas deshidratadas empaquetadas	Todas las demás
Dulces Gelatina, confitura, mermelada, miel, sirope, melaza, azúcar, caramelos azucarados, glaseado, gominolas, alubias de gominola, nubes, cacao en polvo, salsa de chocolate sin grasa, regaliz rojo y negro	Cualquier golosina elaborada con chocolate, frutos secos, mantequilla, nata o cualquier tipo de grasa
Verduras Todas las verduras cocinadas sin grasa	Patatas fritas; patatas u otras verduras con mantequilla, gratinadas, con nata o fritas a no ser que se elaboren con la cantidad de grasa recomendada; guisos o verduras congeladas con salsa de mantequilla

Cantidad diaria permitida en una dieta con 40 g de grasa

Alimento	Cantidad	Contenido aproximado de grasas (g)
Leche desnatada	2 tazas o más	0
Carne magra, pescado, aves de corral	180 g o 6 equivalentes	18
Huevos completos o yemas de huevo	3 por semana	2
Verduras	3 o más raciones, al menos 1 o más verduras de color verde o amarillo oscuro	0
Frutas	3 o más raciones, al menos 1 cítrico	0
Panes, cereales	La cantidad deseada, sin grasa	0
Intercambios de grasa*	4-5 intercambios al día	20-25
Postres y dulces	La cantidad deseada dentro de la permitida en el régimen	0
	Grasa total	38-43

*El contenido de grasa se puede reducir más mediante la reducción de los intercambios de grasa. 1 intercambio de grasa = 5 g.

Después de la colecistectomía, los pacientes pueden sufrir síntomas de gastritis secundaria al reflujo duodenogástrico de los ácidos biliares. El reflujo también puede ser responsable de los síntomas del **síndrome poscolecistectomía**. En la actualidad, no existen abordajes farmacológicos bien establecidos para el tratamiento de la gastritis poscolecistectomía. La colecistectomía no causa los síntomas, pero sí los exacerba. Se ha señalado el uso del ácido ursodesoxicólico y de diversas hierbas chinas (Zhang et al., 2017). Sin embargo, la eficacia de su uso es limitada. La adición de fibra soluble al régimen alimenticio puede actuar como un agente quelante y se uniría a la bilis en el estómago en los períodos entre las comidas para evitar la gastritis.

Colecistitis crónica. Los pacientes con afecciones crónicas pueden necesitar un régimen alimenticio pobre en grasas durante un largo plazo en el que entre el 25 y el 30% de las calorías totales provengan de las grasas (v. tabla 28.7). No se recomienda una limitación más estricta porque la presencia de lípidos en el intestino es importante para mantener un cierto estímulo y drenaje de los conductos biliares. Además, las grasas saturadas deben ser reemplazadas por aceite de pescado y grasas poliinsaturadas para reducir el riesgo de formación de cálculos biliares (Lee y Jang, 2012; Stinton et al., 2010; Berr et al., 1992). El grado de intolerancia a los alimentos varía ampliamente entre las personas con trastornos de la vesícula biliar; muchas se quejan de los alimentos que provocan flatulencia y distensión abdominal. Por esta razón, es conveniente determinar junto con el paciente los alimentos que deben ser eliminados (v. capítulo 27 para el estudio de posibles alimentos que producen flatulencia). La administración de formas hidrosolubles de vitaminas liposolubles puede ser beneficiosa en pacientes con trastornos crónicos de la vesícula biliar o en aquellos en los que se sospecha malabsorción de grasas.

Colangitis

Fisiopatología y tratamiento médico

La inflamación de los conductos biliares se denomina **colangitis**. Los pacientes con colangitis aguda necesitan reanimación con líquidos y antibióticos de amplio espectro. Si el paciente no mejora con un tratamiento conservador,

puede ser necesaria la colocación de una endoprótesis biliar percutánea o la realización de una colecistectomía.

La colangitis esclerosante puede dar lugar a sepsis e insuficiencia hepática. La mayoría de los pacientes presentan múltiples estenosis intrahepáticas, lo que dificulta o imposibilita la intervención quirúrgica. Los pacientes reciben generalmente antibióticos de amplio espectro. La dilatación ductal por vía percutánea puede mejorar temporalmente la permeabilidad de la vía biliar en algunos pacientes. Cuando la sepsis es recurrente, los pacientes pueden necesitar tratamiento crónico con antibióticos (v. «Colangitis esclerosante primaria»).

MEDICINA COMPLEMENTARIA E INTEGRADORA PARA LOS CÁLCULOS BILIARES

Los pacientes a menudo buscan enfoques complementarios e integradores para la enfermedad de la vesícula biliar, como varios complementos nutricionales, medicamentos compuestos por hierbas y purgantes de la vesícula biliar. La deficiencia de vitamina C se ha relacionado con la formación de cálculos biliares en modelos animales (Jenkins, 1978). Los datos en seres humanos son limitados, pero la administración de suplementos de vitamina C se ha asociado con un menor riesgo de cálculos biliares en mujeres posmenopáusicas que consumen alcohol (Simon et al., 1998) y puede proteger contra los cálculos biliares (Walcher et al., 2009). En un estudio transversal de 582 personas de edad avanzada, las concentraciones más altas de vitamina E en la circulación se asociaron a una menor probabilidad de presentar cálculos biliares (Waniek et al., 2018).

Las hierbas coleréticas (sustancias que aumentan el volumen de secreción hepática de bilis), como el cardo mariano, la raíz de diente de león, la alcachofa, la cúrcuma, la celidonia mayor y la uva de Oregón, estimulan el flujo de bilis y reducen la cantidad de colesterol en la bilis. Se han aconsejado varias hierbas como opciones terapéuticas para la colestasis y otros trastornos hepatobiliares (Spiridonov, 2012). Sin embargo, los datos de ensayos controlados con asignación aleatoria son limitados.

Se ha propuesto el uso de la acupuntura para el tratamiento de los cálculos biliares (Moga, 2003). Se cree que la acupuntura ayuda a eliminar los cálculos. Sin embargo, es posible que la acupuntura ayude a aliviar el dolor más que a eliminar los cálculos.

FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL PÁNCREAS EXOCRINO

El páncreas es una glándula alargada y aplanada que se encuentra en la porción superior del abdomen detrás del estómago. La cabeza del páncreas se encuentra en el cuadrante superior derecho por debajo del hígado y dentro de la curvatura del duodeno, y la cola se estrecha e inclina hacia el hilio esplénico en su parte superior (v. fig. 28.6). Este órgano glandular tiene una función endocrina y otra exocrina. Las células pancreáticas sintetizan glucagón, insulina y somatostatina que se secretan al torrente sanguíneo (función endocrina) para la regulación de la homeostasis de la glucosa (v. capítulo 29). Otras células secretan enzimas y otras sustancias directamente hacia la luz intestinal, donde facilitan la digestión de proteínas, grasas e hidratos de carbono (función exocrina).

En la mayoría de las personas, el conducto pancreático, que transporta secreciones pancreáticas exocrinas, se fusiona con el conducto biliar común en una abertura unificada a través de la cual la bilis y los jugos pancreáticos drenan al duodeno en la ampolla de Vater. Existen numerosos factores que regulan la secreción exocrina del páncreas. Intervienen respuestas neurológicas y hormonales y se considera que la presencia y composición de los alimentos ingeridos son factores contribuyentes importantes. Los dos estímulos hormonales principales de la secreción pancreática son la secretina y la colecistocinina (v. capítulo 1).

Los factores que influyen en las secreciones pancreáticas durante una comida se pueden dividir en tres fases: 1) la fase cefálica, mediada a través del nervio vago y desencadenada por la vista, el olfato, el gusto y la anticipación de los alimentos que induce la secreción de bicarbonato y de enzimas pancreáticas; 2) la distensión gástrica con la llegada de alimentos inicia la fase gástrica de la secreción pancreática, que estimula la secreción de enzimas, y 3) la fase intestinal, mediada por la liberación de CCK, que posee el efecto más potente.

ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS EXOCRINO

Pancreatitis

Fisiopatología y tratamiento médico

La **pancreatitis** consiste en la inflamación del páncreas y se caracteriza por edema, exudado celular y necrosis grasa. La enfermedad puede variar desde leve y autolimitada a grave, con autodigestión tisular, necrosis y hemorragia del tejido pancreático. Se han desarrollado varios sistemas de puntuación pronósticos, como el Ranson, la Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II, el Beside Index for Sverity in Acute Pancreatitis (BISAP) y el Computed Tomography Severity Index (CTSI) (Banks et al., 2013; Ranson, 1974; Larvin y McMahon, 1989; Balthazar et al., 1990; Wu et al., 2008; Petrov et al., 2009). Estos pueden ayudar a predecir la mortalidad de la pancreatitis aguda (Cho et al., 2015). Puede haber diferencias en estas puntuaciones, pero ayudan a predecir la gravedad de la enfermedad. La pancreatitis se clasifica como aguda o crónica; esta última conlleva una destrucción pancreática tan extensa que disminuye la función exocrina y endocrina, lo que puede dar lugar a digestión insuficiente y diabetes mellitus.

Los síntomas de la pancreatitis pueden variar desde un dolor continuo o intermitente de intensidad variable hasta un dolor grave en la parte superior del abdomen, que puede irradiarse a la espalda. Los síntomas pueden empeorar con la ingestión de alimentos. La presentación clínica también puede constar de náuseas, vómitos, distensión abdominal y esteatorrea. La hipotensión, la oliguria y la disnea complican los casos de mayor gravedad. En estos casos, se produce una extensa destrucción de tejido pancreático con fibrosis posterior, una disminución de la síntesis de enzimas, y la amilasa y la lipasa séricas pueden ser normales. Sin embargo, la ausencia de enzimas que apoyen la digestión de los alimentos conduce a esteatorrea y malabsorción. La tabla 28.9 describe varias pruebas utilizadas para determinar la extensión de la destrucción pancreática.

Tratamiento nutricional médico

El consumo de alcohol, el tabaquismo, el peso corporal, la dieta, factores genéticos y medicamentos influyen en el riesgo de desarrollar pancreatitis. Así pues, la modificación del régimen alimenticio desempeña una función destacada después del diagnóstico. Las recomendaciones dietéticas son diferentes según se trate de enfermedad aguda o crónica. La obesidad parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de pancreatitis y de su gravedad (Martinez et al., 2004; Katuchova et al., 2014).

La hipocalcemia es frecuente. También se produce hipoalbuminemia, con el consiguiente edema (también conocido como desplazamiento de líquidos al tercer espacio). El calcio, que se une a la albúmina, se ve por lo tanto afectado y puede aparecer falsamente disminuido. Otro acontecimiento es la formación de «jabones» en el intestino a partir de calcio y ácidos grasos, generados por la necrosis de la grasa, lo que da lugar a una menor absorción de calcio. El análisis de la concentración de calcio ionizado es un método para la determinación del calcio disponible.

TABLA 28.9 Algunas pruebas de función pancreática

Prueba	Significado
Prueba de estimulación de secretina	Mide la secreción pancreática, concretamente el bicarbonato, como respuesta al estímulo de la secretina
Prueba de tolerancia a la glucosa	Evalúa la función endocrina del páncreas mediante la medida de la respuesta de la insulina a una carga de glucosa
Prueba de grasa en heces de 72 h	Evalúa la función exocrina del páncreas mediante la medida de la absorción de lípidos, que refleja la secreción pancreática de lipasa
Elastasa fecal	Enzima utilizada con más frecuencia para determinar la función pancreática; es una prueba indirecta. Concentraciones > 200 µg/g se consideran normales; concentraciones < 15 µg/g en heces son compatibles con insuficiencia del páncreas exocrino

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pancreatitis aguda. El dolor asociado con la pancreatitis aguda (PA) está parcialmente relacionado con los mecanismos de secreción de enzimas pancreáticas y bilis. Por lo tanto, el tratamiento nutricional debe adaptarse para producir una estimulación mínima de estos sistemas (International Association of Pancreatology, 2013) (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Pancreatitis). El tratamiento nutricional se basa en dejar el páncreas «en reposo». En los pacientes con PA, debe iniciarse la alimentación oral temprana (dentro de las 24 h) según se tolere, en lugar de mantener al paciente en dieta absoluta (Crockett et al., 2018; Vege et al., 2018). Se ha demostrado el éxito de la alimentación temprana utilizando diversas dietas, entre ellas las de bajo contenido de grasa, contenido de grasa normal y consistencia blanda o sólida, por lo que no es necesario comenzar con una dieta de líquidos claros (Lankisch et al., 2015). La alimentación temprana no tiene éxito en toda la PA debido al dolor, los vómitos o el íleo (falta de peristaltismo intestinal), y en algunos casos puede ser necesario retrasar la alimentación más allá de las 24 h. Algunos pacientes que no toleran la alimentación oral pueden necesitar la colocación de una sonda enteral para el apoyo nutricional. Normalmente, el régimen alimenticio avanza según la tolerancia a alimentos de fácil digestión con un bajo contenido en grasa incrementando el contenido de grasa según la tolerancia. La división de los alimentos en seis comidas pequeñas puede mejorar la tolerancia (v. tabla 28.8).

La pancreatitis aguda grave (PAG) da lugar a un estado hipermetabólico catabólico con alteraciones metabólicas inmediatas en el páncreas y en órganos distantes. Las necesidades metabólicas son similares a las de la sepsis. Los aminoácidos son liberados de músculo y se desvían hacia la gluconeogenia. Estos pacientes a menudo presentan signos de desnutrición inducida por el estrés, como disminución de las concentraciones séricas de albúmina, transferrina y linfocitos que reflejan la respuesta inflamatoria (v. capítulo 7). LA PAG se relaciona con una morbilidad y mortalidad relevantes. Estos pacientes a menudo desarrollan complicaciones como acumulaciones de líquidos, seudoquistes, necrosis pancreática, infecciones o fracaso multiorgánico.

La vía óptima y la elección del momento de la nutrición en la PAG han sido objeto de gran controversia. La NP y la NE son igualmente eficaces en términos del número de días hasta la normalización de las concentraciones séricas de amilasa, número de días hasta la reanudación de la alimentación oral, número de días para eliminar las infecciones nosocomiales y en cuanto al resultado clínico en pacientes con pancreatitis de leve a moderada (Wu et al., 2014). El efecto favorable tanto de la NE como de la NP sobre el desenlace del paciente se puede mejorar mediante complementos con moduladores de la inflamación, como la arginina, la glutamina, los ácidos grasos ω-3 o los probióticos, y la inmunidad sistémica (McClave et al., 2006; McClave et al., 2016) (v. capítulo 7). Sin embargo, si no se utiliza el TD en pacientes con PAG, puede exacerbarse la respuesta al estrés y la gravedad de la enfermedad, dando lugar a mayores complicaciones y hospitalización prolongada; por lo tanto, la NE es la forma preferida para el tratamiento nutricional (Al-Omran et al., 2010; McClave, 2013; Mirtallo et al., 2012; Crockett et al., 2018; Vege et al., 2018). Algunos datos apoyan el uso de la NE precoz en la PA (Zou et al., 2014). En un metaanálisis de datos observacionales de pacientes con PA, el inicio de la NE en las primeras 24 h del ingreso, comparado con pasadas esas 24 h, se asoció con una reducción de las complicaciones (Bakker et al., 2014). La NE temprana en los pacientes con una PA puede reducir la duración de la estancia hospitalaria sin acontecimientos adversos para los pacientes con pancreatitis leve a moderada (Vaughn et al., 2017). En otro metaanálisis, la NE temprana se asoció a una disminución significativa de la incidencia de insuficiencia orgánica múltiple, pero no de otras complicaciones ni de la mortalidad comparada con la NE tardía (Feng et al., 2017).

Se ha demostrado que la NE nasogástrica es eficaz en la PAG (Nally et al., 2014). Sin embargo, para reducir al mínimo la estimulación del páncreas es mejor proceder a la colocación de sondas de alimentación yeyunal por vía endoscópica en el intestino lo más distal posible, en general, más de 40 cm pasado el ligamento de Treitz (O'Keefe et al., 2001).

La NE da lugar a un ahorro importante de costes con menos complicaciones sépticas y reducción general de la morbilidad y la mortalidad (Petrov et al., 2008; Sun et al., 2013). La ubicación de la sonda de alimentación y la composición de la fórmula se piensa que determinan el grado de estimulación pancreática. La infusión en el yeyuno elimina las fases cefálica y gástrica de la estimulación pancreática exocrina, lo que es óptimo en la PA. El uso de sondas de alimentación yeyunal puede ser mejor tolerado y permitir un aumento en la cantidad de alimentos que se administra en los casos de PA. Sin embargo, ningún ensayo controlado ha demostrado claramente una mejora significativa en la tolerancia a la alimentación, la mortalidad o la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con el empleo de alimentación yeyunal en comparación con la alimentación gástrica (Zhang et al., 2013). Debido a que la colocación de una sonda de alimentación nasogástrica es más fácil que la de una sonda yeyunal, es razonable considerar la alimentación gástrica para la PA y reservar la alimentación yeyunal para aquellos pacientes que no toleran la alimentación gástrica (Petrov, 2014). Para aquellos pacientes con PAG complicada por fracaso orgánico, necrosis pancreática o acumulaciones de líquidos, la alimentación nasoyeyunal es el método preferido de administración (Seminerio y O'Keefe, 2014) con el fin de reducir al mínimo la estimulación pancreática (v. capítulo 12 para más detalles sobre la alimentación yeyunal).

Aunque se han utilizado diversas formulaciones en la pancreatitis, ningún estudio ha determinado la ventaja relativa de los preparados estándar, parcialmente digeridos, elementales o «potenciadores de la inmunidad». Las fórmulas poliméricas infundidas en varias secciones del intestino estimulan el páncreas más que las fórmulas elementales y las hidrolizadas. Las fórmulas basadas en péptidos se pueden utilizar de forma segura y se pueden intentar las fórmulas estándar si el paciente las tolera (Mirtallo et al., 2012). La observación detallada de la tolerancia del paciente es importante. La tolerancia puede ser mejorada mediante el empleo de enzimas pancreáticas suplementarias durante la alimentación enteral (Berry, 2014). Estas pueden ser proporcionadas por vía oral, mezcladas con agua y administradas a través de la sonda de alimentación o añadidas directamente a la fórmula enteral. También hay disponible un cartucho de lipasa enteral en línea que hidroliza la mayoría de la grasa de las fórmulas de NE a monoglicéridos y ácidos grasos libres (Freedman, 2017). Cuando sea posible que el paciente ingiera alimentos, los suplementos de enzimas pancreáticas también pueden ser necesarios para tratar la esteatorrea. En casos graves de evolución prolongada, puede ser necesaria la NP.

Los pacientes con estrés de leve a moderado pueden tolerar soluciones basadas en dextrosa, mientras que los pacientes con estrés más grave necesitan una fórmula mixta basada en dextrosa y lípidos para evitar las complicaciones de la intolerancia a la glucosa. No se recomienda incluir emulsiones lipídicas en un régimen de NP cuando la hipertrigliceridemia sea la causa de la pancreatitis (Patel et al., 2014). Se debe determinar la concentración sérica de triglicéridos antes del inicio de una NP que contenga lípidos. Pueden administrarse lípidos solo a pacientes con concentraciones de triglicéridos inferiores a 400 mg/dl. Debe realizarse un estricto control de la glucemia debido a la posibilidad de endocrinopatías pancreáticas y de resistencia relativa a la insulina. Se pueden prescribir antagonistas de los receptores H_2 para disminuir la producción de ácido clorhídrico, lo que reduce la estimulación del páncreas. La hormona somatostatina se considera el mejor inhibidor de la secreción pancreática y se puede utilizar junto con la NP.

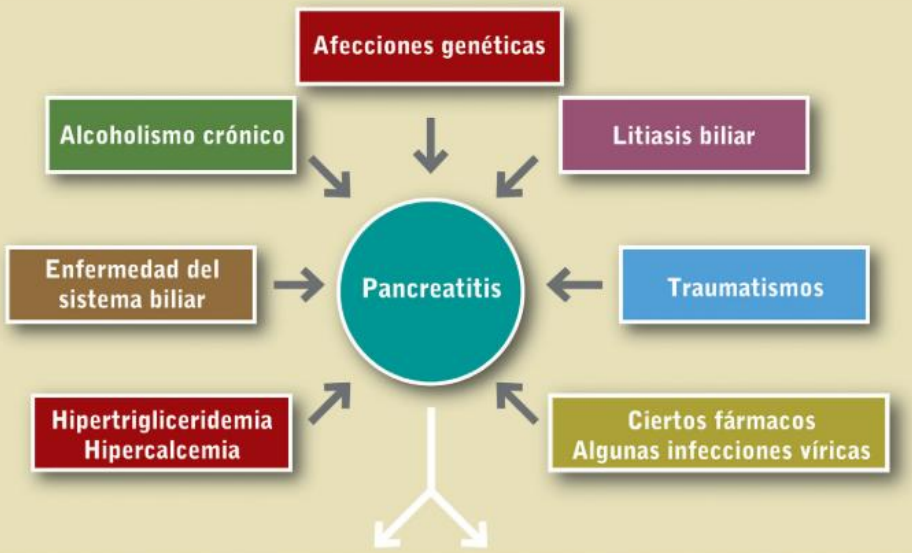
Pancreatitis crónica. A diferencia de la PAG, la pancreatitis crónica (PC) se desarrolla insidiosamente durante muchos años. La PC se caracteriza por episodios recurrentes de dolor epigástrico de larga duración que puede irradiarse hacia la espalda. El dolor puede ser desencadenado por las comidas. Las náuseas, los vómitos o la diarrea que acompañan al trastorno hacen que sea difícil mantener el estado nutricional adecuado (Verhaeqh et al., 2013).

Los pacientes que sufren PC presentan un riesgo mayor de desarrollar desnutrición proteico-energética como consecuencia de la insuficiencia pancreática y la ingesta oral inadecuada. Los pacientes con PC ingresados en un hospital de tercer nivel de asistencia suelen presentar desnutrición, aumento de las necesidades energéticas, pérdida de peso, déficit de masa muscular y de tejido adiposo, agotamiento de las proteínas viscerales, deterioro de la función inmunitaria y deficiencias de vitaminas (Duggan et al., 2014).

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Pancreatitis

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Diagnóstico

I: Aplique los criterios de Ranson
II: Pruebas de función pancreática
- Prueba de estimulación de secretina
- Prueba de tolerancia a la glucosa
- Prueba de grasas en heces de 72 h
- Elastasa en heces

Hallazgos clínicos

Síntomas:
- Dolor y distensión abdominal
- Náuseas
- Vómitos
- Esteatorrea

En casos graves de la enfermedad:
- Hipotensión
- Oliguria
- Disnea

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Agudo:
- Suspensión de la alimentación oral
- Administración de líquidos i.v.
- Administración de antagonistas del receptor H_2, somatostatina

Crónico:
- Tratamiento del pH intestinal con:
  - Antiácidos
  - Antagonistas del receptor H_2
  - Inhibidores de la bomba de protones
- Administración de insulina para la intolerancia a la glucosa

Tratamiento nutricional

Agudo:
- Suspensión de la alimentación oral y enteral
- Soporte con líquidos i.v.
- Si no puede iniciarse la alimentación oral en 5-7 días, inicie alimentación enteral por sonda
- Una vez iniciada la alimentación oral, administre
  - Alimentos fácilmente digeribles
  - Régimen alimenticio pobre en grasas
  - Seis comidas de escasa cantidad
  - Ingesta proteica adecuada
  - Aumento de calorías

Crónico:
- Administre un régimen alimenticio oral como en la fase aguda
- La alimentación enteral por sonda puede utilizarse cuando la alimentación oral no es adecuada o como tratamiento para reducir el dolor
- Administre suplementos de enzimas pancreáticas
- Administre suplementos de vitaminas liposolubles y vitamina B_{12}

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El objetivo del tratamiento de estos pacientes es evitar un mayor daño pancreático, reducir el número de episodios de inflamación aguda, aliviar el dolor, reducir la esteatorrea y corregir el estado de desnutrición. La ingesta alimenticia debe ser lo más liberal posible, pero puede ser necesario introducir modificaciones para minimizar la sintomatología.

El primer objetivo del TNM es proporcionar un soporte nutricional óptimo, y el segundo es disminuir el dolor, reduciendo al mínimo la estimulación del páncreas exocrino. Debido a que la CCK estimula la secreción del páncreas exocrino, un abordaje es la disminución de la concentración de CCK. Si el dolor posprandial es un factor limitante, se deben utilizar tratamientos alternativos enterales, como la alimentación más allá del ligamento de Treitz, que apenas estimulen el páncreas. El asesoramiento dietético, los antioxidantes y las enzimas pancreáticas pueden desempeñar una función en el tratamiento eficaz de la PC (Afghani et al., 2014).

Cuando la función pancreática se reduce en aproximadamente un 90%, la producción y la secreción de enzimas son insuficientes; aparecen problemas de digestión inadecuada y malabsorción de proteínas y grasas. En general, deben evitarse las comidas copiosas con alimentos ricos en grasas y el alcohol. Sin embargo, hay mucha variación entre estos pacientes y la dieta debe liberalizarse lo más posible. Por ejemplo, en algunos pacientes es posible un aumento gradual de la cantidad de grasa y del tamaño de la comida.

El paciente puede debutar con pérdida de peso a pesar de la ingesta energética adecuada e informar de heces voluminosas y grasientas. Este es sin duda el caso de la PC idiopática relacionada con una mutación del gen de la fibrosis quística; el tratamiento dirigido hacia la fibrosis quística puede ser beneficioso para estos pacientes (v. capítulo 33). En este tratamiento, la reposición de las enzimas pancreáticas se ha mostrado eficaz (de la Iglesia-Garcia et al., 2016). La reposición de las enzimas pancreáticas se realiza por vía oral en las comidas; la dosis debe ser de al menos 30.000 unidades de lipasa en cada comida. Para promover el aumento de peso, el contenido de grasa en la dieta debe ser el máximo que tolere el paciente sin aumento de la esteatorrea o el dolor.

Entre los tratamientos adicionales para mantener el estado nutricional y reducir al mínimo los síntomas en pacientes que ya consumen suplementos enzimáticos en dosis máximas está la dieta pobre en grasas (de 40 a 60 g/día) (v. tabla 28.7) o la sustitución de parte de la grasa dietética por aceite de TCM con el fin de mejorar la absorción de grasa y aumentar el peso (v. capítulo 12). Una dieta pobre en grasas, procedente principalmente de aceites vegetales como el aceite de oliva, puede ayudar a reducir el dolor y a aliviar las náuseas, así como a realizar pequeñas comidas frecuentes. Los ácidos grasos *trans,* que se encuentran en los productos de panadería y otros alimentos procesados, pueden aumentar la inflamación y no se recomiendan.

Los pacientes con esteatorrea importante pueden presentar malabsorción de vitaminas liposolubles. Además, la deficiencia de proteasa pancreática, necesaria para escindir la vitamina B_{12} de su proteína transportadora, puede provocar deficiencia de vitamina B_{12}. La absorción de estas vitaminas mejorará con suplementos de la enzima adecuada; no obstante, deben realizarse evaluaciones periódicas de deficiencias de vitaminas del paciente. Puede ser necesario el empleo de formas hidrosolubles de las vitaminas liposolubles o la administración parenteral de vitamina B_{12}. Algunas pruebas indican que el aumento de la ingesta de antioxidantes (que se encuentran en frutas y verduras) puede ayudar a proteger contra la pancreatitis o aliviar los síntomas de la enfermedad (Ahmed et al., 2014).

Debido a que la secreción pancreática de bicarbonato suele estar disminuida, el tratamiento médico también puede incluir el mantenimiento de un pH intestinal óptimo para facilitar la activación de la enzima. Para conseguir este efecto se pueden utilizar antiácidos, antagonistas del receptor H_2 o inhibidores de la bomba de protones, que reducen la secreción de ácido gástrico.

En la PC con destrucción extensa del páncreas disminuye la capacidad de secreción pancreática de insulina y aparece la intolerancia a la glucosa. Es necesario entonces el tratamiento con insulina y nutricional (v. capítulo 29). El tratamiento en este caso es complicado y debe centrarse en el control de los síntomas en lugar de en alcanzar la normoglucemia.

Se deben hacer esfuerzos para atender a las tolerancias y preferencias del paciente en el tratamiento nutricional; sin embargo, se desaconseja el alcohol debido a la posibilidad de exacerbar la enfermedad pancreática. Existen pruebas de que la destrucción progresiva del páncreas se desacelera en pacientes alcohólicos que se abstienen del consumo de alcohol (Nordback et al., 2008; Yadav et al., 2009).

MEDICINA COMPLEMENTARIA E INTEGRADORA EN LOS TRASTORNOS PANCREÁTICOS

No está definida la función de la medicina complementaria e integradora en el tratamiento de trastornos pancreáticos (Saxena et al., 2014). A veces se utilizan enzimas digestivas de venta libre en las enfermedades pancreáticas, pero su uso no está respaldado por investigaciones basadas en pruebas, la composición no suele estar garantizada debido a la forma en que se regulan, pueden ser costosas y a menudo se inactivan en el estómago debido al pH. El estándar de asistencia en las enfermedades pancreáticas es la prescripción de enzimas pancreáticas, como Creon (Natural Medicines Database, 2019). Hay poca o ninguna investigación sobre los enfoques integrales para las enfermedades pancreáticas. En China hay algunos estudios con preparados de hierbas, muchos de los cuales no son fáciles de obtener en otros países. Algunos de los estudios no tienen asignación aleatoria ni son controlados. En el caso de las intervenciones tradicionales chinas, considere la posibilidad de remitir a los pacientes a un profesional de medicina china autorizado o a un acupuntor autorizado. Debido a que la pancreatitis crónica es una enfermedad inflamatoria, una de las más frecuentes es una dieta antiinflamatoria con una composición nutricional adecuada (v. apéndice 22 y capítulo 7), aunque no hay pruebas científicas directas que respalden su uso en la literatura médica. Algunos estudios indican que la melatonina puede tener un efecto protector y puede alterar la progresión de la enfermedad (Belyaev et al., 2011; Jaworek et al., 2012; Jin et al., 2013). Véase en el capítulo 11 más información sobre cómo recomendar con seguridad suplementos dietéticos y herbales.

CIRUGÍA PANCREÁTICA

Un procedimiento quirúrgico que a menudo se utiliza para el carcinoma de páncreas es la **duodenopancreatectomía (procedimiento de Whipple)**, en la cual se extirpa el segmento distal (antro) del estómago, la primera y segunda porciones del duodeno, la cabeza del páncreas, el conducto biliar común y la vesícula biliar. El concepto en el que se fundamenta la duodenopancreatectomía es que la cabeza del páncreas y el duodeno comparten la misma fuente de sangre arterial (la arteria gastroduodenal). Estas arterias discurren a través de la cabeza del páncreas, por lo que deben extirparse todos estos órganos si se elimina el único suministro de sangre. Si se extirpase solamente la cabeza del páncreas, quedaría comprometido el flujo de sangre hacia el duodeno, lo que provocaría necrosis tisular. En el curso de la intervención se puede llevar a cabo también una colecistectomía, una vagotomía o una gastrectomía parcial. El conducto pancreático se reanastomosa (se vuelve a unir) al yeyuno. La intervención puede dar lugar a una insuficiencia pancreática parcial o completa, en función de la extensión de la resección pancreática. La mayoría de los pacientes sometidos a resección pancreática corren el riesgo de sufrir deficiencias de vitaminas y minerales y se beneficiarán de suplementos de vitaminas y minerales. El tratamiento nutricional es similar al de la PC.

Trasplante de páncreas y de islotes de células pancreáticas

Se han producido mejoras relevantes en los desenlaces de los pacientes sometidos a trasplantes de páncreas o trasplantes de páncreas combinados con trasplante renal (Dean et al., 2017; Laftavi et al., 2017). En pacientes con diabetes mellitus inestable que sufren episodios de hiper- e hipoglucemia, el trasplante puede restaurar la homeostasis normal de la glucosa y prevenir, detener o revertir la progresión de las complicaciones secundarias (Dunn, 2014; Gruessner y Gruessner, 2013).

El trasplante alógeno de islotes pancreáticos es un procedimiento en el cual los islotes del páncreas de un donante de órganos fallecido se purifican, se procesan y se transfieren a un receptor. Se realiza en determinados pacientes con diabetes mellitus de tipo 1, cuyos niveles de glucemia son extremadamente lábiles y difíciles de controlar. El **autotrasplante de islotes pancreáticos** se realiza después de una pancreatectomía total en pacientes con pancreatitis grave y crónica o de larga duración, que no se controla con otros tratamientos. Después de la pancreatectomía, se extraen los islotes del páncreas y se purifican. Los islotes entonces se infunden a través de un catéter dentro del hígado. El objetivo es proporcionar al organismo islotes sanos suficientes para producir insulina. Una persona que recibe un trasplante de células de los islotes pancreáticos debe seguir un régimen alimenticio diseñado para una persona con diabetes mellitus si tiene hiperglucemia. Algunos pacientes que se someten a esta intervención logran la normoglucemia sin insulina exógena (v. capítulo 29). Son necesarios los medicamentos inmunodepresores para el trasplante alógeno, pero no para el autólogo; estos medicamentos pueden favorecer el aumento de peso, la hipertensión, la dislipidemia y la labilidad de la glucemia (Chhabra y Brayman, 2014).

Aunque se ha preferido el trasplante de páncreas para el reemplazo de las células β, con mejores resultados después del trasplante de islotes, debería considerarse la posibilidad de utilizar este tratamiento mínimamente invasivo en pacientes cuidadosamente seleccionados (Wisel et al., 2016; Hatipoglu, 2016; Markmann et al., 2016). El trasplante de páncreas sigue siendo la técnica de elección para la sustitución de las células β en los pacientes urémicos. Debe considerarse el trasplante de islotes en los pacientes no urémicos con un índice de masa corporal (IMC) bajo y bajos requerimientos de insulina, los pacientes que carecen de la reserva cardiovascular necesaria para someterse a una operación abdominal abierta o los pacientes que eligen renunciar a los riesgos de una operación importante a cambio de un mayor riesgo de fracaso del injerto de islotes.

CASO CLÍNICO 1

Un hombre blanco de 62 años de edad ingresa en el hospital desde la consulta con alteración del estado mental. Los antecedentes médicos previos revelan cirrosis causada por hepatitis C, varices esofágicas, encefalopatía hepática y ascitis. El paciente refiere que se olvidó de tomar su dosis de lactulosa los 2 días anteriores. Se observa atrofia muscular por la forma cuadrada de los hombros, la clavícula prominente, emaciación temporal y extremidades delgadas. El paciente padece edema con fóvea 3+ en sus extremidades inferiores y un abdomen protuberante debido a la ascitis. Entre los valores anómalos de los análisis al ingreso está la elevación de las enzimas de función hepática y de la bilirrubina total; sodio, 127 mEq/l; glucosa, 68 mg/dl. Los datos nutricionales incluyen la altura, 177,8 cm; el peso, 71,8 kg; el peso corporal seco, 75 kg; el rango de peso corporal reciente debido a las fluctuaciones de fluidos, 63,6 a 90,9 kg.

Datos de diagnóstico nutricional

- Pérdida de peso involuntaria relacionada con la cirrosis como lo demuestra la pérdida de peso del 4,5% (basado en el peso seco) y los signos físicos de desnutrición.
- Valores analíticos alterados relacionados con la cirrosis como se demuestra por la hiponatremia y la hipoglucemia.

Intervenciones

- Inicio de un régimen alimenticio con 2 g de sodio y comidas de escasa cantidad y frecuentes.
- Asegurar las kcal y las proteínas adecuadas.
- Restricción de líquidos (coordine la asistencia con el equipo médico).
- Inicio de bebida comercial dos veces al día.

Supervisión y evaluación

- Vigilancia de la ingesta de alimentos y bebidas.
- Determinación de los conocimientos sobre alimentación y nutrición.
- Evaluación de la adherencia al régimen alimenticio prescrito.

CASO CLÍNICO 2

Una mujer hispana de 42 años de edad ingresa con antecedentes de pancreatitis crónica debida a páncreas *divisum* (una anomalía congénita en la cual hay dos conductos pancreáticos en lugar de uno). La paciente ha sufrido múltiples hospitalizaciones por pancreatitis aguda. A pesar de la colocación de endoprótesis pancreáticas, se ha desarrollado pancreatitis crónica (confirmada mediante ecografía endoscópica anómala y baja elastasa fecal) y depende de medicamentos para el tratamiento del dolor crónico. La paciente ingresa para la valoración de pancreatectomía total con autotrasplante de islotes. La paciente es delgada, con evidente pérdida de masa muscular, e informa de que está muy cansada y ya no es capaz de trabajar a causa del dolor crónico. Ella describe que el dolor abdominal crónico empeora con la alimentación de modo que solamente ingiere bebidas claras ligeras durante todo el día y realiza solamente una comida de pequeña cantidad al día. A menudo presenta estreñimiento, pero puede alternar con diarrea de heces blandas, grasientas, con mal olor. Sus datos nutricionales son: altura, 160 cm; peso, 40,5 kg; peso corporal habitual, 54,5 kg (hace 1 año). La concentración de 25-hidroxivitamina D es < 10 ng/ml.

Datos de diagnóstico nutricional

- Pérdida de peso involuntaria debida al dolor que aparece con las comidas como lo demuestra la pérdida de peso de 14 kg/74% del peso corporal habitual (PCH).
- Alteración de los valores de los análisis relacionados con la nutrición debida a malabsorción como lo demuestra la concentración de vitamina D inferior a 10 ng/ml.

Intervenciones

- Inserción de una sonda de alimentación (para nutrición nocturna suplementaria).
- Administración de medicamentos relacionados con la nutrición (inicio de enzimas pancreáticas con las comidas).
- Inicio de suplementos de vitamina D.
- Entrevista con pacientes y familiares sobre alimentos culturalmente aceptables.

Supervisión y evaluación

- Control de la ingesta energética total y el peso corporal.
- Control de la ingesta enteral: fórmula/solución (de la tolerancia y la adecuación).
- Vigilancia de las concentraciones de vitaminas A, D, E.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Liver Foundation
National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism
National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease

BIBLIOGRAFÍA

Abdelmalek MF, Sanderson SO, Angulo P, et al: Betaine for nonalcoholic fatty liver disease: results of a randomized placebo-controlled trial, *Hepatology* 50:1818-1826, 2009.

Abenavoli L, Capasso R, Milic N, et al: Milk thistle in liver diseases: past, present, future, *Phytother Res* 24:1423-1432, 2010.

Acalovschi M: Gallstones in patients with liver cirrhosis: incidence, etiology, clinical and therapeutical aspects, *World J Gastroenterol* 20:7277-7285, 2014.

Afghani E, Sinha A, Singh VK: An overview of the diagnosis and management of nutrition in chronic pancreatitis, *Nutr Clin Pract* 29:295-311, 2014.

Ahmed Ali U, Jens S, Busch OR, et al: Antioxidants for pain in chronic pancreatitis, *Cochrane Database Syst Rev* 8:CD008945, 2014, doi:10.1002/14651858.CD008945.pub2..

Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, et al: Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis, *Cochrane Database Syst Rev*:CD002837, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, et al: The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus, *Hepatology* 58:325-326, 2013.

Amodio P, Canesso F, Montagnese S: Dietary management of hepatic encephalopathy revisited, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 17:448-452, 2014.

Bacon BR: Iron overload (hemochromatosis). In Goldman L, Schafer AI, editors: *Goldman's cecil medicine*, ed 25, Philadelphia, 2015, Elsevier Saunders.

Bakker OJ, van Brunschot S, Farre A, et al: Timing of enteral nutrition in acute pancreatitis: meta-analysis of individuals using a single-arm of randomized trials, *Pancreatology* 14:340-346, 2014.

Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al: Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis, *Radiology* 174:331-336, 1990.

Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al: Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus, *Gut* 62:102-111, 2013.

Belyaev O, Herzog T, Munding J, et al: Protective role of endogenous melatonin in the early course of human acute pancreatitis, *J Pineal Res* 50:71-77, 2011.

Berr F, Holl J, Jüngst D, et al: Dietary N-3 polyunsaturated fatty acids decrease biliary cholesterol saturation in gallstone disease, *Hepatology* 16:960-967, 1992.

Berry AJ: Pancreatic enzyme replacement therapy during pancreatic insufficiency, *Nutr Clin Pract* 29:312-321, 2014.

Böhm F, Speicher T, Hellerbrand C, et al: FGF receptors 1 and 2 control chemically induced injury and compound detoxification in regenerating livers of mice, *Gastroenterology* 139:1385-1396, 2010.

Butterworth RF: Parkinsonism in cirrhosis: pathogenesis and current therapeutic options, *Metab Brain Dis* 28:261-267, 2013.

Cai XJ, Wang L, Hu CM: Efficacy of different drugs in the treatment of minimal hepatic encephalopathy: a network meta-analysis involving 826 patients based on 10 randomized controlled trials, *J Cell Biochem* 119:8336-8345, 2018.

Cao Q, Yu CB, Yang SG, et al: Effect of probiotic treatment on cirrhotic patients with minimal hepatic encephalopathy: a meta-analysis, *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 17:9-16, 2018.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Notes from the field: acute hepatitis and liver failure following the use of a dietary supplement intended for weight loss or muscle building—May-October 2013, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 62:817-819, 2013.

Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al: The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association, *Hepatology* 67:328-357, 2018.

Chalasani NP: Alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. In Goldman L, Schafer AI, editors: *Goldman's cecil medicine*, ed 25, Philadelphia, 2016, Elsevier Saunders.

Chen S, Teoh NC, Chitturi S, et al: Coffee and non-alcoholic fatty liver disease: brewing evidence for hepatoprotection? *J Gastroenterol Hepatol* 29:435-441, 2014.

Chhabra P, Brayman KL: Overcoming barriers in clinical islet transplantation: current limitations and future prospects, *Curr Probl Surg* 51:49-86, 2014.

Cho JH, Kim TN, Chung HH, et al: Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis, *World J Gastroenterol* 21:2387-2394, 2015.

Crescioli G, Lombardi N, Bettiol A, et al: Acute liver injury following Garcinia cambogea weight-loss supplementation: case series and literature review, *Intern Emerg Med* 13:857-872, 2018.

Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al: American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis, *Gastroenterology* 154:1096-1101, 2018.

Dalal R, McGee RG, Riordan SM, et al: Probiotics for people with hepatic encephalopathy, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD008716, 2017.

Day CR, Kempson SA: Betaine chemistry, roles, and potential use in liver disease, *Biochim Biophys Acta* 1860:1098-1106, 2016.

Dean PG, Kukla A, Stegall MD, et al: Pancreas transplantation, *BMJ* 357:j1321, 2017.

de la Iglesia-García D, Huang W, Szatmary P, et al: Efficacy of pancreatic enzyme replacement therapy in chronic pancreatitis: systematic review and meta-analysis, *Gut* 66:1354-1355, 2017.

Duggan SN, Smyth ND, O'Sullivan M, et al: The prevalence of malnutrition and fat-soluble vitamin deficiencies in chronic pancreatitis, *Nutr Clin Pract* 29:348-354, 2014.

Dunn TB: Life after pancreas transplantation: reversal of diabetic lesions, *Curr Opin Organ Transplant* 19:73-79, 2014.

Dupont B, Dao T, Joubert C, et al: Randomised clinical trial: enteral nutrition does not improve the long-term outcome of alcoholic cirrhotic patients with jaundice, *Aliment Pharmacol Ther* 35:1166-1174, 2012.

Feng P, He C, Liao G, et al: Early enteral nutrition versus delayed enteral nutrition in acute pancreatitis: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis, *Medicine* 96(46):e8648, 2017.

Fogel EL, Sherman S: Diseases of the gallbladder and bile ducts. In Goldman L, Schafer AI, editors: *Goldman's cecil medicine*, ed 25, Philadelphia, 2016, Elsevier Saunders.

Food and Drug Administration (FDA): *FDA investigation summary: acute hepatitis illnesses linked to certain oxyelite pro products* (website), 2014. http://wayback.archive-it.org/7993/20171114154924/https://www.fda.gov/Food/RecallsOutbreaksEmergencies/Outbreaks/ucm370849.htm.

Fong TL, Klontz KC, Canas-Coto A, et al: Hepatotoxicity due to hydroxycut: a case series, *Am J Gastroenterol* 105:1561-1566, 2010.

Freedman SD: Options for addressing exocrine pancreatic insufficiency in patients receiving enteral nutrition supplementation, *Am J Manag Care* 23(Suppl. 12):S220-S228, 2017.

Gruessner RW, Gruessner AC: Pancreas transplant alone: a procedure coming of age, *Diabetes Care* 36:2440-2447, 2013.

Guo T, Chang L, Xiao Y, et al: S-adenosyl-L-methionine for the treatment of chronic liver disease: a systematic review and meta-analysis, *PLoS One* 10(3):e0122124, 2015.

Hasse JM, Blue LS, Liepa GU, et al: Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 19:437-443, 1995.

Hatipoglu B: Islet cell transplantation and alternative therapies, *Endocrinol Metab Clin North Am* 45:923-931, 2016.

Ikegami T, Shirabe K, Yoshiya S, et al: Bacterial sepsis after living donor liver transplantation: the impact of early enteral nutrition, *J Am Coll Surg* 214:288-295, 2012.

International Association of Pancreatology (IAP): American Pancreatic Association (APA): IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis, *Pancreatology* 13(4 Suppl 2):e1-e15, 2013, doi:10.1016/j.pan.2013.07.063..

Jaworek J, Szklarczyk J, Jaworek AK, et al: Protective effect of melatonin on acute pancreatitis, *Int J Inflam* 2012:173675, 2012.

Jenkins SA: Biliary lipids, bile acids and gallstone formation in the hypovitaminotic C guinea-pigs, *Br J Nutr* 40:317-322, 1978.

Jin Y, Lin CJ, Dong LM, et al: Clinical significance of melatonin concentrations in predicting the severity of acute pancreatitis, *World J Gastroeterol* 19:4066-4071, 2013.

Jóhannsson M, Ormarsdóttir S, Olafsson S: Hepatotoxicity associated with the use of Herbalife, *Laeknabladid* 96:167-172, 2010.

Kaler SG, Schilsky ML: Wilson disease. In Goldman L, Schafer AI, editors: *Goldman's cecil medicine*, ed 25, Philadelphia, 2015, Elsevier Saunders.

Katuchova J, Bober J, Harbulak P, et al: Obesity as a risk factor for severe acute pancreatitis patients, *Wien Kin Wochenschr* 127:223, 2014, Available at: https://doi.org/10.1007/s00508-014-0507-7..

Kelly RK, Venook AP: Liver and biliary tract cancers. In Goldman L, Schafer AI, editors: *Goldman's cecil medicine*, ed 25, Philadelphia, 2015, Elsevier Saunders.

Kobtan AA, El-Kalla FS, Soliman HH, et al: Higher grades and repeated recurrence of hepatic encephalopathy may be related to high serum manganese levels, *Biol Trace Elem Res* 169:153-158, 2016.

Koller T, Kollerova J, Hlavaty T, et al: Cholelithiasis and markers of non-alcoholic fatty liver disease in patients with metabolic risk factors, *Scand J Gastroenterol* 47:197-203, 2012.

Kosters A, Karpen SJ: The role of inflammation in cholestasis: clinical and basic aspects, *Semin Liver Dis* 30:186-194, 2010.

Kubitz R, Droge C, Stindt J, et al: The bile salt export pump (BSEP) in health and disease, *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 36:536-553, 2012.

Laftavi MR, Gruessner A, Gruessner R: Surgery of pancreas transplantation, *Curr Opin Organ Transplant* 22:389-397, 2017.

Lam P, Soroka CJ, Boyer JL: The bile salt export pump: clinical and experimental aspects of genetic and acquired cholestatic liver disease, *Semin Liver Dis* 30:125-133, 2010.
Lankisch PG, Apte M, Banks PA: Acute pancreatitis, *Lancet* 386:85-96, 2015.
Larvin M, McMahon MJ: APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis, *Lancet* 2:201-205, 1989.
Lee DK, Jang SI: Can fish oil dissolve gallstones? *J Gastroenterol Hepatol* 27:1649-1651, 2012.
Markmann JF, Barlett ST, Johnson P, et al: Executive summary of IPITA-TTS opinion leaders report on the future of β-cell replacement, *Transplantation* 100:e25-e31, 2016.
Martin P: Approach to the patient with liver disease. In Goldman L, Schafer AI, editors: *Goldman's cecil medicine*, ed 25, Philadelphia, 2015, Elsevier Saunders.
Martinez J, Sánchez-Payá J, Palazón JM, et al: Is obesity a risk factor in acute pancreatitis? A meta-analysis, *Pancreatology* 4:42-48, 2004.
Masuda T, Shirabe K, Ikegami T, et al: Sarcopenia is a prognostic factor in living donor liver transplantation, *Liver Transpl* 20:401-407, 2014.
McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, et al: Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 30:143-156, 2006.
McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.), *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 40:159-2011, 2016.
McClave SA: Nutrition in pancreatitis, *World Rev Nutr Diet* 105:160-168, 2013.
Méndez-Sánchez N, Zamora-Valdés D, Chávez-Tapia NC, et al: Role of diet in cholesterol gallstone formation, *Clin Chim Acta* 376:1-8, 2007.
Mirtallo JM, Forbes A, McClave SA, et al: International consensus guidelines for nutrition therapy in pancreatitis, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 36:284-291, 2012.
Moga MM: Alternative treatment of gallbladder disease, *Med Hypotheses* 60:143-147, 2003.
Morisco F, Lembo V, Mazzone G, et al: Coffee and liver health, *J Clin Gastroenterol* 48(Suppl 1):S87-S90, 2014.
Mukherjee S: Betaine and nonalcoholic steatohepatitis: back to the future? *World J Gastroenterol* 17:3663-3664, 2011.
Nally DM, Kelly EG, Clarke M, et al: Nasogastric nutrition is efficacious in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis, *Br J Nutr* 112:1769-1778, 2014.
Natural medicines database: pancreatic enzyme products professional monograph, stockton, CA, 2019, TRC Natural Medicines. Available at: https://naturalmedicines-therapeuticresearch-com.buproxy.bastyr.edu/databases/food-herbs-supplements/professional.aspx?productid=254.
Ney M, Vandermeer B, van Zanten SJ, et al: Meta-analysis: Oral or enteral nutritional supplementation in cirrhosis, *Aliment Pharmacol Ther* 37:672-679, 2013.
Njeze GE: Gallstones, *Niger J Surg* 19(2):49-55, 2013.
Nordback I, Pelli H, Lappalainen-Lehto R, et al: The recurrence of acute alcohol-associated pancreatitis can be reduced: a randomized controlled trial, *Gastroenterology* 136:848-855, 2008.
O'Keefe SJ, Cariem AK, Levy M: The exacerbation of pancreatic endocrine dysfunction by potent pancreatic exocrine supplements in patients with chronic pancreatitis, *J Clin Gastroenterol* 32:319-323, 2001.
Patel KS, Noel P, Singh VP: Potential influence of intravenous lipids on the outcomes of acute pancreatitis, *Nutr Clin Pract* 29:291-294, 2014.
Pawlotsky JM: Acute viral hepatitis. In Goldman L, Schafer AI, editors: *Goldman's cecil medicine*, ed 25, Philadelphia, 2016, Elsevier Saunders.
Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV: Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis, *Aliment Pharmacol Ther* 28:704-712, 2008.
Petrov MS: Gastric feeding and "gut rousing" in acute pancreatitis, *Nutr Clin Pract* 29:287-290, 2014.
Petrov MS, Pylypchuk RD, Uchugina AF: A systematic review on the timing of artificial nutrition in acute pancreatitis, *Br J Nutr* 101:787-793, 2009.
Rayes N, Seehofer D, Theruvath T, et al: Supply of pre- and probiotics reduces bacterial infection rates after liver transplantation—a randomized, double-blind trial, *Am J Transplant* 5:125-130, 2005.
Saxena P, Chen JA, Mullin GE: The role of complementary and alternative medicine for pancreatic disorders, *Nutr Clin Pract* 29:409-411, 2014.
Schoepfer AM, Engel A, Fattinger K, et al: Herbal does not mean innocuous: ten cases of severe hepatotoxicity associated with dietary supplements from Herbalife products, *J Hepatol* 47:521-526, 2007.
Seminerio J, O'Keefe SJ: Jejunal feeding in patients with pancreatitis, *Nutr Clin Pract* 29:283-286, 2014.
Setiawan VW, Wilkens LR, Lu SC, et al: Association of coffee intake with reduced incidence of liver cancer and death from chronic liver disease in the US multiethnic cohort, *Gastroenterology* 148:118-125, 2015.
Shaffer EA: Gallstone disease: epidemiology of gallbladder stone disease, *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 20(6):981-996, 2006.
Sharma T, Wong L, Tsai N, et al: Hydroxycut(®) (herbal weight loss supplement) induced hepatotoxicity: a case report and review of literature, *Hawaii Med J* 69:188-190, 2010.
Schilsky M: Wilson disease: treatment and prognosis. In Robson KM, ed. *UpToDate*. Waltham, MA, 2017. https://www.uptodate.com/contents/wilson-disease-treatment-and-prognosis#H19.
Simon JA, Grady D, Snabes MC, et al: Ascorbic acid supplement use and the prevalence of gallbladder disease. Heart & Estrogen-Progestin Replacement Study (HERS) Research Group, *J Clin Epidemiol* 51:257-265, 1998.
Spiridonov NA: Mechanisms of action of herbal cholagogues, *Med Aromat Plants* 1:5, 2012.
Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA: Epidemiology of Gallstones, *Gastroenterol Clin North Am* 39:157-169, 2010.
Sun JK, Mu XW, Li WQ, et al: Effects of early enteral nutrition on immune function of severe acute pancreatitis patients, *World J Gastroenterol* 19:917-922, 2013.
Sureka B, Bansal K, Patidar Y, et al: Neurologic manifestations of chronic liver disease and liver cirrhosis, *Curr Probl Diagn Radiol* 44:449-461, 2015.
Teschke R, Schwarzenboeck A, Eickhoff A, et al: Clinical and causality assessment in herbal hepatotoxicity, *Expert Opin Drug Saf* 12:339-366, 2013.
Vaughn VM, Shuster D, Rogers MAM, et al: Early versus delayed feeding in patients with acute pancreatitis: a systematic review, *Ann Intern Med* 166:883-892, 2017.
Vege SS, DiMagno MJ, Forsmark CE, et al: Initial medical treatment of acute pancreatitis: American Gastroenterological Association institute technical review, *Gastroenterology* 154:1103-1139, 2018.
Verhaeqh BP, Reijven PL, Prins MH, et al: Nutritional status in patients with chronic pancreatitis, *Eur J Clin Nutr* 67:1271-1276, 2013.
Walcher T, Haenle MM, Kron M, et al: Vitamin C supplement use may protect against Gallstones: an observational study on a randomly selected population, *BMC Gastroenterol* 9:74, 2009.
Waniek S, di Giuseppe R, Esatbeyoglu T, et al: Association of circulating Vitamin E (α- and γ-Tocopherol) levels with Gallstone disease, *Nutrients* 10(2), 2018, pii: E133.
Weikert C, Weikert S, Schulze MB, et al: Presence of gallstones or kidney stones and risk of type 2 diabetes, *Am J Epidemiol* 171:447-454, 2010.
Wisel SA, Braun HJ, Stock PG: Current outcomes in islet versus solid organ pancreas transplant for β-cell replacement in type 1 diabetes, *Curr Opin Organ Transplant* 21:399-404, 2016.
Wu BU, Johannes RS, Sun X, et al: The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study, *Gut* 57:1698-1703, 2008.
Wu LM, Sankaran SJ, Plank LD, et al: Meta-analysis of gut barrier dysfunction in patients with acute pancreatitis, *Br J Surg* 101:1644-1656, 2014.
Yadav D, Hawes RH, Anderson MA, et al: Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis, *Arch Intern Med* 169:1035-1045, 2009.
Zhang J, Lu Q, Ren YF, et al: Factors relevant to persistent upper abdominal pain after cholecystectomy, *HPB (Oxford)* 19:629-637, 2017.
Zhang Z, Xu X, Ding J, et al: Comparison of postpyloric tube feeding and gastric tube feeding in intensive care unit patients: a meta-analysis, *Nutr Clin Pract* 28:371-380, 2013.
Zhong S, Fan Y, Yan Q, et al: The therapeutic effect of silymarin in the treatment of nonalcoholic fatty disease: a meta-analysis (PRISMA) of randomized control trials, *Medicine (Baltimore)* 96(49):e9061, 2017.
Zou L, Ke L, Li W, et al: Enteral nutrition within 72 h after onset of acute pancreatitis vs delayed initiation, *Eur J Clin Nutr* 68:1288-1293, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

29

Tratamiento nutricional médico en la diabetes mellitus y la hipoglucemia de origen no diabético

Jessica Jones, MS, RDN, EDT

TÉRMINOS CLAVE

acantosis pigmentaria
amilina
automonitorización de la glucemia (AMG)
carga glucémica (CG)
cetoacidosis diabética (CAD)
cociente insulina-hidratos de carbono
déficit de insulina
diabetes del adulto de inicio juvenil (MODY)
diabetes autoinmunitaria latente del adulto (LADA)
diabetes mellitus gestacional (DMG)
diabetes mellitus mediada por mecanismos inmunitarios
diabetes mellitus de tipo 1 (DMT1)
diabetes mellitus de tipo 2 (DMT2)
dosis de insulina basal o de fondo
efecto Somogyi
enfermedades macrovasculares
enfermedades microvasculares
factor de corrección (FC)
fase de luna de miel
fenómeno del alba
gastroparesia
glucagón
glucemia posprandial (después de comer)
glucemia preprandial (en ayunas/antes de comer)
glucosa anómala en ayunas (GAA)
glucosa plasmática en ayunas (GPA)
glucotoxicidad
hemoglobina glucosilada (A1C)
hiperglucemia
hipoglucemia en ayunas
hipoglucemia de origen no diabético
hipoglucemia posprandial (o reactiva)
hipoglucemia (o reacción a la insulina)
hormonas contrarreguladoras (de estrés)
incretinas
índice glucémico (IG)
insulina
lipotoxicidad
macrosomía
monitorización continua de la glucosa (MCG)
normoglucemia
péptido C
período de latencia
polidipsia
polifagia
poliuria
prediabetes
recuento de hidratos de carbono
resistencia a la insulina
secretagogos de insulina
síndrome metabólico
síntomas autónomos
síntomas neuroglucopénicos
situación hiperosmolar hiperglucémica (SHH)
tolerancia anómala a la glucosa (TAG)
tríada de Whipple

En la mayoría de los casos, la concentración sanguínea de glucosa de una persona se eleva cuando ingiere alimentos que contienen hidratos de carbono. No obstante, existen diferencias en la duración de esta elevación y en la concentración de glucosa que se alcanza entre las personas con diabetes y las que no la padecen.

La diabetes mellitus constituye un grupo de enfermedades que se caracteriza por la existencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre durante períodos prolongados de tiempo. Esta alta concentración de glucosa sanguínea (o **hiperglucemia**) es consecuencia de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o en ambas. La **insulina** es una hormona producida por las células β del páncreas que es necesaria para la utilización o el almacenamiento de macronutrientes (es decir, hidratos de carbono, proteínas y grasas). Como los individuos diabéticos no producen insulina adecuadamente y/o presentan resistencia a su acción en mayor o menor grado, estos pacientes desarrollan hiperglucemia.

La diabetes mellitus es causa de importantes incrementos de la morbilidad y la mortalidad, que pueden ser reducidos mediante un diagnóstico y tratamiento precoz. Los costes médicos directos debidos a la asistencia a pacientes hospitalizados, a los servicios ambulatorios y a la atención domiciliaria son astronómicos, como los son también los costes indirectos derivados, por ejemplo, de la discapacidad, las horas de trabajo perdidas o la mortalidad prematura. Las estimaciones llevadas a cabo indican que el coste total generado por la diabetes diagnosticada creció desde los 207.000 millones de euros de 2012 hasta los 276.000 millones de euros de 2017 (Yang et al., 2018). Por ello, proporcionar tratamiento nutricional médico (TNM) para prevenir y tratar la diabetes puede reducir considerablemente estos costes. Afortunadamente, las personas que padecen diabetes disponen de medidas para controlar la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones o muerte prematura.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

Se estima que el 9,4% de la población de EE. UU. convive con la diabetes. En 2017, la prevalencia total de la diabetes en EE. UU. a cualquier edad era de 30,3 millones de individuos (15,3 millones de hombres adultos y 14,9 de mujeres adultas), lo que equivale al 9,4% de la población. Entre ellos, 23,1 millones eran casos diagnosticados y 7,2 millones, no diagnosticados. En 2015, se estima que se diagnosticaron 1,5 millones de nuevos casos de diabetes en personas con 18 años o más (Centers for Disease and Prevention [CDC], 2017a). La prevalencia de la diabetes aumenta también con la edad, y se ven afectados 12 millones de personas con 65 años o más, o, lo que es lo mismo, el 39,7% de las personas pertenecientes a ese grupo de edad.

Gran parte de este incremento de la prevalencia es consecuencia del espectacular aumento a lo largo de la última década de la prevalencia de la diabetes de tipo 2 en individuos jóvenes, especialmente en miembros de segmentos minoritarios de la población. Entre los jóvenes a los que se diagnostica diabetes, alrededor del 23% presentan diabetes de tipo 2 (Mayer-Davis et al., 2017). La prevalencia de la diabetes de tipo 2 en EE. UU. es más elevada en ciertos grupos étnicos. Los datos indican que entre los individuos con 20 años o más, el 15,1% corresponde a indígenas americanos y nativos de Alaska, el 12,7% a afroamericanos, el 12,1% a hispanos y el 8,0% a individuos de origen asiático. Entre los hispanos, el 13,8% son mexicanos, el 12% portorriqueños y el 9%

Algunos fragmentos de este capítulo fueron escritos por Marion J. Franz, MS, RDN, LD, EDT, y Alison B. Evert, MS, RDN, EDT, para la edición anterior de este libro.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

cubanos. Un grupo especialmente preocupante es el formado por los 84,1 millones de personas (el 34% de los adultos con 18 años o más y el 48,3% de los adultos con 65 años o más) con prediabetes, en el que están incluidos los que padecen tolerancia anómala a la glucosa (TAG) y glucosa anómala en ayunas (GAA) (CDC, 2017a). Todos ellos presentan riesgo elevado de progresión a diabetes de tipo 2 y de desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV) si no adoptan medidas preventivas relacionadas con su estilo de vida.

CLASES DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

Establecer el tipo de diabetes que padece un individuo depende, en muchas ocasiones, de las circunstancias concretas en el momento del diagnóstico, y hay muchas personas que no pueden ser encuadradas fácilmente dentro de una única categoría. Lo esencial es actuar de forma precoz con intervenciones encaminadas a modificar el estilo de vida del paciente, desde la fase de prediabetes y a lo largo de todo el curso de la enfermedad.

Prediabetes

Se dice que padecen prediabetes las personas que presentan alteraciones de la homeostasis de la glucosa, ya sea en forma de **glucosa anómala en ayunas (GAA)** o de **tolerancia anómala a la glucosa (TAG)**, una situación que implica un riesgo relativamente alto de desarrollar diabetes y ECV. La **prediabetes** se define como la existencia de al menos una de las siguientes circunstancias: GAA (glucosa plasmática en ayunas de entre 100 y 125 mg/dl), TAG (glucosa de entre 140 y 199 mg/dl 2 h después de una sobrecarga), ambas, o una hemoglobina A1C de entre el 5,7 y el 6,4%. Los individuos con un diagnóstico de prediabetes deben ser asesorados acerca de las estrategias más eficaces para prevenir la diabetes, entre las que se incluyen una alimentación equilibrada y un aumento de la actividad física, que reducen el riesgo de padecerla (American Diabetes Association [ADA], 2018).

Diabetes de tipo 1

La ADA estima que alrededor de 1,25 millones de norteamericanos padecen diabetes de tipo 1 (ADA, 2018). En el momento del diagnóstico, los individuos con **diabetes mellitus de tipo 1 (DMT1)** suelen experimentar sed excesiva, micciones frecuentes y una significativa pérdida de peso. El defecto primario consiste en la destrucción de las células β del páncreas, lo que generalmente conduce a un absoluto **déficit de insulina** y da lugar a hiperglucemia, **poliuria** (micción excesiva), **polidipsia** (sed excesiva), **polifagia** (hambre excesivo), pérdida inesperada de peso, deshidratación, alteraciones electrolíticas y **cetoacidosis diabética (CAD)**; esta última es una complicación grave de la diabetes que se caracteriza por hiperglucemia extrema y la acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre y en la orina. La velocidad de destrucción de las células β es variable, y es elevada en lactantes y niños y más lenta en el resto de las personas (fundamentalmente adultos). La capacidad de secreción de insulina de un páncreas sano excede en mucho las necesidades normales. Por ello, la presentación clínica de la diabetes puede ir precedida de un largo período asintomático que puede durar meses o años, durante el cual las células β se van destruyendo gradualmente.

La DMT1 supone el 5% de los casos diagnosticados de diabetes (CDC, 2017a). Las personas con DMT1 dependen del aporte de insulina exógena (es decir, insulina producida fuera del organismo) para evitar la cetoacidosis y la muerte. La DMT1 puede aparecer a cualquier edad. Aunque la mayoría de los casos diagnosticados afectan a personas de menos de 30 años, los individuos mayores también pueden padecerla. La mayoría de estos pacientes son delgados, pero hay algunos que no manifiestan síntomas (o estos son muy sutiles) y que pueden presentar más peso.

Existen dos formas de DMT1: la mediada por mecanismos inmunitarios y la idiopática (ADA, 2018). La **diabetes mellitus mediada por mecanismos inmunitarios** se debe a la destrucción autoinmunitaria de las células β del páncreas, que son las únicas células del cuerpo humano con capacidad para producir la hormona insulina. La DMT1 idiopática engloba las formas de la enfermedad de etiología desconocida. Aunque son pocos los pacientes que pertenecen a esta categoría, la mayoría de ellos son de ascendencia africana o asiática (ADA, 2018). En la actualidad no se conoce ninguna cura para la DMT1.

Como las enfermedades tiroideas autoinmunitarias y la enfermedad celíaca son cada vez más frecuentes en los pacientes con DMT1, la ADA recomienda realizar cribados de enfermedad tiroidea en pacientes diagnosticados de DMT1. Otros trastornos autoinmunitarios que afectan con más frecuencia a los pacientes con DMT1 que a la población pediátrica general son la enfermedad celíaca, la enfermedad de Addison, la hepatitis autoinmunitaria, la gastritis autoinmunitaria, la dermatomiositis y la miastenia grave. Las personas con enfermedad celíaca confirmada mediante biopsia deben ser sometidos a una dieta exenta de gluten prescrita por un dietista-nutricionista titulado (DNT) experto en el tratamiento de la diabetes y de la enfermedad celíaca (ADA, 2018).

Fisiopatología

Como se ha señalado anteriormente, los pacientes con DMT1 sufren la destrucción de las células β del páncreas, lo que da lugar a una disminución de la producción de insulina y a una elevación prolongada de las concentraciones sanguíneas de glucosa. Entre los marcadores de la destrucción inmunitaria de las células β se encuentran los autoanticuerpos frente a los islotes pancreáticos; frente a la insulina; frente al ácido glutámico descarboxilasa (GAD65) (una proteína presente en la superficie de las células β), y frente a las tirosina fosfatasas IA-2, IA-2β y ZnT8. La DMT1 viene definida por la presencia de uno o más de estos marcadores autoinmunitarios. Es importante señalar que la DMT1 posee también un importante componente genético, consistente en la asociación entre la enfermedad y antígenos de histocompatibilidad (HLA) ligados a los genes *DQA, DQB* y *DRB*. Estos alelos HLA-DR/DQ pueden ser predisponentes o protectores frente a la enfermedad (ADA, 2018). La velocidad de destrucción clínica de las células β es variable, y es alta en algunos individuos (fundamentalmente lactantes y niños) y lenta en otros (principalmente adultos). Por ejemplo, la primera manifestación de la enfermedad en los niños y los adolescentes puede ser la CAD. Los adultos pueden conservar una actividad de las células β suficiente como para prevenir la CAD durante años. Hay que tener presente que, aunque la DMT1 suele aparecer en la infancia o en la adolescencia, se puede manifestar a cualquier edad (ADA, 2018).

Es frecuente que, después del diagnóstico y de la corrección de la hiperglucemia, de la acidosis metabólica y de la cetoacidosis, se reanude la secreción de insulina endógena (insulina producida en el interior del cuerpo). Durante esta **fase de luna de miel**, que puede durar hasta 1 año o incluso más, las necesidades de insulina exógena (procedente del exterior del organismo) se reducen espectacularmente, y es fácil durante este período conseguir un buen control metabólico (Fonolleda et al., 2017). Sin embargo, las necesidades de insulina exógena van aumentando de forma inevitable y siempre deben ser previstas. Se ha demostrado que el tratamiento intensivo con insulina desde el momento del diagnóstico, así como el TNM y la automonitorización de la glucemia, prolongan el período de secreción de insulina. En un estudio se ha observado que los niños diagnosticados de DMT1 en las fases más tempranas de la vida (concretamente antes de cumplir 7 años) experimentan una pérdida de células β mucho mayor que la de los que son diagnosticados durante la adolescencia o más tarde (Leete et al., 2016).

La **diabetes autoinmunitaria latente del adulto (LADA)**, también denominada diabetes de tipo 1,5, es una diabetes autoinmunitaria propia de la edad adulta. Se caracteriza por su aparición durante la edad adulta, la presencia de autoanticuerpos asociados a diabetes y la ausencia de necesidad de tratamiento con insulina durante un cierto tiempo después del diagnóstico. La LADA comparte las características genéticas de la diabetes de tipo 1 y de la de tipo 2, y es la forma más prevalente de diabetes autoinmunitaria de aparición en la edad adulta (y posiblemente la forma más frecuente de diabetes autoinmunitaria, en general). La LADA puede ser controlada inicialmente mediante tratamiento nutricional, pero, transcurrido un período de tiempo relativamente corto, se hacen necesarios tratamientos de reducción de la glucemia y, finalmente, el tratamiento con insulina (Laugesen et al., 2015).

Diabetes de tipo 2

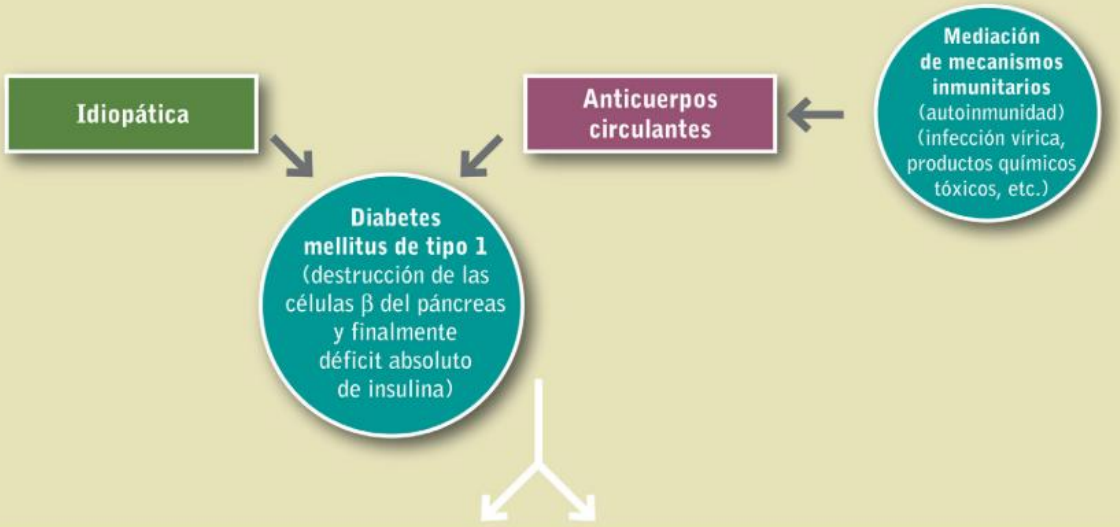
La **diabetes mellitus de tipo 2 (DMT2)** supone entre el 90 y el 95% del total de casos de diabetes diagnosticados y es una enfermedad progresiva que, en muchos casos, se encuentra presente mucho antes del diagnóstico (ADA, 2018). La hiperglucemia va apareciendo progresivamente y en sus fases iniciales no es, generalmente, lo bastante grave como para que el paciente perciba alguno de los síntomas clásicos de diabetes. Aunque la enfermedad aún no haya sido diagnosticada, estos pacientes presentan mayor riesgo de complicaciones macrovasculares y microvasculares (CDC, 2017a).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Diabetes mellitus de tipo 1

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Síntomas

- Hiperglucemia
- Sed excesiva
- Micción frecuente
- Pérdida de peso importante
- Alteraciones electrolíticas

Complicaciones

Cetoacidosis
Enfermedades macrovasculares
- Enfermedad coronaria
- Enfermedad vascular periférica
- Enfermedad cerebrovascular

Enfermedades microvasculares
- Retinopatía
- Nefropatía

Neuropatía

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Tratamiento nutricional médico
Fármacos
- Insulina administrada mediante inyección o bomba de infusión

Monitorización
- Automonitorización de la glucemia (AMG)
- Determinación de A1C
- Lípidos
- Presión arterial
- Cuerpos cetónicos
- Peso y crecimiento en niños

Instrucciones para el autocuidado

Tratamiento nutricional médico (TNM)

- Compagine el tratamiento con insulina y los horarios favoritos de comidas y ejercicio físico; regularidad en el momento de la ingesta y en la cantidad ingerida de hidratos de carbono cuando las dosis de insulina sigan una pauta fija
- Ajuste la dosis preprandial de insulina según el cociente insulina-hidratos de carbono
- Ingesta adecuada de energía y de nutrientes para promover el crecimiento y el desarrollo en niños
- Intervenciones nutricionales cardioprotectoras

La mayoría de los individuos que padecen DMT2 son obesos (índice de masa corporal [IMC] > 30 kg/m^2), aunque la mayoría de las personas obesas no acaban desarrollando DMT2. Un peso elevado puede incrementar la resistencia a la insulina y contribuir a la destrucción de las células pancreáticas β; no obstante, el mecanismo de acción exacto no se conoce bien. Por tanto, es posible que para que aparezca la DMT2 sea precisa la combinación de obesidad y una predisposición genética. Existen otros factores de riesgo genéticos y ambientales, entre los que se encuentran los antecedentes familiares de diabetes, la edad avanzada, la inactividad física, los antecedentes de diabetes gestacional, la prediabetes, la hipertensión o la dislipidemia, y la raza o etnia del individuo (Eckel et al., 2011).

Fisiopatología

La DMT2 se caracteriza por una combinación de **resistencia a la insulina** (disminución de la sensibilidad o de la capacidad de respuesta tisular a la insulina) e insuficiencia de células β. Las concentraciones de insulina endógena pueden ser normales, bajas o altas, pero son inadecuadas para contrarrestar la resistencia a la insulina existente. En consecuencia, aparece la hiperglucemia. Se estima que, cuando se diagnostica la DMT2, el funcionamiento de las células β se encuentra ya reducido entre un 24 y un 65% (Chen et al., 2017).

La resistencia a la insulina se detecta en primer lugar en los tejidos diana, fundamentalmente el músculo, el hígado y los adipocitos. Inicialmente se produce un incremento compensatorio de la secreción de insulina (hiperinsulinemia), como consecuencia del cual las concentraciones de glucosa se mantienen dentro de márgenes normales o prediabéticos. Sin embargo, el páncreas de muchos individuos es incapaz de seguir produciendo cantidades adecuadas de insulina, lo que da lugar a hiperglucemia crónica y conduce, finalmente, al diagnóstico de diabetes.

La hiperglucemia se manifiesta, en primer lugar, como una elevación de la **glucemia posprandial (después de comer)** debida a la resistencia a la insulina a nivel celular, que va seguida de un incremento de la concentración de glucosa en ayunas. Al ir disminuyendo la secreción de insulina, la producción hepática de glucosa aumenta y da lugar a un incremento de la **glucemia preprandial (en ayunas/antes de comer)**. La respuesta a la insulina también es inadecuada en lo que respecta a la supresión de la secreción de **glucagón** por parte de las células α, lo que conduce a una hipersecreción de glucagón y a un incremento de la producción hepática de glucosa. El problema se ve agravado por la **glucotoxicidad**, es decir, los efectos negativos de la hiperglucemia sobre la sensibilidad a la insulina y su secreción; de ahí la importancia de mantener la glucemia lo más próxima a la normalidad en los pacientes con DMT2 (Hædersdal et al., 2018).

Los adipocitos presentan también resistencia a la insulina, lo que promueve la lipólisis e incrementa la concentración de ácidos grasos libres circulantes. En concreto, la obesidad intraabdominal, que se caracteriza por una acumulación excesiva de grasa visceral alrededor y en el seno de los órganos abdominales, aumenta el flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado, lo que acentúa la resistencia a la insulina. El aumento de las concentraciones de ácidos grasos (**lipotoxicidad**) también reduce aún más la sensibilidad a la insulina a nivel celular, altera la secreción pancreática de insulina y afecta a la producción hepática de glucosa. El conjunto de estos defectos fomenta el desarrollo y la progresión de la DMT2, y constituyen también blancos primarios para el tratamiento farmacológico.

Las personas con DMT2 pueden experimentar o no los síntomas clásicos de la diabetes mal controlada (polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso) y, excepto en épocas de estrés intenso, no son propensas al desarrollo de cetoacidosis. El deterioro progresivo de la capacidad secretora de las células β implica que los pacientes con DMT2 requieren cada vez más medicación para mantener un determinado grado de control de la glucemia; finalmente, se hace necesaria la utilización de insulina exógena. La administración de insulina también puede ser precisa antes de llegar a este punto en situaciones de hiperglucemia inducida por estrés, como ocurre en el curso de algunas enfermedades o ante intervenciones quirúrgicas.

Si en el momento del diagnóstico no se sabe con certeza si se está ante un caso de DMT1 o de DMT2, se puede recurrir a la determinación del **péptido C**. Al producir insulina, el páncreas sintetiza inicialmente una molécula más grande, la proinsulina. Esta molécula se escinde después en dos fragmentos del mismo tamaño: la insulina y el péptido C. La concentración de péptido C en los pacientes con DMT1 es baja, mientras que los pacientes con DMT2 presentan concentraciones normales o altas de péptido C. El péptido C también se puede determinar en el curso de la DMT2 para comprobar si el páncreas sigue produciendo insulina endógena. En caso contrario, se hace precisa la administración de insulina exógena (Leighton et al., 2017).

Diabetes mellitus gestacional

La **diabetes mellitus gestacional (DMG)** es un tipo de diabetes que aparece durante el embarazo. Este trastorno se detecta en el 2-10% del número total de embarazos en EE. UU. (CDC, 2017b). La diabetes gestacional incrementa el riesgo de la embarazada de desarrollar hipertensión durante el embarazo y de que el tamaño excesivo del niño haga necesaria una cesárea. La diabetes gestacional también aumenta el riesgo de parto prematuro (lo que puede originar problemas respiratorios y de otra índole), de hipoglucemia y del desarrollo de diabetes más adelante. Las mujeres con bajo nivel adquisitivo y las de ascendencia hispana, amerindia, asiática y afroamericana son más propensas a padecer DMG (Phelan, 2016).

Las concentraciones sanguíneas de glucosa de muchas mujeres retornan a la normalidad una vez concluido el embarazo. Otras desarrollan finalmente diabetes. Se calcula que entre el 15 y el 25% de las mujeres con DMG previa desarrollan DMT2 entre 1 y 2 años después del embarazo, y que entre el 35 y el 70% la desarrollarán entre 10 y 15 años después del embarazo (Phelan, 2016).

El tratamiento de la DMG consiste en comprobar regularmente la glucemia (asegurándose de que los resultados se encuentren dentro del rango saludable), alimentarse con una dieta equilibrada, mantenerse activo (se recomienda un ejercicio físico moderado y regular), y monitorizar el crecimiento y el desarrollo del feto. La mayoría de las mujeres son capaces de controlar la DMG con tan solo cambios del estilo de vida, pero algunas necesitan fármacos para conseguir mantener la glucemia dentro del rango óptimo (Kelley et al., 2015). El fármaco de elección para el control de la DMT1 y de la DMT2 durante el embarazo es la insulina, que no atraviesa la barrera placentaria. Además, los fármacos de administración oral, como la metformina, no suelen bastar para contrarrestar la resistencia a la insulina en la DMT2 y son totalmente ineficaces en la DMT1 (ADA, 2018). La DMG había sido definida anteriormente como cualquier grado de intolerancia a la glucosa desencadenado o detectado por primera vez durante el embarazo. No obstante, el número de mujeres embarazadas con diabetes no diagnosticada ha ido en aumento, por lo que, en la actualidad, se recomienda someter a un cribado para la detección de una posible DMT2 en la primera consulta prenatal a las mujeres con factores de riesgo de diabetes, utilizando los criterios diagnósticos establecidos. Las mujeres que presenten diabetes durante el primer trimestre del embarazo deben ser diagnosticadas de diabetes manifiesta, no gestacional (ADA, 2018).

Todas las mujeres que no hayan sido diagnosticadas previamente de diabetes se deben someter a un cribado entre las 24 y las 28 semanas de embarazo para descartar la existencia de DMG. La DMG se suele diagnosticar durante el segundo o el tercer trimestre de embarazo, debido al incremento de las hormonas antagonistas de la insulina y a la resistencia a la insulina que se suelen producir en esos momentos. La determinación de hemoglobina A1C (antes denominada HgbA1C) en el laboratorio entre las 24 y las 28 semanas de gestación no es un sistema de cribado tan eficaz como la prueba de tolerancia a la glucosa (PTG). El cribado de la DMG se puede llevar a cabo utilizando dos estrategias diferentes (v. más detalles en la tabla 14.5, capítulo 14):

1. Prueba de tolerancia oral a la glucosa (SOG) de 75 g en «un paso», o
2. Cribado en «dos pasos», con un cribado previo con 50 g (sin necesidad de estar en ayunas) y una SOG con 100 g para las mujeres en las que este cribado previo sea positivo.

En el documento *American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes*, cuya versión electrónica se publica anualmente, se pueden encontrar listas de verificación multisistema muy completas para personas diabéticas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Diabetes mellitus de tipo 2

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Síntomas (variables)

- Hiperglucemia
- Fatiga
- Sed excesiva
- Micción frecuente

Hallazgos clínicos

- Patrones anómalos de secreción y acción de la insulina
- Disminución de la captación celular de glucosa y aumento de la glucosa posprandial
- Incremento de la liberación hepática de glucosa (gluconeogenia) que da lugar a hiperglucemia en ayunas
- Obesidad central
- Hipertensión
- Dislipidemia

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Tratamiento nutricional médico
Actividad física
Fármacos
- Hipoglucemiantes
- Insulina

Monitorización
- Automonitorización de la glucemia (AMG)
- Determinación de A1C
- Lípidos
- Presión arterial
- Peso

Instrucciones para el autocuidado

Tratamiento nutricional médico

- Estrategias de modificación del estilo de vida (alimentación y actividad física) que mejoren la glucemia, la dislipidemia y la presión arterial
- Educación nutricional (patrones de alimentación equilibrados, recuento de hidratos de carbono, sustitución de grasas) y asesoramiento para el cambio hacia comportamientos saludables
- Monitorización de la glucemia para comprobar si es preciso ajustar la alimentación o el tratamiento farmacológico
- Intervenciones nutricionales cardioprotectoras

Los tratamientos encaminados a normalizar la glucemia materna durante el embarazo reducen el riesgo de desenlaces adversos para la madre, el feto y el neonato. La excesiva glucosa materna atraviesa la placenta fetal, a lo que el páncreas del feto responde liberando cantidades adicionales de insulina para hacer frente a este exceso de glucosa. Este exceso de glucosa se transforma en grasa y da lugar a **macrosomía** (neonato de tamaño superior al normal). El feto también puede aumentar de tamaño, impidiendo un parto normal y haciendo necesaria la cesárea. Otro problema frecuente es la hipoglucemia neonatal tras el parto. La concentración excesiva de glucosa de la madre ha inducido una producción anormalmente alta de insulina por parte del feto. Sin embargo, tras el parto, el feto ya no dispone de estas cantidades extra de glucosa y, hasta que la actividad del páncreas se ajuste, para que las concentraciones de glucosa se mantengan dentro de la normalidad puede ser necesario administrar al neonato durante 1 o 2 días glucosa por vía intravenosa.

La DMG no da lugar a anomalías congénitas. Estas malformaciones sí que se producen en el caso de mujeres con diabetes previa al embarazo cuyas glucemias no hayan estado bien controladas durante las primeras 6-8 semanas de embarazo, momento en que se están formando los órganos fetales. Como la DMG no aparece hasta fases más avanzadas del embarazo, los órganos fetales ya están formados cuando la hiperglucemia se convierte en un problema.

Cuando no se consigue mantener una glucemia óptima mediante el TNM o cuando la velocidad de crecimiento del feto es excesiva, se hace necesario recurrir al tratamiento farmacológico (ADA, 2018). Hay estudios que avalan la utilización de insulina, análogos de insulina, metformina y glibenclamida durante el embarazo. Las mujeres con DMG deben ser sometidas a un cribado de diabetes entre 4 y 12 semanas después del parto, y como mínimo cada 3 años después durante el resto de sus vidas para detectar la aparición de diabetes o de prediabetes (ADA, 2018). En la tabla 29.1 se muestran los criterios diagnósticos de la diabetes y la prediabetes.

Otros tipos de diabetes

En este grupo se incluyen la diabetes asociada a determinados síndrome genéticos (como la diabetes neonatal o la **diabetes del adulto de inicio juvenil [MODY]**), defectos genéticos que impiden la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística), endocrinopatías (como la acromegalia o el síndrome de Cushing), la diabetes inducida por fármacos o productos químicos (como la que aparece al tratar el VIH/sida o tras trasplantes de órganos), infecciones y otras enfermedades. Los defectos monogénicos que provocan disfunciones de las células β, como la diabetes neonatal y la MODY, son la causa de una pequeña proporción de los casos de diabetes (< 5%) (ADA, 2018).

CRIBADO Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Cribado de la diabetes

1. La posibilidad de llevar a cabo estas pruebas se debe considerar en adultos con sobrepeso u obesos (IMC mayor o igual a 25 kg/m^2, o mayor o igual a 23 kg/m^2 en personas de ascendencia asiática) que presentan uno o más de los siguientes factores de riesgo:
   - Pariente de primer grado diabético.
   - Raza o etnia de alto riesgo (p. ej., afroamericanos, latinos, indoamericanos, originarios de Asia o de las islas del Pacífico).
   - Antecedentes de ECV.
   - Hipertensión (mayor o igual a 140/90 mmHg, o en tratamiento por hipertensión).
   - Concentraciones de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) < 35 mg/dl (0,90 mmol/l) y/o concentración de triglicéridos > 250 mg/dl (2,82 mmol/l).
   - Mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ).
   - Inactividad física.
   - Otros trastornos clínicos asociados a la resistencia a la insulina (p. ej., obesidad grave; **acantosis pigmentaria**, una enfermedad en que aparecen zonas abultadas y oscuras a ambos lados del cuello y en los pliegues y arrugas corporales).

TABLA 29.1 Criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus y del riesgo elevado de diabetes (prediabetes)

Diagnóstico	Criterios
Diabetes	A1C ≥ 6,5% (≥ 48 mmol/mol). La prueba debe llevarse a cabo en un laboratorio empleando un método certificado por el NGSP y estandarizado de acuerdo con la prueba del DCCT*
	O
	GPA ≥ 126 mg/dl (≥ 7,0 mmol/l). Se define ayuno como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 h*
	O
	GP a las 2 h ≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l) en una SOG. La prueba se debe llevar a cabo según las normas de la OMS, administrando una cantidad de glucosa equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua*
	O
	En pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémicas, una GP aleatoria ≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l)
Prediabetes†	GPA 100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l) (glucosa anómala en ayunas)
	O
	GP a las 2 h 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/l) en una SOG de 75 g (tolerancia anómala a la glucosa)
	O
	A1C 5,7-6,4% (39-47 mmol/mol)

*En ausencia de una hiperglucemia inequívoca, los resultados deben ser confirmados mediante determinaciones repetidas.
†El riesgo aumenta de forma continua en las tres pruebas, existe también por debajo del límite inferior y se eleva desproporcionadamente más allá del extremo superior de cada rango.
DCCT, Diabetes Control and Complications Trial; *GP a las 2 h*, concentración plasmática de glucosa a las 2 h (2 h después de una prueba de tolerancia oral a la glucosa [SOG] con administración de 75 g de glucosa); *GPA*, glucosa plasmática en ayunas; *NGSP*, National Glycohemoglobin Standardization Program; *OMS*, Organización Mundial de la Salud.
Modificado de American Diabetes Association: Classification and of diabetes: standards of medical care in diabetes—2018, *Diabetes Care* 41(S1):S15-17, 2018.

2. Los pacientes con prediabetes (A1C mayor o igual al 5,7% [39 mmol/mol], TAG, o GAA) deben ser examinados anualmente.
3. Las mujeres diagnosticadas de DMG deben ser examinadas al menos cada 3 años.
4. El resto de los pacientes deben ser examinados a partir de los 45 años.
5. Si los resultados son normales, la revisión se debe repetir al menos cada 3 años, y se pueden realizar pruebas con más frecuencia dependiendo de los resultados iniciales y del nivel de riesgo.

Cribado de la DMT2 y de la prediabetes en función del nivel de riesgo en niños y adolescentes asintomáticos en un entorno clínico (individuos < 18 años):

Criterios

- Sobrepeso (IMC mayor del percentil 85 correspondiente a la edad y al sexo, peso con respecto a la estatura superior al percentil 85 o peso > 120% del ideal para la estatura correspondiente).

Y uno o más factores de riesgo adicionales basados en la intensidad de asociación con la diabetes según los niveles de evidencia:

- Antecedentes maternos de diabetes o DMG durante la gestación del niño.
- Antecedentes familiares de DMT2 en parientes de primer o segundo grado.
- Raza o etnia (indoamericanos, afroamericanos, latinos, originarios de Asia o de las islas del Pacífico).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Signos de resistencia a la insulina o trastornos asociados a resistencia a la insulina (acantosis pigmentaria, hipertensión, dislipidemia, SOPQ o bajo peso para la edad gestacional al nacer) (ADA, 2018).

Criterios diagnósticos

Existen cuatro métodos para diagnosticar la diabetes. En ausencia de hiperglucemia inequívoca, los resultados se han de confirmar mediante pruebas repetidas (ADA, 2018). Los criterios diagnósticos de la diabetes y de la prediabetes se resumen en la tabla 29.1.

1. Glucosa plasmática en ayunas (GPA) ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l). Se define ayuno como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 h. (En ausencia de hiperglucemia inequívoca, los resultados se han de confirmar mediante pruebas repetidas [ADA, 2018].)
2. O una glucosa plasmática a las 2 h ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) en una SOG. La prueba se debe llevar a cabo según las normas de la OMS, administrando una cantidad de glucosa equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.*
3. O una A1C ≥ 6,5% (48 mmol/mol). La prueba debe ser llevada a cabo en un laboratorio empleando un método certificado por el National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) y estandarizado de acuerdo con la prueba del Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).*
4. O en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémicas, una glucosa plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

Los criterios basados en la glucosa plasmática, ya sea el de la **glucosa plasmática en ayunas (GPA)** o el de la glucosa plasmática a las 2 h tras una SOG de 75 g, han sido los utilizados habitualmente para diagnosticar la diabetes. No obstante, en la actualidad, la determinación de la A1C está muy bien estandarizada y constituye una medida fiable de las concentraciones crónicas de glucosa. Los valores de la A1C reflejan concentraciones de glucosa a más largo plazo y se obtienen mediante la determinación de la **hemoglobina glucosilada (A1C)**. Cuando la hemoglobina y otras proteínas se ven expuestas a la glucosa, esta se fija a la proteína de una manera lenta, sin intervención de enzimas y dependiente de la concentración (fig. 29.1). Por tanto, los valores de la A1C reflejan el valor medio de la concentración plasmática de glucosa a lo largo de las semanas previas. En personas no diabéticas, los valores de A1C oscilan entre el 4 y el 6%; estos valores corresponden aproximadamente a glucemias medias de entre 70 y 126 mg/dl (3,9-7,0 mmol/l) (tabla 29.2). Los valores de la A1C varían menos que los de la GPA, y la determinación es más cómoda porque los pacientes no tienen que encontrarse en ayunas ni someterse a una SOG. No obstante, las concentraciones de A1C pueden variar según la raza o etnia de las personas, ya que las velocidades de glucosilación pueden diferir según la raza (ADA, 2018). Tampoco está claro si se deben utilizar los mismos puntos de corte de A1C para el diagnóstico de niños o adolescentes diabéticos, ya que los estudios que han conducido a la recomendación de la A1C para el diagnóstico de la diabetes se han llevado a cabo en poblaciones adultas. En el caso de pacientes con trastornos que alteren la velocidad de renovación de los eritrocitos, como la hemólisis (pérdida de sangre), el embarazo o la carencia de hierro, el diagnóstico de la diabetes se ha de basar exclusivamente en métodos en que se mida la glucosa (ADA, 2018). La determinación de la A1C se ha de realizar empleando algún método certificado por el NGSP.

TRATAMIENTO DE LA PREDIABETES

No existe ninguna otra enfermedad en la que el estilo de vida, entendido como una alimentación saludable y la realización de actividad física, tenga más importancia en la prevención y el tratamiento que en el caso de la diabetes. En los estudios en que se han comparado las modificaciones de estilo de vida con el tratamiento farmacológico, se ha comprobado que la pérdida de peso (disminución de la ingesta energética) y la actividad física son la estrategia de elección para prevenir o retardar la diabetes. En ensayos clínicos en los que se han comparado las intervenciones sobre el estilo de vida con un grupo de control, se ha observado una reducción del riesgo de DMT2 de entre el 29 y el 67% al aplicar medidas de modificación del estilo de vida (Youssef, 2012). Dos estudios citados con frecuencia son el Finnish Diabetes Prevention Study (FDPS) y el Diabetes Prevention Program (DPP); en ellos, las intervenciones sobre el estilo de vida se centraron en conseguir una pérdida de peso de entre el 5 y el 10%, la realización de una actividad física moderada durante al menos 150 min/semana, y un asesoramiento y un apoyo continuo a los pacientes. En ambos estudios se consiguió una disminución de la incidencia de DMT2 del 58% en el grupo en que se llevó a cabo la intervención en comparación con el grupo control y una reducción persistente de la velocidad de conversión a DMT2 tras un seguimiento de

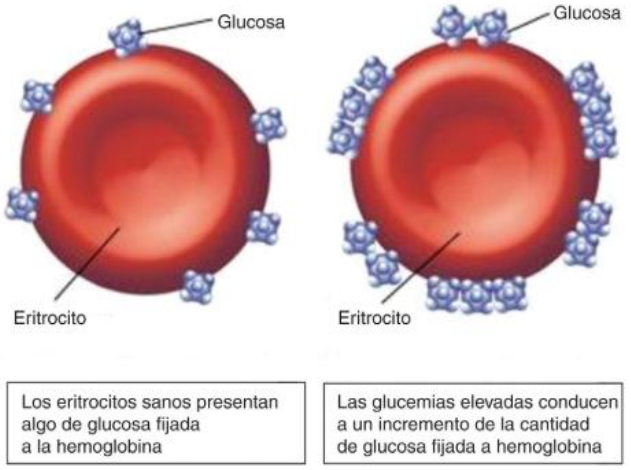


Figura 29.1 Hemoglobina glucosilada: hemoglobina A1C. La hemoglobina glucosilada o A1C es la cantidad de glucosa unida a la proteína hemoglobina en un eritrocito. Cuando la glucemia aumenta, la cantidad de glucosa unida a hemoglobina también se incrementa. Como los eritrocitos se mantienen en la circulación durante 3 meses, la prueba de la A1C sirve para estimar la concentración sanguínea de glucosa a lo largo de los últimos 3 meses.

TABLA 29.2 A1C y glucosa media estimada

A1C (%)	Glucosa media estimada (mg/dl)
4,0	68
4,5	82
5,0	97
5,5	111
6,0	126
6,5	140
7,0	154
7,5	169
8,0	183
8,5	197
9,0	212
9,5	226
10,0	240
10,5	255
11,0	269
11,5	283
12,0	298

La prueba de la A1C mide el porcentaje de eritrocitos que contienen glucosa unida a su hemoglobina. Este valor presenta correlación con las concentraciones sanguíneas de glucosa (mg/dl).
American Diabetes Association. *eAG / A1C Conversion Calculator* (website) https://professional.diabetes.org/diapro/glucose_calc.

entre 3 y 14 años después de la intervención (DPP Research Group, 2009; Li et al., 2008; Lindström et al., 2006).

Tratamiento médico

Se ha comprobado que la utilización de los fármacos metformina, inhibidores de la α-glucosidasa, orlistat, agonistas de los receptores del péptido similar al glucagón de tipo 1 (GLP-1) y tiazolidinedionas reduce notablemente la incidencia de la diabetes. No obstante, ninguno de ellos ha sido autorizado por la Food and Drugs Administration (FDA) de EE. UU. con la indicación concreta de prevención de la diabetes (ADA, 2018). El que presenta mayor evidencia en este sentido es la metformina, que también se ha mostrado segura a largo plazo para la prevención de la diabetes. Hay que tener presente que se ha demostrado que las modificaciones dietéticas y del estilo de vida son más eficaces que la metformina para la prevención y/o el retraso de la aparición de diabetes (ADA, 2018).

Actividad física

La actividad física mejora el control de la glucemia en la DMT2, reduce los factores de riesgo cardiovasculares y puede contribuir al bienestar del paciente. También es importante destacar que la actividad física, además de reducir el peso, incrementa la sensibilidad a la insulina (ADA, 2018). Se recomienda realizar actividades físicas aeróbicas de intensidad moderada durante un tiempo mínimo de 30 min y 5 días a la semana (150 min/semana) (es decir, caminar entre 5 y 6,5 km/h), o actividades físicas aeróbicas vigorosas durante al menos 20 min 3 días a la semana (90 min/semana). También se recomiendan actividades que fortalezcan todos los grupos musculares principales 2 días o más a la semana (U.S. Department of Health and Human Services y U.S. Department of Agriculture, 2015).

Tratamiento nutricional médico de la prediabetes

No existe ninguna dieta aplicable de forma universal a todas las personas que padecen prediabetes. Uno de los aspectos más importantes a la hora de establecer objetivos de TNM relacionados con la diabetes es utilizar un enfoque de atención centrada en el paciente. Esto significa que la estrategia a utilizar debe ser individualizada, teniendo en cuenta el estado de salud del paciente, sus preferencias alimentarias, la seguridad de los alimentos y el lugar donde vive (ADA, 2018). La ADA señala que es importante preservar el placer de comer proporcionando información imparcial sobre las posibles opciones alimentarias. Se ha demostrado que, adoptando una serie de hábitos saludables (dieta sana, actividad física regular, alcanzar y mantener los objetivos de peso corporal, moderación de la ingesta de alcohol, no fumar), el riesgo de desarrollo de DMT2 se reduce hasta un 84% en las mujeres y un 72% en los hombres (Reis et al., 2011). Más recientemente, se ha observado una asociación entre incidencias más bajas de diabetes y la adopción de forma parcial o estricta de dietas de tipo mediterráneo, que se caracterizan por el consumo de cantidades elevadas de AGMU, como los contenidos en el aceite de oliva, abundantes productos de origen vegetal (verduras, legumbres, frutas, y frutos secos), cantidades moderadas de pescado y vino, y pocas carnes rojas, procesadas y productos lácteos sin desnatar (Youssef, 2012; ADA, 2018).

Además, el consumo de cereales integrales y fibra dietética también reduce el riesgo de diabetes. La ingesta de alimentos que contienen cereales integrales incrementa la sensibilidad a la insulina, independientemente del peso corporal, y el consumo de cantidades más elevadas de fibra dietética se ha asociado a una mayor sensibilidad a la insulina y a un incremento de la capacidad de producción de insulina, que contrarresta la resistencia a su acción. El consumo moderado de alcohol (de 1 a 3 bebidas diarias [de 15 a 45 g de alcohol]) se asocia a una disminución del riesgo de DMT2, enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular. Aun así, este dato no justifica recomendar el consumo de alcohol a personas con riesgo de diabetes que no consuman ya bebidas alcohólicas.

El consumo elevado de bebidas azucaradas, como refrescos, zumos de frutas y bebidas energéticas o vitamínicas, que contienen sacarosa, jarabe de maíz con alto contenido en fructosa, y/o concentrados de zumo de frutas se asocia al desarrollo de DMT2 (Malik et al., 2010). En los estudios también se ha comprobado que un patrón alimentario rico en ácidos grasos saturados y ácidos grasos *trans* se asocia a un incremento de los marcadores de la resistencia a la insulina y a un mayor riesgo de DMT2, mientras que la ingesta de ácidos grasos insaturados presenta una correlación negativa con el riesgo de diabetes (Youssef, 2012). Por tanto, es recomendable que los individuos con alto riesgo de DMT2 reduzcan la ingesta de bebidas azucaradas y de grasas saturadas (ADA, 2018).

TRATAMIENTO DE LA DIABETES

El objetivo primordial del TNM en los pacientes con diabetes es conseguir controlar la glucemia. Dos ensayos clínicos clásicos han demostrado, sin lugar a duda alguna, la relación existente entre el control de la glucemia y el desarrollo de complicaciones en pacientes con DMT1 o DMT2. El primero de ellos es el DCCT, en el que se incluyeron aproximadamente 1.400 personas con DMT1. Los participantes fueron tratados con pautas de insulina de tipo intensivo (inyecciones múltiples de insulina o utilización de bombas de infusión de insulina reguladas mediante resultados de monitorización de la glucosa sanguínea) o de tipo convencional (una o dos inyecciones de insulina diarias). El seguimiento durante 30 años de los pacientes incluidos en el DCCT puso de manifiesto que las intervenciones encaminadas a conseguir la **normoglucemia**, aproximándose todo lo posible y dentro de unos márgenes de seguridad al rango de la normalidad, reducen todas las complicaciones microvasculares y cardiovasculares de la diabetes y deben ser implementadas lo antes posible una vez establecido el diagnóstico (Nathan, 2014). En otro estudio, denominado United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), se demostró de forma concluyente que el control de la glucemia y de la presión arterial reduce el riesgo de complicaciones a largo plazo en la DMT2 (Holman et al., 2008). Estos dos estudios resaltan la importancia del tratamiento nutricional a la hora de controlar de forma continuada la glucemia.

Tratamiento médico

El tratamiento de todos los tipos de diabetes comprende un TNM, actividad física, monitorización de la glucemia, fármacos, y educación y apoyo para el automanejo de la enfermedad. Un objetivo importante del tratamiento médico es proporcionar al paciente diabético las herramientas necesarias que le permitan controlar lo mejor que sea posible la glucosa, los lípidos y la presión arterial, para prevenir, retardar o tratar las complicaciones microvasculares (nefropatía, neuropatía y retinopatía diabéticas) y macrovasculares (enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica y accidente cerebrovascular) de la enfermedad, minimizando los episodios de hipoglucemia y el aumento excesivo de peso. La insulina, la hormona más importante para el control de la glucosa, es también anticatabólica y anabólica, y facilita el transporte celular (tabla 29.3). En general, las **hormonas contrarreguladoras (de estrés)** (glucagón, hormona del crecimiento, cortisol, adrenalina y noradrenalina) ejercen efectos contrarios a los de la insulina.

Los objetivos del tratamiento para el control de la glucemia propuestos por la ADA se muestran en la tabla 29.4. Para alcanzar estos objetivos se requiere una comunicación abierta entre el especialista sanitario y el paciente diabético, así como una instrucción adecuada para el automanejo de la enfermedad. Los pacientes pueden comprobar día a día si el control de la glucosa es adecuado mediante la **automonitorización de la glucemia (AMG)** y la determinación de cuerpos cetónicos en la orina o la sangre. Se puede controlar también la glucemia a un plazo más largo (promedio de 3 meses) mediante la determinación de la A1C. Los factores de riesgo cardiovasculares de todos los pacientes diabéticos han de ser analizados al menos una vez al año. Entre estos factores de riesgo se encuentran la hipertensión, la dislipidemia, el tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad coronaria temprana, la enfermedad renal crónica y la existencia de albuminuria (ADA, 2018).

Los pacientes hipertensos con DMT1 o DMT2 deben ser tratados con objeto de reducir la presión arterial a valores iguales o inferiores a 140/90 mmHg (ADA, 2018). La ADA indica que es conveniente solicitar un perfil lipídico (colesterol total, colesterol de lipoproteínas de baja densidad [LDL], colesterol HDL y triglicéridos) de los adultos diabéticos en el momento del diagnóstico, en la primera evaluación clínica, y al menos cada

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 29.3 Efectos de la insulina sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas

Efecto	Hidratos de carbono	Proteínas	Grasas
Anticatabólico (inhibe la degradación)	Reduce la liberación de glucosa a partir del glucógeno hepático	Inhibe la degradación de las proteínas, reduce la gluconeogenia	Inhibe la lipólisis, evita la producción excesiva de cuerpos cetónicos y la cetoacidosis
Anabólico (promueve el almacenamiento)	Facilita la conversión de glucosa en glucógeno para su almacenamiento en el hígado y el músculo	Estimula la síntesis proteica	Facilita la conversión de piruvato en ácidos grasos libres, estimulando la lipogenia
Transporte	Activa el sistema de transporte de la glucosa al interior de los miocitos y adipocitos	Reduce la concentración sanguínea de aminoácidos al mismo tiempo que la de glucosa	Activa la lipoproteína lipasa, facilitando el transporte de triglicéridos hacia el tejido adiposo

TABLA 29.4 Recomendaciones para el control de la glucemia en la mayoría de los adultos diabéticos en ausencia de embarazo

Control de la glucemia	Criterios
A1C	< 7,0% (< 53 mmol/mol)*
Glucosa preprandial en el plasma capilar	80-130 mg/dl* (4,4-7,2 mmol/l)
Glucosa posprandial máxima en el plasma capilar†	< 180 mg/dl* (< 10,0 mmol/l)

*Para determinados pacientes, pueden ser convenientes objetivos de glucemia más o menos restrictivos. Los objetivos deben ser individualizados en función de la duración de la diabetes, la edad y la esperanza de vida, las comorbilidades, la existencia de ECV o complicaciones microvasculares avanzadas, la falta de percepción de la hipoglucemia y otras consideraciones individuales.
†Se puede tratar de corregir la glucosa posprandial cuando no se consigan los objetivos de A1C pese a haber alcanzado los objetivos de glucosa preprandial. Las determinaciones de glucosa posprandial se deben llevar a cabo entre 1 y 2 h después del inicio de una comida, momento en que los pacientes diabéticos suelen presentar las máximas concentraciones.
Modificado de American Diabetes Association: Glycemic Targets: Standards of medical care in diabetes—2018, *Diabetes Care* 41(S1):S60, 2018.

5 años después en los pacientes de menos de 40 años. En los pacientes que llevan padeciendo la enfermedad durante mucho tiempo (normalmente pacientes jóvenes con DMT1 de aparición juvenil) pueden estar indicadas determinaciones más frecuentes de lípidos (ADA, 2018). El médico debe considerar la posibilidad de intensificar las intervenciones sobre el estilo de vida y de optimizar el control de la glucemia cuando el paciente presente concentraciones elevadas de triglicéridos (≥ 150 mg/dl [1,7 mmol/l]) y/o concentraciones bajas de colesterol HDL (< 40 mg/dl [1,0 mmol/l] en hombres, < 50 mg/dl [1,3 mmol/l] en mujeres) (ADA, 2018).

El control óptimo de la diabetes requiere también recuperar un metabolismo normal de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas. Es importante que las personas diabéticas sean atendidas por un equipo sanitario que debería contar con médicos, nutricionistas, personal de enfermería, farmacéuticos y especialistas en salud mental expertos en diabetes. Los pacientes diabéticos también deben asumir un papel activo en cuanto a su tratamiento. En el caso de pacientes con DMT1, es esencial un programa de tratamiento individualizado basado en los principios del tratamiento insulínico intensivo. La DMT2 es una enfermedad progresiva. En este caso, el problema no es la dieta, sino que el páncreas no es capaz de segregar la insulina suficiente para mantener la glucosa controlada. Al ir progresando la enfermedad, el TNM no es capaz por sí solo de mantener la concentración de A1C en valores iguales o inferiores al 7%. El tratamiento se ha de ir intensificando con el transcurrir del tiempo. Se han de ir asociando al tratamiento nutricional fármacos y, finalmente, insulina, para un control óptimo de la glucemia. Mediante la implementación de intervenciones nutricionales individualizadas, fruto de la colaboración de todas las partes implicadas, y el apoyo continuo a los cambios conductuales, los profesionales sanitarios pueden facilitar la consecución de los objetivos fijados para cada paciente diabético.

Tratamiento nutricional médico de la diabetes

El TNM es una parte integral de la asistencia y el tratamiento de los pacientes diabéticos. Para integrar eficazmente el TNM en el tratamiento global de la diabetes, se requiere un DNT con conocimientos y experiencia en la implementación de las actuales recomendaciones sobre tratamiento nutricional en el tratamiento médico de la diabetes. Muchas veces, los DNT obtienen una certificación de especialización en diabetes, lo que los acredita como educador en diabetes certificado (EDC). Los EDC son profesionales sanitarios con amplios conocimientos y experiencia en el tratamiento y la prevención de la diabetes.

El TNM se debe abordar de forma individualizada, proporcionando al paciente una nutrición adecuada, instrucciones para el automanejo de la enfermedad, asesoramiento y apoyo. Para evaluar el éxito o el fracaso de las recomendaciones nutricionales son esenciales la monitorización de las concentraciones de glucosa, A1C y lípidos, la presión arterial, el peso y cuestiones relacionadas con la calidad de vida. Las intervenciones nutricionales eficaces se pueden implementar en sesiones individualizadas o dentro de un programa integral de educación sobre diabetes.

Como la DMT2 es una enfermedad progresiva, con el transcurso del tiempo las intervenciones sobre la nutrición y la actividad física (es decir, sin fármacos) no bastan por sí solas para mantener controlada la glucemia. No obstante, el tratamiento nutricional y la instrucción del paciente han de seguir siendo componentes importantes del plan de tratamiento individualizado incluso cuando se haya iniciado ya el tratamiento farmacológico. Por ejemplo, los pacientes con DMT1 tratados con múltiples inyecciones de insulina diarias o mediante infusión subcutánea continua de insulina deben aprender cómo han de ajustar las dosis según sus previsiones de ingesta de hidratos de carbono. En el caso de individuos tratados con dosis fijas diarias de insulina, la ingesta día a día de hidratos de carbono debe mantener una regularidad, tanto en el tiempo como en la cantidad. En estudios retrospectivos se han observado disminuciones duraderas de la A1C al aplicar este tipo de programas, que condujeron a mejoras significativas de la calidad de vida a largo plazo. Finalmente, las estrategias nutricionales para prevenir el riesgo de ECV, que comprenden la optimización de la concentración sérica de lípidos y de la presión arterial, pueden reducir eficazmente la incidencia de episodios de ECV y la mortalidad debida a estos (Evert et al., 2014).

La Academy of Nutrition and Dietetics (AND) ha publicado unas directrices nutricionales basadas en la evidencia (DNBE) para pacientes adultos con DMT1 y DMT2 en su Evidence Analysis Library e impresas (AND, 2017; Franz et al., 2017). La ADA también ha publicado unas recomendaciones nutricionales, un resumen de las cuales aparece en su revisión anual sobre la asistencia estándar al diabético.

Objetivos y resultados esperados

Los objetivos del TNM para la diabetes hacen hincapié en la importancia del estilo de vida a la hora de mejorar el control de la glucosa, los perfiles

de lípidos y lipoproteínas, y la presión arterial. En el cuadro 29.1 se muestra un resumen de los objetivos del TNM. Medicare cubre los honorarios de los DNT que apliquen TNM basado en la evidencia a personas diabéticas que tengan derecho a ello. La mejoría de la salud a través de una elección adecuada de la alimentación y de la actividad física es la base de todas las recomendaciones nutricionales para el tratamiento de la diabetes.

Además de la habilidad y los conocimientos a la hora de diseñar e implementar un TNM, el DNT también debe saber qué resultados cabe esperar del mismo, para poder valorar el desenlace, y qué información (recomendaciones incluidas) debe transmitir a los profesionales a los que derive al paciente. Además, los efectos del TNM sobre la A1C no se conocerán hasta que hayan transcurrido entre 6 semanas y 3 meses, momento en que el DNT debe valorar si los cambios conductuales han sido suficientes para alcanzar los objetivos planteados o si, por el contrario, es preciso implementar cambios adicionales o intervenciones farmacológicas (Evert et al., 2014; AND, 2017).

Existen múltiples estudios de investigación que avalan los TNM como sistema eficaz para alcanzar los objetivos del tratamiento de la diabetes. Los TNM implementados por los DNT redujeron las concentraciones de A1C entre el 1,0 y el 1,9% en pacientes con DMT1, y entre el 0,3 y el 2% en pacientes con DMT2 (ADA, 2018).

Estos resultados son parecidos o superiores a los que se obtienen con los fármacos hipoglucemiantes. También se han atribuido al TNM la mejoría del perfil lipídico, la disminución de la presión arterial, la promoción de la pérdida de peso, la necesidad de menos medicación, y un menor riesgo de aparición y progresión de las comorbilidades propias de la diabetes. Se pueden llevar a cabo intervenciones terapéuticas nutricionales muy diversas, como TNM individualizados, el control del tamaño de las raciones, proporcionar ejemplos de menús, recuentos de hidratos de carbono, listas de intercambio, planificación sencilla de las comidas y dietas veganas de bajo contenido graso (Franz y MacLeod, 2018). El TNM individualizado, que se debe diseñar en colaboración con el paciente diabético, es esencial, porque hay diversas intervenciones nutricionales de probada eficacia. Un elemento común a todos los TNM para personas con DMT2 es la reducción de la ingesta energética. Además, el TNM puede promover el consumo de fibra dietética a partir de frutas, verduras, cereales integrales y legumbres, dados sus efectos beneficiosos para la salud. El sodio también puede ser un nutriente que hay que tener en cuenta. La recomendación para la población general, consistente en reducir el consumo de sodio hasta < 2.300 mg/día, también es aplicable a las personas diabéticas. No obstante, si el individuo padece diabetes e hipertensión, pueden estar indicadas reducciones más drásticas de la ingesta de sodio (Franz y MacLeod, 2018). En el caso de personas con DMT1, se suele recomendar el recuento de hidratos de carbono para calcular el contenido de insulina necesario en el bolo previo a cada comida (Franz et al., 2017).

CUADRO 29.1 Objetivos del tratamiento nutricional médico para adultos diabéticos

1. Promover y apoyar pautas saludables de alimentación, recomendando el consumo de raciones de un tamaño adecuado de alimentos ricos en nutrientes, para mejorar la calidad de la dieta y en concreto para:
   - Alcanzar los objetivos individualizados de glucosa, presión arterial y lípidos
   - Alcanzar y mantener los objetivos de peso corporal
   - Retardar o prevenir las complicaciones de la diabetes
2. Abordar las necesidades nutricionales teniendo en cuenta las preferencias personales y culturales del paciente, sus conocimientos sanitarios y aritméticos, la disponibilidad de opciones alimentarias saludables, y la predisposición y capacidad para llevar a cabo cambios conductuales.
3. Preservar el placer de comer, aportando información positiva sobre ciertas opciones alimentarias y restringiendo alimentos exclusivamente cuando así lo haga aconsejable la evidencia científica.
4. Ofrecer al paciente diabético herramientas prácticas para la planificación diaria de sus comidas, en lugar de proporcionar instrucciones sobre macronutrientes, micronutrientes o alimentos concretos.

Adaptado de Evert AB et al: Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes, *Diabetes Care* 36:3821, 2013.

Equilibrio energético y peso

Niños/adolescentes

Históricamente, alcanzar y mantener objetivos de peso corporal ha sido una de las finalidades de los TNM para personas diabéticas. Esto es especialmente cierto en el caso de niños con DMT1. El aporte de las calorías necesarias para que los niños y adolescentes con DMT1 crezcan y se desarrollen con normalidad es un componente esencial del TNM. Por ello, en cada visita a la consulta se deben determinar el peso y la estatura y comprobar si son adecuados consultando las correspondientes tablas de estatura y de peso (Chiang et al., 2018) (v. apéndice 4).

En el caso de personas jóvenes con DMT2, entre los objetivos del tratamiento nutricional tradicional se encontraba la prevención de un aumento excesivo del peso, pero promoviendo también un crecimiento lineal normal. No obstante, en 2016, la American Academy of Pediatrics (AAP) publicó unas directrices en que recomendaba no centrarse tanto en el peso sino poner el énfasis en los comportamientos saludables. En estas directrices se indica que, aunque la obesidad puede ser un factor de riesgo para los jóvenes con DMT2, los sacrificios necesarios para prevenirla pueden originar trastornos alimentarios (Golden et al., 2016). Además, en estudios longitudinales se ha observado que los niños a los que sus padres restringían ciertos alimentos eran más propensos a comer sin tener hambre y a presentar IMC más elevados en fases más avanzadas de la infancia (Birch et al., 2003).

Adultos

El sobrepeso y la obesidad son frecuentes en las personas con riesgo de DMT2 y en las que la padecen. Algunos estudios indican que una ingesta reducida de calorías puede dar lugar a disminuciones de la A1C de entre el 0,3 y el 2,0% en adultos con DMT2. En caso de ser adecuada para el individuo, una reducción de la ingesta calórica también puede mejorar las dosis necesarias de fármacos y la calidad de vida (ADA, 2018). De la misma manera, las intervenciones encaminadas a reducir el peso aplicadas a personas con prediabetes y a pacientes con DMT2 recién diagnosticada han demostrado su efectividad a la hora de mejorar el control de la glucemia, pero las ventajas de llevar a cabo este tipo de intervenciones en casos de DMT2 de evolución más prolongada no están claras (Franz et al., 2017). Hay bastante evidencia de que las dietas para la pérdida de peso no son sostenibles. En una revisión de más de 30 estudios a largo plazo se ha llegado a la conclusión de que, cuantas más dietas haya intentado una persona, más peso recupera (Mann et al., 2007).

Además, las DNBE de la AND señalan que aproximadamente en la mitad de los estudios sobre intervenciones encaminadas a reducir el peso de personas con DMT2 la A1C mejoró al cabo de 1 año, pero en la otra mitad no fue así (AND, 2008a). En los estudios sobre pérdida de peso de 1 año o más de duración revisados por la ADA, solo dos de los grupos incluidos presentaron pérdidas de peso iguales o superiores al 5%. El primero estaba formado por personas recién diagnosticadas de DMT2 que adoptaron una pauta de alimentación de estilo mediterráneo (−6,2 kg), y el segundo por pacientes que se sometieron a una intervención intensiva de modificación del estilo de vida dentro del estudio Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) (−8,4 kg) (Esposito et al., 2009; Look AHEAD Research Group, 2010). En otras intervenciones, las pérdidas de peso que se consiguieron transcurrido 1 año fueron inferiores al 5% (4,8 o menos kg) (Evert et al., 2013). Las pérdidas de peso superiores al 5% conllevaron mejoras estables de la A1C, los lípidos y la presión arterial; sin embargo, transcurrido 1 año, las pérdidas de peso inferiores al 5% no dieron lugar a mejoras estables de la A1C, los lípidos ni la presión arterial (AND, 2008a; Franz, 2013). Una estrategia que ha ido ganando recientemente adeptos en la comunidad nutricionista es el paradigma Health at Every Size (HAES), que va enfocado a la promoción y mejora de la salud en lugar de a la pérdida de peso. En una revisión sistemática de las actitudes, comportamientos y resultados relativos a la salud llevada a cabo con 16 estudios sobre estrategias no basadas en dietas (como HAES), se ha llegado a la conclusión de que estas intervenciones mejoran de forma estadísticamente significativa las pautas alimentarias desordenadas, la autoestima y la depresión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Además, en ningún caso se produjo aumento de peso ni empeoramiento de la glucemia, las concentraciones de colesterol ni la presión arterial. En dos de estos estudios, los parámetros bioquímicos mejoraron significativamente en comparación con el grupo control y el de pacientes sometidos a dieta. No obstante, los investigadores señalaron que existían limitaciones debido a la poca consistencia de las definiciones en las estrategias sin dieta y a la utilización de diferentes herramientas para determinar los desenlaces. Aun así, concluyeron que, «dada la ineficacia a largo plazo de las intervenciones centradas en la pérdida de peso, la mejoría psicológica observada en las intervenciones no basadas en dietas y no encaminadas a la pérdida de peso es señal inequívoca de que es preciso seguir investigando en este sentido» (Clifford et al., 2015). Es importante tener presente que la posible discriminación relacionada con el peso puede afectar a la salud. En un estudio se observó que la discriminación por razones de peso o las actitudes negativas hacia personas con sobrepeso u obesidad acentúan los efectos del cociente cintura-cadera sobre la A1C, de tal manera que las personas con cocientes cintura-cadera más altos y que afirmaban haber sido discriminadas por razones de peso presentaban las concentraciones más elevadas de A1C (Tsenkova et al., 2011). Por tanto, el DNT debe colaborar con los individuos diabéticos para promover pautas de alimentación ricas en nutrientes (que pueden conducir o no a pérdidas de peso) y una actividad física regular, y no deben llegar a conclusiones sobre los hábitos alimentarios y el estilo de vida basándose exclusivamente en el peso.

Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica puede llegar a ser un tratamiento eficaz para la pérdida de peso de pacientes con obesidad mórbida y DMT2, y puede mejorar notablemente la glucemia (Schauer et al., 2014). La ADA indica que la cirugía metabólica debería ofrecerse como opción para el tratamiento de la DMT2 a candidatos adecuados para ser sometidos a una intervención quirúrgica con un IMC igual o superior a 40 kg/m^2 (IMC igual o superior a 37,5 kg/m^2 en norteamericanos de ascendencia asiática), independientemente del grado de control de la glucemia o de la complejidad de los regímenes hipoglucemiantes, así como a adultos con IMC 35,0-39,9 kg/m^2 (32,5-37,4 kg/m^2 en norteamericanos de ascendencia asiática) cuando la hiperglucemia no esté bien controlada pese a la modificación del estilo de vida y a un tratamiento médico adecuado (ADA, 2018). La cirugía de derivación gástrica practicada a 4.434 adultos con DMT2 dio lugar a una remisión inicial total de la diabetes en los primeros 5 años en el 68,2% de los pacientes (Arterburn et al., 2013). No obstante, el 35,1% volvieron a desarrollar diabetes en los 5 años siguientes, y la mediana de la duración de la remisión fue de 8,3 años. Los factores predictivos de recaída fueron un mal control preoperatorio de la glucemia, la utilización de insulina y la diabetes de larga evolución.

Porcentajes de macronutrientes y pautas alimentarias

Aunque en numerosos estudios se ha intentado calcular los porcentajes óptimos de macronutrientes que se deben incluir en los planes de alimentación de las personas diabéticas, una revisión de la evidencia disponible indica claramente que no existen unos porcentajes ideales de calorías provenientes de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas que sean aplicables a todas las personas diabéticas (Evert et al., 2014). La distribución de macronutrientes se ha de basar en una evaluación individualizada de las pautas de alimentación actuales, las preferencias y los objetivos metabólicos. Además de considerar los objetivos metabólicos planteados, al diseñar la pauta alimentaria más adecuada para el paciente el DNT ha de tener también en cuenta las preferencias personales (incluidas las tradiciones, la cultura, la religión, las creencias y objetivos relativos a la salud, y el poder adquisitivo) (ADA, 2018). La individualización de la composición de macronutrientes dependerá del estado metabólico del paciente (teniendo en cuenta el perfil lipídico y la función renal) y/o de sus preferencias alimentarias personales.

La ADA también ha revisado las investigaciones llevadas a cabo sobre la implementación de ciertas pautas de alimentación (dietas mediterráneas, vegetarianas y veganas, pobres en grasas, pobres en hidratos de carbono, y los Dietary Approaches to Stop Hypertension [DASH]) para el tratamiento de la diabetes y ha llegado a la conclusión de que existen diferentes pautas alimentarias aceptables (ADA, 2018). El DNT debe tener en cuenta las preferencias personales y los objetivos metabólicos al recomendar una pauta alimentaria u otra.

Aunque la respuesta de la glucemia a los alimentos depende de múltiples factores, la monitorización de los gramos de hidratos de carbono ingeridos, ya sea mediante recuento de hidratos de carbono o realizando estimaciones basadas en la experiencia, sigue siendo una estrategia clave para garantizar el control de la glucemia (Evert et al., 2013). Aunque existe alguna evidencia de que la glucemia puede verse afectada por el tipo de hidrato de carbono consumido, el factor predictivo principal de la respuesta de la glucemia es la cantidad total de hidratos de carbono ingerida. Se ha afirmado que mantener día a día una regularidad en la cantidad de hidratos de carbono ingeridos en comidas y refrigerios mejora el control de la glucemia, en especial en personas que solamente están sometidas a TNM, tratadas con fármacos hipoglucemiantes o que emplean pautas de insulina en dosis fijas. Las dosis de insulina de los pacientes con DMT1 o DMT2 tratados con bombas de insulina se han de ajustar a la ingesta de hidratos de carbono (Evert et al., 2013).

El **recuento de hidratos de carbono** es un método de planificación de la alimentación que se basa en el principio de que todos los hidratos de carbono (con la excepción de la fibra) se digieren y son absorbidos en su mayoría hacia el sistema circulatorio en forma de moléculas de glucosa. Entre los alimentos que contienen hidratos de carbono se encuentran los almidones, como los contenidos en panes, cereales, pasta, arroz, judías y lentejas, verduras amiláceas, galletas y patatas fritas; las frutas y los zumos de frutas; la leche, los sucedáneos de leche y el yogur, y los caramelos y otros dulces. Una unidad de intercambio (o ración) de hidratos de carbono es una porción de alimento que contiene 15 g de hidratos de carbono (v. apéndice 18).

Es importante que el DNT se asegure de que el paciente diabético sabe qué alimentos contienen hidratos de carbono y comprende la relación entre la ingesta de hidratos de carbono y la glucemia. También es importante que el DNT no vilipendie los hidratos de carbono, algo que desgraciadamente ocurre con frecuencia en centros sanitarios en que se atiende a pacientes diabéticos. El DNT debe explicar al paciente que los hidratos de carbono forman parte de una dieta saludable y colaborar con él en la elaboración de un listado de hidratos de carbono que conviene incluir en las comidas y, si procede, en los refrigerios. Se recomienda a los pacientes mantener una ingesta regular de proteínas y grasas, ya que estos nutrientes no afectan excesivamente a la glucemia, aunque también requieren insulina para ser metabolizados.

Hay dos sistemas principales de planificación de la alimentación utilizando el recuento de hidratos de carbono. En el primero, se utiliza el cociente entre insulina e hidratos de carbono para adaptar las dosis preprandiales de insulina a cantidades variables de hidratos de carbono (regímenes de insulina fisiológica). Obsérvese que el cociente entre insulina e hidratos de carbono se suele calcular dividiendo 500 entre la dosis diaria total de insulina. Por ejemplo, si el paciente recibe 50 unidades de insulina diarias, se dividiría 500 entre 50, lo que daría como resultado 10. Esto significaría que 1 unidad de insulina de acción rápida neutralizaría el pico de glucemia que se produciría tras la ingestión de 10 g de hidratos de carbono por parte del paciente.

El segundo sistema de planificación de la alimentación, aplicable cuando se utilizan regímenes con dosis fijas de insulina, consiste en el consumo regular de una cantidad determinada de hidratos de carbono. La determinación de las glucemias preprandial y posprandial es importante para llevar a cabo ajustes de la ingesta de alimentos o de la medicación con objeto de alcanzar los objetivos de glucemia establecidos.

Ingesta de hidratos de carbono

Como se ha señalado anteriormente, la glucemia posprandial depende fundamentalmente de la velocidad de la digestión y de la absorción de glucosa hacia el sistema circulatorio, así como de la capacidad de la insulina para eliminarla de la sangre. Las dietas pobres en hidratos de carbono pueden parecer un método lógico para reducir la glucosa posprandial. Sin embargo, algunos alimentos que contienen hidratos de carbono (cereales integrales, legumbres, frutas, verduras y leche desnatada) constituyen una excelente fuente de vitaminas, minerales, fibra dietética y energía, y su consumo es más aconsejable que el de otras fuentes de hidratos de carbono (en concreto, hidratos de carbono procesados pobres en fibra, con azúcares y grasas añadidos o con altas concentraciones de sodio) para mejorar la ingesta global de nutrientes (ADA, 2018).

La muy extendida creencia de que la sacarosa, o azúcar de mesa, debe ser restringida debido a que se digiere y absorbe más rápidamente que los almidones no tiene fundamento alguno. El determinante principal de la glucemia posprandial es la cantidad de hidratos de carbono consumidos durante la comida, independientemente de si estos proceden de almidones o de sacarosa. El efecto sobre la glucemia de los alimentos que contienen hidratos de carbono no se puede predecir a partir de su estructura (es decir, almidones frente a azúcares), debido a la alta eficiencia del intestino humano a la hora de degradar los polímeros que forman el almidón a glucosa. Los almidones se metabolizan rápidamente en el proceso de la digestión y se transforman en un 100% en glucosa, al contrario que la sacarosa, que da lugar aproximadamente a un 50% de glucosa y a un 50% de fructosa. La respuesta de la glucemia a la fructosa es más débil, lo que se ha atribuido a su baja velocidad de absorción y a su almacenamiento en el hígado en forma de glucógeno. Los alimentos que contienen sacarosa se pueden sustituir por cantidades isocalóricas de otros alimentos con hidratos de carbono. No obstante, y al igual que ocurre en el caso de la población general, se debe procurar evitar una ingesta energética excesiva y relegar otras opciones alimentarias más ricas en nutrientes (Ludwig et al., 2018). La ADA recomienda que las personas diabéticas o con riesgo de diabetes no consuman bebidas azucaradas (refrescos, zumos de frutas, bebidas energéticas o vitamínicas que contengan sacarosa, jarabe de maíz con alto contenido en fructosa y/o concentrados de zumo de frutas) para evitar agravar el riesgo cardiovascular y metabólico y para prevenir el aumento de peso (ADA, 2018).

Índice glucémico y carga glucémica

El concepto de **índice glucémico (IG)** de un alimento se introdujo para comparar los efectos fisiológicos de los hidratos de carbono sobre la glucosa. El IG clasifica a los alimentos que contienen hidratos de carbono según el grado en que afectan a la glucemia (por ejemplo, IG de la glucosa = 100; IG del pan blanco = 70).

La **carga glucémica (CG)** estimada de alimentos, comidas y pautas dietéticas se calcula multiplicando el IG de cada alimento por la cantidad de hidratos de carbono (dividida entre 100) que aporta, y sumando luego los valores obtenidos para cada alimento de la comida o pauta dietética. Por ejemplo, dos rebanadas de pan blanco con un IG de 75 y 30 g de hidratos de carbono suponen una CG de 22,5 ($75 \times 30/100 = 22{,}5$) (v. IG y CG de los alimentos en el apéndice 28).

La ADA ha llevado a cabo una revisión sistemática de dietas basadas en los IG y las CG para el tratamiento de la diabetes, y ha hallado que en los estudios de más de 12 semanas no se observa ningún efecto, aparte de la pérdida de peso, sobre la A1C. No obstante, se observaron discrepancias en cuanto a los resultados de las glucemias en ayunas y de las concentraciones de insulina endógena. En caso de que se proponga una estrategia de reducción de la glucemia basada en el control de los IG o de las CG, el DNT debe advertir a los adultos diabéticos que la reducción del IG o de la CG puede influir significativamente en el control de la glucemia o no.

Fibra y cereales integrales

Existen datos que indican que la ingesta de fibra dietética puede reducir la mortalidad por todas las causas de los individuos con diabetes (Evert et al., 2014). Además, en un metaanálisis en que se revisaron 15 estudios sobre la relación entre fibra y diabetes, se observó que la suplementación de fibra en la DMT2 puede reducir la glucemia en ayunas (GA) y la A1C. En comparación con el placebo, los individuos en que se llevó a cabo una intervención para incrementar el consumo de fibra dietética presentaron, en conjunto, una diferencia media de disminución de la A1C del 0,26%. Aunque estos resultados son prometedores, una de sus limitaciones consiste en que en las intervenciones llevadas a cabo en estos estudios se administraron cantidades diarias diferentes de fibra, que oscilaron entre un mínimo de 4 g/día y un máximo de 40 g/día (Post et al., 2012).

Al igual que en el caso de la población general, se recomienda que las mujeres adultas consuman diariamente 25 g de fibra y los hombres adultos 38 g (Evert et al., 2014). Además, se recomienda a los pacientes diabéticos y a la población general que al menos la mitad de los cereales que consuman sean integrales.

En el etiquetado de los alimentos están reflejados los gramos de fibra (y de polialcoholes) que contienen, cuya equivalencia energética (2 kcal/g) es de aproximadamente la mitad que la de la mayoría de los demás hidratos de carbono (4 kcal/g). No obstante, no es necesario que la mayor parte de las personas sustraiga el contenido de fibra dietética (ni de glicitoles) al realizar el recuento de hidratos de carbono (Evert et al., 2014). Los ajustes de la ingesta de hidratos de carbono solo son precisos si la cantidad por ración excede los 5 g. En ese caso, sí que es conveniente sumar solamente la mitad de los gramos de hidratos de carbono procedentes de fibra (o de polialcoholes) al calcular el contenido de hidratos de carbono de las comidas o recetas.

Edulcorantes no nutritivos e hipocalóricos

Entre los edulcorantes pobres en calorías autorizados por la FDA se encuentran los polialcoholes (eritritol, sorbitol, manitol, xilitol, isomaltitol, lactitol, y almidones hidrolizados e hidrogenados) y la tagatosa. Cuando se consumen respetando la ingesta máxima diaria recomendada, todos los edulcorantes no nutritivos autorizados por la FDA pueden ser utilizados por las personas diabéticas, mujeres embarazadas incluidas. Además, los edulcorantes no nutritivos pueden ser motivo de reducciones del consumo de azúcares añadidos, disminuyendo así la ingesta energética total (ADA, 2018). No obstante, aunque el consumo de edulcorantes no nutritivos no plantea en principio peligro alguno, se han descrito molestias gástricas tras la ingestión de alimentos endulzados con estos productos, y el consumo de grandes cantidades puede provocar diarrea, especialmente en niños.

Es preciso tener presente que, cuando se sustituyen isocalóricamente otros hidratos de carbono por edulcorantes no nutritivos, no se producirá efecto alguno sobre las concentraciones de A1C ni de insulina; sin embargo, su consumo puede reducir la ingesta total de calorías y de hidratos de carbono (ADA, 2018).

Ingesta de proteínas

Según la ADA, no existe evidencia de que el ajuste de la ingesta diaria de proteínas (habitualmente a 1-1,5 g/kg de peso corporal/día o al 15-20% de las calorías totales) mejore la salud de los individuos que no padecen nefropatía diabética. En el caso de personas diabéticas, no hay evidencia concluyente como para recomendar una ingesta proteica idónea que facilite el control de la glucemia o reduzca los factores de riesgo de ECV; por tanto, los objetivos deben ser individualizados según las pautas de alimentación de cada paciente. Hay algunos estudios que indican que una ingesta proteica ligeramente más elevada (entre el 20 y el 30% de las calorías totales) puede incrementar la saciedad de las personas diabéticas.

Aunque los aminoácidos no esenciales son derivados hacia la gluconeogenia, parece que en la diabetes bien controlada la glucosa producida no es liberada hacia el torrente circulatorio; probablemente queda almacenada en el hígado en forma de glucógeno. Cuando se produce la glucólisis, no es posible saber si la glucosa utilizada procede de hidratos de carbono o de proteínas. Aunque las proteínas estimulan la liberación aguda de insulina con la misma potencia que los hidratos de carbono, no ejercen ningún efecto a largo plazo sobre las necesidades de insulina. La adición de proteínas al tratamiento de la hipoglucemia no previene futuros episodios de hipoglucemia, debido al potencial incremento simultáneo de la insulina endógena (ADA, 2018).

Ingesta de grasas

Tampoco hay evidencia concluyente acerca de la cantidad total de grasa que deben ingerir las personas diabéticas, por lo que, en este caso, los objetivos también han de ser individualizados. Parece que, en lo que respecta al riesgo metabólico y cardiovascular, es más importante el tipo de grasa que se consume que la cantidad total consumida.

Los alimentos ricos en ácidos grasos monoinsaturados (AGMI), que forman parte de la dieta mediterránea, se asocian a un mejor control de la glucemia y a la disminución de los factores de riesgo de ECV en personas con DMT2. Existe controversia acerca de la proporción ideal de ácidos grasos ω-6 y ω-3; en cualquier caso, se recomienda sustituir los ácidos grasos saturados (AGS) y los ácidos grasos *trans* por ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) y AGMI. La ingesta recomendada de AGS, colesterol y grasas *trans* para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la población diabética es la misma que la recomendada para la población general.

Existe evidencia de que los alimentos que contienen ácidos grasos ω-3 ejercen efectos beneficiosos sobre las lipoproteínas y ayudan a prevenir el riesgo cardíaco en la población general. Por tanto, la recomendación que se hace a la población general de que consuma pescado (particularmente pescado azul) al menos dos veces (dos raciones) a la semana es aplicable también a las personas diabéticas. No obstante, en los estudios controlados y aleatorizados (ECA) que se han llevado a cabo no se ha demostrado que se deba recomendar la utilización de suplementos ω-3 a los pacientes diabéticos para prevenir o tratar las ECV (ADA, 2018).

Alcohol

Las cantidades pequeñas de alcohol ingeridas con alimentos ejercen poco o ningún efecto agudo sobre la glucemia ni la insulinemia. Si el individuo desea consumir alcohol, la ingesta diaria debe ser como máximo de una bebida en el caso de las mujeres y de dos en el de los hombres (1 bebida = 350 ml de cerveza, 150 ml de vino, 50 ml de licor destilado). Cada bebida contiene 15 g de alcohol. El tipo de alcohol consumido no tiene importancia. Las personas diabéticas deben tomar las mismas precauciones en cuanto al consumo de alcohol que la población general. Deben abstenerse de consumirlo las personas con antecedentes de consumo excesivo o dependencia; las mujeres embarazadas, y personas con enfermedades como hepatopatía, pancreatitis, neuropatía avanzada o hipertrigliceridemia grave (ADA, 2018).

El consumo moderado o alto de alcohol puede incrementar el riesgo de que los pacientes diabéticos tratados con insulina o con **secretagogos de insulina** (fármacos que incrementan la producción de insulina) desarrollen hipoglucemia retardada (ADA, 2018). Consumir alcohol con alimentos puede reducir el riesgo de hipoglucemia nocturna, es decir, de episodios nocturnos de disminución de la glucemia cuando el paciente se encuentra durmiendo. Es importante que el paciente conozca y perciba la hipoglucemia retardada que puede aparecer tras el consumo de bebidas alcohólicas. Las bebidas alcohólicas se deben considerar un añadido al plan de alimentación y comidas preestablecido para las personas diabéticas. No se debe suprimir ningún alimento, dado el peligro de hipoglucemia inducida por el alcohol y que el alcohol no requiere insulina para ser metabolizado (ADA, 2018). El consumo habitual de cantidades excesivas de alcohol (tres o más bebidas diarias) promueve la hiperglucemia, que mejora inmediatamente cuando se interrumpe el consumo.

El alcohol, y especialmente el vino tinto, consumido en pequeñas cantidades puede ser inocuo e incluso reducir el riesgo cardíaco y metabólico. Un ECA a largo plazo indica que la inclusión de un pequeño consumo de vino, especialmente de vino tinto, en la dieta saludable de pacientes diabéticos bien controlados es probablemente seguro y reduce ligeramente el riesgo cardíaco y metabólico (Blomster et al., 2014). No obstante, la ingestión crónica de alcohol eleva la presión arterial y puede constituir un factor de riesgo de accidente cerebrovascular (O'Keefe et al., 2018).

Micronutrientes y fitoterapia

La evidencia acerca de los efectos de los suplementos dietéticos sobre la regulación de la glucemia es discordante; por ello, la ADA no secunda la utilización rutinaria de suplementos vitamínicos o minerales por parte de las personas diabéticas (al contrario que en la población general) que no padezcan alguna carencia concreta (ADA, 2018).

Sin embargo, va encontrándose evidencia que indica que ciertos suplementos pueden ser útiles para reducir la glucemia. Entre ellos se encuentran la canela, el cromo, el ácido α-lipoico (AAL) y la berberina.

En una revisión sistemática y un metaanálisis llevados a cabo en 2013 se llegó a la conclusión de que dosis de canela de entre 120 mg/día y 6 g/día durante 4-18 semanas reducen las concentraciones de GPA, colesterol total (−15,60 mg/dl), colesterol LDL (−9,42 mg/dl) y triglicéridos (−29,59 mg/dl), incrementando al mismo tiempo la concentración de colesterol HDL (1,66 mg/dl). Sin embargo, pese a las disminuciones de la GPA que se observaron, la hemoglobina A1C no se modificó significativamente (−0,16%) (Allen et al., 2013).

En una revisión narrativa publicada en el *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* se llegó a conclusiones parecidas. En la revisión se incluyeron 11 ECA y se observó que todos los estudios confirmaban alguna disminución de la GPA durante la administración de canela. En los estudios en que se determinó la A1C, se observaron pequeñas disminuciones de A1C en los grupos a los que se administró canela, mientras que en los grupos tratados con placebo los cambios fueron mínimos (Costello et al., 2016). Es importante ser cauto a la hora de asociar canela (en forma de comprimidos) con otras plantas y suplementos hipoglucemiantes, ya que la administración conjunta de canela y algunos fármacos antidiabéticos puede dar lugar a hipoglucemia.

El cromo es un oligoelemento esencial necesario para el organismo en pequeñas cantidades. Algunos estudios indican que este metal se puede utilizar para mejorar el control de la glucemia en la diabetes (de tipos 1 y 2), la prediabetes, el SOPQ, la hipoglucemia reactiva, el síndrome metabólico y otros trastornos de la regulación de la glucosa (Natural Medicines Database, 2018). En un estudio se comprobaron los efectos de la administración de 42 µg/día de cromo en un pequeño grupo de personas diabéticas recién diagnosticadas. Tras 3 meses de suplementación con cromo, se observó en el grupo de control una disminución significativa de la GPA. Además, los valores de A1C mejoraron significativamente, desde el 9,51 al 6,86%, lo que refleja un mejor control de la glucemia. En el grupo experimental se redujeron también de forma significativa las concentraciones de colesterol total, triglicéridos y LDL. Estos datos demuestran que es posible que exista un efecto beneficioso de la suplementación con cromo sobre el control de la glucemia y los parámetros lipídicos en pacientes con DMT2 de aparición reciente (Sharma et al., 2011). Es preciso señalar que hay estudios llevados a cabo utilizando cultivos celulares que indican que la suplementación de cromo puede lesionar a largo plazo el ADN, aunque este efecto no se ha observado en seres vivos (Linus Pauling Institute, 2018).

El AAL es un cofactor esencial de las enzimas mitocondriales relacionadas con la producción de energía que puede mejorar la utilización de la glucosa en pacientes con DMT2 (Linus Pauling Institute, 2018b).

En un estudio se repartió aleatoriamente a 105 personas con diabetes en dos grupos. El primero fue tratado con un suplemento que contenía 600 mg de AAL (además de L-carnosina, cinc y vitaminas del grupo B). Al segundo se le administró placebo. Tras 3 meses de seguimiento, se comprobó que, en comparación con el grupo al que se administró placebo, los pacientes del grupo tratado con AAL mostraban disminuciones de GPA, glucosa posprandial y A1C. El estudio también puso de manifiesto reducciones del colesterol LDL y de los triglicéridos en el grupo tratado con AAL (Dernosa et al., 2016).

La berberina es una alcaloide que contienen diversas plantas medicinales, como *Hydrastis canadensis* (sello de oro, cúrcuma canadiense) y *Berberis aristata* (árbol de cúrcuma). Se ha utilizado con fines medicinales en la medicina china y ayurveda, y como colorante debido a su intenso color amarillo. En un estudio clínico en el que participaron pacientes con DMT2, la berberina redujo significativamente las concentraciones de GPA, A1C, triglicéridos e insulina. Los efectos reductores de la GPA y la A1C de la berberina fueron parecidos a los de la metformina y la rosiglitazona. La función hepática de estos pacientes mejoró considerablemente, como demuestra la disminución de las enzimas hepáticas (Ziegler et al., 2011). En otro estudio, se distribuyó a 36 adultos con DMT2 recién diagnosticada en dos grupos, uno tratado con berberina y el otro con metformina (0,5 g 3 veces al día). Tras 3 meses de seguimiento, el efecto hipoglucemiante de la berberina resultó ser parecido al de la metformina. En el grupo tratado con berberina se observaron disminuciones significativas de la A1C (del 9,5 al 7,5%), la GPA (de 10,6 a 6,9 mmol/l), la glucosa posprandial (de 19,8 a 11,1 mmol/l) y los triglicéridos (de 1,13 a 0,89 mmol/l) (Yin et al., 2008).

Hay que tener en cuenta que la berberina puede estar contraindicada durante la lactancia y el embarazo, así como en los niños. Además, puede provocar hipoglucemia en individuos que estén siendo tratados con fármacos hipoglucemiantes (insulina, glimepirida, etc.) y puede reducir la presión arterial. Por ello, debe utilizarse con precaución en personas hipotensas o que estén siendo tratadas con fármacos hipoglucemiantes. La berberina también puede inhibir la actividad de enzimas que degradan ciertos fármacos (ciclosporina), lo que puede incrementar su concentración sanguínea y aumentar el riesgo de efectos adversos. Otros posibles efectos adversos son náuseas, hinchazón, estreñimiento, diarrea, hipertensión, insuficiencia respiratoria, cefaleas, bradicardia, ictericia y parestesias.

Aunque se están notificando datos que indican que los suplementos de fitoterapia pueden ayudar a regular la glucemia, es importante recordar que estos productos no están estandarizados, por lo que su contenido de ingredientes activos es variable (v. capítulo 11). Pueden interaccionar con otros fármacos y alterar sus efectos. Por ello, las personas diabéticas deben poner siempre en conocimiento de su médico o DNT qué suplementos y productos de fitoterapia están utilizando.

La metformina presenta relación con la carencia de vitamina B_{12}. Por ello, en un informe reciente del Diabetes Prevention Program Outcomes Study (DDPOS) se recomienda determinar periódicamente la concentración de vitamina B_{12} de los pacientes tratados con metformina, especialmente si tienen antecedentes de anemia o neuropatía periférica.

Actividad y ejercicio físico

La actividad física debe ser parte integral del plan de tratamiento de los pacientes con diabetes. El ejercicio incrementa la sensibilidad a la insulina, reduce los factores de riesgo cardiovascular, ayuda a controlar el peso y proporciona bienestar. Siguiendo unas directrices adecuadas, la mayoría de las personas diabéticas pueden realizar ejercicio físico con seguridad. Los planes de actividad varían para cada persona en función de sus intereses, edad, estado general de salud y grado de forma física.

Existen dos tipos de ejercicio: el aeróbico y el anaeróbico. Ambos son importantes para los pacientes diabéticos. El ejercicio aeróbico consiste en la realización de movimientos continuos, rítmicos y repetitivos de los mismos grupos de músculos largos durante al menos 10 min cada vez. Algunos ejemplos son caminar, montar en bicicleta, correr, nadar y muchos otros deportes. El ejercicio anaeróbico, denominado también ejercicio de resistencia, consiste en actividades en que se emplea la fuerza muscular para desplazar objetos pesados o enfrentarse a fuerzas contrapuestas. Son ejemplos el levantamiento de peso o las máquinas de gimnasio.

Pese al incremento de la captación de glucosa por parte de los músculos mientras se realiza ejercicio, la concentración de glucosa apenas varía en los individuos que no padecen diabetes. El trabajo muscular hace que la concentración de insulina se reduzca mientras que aumenta la de las hormonas contrarreguladoras (fundamentalmente la de glucagón). En consecuencia, la cantidad de glucosa utilizada por la actividad muscular se compensa mediante el incremento de la producción de glucosa por parte del hígado. Este equilibrio entre insulina y hormonas contrarreguladoras es el factor principal que determina la producción hepática de glucosa y pone de manifiesto la gran importancia que tienen los ajustes de las dosis de insulina y una ingesta adecuada de hidratos de carbono por parte de las personas diabéticas cuando realizan ejercicio físico.

En las personas con DMT1, la respuesta de la glucemia ante el ejercicio es variable, dependiendo de lo controladas que estén al iniciarse el ejercicio la enfermedad en su conjunto, la glucosa plasmática y la insulina; del desarrollo temporal, la intensidad y la duración del ejercicio; de la ingesta previa de alimentos, y de la forma física del individuo. Una variable importante es la concentración plasmática de insulina durante el ejercicio y después de este. Se puede producir hipoglucemia debido a la captación de glucosa inducida por insulina por parte de los músculos sometidos al ejercicio.

En los pacientes con DMT2, el control de la glucemia puede mejorar con la realización de ejercicio físico, fundamentalmente porque este reduce la resistencia a la insulina e incrementa la sensibilidad a la misma, lo que trae como consecuencia una mayor utilización periférica de la glucosa no solo mientras se realiza el ejercicio, sino una vez concluido este (Colberg et al., 2016). Este incremento de la sensibilidad a la insulina inducido por el ejercicio se produce independientemente de cualquier otro efecto sobre el peso corporal. Se ha comprobado que las intervenciones consistentes en la práctica de ejercicio estructurado durante al menos 8 semanas reducen la A1C. El ejercicio reduce también los efectos de las hormonas contrarreguladoras, lo que disminuye la producción hepática de glucosa y contribuye a la mejoría del control de la glucemia.

Posibles problemas debidos al ejercicio físico

Un problema asociado al ejercicio físico que puede surgir en personas tratadas con insulina o secretagogos de insulina es el desarrollo de hipoglucemia. La hipoglucemia puede aparecer durante la actividad física, inmediatamente después de la misma o muchas horas después, y es más frecuente en pacientes con DMT1 (Coldberg et al., 2016). Se ha afirmado que la hipoglucemia es más frecuente después del ejercicio físico, especialmente cuando este ha sido de larga duración. Este ejercicio puede consistir en una actividad fatigosa, la práctica de algún deporte o cualquier otra actividad esporádica. En estos casos, la hipoglucemia suele ser consecuencia del incremento de la sensibilidad a la insulina después del ejercicio; esto hace necesaria la reposición del glucógeno hepático y muscular, que puede llegar a requerir entre 24 y 30 h para completarse (v. capítulo 22).

La glucemia antes del ejercicio refleja exclusivamente el valor existente en ese momento, sin que se pueda saber si se trata de un valor estable o que está decreciendo. Si la glucemia está disminuyendo antes del inicio de la actividad física, la hipoglucemia puede aparecer en el curso de esta.

Los ejercicios de alta intensidad también pueden dar lugar a hiperglucemia, debido probablemente a los efectos de las hormonas contrarreguladoras. Cuando una persona practica un ejercicio de alta intensidad, se produce un incremento superior a lo normal de la concentración de hormonas contrarreguladoras. En consecuencia, la liberación hepática de glucosa es superior al incremento de utilización de la misma. La alta concentración de glucosa se puede prolongar durante el período posterior a la actividad física. La hiperglucemia y el agravamiento de la cetosis también pueden producirse en pacientes con DMT1 privados de insulina durante entre 12 y 48 h y que ya presentaban cetosis. En presencia de cetosis se debe evitar la realización de ejercicio físico vigoroso (ADA, 2018). Sin embargo, no es necesario renunciar al ejercicio si solo existe hiperglucemia, siempre y cuando el individuo se encuentre bien y no se detecten cuerpos cetónicos en la orina ni en la sangre.

Directrices para el ejercicio

La variabilidad de las respuestas de la glucemia ante el ejercicio físico dificulta el establecimiento de directrices precisas para la realización de estas actividades con seguridad. La monitorización frecuente de la glucemia antes, durante y después del ejercicio puede servir a cada individuo para conocer su respuesta ante la actividad física. Para acomodarse a sus necesidades específicas, es importante modificar las directrices generales reduciendo las dosis de insulina antes (o después) del ejercicio. Además, el paciente puede optar por ingerir hidratos de carbono antes (o después) de llevar a cabo cualquier actividad física. Al igual que ocurre en el caso de la población general no diabética, los individuos diabéticos deben mantener un buen estado de hidratación cuando realizan ejercicio físico.

Ingesta de hidratos de carbono recomendada para pacientes tratados con insulina o con secretagogos de insulina. Al llevar a cabo un ejercicio físico moderado, la captación de glucosa se incrementa entre 8 y 13 g/h; este es el motivo por el que se recomienda añadir 15 g de hidratos de carbono por cada 30-60 min de actividad (según la intensidad) a las cantidades ingeridas habitualmente. Un ejercicio moderado de menos de 30 min de duración no suele requerir ajustes de la ingesta de hidratos de carbono ni de las dosis de insulina, salvo si el individuo presenta hipoglucemia antes de iniciar la actividad. Se deben ingerir hidratos de carbono adicionales antes del inicio del ejercicio si la concentración de glucosa es inferior a 100 mg/dl (5,6 mmol/l). La ingestión de hidratos de carbono suplementarios no suele ser precisa en pacientes con DMT2 que no estén siendo tratados con insulina ni con secretagogos de insulina; esto solo serviría para añadir calorías innecesarias (ADA, 2018).

La glucemia de cualquier persona se va reduciendo paulatinamente durante la práctica de alguna actividad física, y la ingestión de hidratos de carbono durante cualquier ejercicio prolongado puede mejorar el rendimiento, al mantener constante la disponibilidad y la oxidación de la glucosa sanguínea. En las personas diabéticas que realizan ejercicio físico, la glucemia desciende antes y hasta niveles más bajos que en el caso de las personas no diabéticas, por lo que es importante para ellos ingerir hidratos de carbono transcurridos entre 40 y 60 min del inicio de la actividad física, lo que también puede contribuir a prevenir la hipoglucemia. El vaciado estomacal de las bebidas que contienen entre un 2 y un 4% de glucosa es tan rápido como el del agua, y presentan la ventaja de aportar a un mismo tiempo los líquidos e hidratos de carbono necesarios (Leiper, 2015). El consumo de hidratos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de carbono justo después de finalizar el ejercicio repone de forma óptima las reservas musculares y hepáticas de glucógeno. Esto es especialmente importante para las personas diabéticas que practican ejercicio, debido al riesgo de hipoglucemia de aparición tardía.

Directrices para el tratamiento con insulina

En muchas ocasiones es preciso ajustar las dosis de insulina para prevenir la hipoglucemia. Esto sucede casi siempre cuando se realizan ejercicios entre moderados e intensos durante más de 45 a 60 min. En la mayoría de los casos, un buen punto de partida consiste en reducir ligeramente (1 o 2 unidades) la dosis de insulina de acción rápida (o corta) durante el tiempo en que se realiza el ejercicio. Cuando el ejercicio es fatigoso y prolongado, puede ser precisa una reducción más drástica de dosis diaria total de insulina. También puede ser preciso reducir la dosis de insulina después de haber practicado el ejercicio.

Precauciones para las personas diabéticas

Las personas con DMT2 pueden presentar un menor V_{O_2}máx. y, por tanto, necesitar un plan de entrenamiento más gradual. Pueden ser precisos períodos de descanso, pero esto no afecta al beneficio físico que se obtiene mediante la realización del ejercicio.

Ejercicios recomendados

Se debe recomendar a las personas diabéticas adultas que realicen al menos 150 min/semana de ejercicio físico aerobio de intensidad moderada repartidos como mínimo en 3 días/semana y sin que transcurran más de 2 días seguidos sin practicar alguna actividad. Si no existen contraindicaciones, se recomienda también a los adultos con DMT2 realizar ejercicios de resistencia al menos dos veces a la semana, en sesiones consistentes en una o más series de cinco o más ejercicios de resistencia diferentes en los que intervengan los principales grupos musculares. La combinación de ejercicios aeróbicos y de resistencia proporciona efectos beneficiosos adicionales a los adultos con DMT2. Los niños con diabetes o prediabetes deben ser alentados a realizar al menos 60 min/día de actividad física consistente en ejercicios intensos de fortalecimiento muscular y óseo al menos 3 días/semana (ADA, 2018).

No se recomienda realizar cribados rutinarios antes de la realización de ejercicio. El médico debe juzgar clínicamente cada caso. Se debe recomendar a los pacientes de alto riesgo que comiencen realizando ejercicios de bajo intensidad durante períodos cortos de tiempo y que vayan incrementando paulatinamente la intensidad y la duración de dichos ejercicios (ADA, 2018).

Fármacos

La ADA y la European Association for the Study of Diabetes han publicado un documento de consenso sobre el tratamiento de la hiperglucemia en la DMT2 (Inzucchi et al., 2015). Las intervenciones que se deben llevar a cabo en el momento del diagnóstico consisten en promover una alimentación sana, el control del peso, la realización de actividad física y la instrucción acerca de la diabetes. El fármaco de elección para el tratamiento inicial de la DMT2 es la metformina, ya sea junto con el asesoramiento sobre estilo de vida y actividad física o cuando las modificaciones del estilo de vida no han bastado para alcanzar o mantener los objetivos de glucemia. Si los objetivos de A1C no se alcanzan en un plazo de alrededor de 3 meses, se añade un fármaco que actúe sobre los receptores GLP-1 o insulina basal. Si transcurridos otros 3 meses los objetivos de A1C siguen sin alcanzarse, se debe implementar ya una intervención con tres fármacos. Si un tratamiento combinado que incluya insulina de acción prolongada no basta para alcanzar los objetivos de A1C, se ha de iniciar un tratamiento más complejo con insulina administrada en múltiples dosis diarias, generalmente asociada a uno o dos fármacos no insulínicos. El enfoque idóneo ha de estar centrado en el paciente, y en él se deben tener en cuenta las preferencias del paciente, el coste y los posibles efectos adversos (ADA, 2018). El objetivo final es alcanzar y mantener el control de la glucemia, modificando las intervenciones (administración de insulina incluida) cuando no se estén alcanzando los objetivos terapéuticos.

Todas las personas con DMT1 y muchas con DMT2 que ya no producen cantidades adecuadas de insulina endógena requieren tratamiento de reemplazo de insulina. Las circunstancias que hacen necesaria la administración de insulina en la DMT2 son la imposibilidad de conseguir un control adecuado con la administración de fármacos hipoglucemiantes, así como la existencia de lesiones agudas, infección, exposición a calor extremo, cirugía o embarazo.

Fármacos hipoglucemiantes para la diabetes de tipo 2

Para comprender las opciones de tratamientos disponibles es necesario tener presente que la DMT2 es una enfermedad progresiva. Explicar a los pacientes diabéticos el proceso de la enfermedad les ayuda a comprender y a aceptar los cambios de tratamiento que se irán produciendo con el curso del tiempo. El diagnóstico inicial de la diabetes se produce cuando ya no hay suficiente insulina disponible para mantener la euglucemia y, al ir agravándose la carencia de insulina, llega un momento en que para alcanzar los objetivos de glucemia se hace necesario administrar fármacos y, finalmente, insulina.

Los fármacos hipoglucemiantes tienen por objeto corregir diferentes circunstancias que intervienen en la patogenia de la DMT2, como la resistencia celular a la insulina, los defectos del sistema de incretinas, la carencia de insulina endógena, las concentraciones altas de glucagón y la excesiva liberación hepática de glucosa. Como sus mecanismos de acción son diversos, estos fármacos se pueden administrar solos o asociados entre sí. En la tabla 29.5 se muestran los fármacos hipoglucemiantes utilizados para tratar a pacientes con DMT2 y sus principales lugares de acción. En el apéndice 13 se enumeran las implicaciones nutricionales de los fármacos utilizados con más frecuencia.

Biguanidas

La metformina es el fármaco de tipo 2 de primera línea más utilizado. Suprime la producción hepática de glucosa, no produce hipoglucemia, puede provocar ligeras pérdidas de peso al inicio del tratamiento y es relativamente barato. Los efectos adversos más frecuentes son de índole gastrointestinal (GI) y suelen desaparecer con el paso del tiempo. Para minimizar estos efectos adversos, el fármaco se debe tomar consumiendo al mismo tiempo alimentos y se debe administrar durante 1 semana la dosis mínima (500 mg) dos veces al día, incrementándola después gradualmente hasta alcanzar las dosis máximas. Si esto no es suficiente, se puede utilizar metformina XR (de liberación extendida) para reducir al mínimo los efectos GI adversos. Esta formulación también se debe tomar junto con alimentos (Levy et al., 2010). Un efecto adverso poco frecuente de la metformina es la acidosis láctica grave, que puede ser fatal. La acidosis aparece generalmente en pacientes que consumen cantidades excesivas de alcohol, presentan disfunción renal o padecen trastornos hepáticos. La metformina también puede provocar carencias de vitamina B_{12}, por lo que los pacientes deben ingerir cantidades suficientes de esta vitamina (ADA, 2018).

Sulfonilureas

Las sulfonilureas (gliburida, glipicida, glimepirida) son secretagogos de insulina que promueven la secreción de insulina por parte de las células β del páncreas. Las sulfonilureas de primera y de segunda generación difieren entre sí en su potencia, farmacocinética y metabolismo. Entre sus inconvenientes se encuentran el aumento de peso, los efectos GI adversos (náuseas, diarrea, estreñimiento) y la capacidad para producir hipoglucemia. Tienen la ventaja de ser muy baratas.

Tiazolidinedionas (TZD)

Las tiazolidinedionas (TZD) o glitazonas (pioglitazona, rosiglitazona) reducen la resistencia a la insulina en tejidos periféricos, incrementando así la capacidad de captación de glucosa en el músculo y el tejido adiposo. Las TZD ejercen también un efecto beneficioso sobre los lípidos y, por sí solas, no provocan hipoglucemia. Entre sus efectos adversos se encuentran el aumento de peso, la retención de líquidos, que puede conducir a edema y/o a insuficiencia cardíaca, y el incremento del riesgo de fracturas óseas.

Agonistas de los receptores de péptido similar al glucagón de tipo 1 (GLP-1)

Las **incretinas** son hormonas producidas en el tracto GI, entre las que se encuentra el GLP-1. El GLP-1 se libera durante la absorción de nutrientes, lo que incrementa la secreción de insulina dependiente de la glucosa, disminuye

TABLA 29.5 Fármacos hipoglucemiantes para la diabetes de tipo 2

Clase	Compuesto(s)	Mecanismo(s)	Efectos/consideraciones
Biguanidas	Metformina Metformina de liberación prolongada	Reducción de la producción hepática de glucosa	Bajo coste, posible beneficio en ECVAE, contraindicadas con VFG < 30, frecuentes efectos adversos gastrointestinales (náuseas, diarrea), posible carencia de vitamina B_{12} y folato
Sulfonilureas (de segunda generación)	Glipicida Glipicida de liberación extendida Gliburida Glimepirida	Incremento de la secreción de insulina	Bajo coste, hipoglucemia, aumento de peso, la gliburida no se recomienda en casos de nefropatía diabética, advertencia especial de la FDA sobre el incremento del riesgo de mortalidad cardiovascular
Meglitinidas (glinidas)	Repaglinida Nateglinida	Incremento de la secreción de insulina	Hipoglucemia
Tiazolidinedionas	Pioglitazona Rosiglitazona	Incremento de la sensibilidad a la insulina	Bajo coste, aumento de peso, posible beneficio en ECVAE (pioglitazona), generalmente no recomendadas en la disfunción renal, retención de líquidos (edema, insuficiencia cardíaca), advertencia de la FDA: pueden causar o agravar la insuficiencia cardíaca congestiva, beneficiosas en la EHNA, riesgo de fracturas óseas, cáncer de vejiga (pioglitazona), elevación del colesterol LDL (rosiglitazona)
Agonistas de los receptores del péptido similar al glucagón de tipo 1 (GLP-1)	Exenatida Exenatida de liberación extendida Liraglutida Albiglutida Dulaglutida	Incremento de la secreción de insulina dependiente de la glucosa Supresión de la secreción de glucagón (dependiente de la glucosa) Disminución de la velocidad de vaciamiento gástrico Sensación de saciedad/activación de los receptores de GLP-1	Coste elevado, pérdida de peso, beneficiosos para la ECVAE y la progresión de CAD (liraglutida), mayor riesgo de efectos adversos en pacientes con disfunción renal, advertencia de la FDA: riesgo de tumores de las células C de la tiroides, frecuentes efectos gastrointestinales adversos (náuseas, vómitos, diarrea), reacciones en el punto de inyección, riesgo de pancreatitis aguda
Inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4 (DPP-4)	Sitagliptina Saxagliptina Linagliptina Alogliptina	Incremento de la secreción de insulina (dependiente de la glucosa) y disminución de la secreción de glucagón (dependiente de la glucosa) Inhibición de la actividad de la DPP-4, incrementando las concentraciones posprandiales de incretinas (GLP-1, GIP)	Coste elevado, posible riesgo de ICC (saxagliptina, alogliptina), se pueden utilizar aunque exista disfunción renal, posible riesgo de pancreatitis aguda, dolor articular
Fijadores de ácidos biliares	Colesevelam	Disminución de la glucosa hepática e incremento de la concentración de incretinas Fijación de ácidos biliares en el tracto intestinal, incrementando la producción hepática de ácidos biliares	No se deben utilizar si existen antecedentes de obstrucción intestinal, triglicéridos > 500 o pancreatitis. Pueden reducir la absorción de algunos fármacos y vitaminas hidrosolubles Efectos adversos de tipo GI
Agonistas dopaminérgicos D2	Bromocriptina de liberación rápida	Modulan la regulación hipotalámica del metabolismo, incrementan la sensibilidad a la insulina Activan los receptores dopaminérgicos	Efectos adversos: náuseas, cefaleas, fatiga, hipotensión, síncope, somnolencia
Inhibidores de la α-glucosidasa	Acarbosa Miglitol	Inhiben la α-glucosidasa intestinal Reducen la velocidad de la digestión y absorción intestinal de hidratos de carbono	Diarrea, flatulencias y náuseas Si aparece hipoglucemia entre leve y moderada cuando se administra junto con otro fármaco antidiabético, como una sulfonilurea o insulina, la hipoglucemia se debe tratar con glucosa (dextrosa) por vía oral en lugar de con sacarosa (azúcar de mesa), ya que estos fármacos inhiben la conversión de la sacarosa en glucosa
Análogos de la amilina	Pramlintida	Reduce la secreción de glucagón, lentifica el vaciado gástrico, incrementa la saciedad Activa los receptores de amilina	Advertencia de la FDA: grave riesgo de hipoglucemia 3 h después de la inyección, plantéese reducir la dosis de insulina al inicio. Efectos adversos: náuseas, pérdida de peso

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 29.5 Fármacos hipoglucemiantes para la diabetes de tipo 2 *(cont.)*

Clase	Compuesto(s)	Mecanismo(s)	Efectos/consideraciones
Inhibidores del transportador de sodio y glucosa de tipo 2 (SGLT2)	Canagliflocina Dapagliflocina Empagliflocina	Inhiben la reabsorción renal de glucosa, incrementando la glucosuria Inhiben el SGLT2 en los túbulos proximales	Coste elevado, pérdida de peso, beneficiosos para la ECVAE y la ICC Progresión de la CAD (no administrar canagliflocina con VFG < 45 ni empagliflocina con VFG < 30), advertencia de la FDA: riesgo de amputación (canagliflocina), riesgo de fracturas óseas (canagliflocina), riesgo de CAD (raro en la DMT2), riesgo de disminución del volumen de líquidos e hipotensión, incremento del colesterol LDL, infecciones genitourinarias
Insulinas	Véase la tabla 29.6	Incremento de la utilización de la glucosa, disminución de la producción hepática de glucosa, supresión de la cetogenia Activa los receptores de insulina	La insulina humana es barata, los análogos son caros, hipoglucemia (mayor riesgo con insulina humana), aumento de peso, necesidad de menores dosis al disminuir la VFG, reacciones en el punto de inyección

Modificado de American Diabetes Association: Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of medical care in diabetes—2018, *Diabetes Care* 41(S1):S77, S79-80, 2018.

la velocidad de vaciamiento gástrico, reduce la producción de glucagón y promueve la saciedad. La exenatida y la liraglutida son fármacos sintéticos que poseen muchas de las propiedades hipoglucemiantes de la incretina natural GLP-1. Uno de sus efectos beneficiosos primarios es la pérdida de peso (la liraglutida también ha sido autorizada para el tratamiento de la obesidad). La exenatida se suele inyectar dos veces al día, en el desayuno y en la cena, mientras que la liraglutida se inyecta solamente una vez al día a cualquier hora, independientemente de las comidas. Existen tres agonistas de GLP-1 que se inyectan una sola vez a la semana, la exenatida de liberación extendida, la dulaglutida y la semaglutida.

Inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4 (DPP-4)

El GLP-1 y el péptido insulinótropo dependiente de la glucosa (GIP) son los principales estimulantes de origen intestinal de la secreción de insulina y son degradados rápidamente por la enzima DPP-4. Por ello, las semividas de las incretinas son muy cortas, de entre 2 y 3 min. Los inhibidores de la DPP-4 prolongan sus semividas. Los inhibidores de la DPP-4 de administración oral son la sitagliptina, la saxagliptina, la linagliptina y la alogliptina. Sus efectos sobre la A1C son poco marcados; aun así, entre sus ventajas se cuentan que no alteran el peso corporal y que son relativamente bien tolerados. Además, cuando se utilizan como monoterapia, no provocan hipoglucemia.

Inhibidores de la α-glucosidasa

La acarbosa y el miglitol son inhibidores de la α-glucosidasa que actúan en el intestino delgado inhibiendo enzimas necesarias para la digestión de los hidratos de carbono y, por tanto, retardando la absorción de hidratos de carbono y reduciendo la glucemia posprandial. No provocan hipoglucemia ni aumento de peso cuando se administran solos, pero con frecuencia dan lugar a flatulencia, diarrea y calambres o dolores abdominales. Estos síntomas se pueden aliviar iniciando el tratamiento con dosis bajas e incrementándolo gradualmente después hasta alcanzar dosis terapéuticas.

Meglitinidas (glinidas)

Las meglitinidas repaglinida y nateglinida se diferencian de las sulfonilureas en que sus semividas metabólicas son cortas, lo que da lugar a episodios breves de estimulación de la secreción de insulina. Se administran antes de las comidas y reducen las fluctuaciones de la glucemia posprandial y el riesgo de hipoglucemia. La nateglinida solo funciona en presencia de glucosa y es un secretagogo algo menos potente. La posibilidad de incremento de peso es la misma que en el caso de las sulfonilureas.

Inhibidores del transportador de sodio y glucosa de tipo 2 (SGLT-2)

La canagliflocina, la dapagliflocina, la empagliflocina y la ertugliflocina constituyen una nueva clase de fármacos que promueven la actividad hipoglucemiante a nivel renal. Los inhibidores de SGLT-2 bloquean una proteína transportadora que reintegra la glucosa al torrente circulatorio después de haber sido filtrada por los riñones. Al bloquear esta proteína, se excreta más glucosa en la orina. Utilizados en monoterapia no provocan hipoglucemia ni aumento de peso.

Agonistas de la amilina (pramlintida)

La pramlintida es un análogo sintético de la hormona **amilina**, que normalmente es secretada por las células β al mismo tiempo que la insulina como respuesta a los alimentos, y que es deficitaria en pacientes con DMT1 y DMT2. Se inyecta antes de las comidas, aminora la velocidad del vaciamiento gástrico e inhibe la producción de glucagón, lo que reduce las fluctuaciones de la glucemia posprandial inducidas por la secreción de glucagón por parte de las células α del páncreas. No se debe inyectar al mismo tiempo que la insulina.

Insulina

Las estrategias de administración de insulina a las personas con DMT2 pueden comenzar con una dosis de insulina basal a la hora de acostarse para suprimir la producción hepática nocturna de glucosa y para normalizar la concentración de glucosa en ayunas. Durante el día, el tratamiento se suele llevar a cabo con fármacos hipoglucemiantes. El siguiente paso es la adición a la dosis de insulina basal de una dosis de insulina de acción rápida a la hora de la comida o la administración dos veces al día de una insulina premezclada en que se combinan dos tipos de insulina. La insulina premezclada típica consiste en una combinación de una insulina de acción rápida (o corta) y de una insulina de acción intermedia o prolongada. Si no se consigue cumplir los objetivos de A1C, se debe administrar una insulina de acción rápida antes de cada comida. En ese momento se suele interrumpir la administración de secretagogos de insulina, pero se pueden seguir utilizando otros fármacos hipoglucemiantes.

Una insulina se caracteriza por tres parámetros temporales: inicio, pico y duración (tabla 29.6). La concentración de insulina que se emplea en EE. UU. es la U-100. Esto significa que contiene 100 unidades de insulina en cada mililitro de líquido (100 unidades/ml). Las jeringas U-100 suministran 100 unidades de insulina; sin embargo, en la actualidad, en lugar de las jeringas tradicionales se utilizan cada vez más las plumas de insulina. Las presentaciones U-500 (500 unidades/ml) son útiles para el tratamiento de pacientes resistentes a la insulina que requieren dosis diarias superiores a 200 unidades.

Entre las insulinas de acción rápida se encuentran la lispro, la aspart y la glulisina, que se inyectan en forma de bolo antes de las comidas (insulinas prandiales). Son análogos de la insulina con una secuencia de aminoácidos diferente de la de la insulina humana, pero que se unen a los receptores de la insulina y, por tanto, actúan de forma parecida a la insulina humana. Para determinar la exactitud de la dosis, se determina la glucemia antes de las comidas y 2 h después del inicio de estas.

TABLA 29.6 Tiempos de acción de los preparados de insulina humana

Tipo de insulina	Inicio de la acción	Acción máxima	Duración efectiva habitual	Monitorice el efecto en
Acción rápida				
Insulina lispro	< 0,25-0,5 h	0,5-2,5 h	3-6,5 h	1-2 h
Insulina aspart	< 0,25 h	0,5-1,0 h	3-5 h	1-2 h
Insulina glulisina	< 0,25 h	1-1,5 h	3-5 h	1-2 h
Insulina inhalada				
Acción corta				
Regular humana	0,5-1 h	2-3 h	3-6 h	4 h (siguiente comida)
Análogos de acción intermedia				
Protamina neutra de Hagedorn (NPH) humana	2-4 h	4-10 h	10-16 h	8-12 h
Análogos de insulina basal				
Insulina glargina	2-4 h	Sin pico	20-24 h	10-12 h
Insulina detemir	0,8-2 h (dependiente de la dosis)	Sin pico	12-24 h (dependiente de la dosis)	10-12 h
Degludec				
Insulinas premezcladas				
70/30 (70% NPH, 30% regular)	0,5-1 h	Dual	10-16 h	
75/25 (75% lispro protamina neutra [NPL], 25% lispro)	< 0,25 h	Dual	10-16 h	
50/50 (50% lispro protamina, 50% lispro)	< 0,25 h	Dual	10-16 h	
70/30 (70% aspart protamina neutra [NPA], 30% aspart)	< 0,25 h	Dual	15-18 h	

Datos tomados de American Diabetes Association: Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of medical care in diabetes—2018, *Diabetes Care* 41(S1):S80, 2018.

La insulina regular es una insulina de acción corta cuyos efectos tardan más en iniciarse y en alcanzar su intensidad máxima. El largo tiempo que discurre hasta el inicio de estos efectos hace necesario que la insulina regular se administre entre 30 y 60 min antes de las comidas.

La única insulina de acción intermedia es la protamina neutra de Hagedorn (NPH), que tiene aspecto turbio. Este tipo de insulina contiene sustratos que actúan durante un período prolongado de tiempo, y la duración de sus efectos oscila entre 10 y 16 h.

Las insulinas de acción prolongada son la insulina glargina y la insulina detemir. La insulina glargina es un análogo de la insulina que, al irse disolviendo lentamente en el punto de inyección, se libera lentamente a lo largo de 24 h y sin generar picos de concentración. Debido a su pH ácido, no se puede mezclar en la misma jeringa antes de la inyección con ninguna otra insulina y se suele administrar al acostarse el paciente. No obstante, la insulina glargina se puede administrar antes de cualquier comida. Hay que tener siempre presente que lo más importante es la regularidad, administrando las dosis siempre a la misma hora que se haya elegido. Los análogos de la insulina basal reducen el peligro de hipoglucemia, especialmente el de hipoglucemia nocturna.

Entre las insulinas premezcladas se encuentran la 70% NPH/30% regular, la 75% lispro protamina (NPL [se añade protamina neutra a la lispro para obtener una insulina de acción intermedia])/25% lispro, la 50% lispro protamina/50% lispro y la 70% protamina (se añade protamina neutra a la insulina aspart para obtener una insulina de acción inmediata)/30% aspart (ADA, 2018). Los pacientes que empleen insulinas premezcladas deben comer a horas específicas e ingerir siempre una misma cantidad de hidratos de carbono para prevenir la hipoglucemia.

Pautas de administración de insulina

Todos los pacientes con DMT1 y los que tienen DMT2 que ya no produzcan la suficiente cantidad de insulina endógena requieren un sustituto de la insulina que ejerza efectos similares a los de la insulina normal. Cuando los individuos no diabéticos comen, sus concentraciones plasmáticas de glucosa y de insulina aumentan rápidamente, alcanzando un valor máximo entre 30 y 60 min más tarde, y retornan a sus valores basales entre 2 y 3 h después. Para imitar este patrón de comportamiento, se administra antes de las comidas una insulina de acción rápida (o de acción corta), que se denomina insulina de bolo o de las comidas.

Las dosis de insulina previas a las comidas se ajustan según la cantidad de hidratos de carbono que contenga la comida. Para cada individuo se puede establecer un cociente entre insulina e hidratos de carbono que servirá para decidir cuánta insulina se ha de inyectar en función de los hidratos de carbono que se vayan a consumir. La **dosis de insulina basal o de fondo** es la cantidad de insulina que se requiere en el estado postabsortivo para limitar la producción de glucosa endógena, fundamentalmente por parte del hígado, que sirve para mantener concentraciones normales de glucosa entre las comidas. Además, la insulina basal reduce la lipólisis y el flujo excesivo de ácidos grasos libres hacia el hígado. Como insulina basal se utilizan las insulinas de acción prolongada (fig. 29.2).

Estos regímenes fisiológicos de insulina permiten flexibilizar el tipo y el horario de las comidas. Las personas no obesas con DMT1 requieren entre 0,5 y 1 unidades/kg de peso corporal diarias. Alrededor del 50% de la dosis diaria total de insulina cubre las necesidades de insulina basal o de fondo. El resto (insulina de acción rápida) se reparte entre las diferentes comidas proporcionalmente al contenido de hidratos de carbono o asignando alrededor de 1 a 1,5 unidades de insulina a cada 10-15 g de hidratos de carbono que se consuman (**cociente insulina-hidratos de carbono**). Como consecuencia de la presencia matinal de concentraciones más elevadas de hormonas contrarreguladoras, muchas personas requieren dosis más elevadas de insulina a la hora del desayuno que en el resto de las comidas que realizan a lo largo del día. Las personas con DMT2 pueden necesitar dosis de insulina de entre 0,5 y 1,2 unidades/kg de peso corporal al día. Al principio, pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

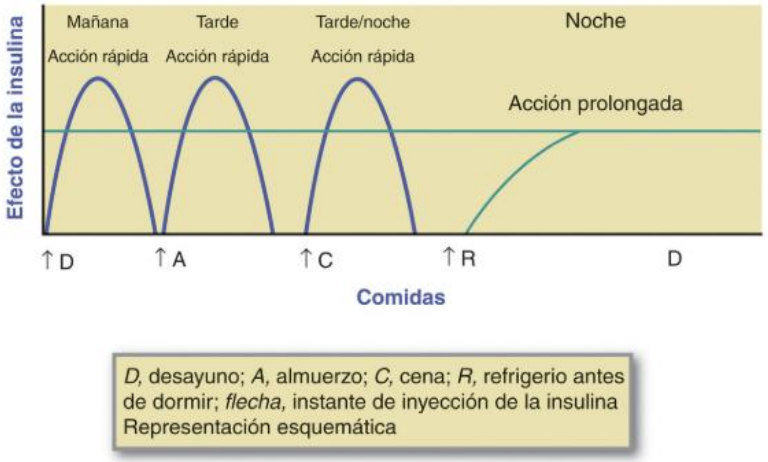


Figura 29.2 Efectos a lo largo del tiempo de los regímenes flexibles de insulina. (Modificado de Kaufman FR, editor: *Medical management of type 1 diabetes,* ed 6, Alexandria, VA, 2012, American Diabetes Association.)

ser precisas dosis más elevadas, superiores incluso a 1,5 unidades/kg de peso corporal al día, para neutralizar la resistencia a la insulina imperante. El tipo y las pautas temporales de administración de la insulina deben ser individualizados, fundamentados en los hábitos alimentarios y de actividad física, y en la glucemia.

Pautas de administración de insulina: infusión continua de insulina (ICI) o tratamiento con bombas de insulina

La insulina (generalmente una de acción rápida) se bombea continuamente en cantidades muy pequeñas a través de un catéter subcutáneo mediante un dispositivo mecánico (fig. 29.3). La bomba puede suministrar insulina de dos maneras: de forma uniforme, continua y medida (insulina basal), o en forma de dosis masiva (bolo) antes de las comidas.

El paciente también debe ser instruido en lo relativo al recuento o estimación de las cantidades de hidratos de carbono. El tamaño de los bolos a la hora de las comidas depende de la ingesta de hidratos de carbono, así como de las variaciones circadianas de la sensibilidad a la insulina, la glucemia actual y la actividad física planificada. Para que el control de la glucemia a largo plazo sea óptimo, el paciente debe ser sometido regularmente a un seguimiento por parte de médicos expertos en el tratamiento con bombas de ICI. Aunque inicialmente es necesario un período de aprendizaje, el tratamiento con bombas de insulina proporciona muchas ventajas, y puede llegar a hacer innecesaria la inyección de dosis aisladas de insulina. La utilización de una bomba de insulina puede atenuar también las oscilaciones bruscas de la glucemia y ofrece a los pacientes mayor flexibilidad en cuanto a lo que comen y cuándo lo comen.



Figura 29.3 Niño portador de una bomba de insulina. (Tomado de www.istockphoto.com.)

Instrucción para el automanejo de la diabetes

El tratamiento de la diabetes implica trabajar en equipo. El paciente diabético debe constituir el centro del equipo, ya que es el responsable del manejo día a día de la enfermedad. Los DNT, el personal de enfermería, los médicos y el resto del personal sanitario han de aportar sus conocimientos para diseñar regímenes terapéuticos que permitan el mejor control metabólico posible del paciente diabético. El objetivo es proporcionar al paciente los conocimientos, las habilidades y la motivación necesarios para integrar el automanejo de la enfermedad en su vida cotidiana. En las DNBE de la AND se recomienda que los individuos con diabetes sean derivados lo antes posible a un DNT después del diagnóstico. El TNM debe ser diseñado por un DNT tras una serie inicial de tres o cuatro visitas a la consulta, cada una de entre 45 y 90 min de duración. Estas visitas se deben llevar a cabo en un plazo de entre 3 y 6 meses, y el DNT debe decidir si son precisas más visitas después de esta serie inicial, valorando las necesidades de aprendizaje del paciente y el progreso obtenido hacia los objetivos planteados. Se recomienda al menos una visita anual de seguimiento para reforzar los cambios del estilo de vida y para evaluar y monitorizar los resultados obtenidos, por si fuesen precisas modificaciones del TNM o de la medicación. En estas visitas, el DNT debe decidir, de nuevo, si es preciso que el paciente acuda a más visitas de seguimiento. Aunque el objetivo central del tratamiento de la diabetes es el control de la glucemia, en la serie inicial de visitas también se deben implementar intervenciones nutricionales cardioprotectoras para la prevención y el tratamiento de las ECV (AND, 2008a; Franz et al., 2010).

Tras la obtención del título de DNT, los dietistas pueden acreditar sus conocimientos especializados sobre diabetes mediante la obtención de certificaciones adicionales. Dos de las certificaciones de este tipo disponibles para DNT son la de EDC, un certificado de especialista y otra sobre tratamiento avanzado de la diabetes (BC-ADM, Board Certified-Advanced Diabetes Management).

Monitorización

El equipo sanitario, paciente incluido, debe trabajar conjuntamente en la implementación de la monitorización de la glucemia y en el establecimiento de objetivos de glucemia individualizados (v. tabla 29.4). Hay disponibles varios métodos para evaluar los efectos del plan de tratamiento de la diabetes sobre el control de la glucemia: la AMG, o **monitorización continua de la glucosa (MCG)**, para medir la glucosa intersticial, y la determinación de la A1C. La AMG se lleva a cabo día a día y permite un seguimiento eficaz y seguro de la enfermedad; sin embargo, la concentración de A1C es el mejor indicador del grado general de control de la diabetes.

Automonitorización de la glucemia (AMG)

La ADA recomienda que las personas tratadas con insulina en dosis múltiples (IDM) o mediante bombas de insulina lleven a cabo una AMG antes de cada comida o refrigerio, de vez en cuando en estado posprandial antes de acostarse, antes de practicar ejercicio, cuando sospechen que presentan una glucemia baja, tras tratar un episodio de hipoglucemia hasta que estén normoglucémicos y antes de realizar tareas importantes, como la conducción vehículos. Los resultados de la AMG también pueden ser útiles para la toma de decisiones terapéuticas en personas que se inyecten insulina con menor frecuencia o que están tratadas con fármacos no insulínicos (ADA, 2018).

En las DNBE para la diabetes de la AND se ha revisado la evidencia sobre la monitorización de la glucemia, y se recomienda que las personas con DMT1 o DMT2 tratadas con insulina lleven a cabo como mínimo tres o cuatro determinaciones diarias de la glucemia, para comprobar la exactitud de la(s) dosis de insulina y para orientar los ajustes de la(s) dosis de insulina, la ingesta de alimentos y la actividad física. Una vez establecidas, algunas pautas de administración de insulina no requieren AMG tan repetidas. Las personas sometidas exclusivamente a TNM o a TNM asociado a fármacos hipoglucemiantes, la frecuencia y los momentos en que se debe llevar a cabo la AMG dependen de los objetivos del tratamiento y de la naturaleza de este.

Para utilizar correctamente los dispositivos de AMG e interpretar adecuadamente los resultados es imprescindible la enseñanza y el adiestramiento sobre el automanejo de la enfermedad (ADA, 2018). Se debe explicar a los pacientes qué ajustes de su tratamiento deben llevar a cabo según los resultados obtenidos en la AMG. El primer paso en este sentido es aprender cómo detectar patrones anormales en las glucemias medidas cada día a una misma hora, que generalmente consisten en la obtención de valores excesivamente elevados durante 3 días o más seguidos o de valores bajos durante 2 días o más seguidos. El siguiente paso es determinar si es preciso ajustar algún aspecto del estilo de vida (hora de las comidas, ingesta de hidratos de carbono, intensidad y horario de actividad física) o de las dosis de fármacos.

Si es preciso modificar las dosis de algún fármaco, como la insulina, los ajustes de la dosis de insulina o de otros medicamentos se deben llevar a cabo en el momento en que se detecten los valores problemáticos. Una vez que se domine el manejo de los patrones de glucemia, se pueden empezar a utilizar algoritmos para modificar las dosis de insulina cuando se detecten glucemias excesivamente altas o bajas. Una fórmula muy utilizada sirve para calcular la sensibilidad a la insulina, o **factor de corrección (FC)**, que viene dada por el número de miligramos por decilitro en que se reduce la glucemia en un período de entre 2 y 4 h tras la administración de 1 unidad de insulina rápida (o de acción corta) (Kaufman, 2012). El FC se calcula utilizando la «regla del 1.700», que consiste en dividir 1.700 entre la dosis diaria total (DDT) de insulina que suele utilizar el paciente. Por ejemplo, si la DDT es de 50 unidades de insulina, el FC = 1.700/50 = 35. En este caso, 1 unidad de insulina de acción rápida debería reducir 35 mg/dl (2 mmol/l) la concentración sanguínea de glucosa del paciente.

Al utilizar registros de monitorización de la glucemia es preciso recordar que, aparte de los alimentos, hay otros factores que pueden afectar a la glucemia. Las glucemias elevadas pueden ser consecuencia también de una cantidad insuficiente de insulina o de secretagogos de insulina; de un exceso de alimentos, o de incrementos de la secreción de glucagón u otras hormonas contrarreguladoras como consecuencia del estrés, de enfermedades o de infecciones. Entre los factores que pueden provocar hipoglucemia se encuentran los excesos de insulina o de secretagogos de insulina, una cantidad insuficiente de alimentos, la realización de una cantidad desacostumbrada de ejercicio y la omisión o el retraso de comidas. La determinación de la glucosa en la orina, muy utilizada antiguamente, presenta tantas limitaciones que no debe utilizarse.

Monitorización continua de la glucosa (MCG)

Los sistemas para la MCG consisten en un dispositivo diminuto capaz de detectar glucosa denominado sensor que se inserta bajo la piel en el tejido adiposo subcutáneo durante varios días cada vez. El sensor mide la glucosa presente en el líquido intersticial y transmite las lecturas cada 5 min a un monitor externo que porta el paciente. Los dispositivos para MCG informan no solamente de la glucemia en un instante, sino de su tendencia y velocidad de cambio (es decir, si la glucemia está aumentando o disminuyendo, y a qué velocidad). Otras prestaciones son informar sobre los valores máximos y mínimos de la glucemia y la exportación de datos y análisis de las tendencias a lo largo del tiempo. La ADA opina que la combinación de la MCG y los regímenes insulínicos intensivos puede ser una herramienta adecuada para reducir la A1C en determinados adultos con DMT1. No es tan evidente que la A1C pueda reducirse de igual manera en niños, adolescentes y adultos jóvenes con DMT1; no obstante, es posible que la MCG también sea útil para estos grupos de pacientes (ADA, 2018).

Monitorización de la A1C

La A1C se debe determinar al menos dos veces al año en los pacientes que estén cumpliendo los objetivos del tratamiento y tengan la glucemia bien controlada. Se debe determinar trimestralmente en personas cuyo tratamiento haya sido modificado o que no estén alcanzando los objetivos planteados. Los valores de la A1C en personas que no padecen diabetes oscilan entre el 4 y el 6%. Estos valores corresponden a concentraciones plasmáticas medias de glucosa de alrededor de 70 a 126 mg/dl (3,9-7,0 mmol/l). La correlación entre la concentración de A1C y la concentración media de glucosa se ha verificado recientemente. Una A1C del 6% es reflejo de una concentración media de glucosa de 126 mg/dl (7,0 mmol/l) (v. tabla 29.2). La reducción de la A1C por debajo o alrededor del 7% es un objetivo razonable para muchos adultos diabéticos, excepto en caso de embarazo. Se ha demostrado que una A1C inferior al 7% reduce las complicaciones cardiovasculares de la diabetes y va asociada a una disminución a largo plazo de las enfermedades macrovasculares relacionadas con la diabetes (ADA, 2018). Para pacientes mayores o con complicaciones macrovasculares o microvasculares avanzadas, antecedentes de hipoglucemia grave u otras comorbilidades, pueden ser preferibles objetivos menos rigurosos, como A1C inferiores al 8% (ADA, 2018).

Monitorización de los cuerpos cetónicos, los lípidos y la presión arterial

Los cuerpos cetónicos se pueden detectar mediante pruebas realizadas en la orina o en la sangre. Estas determinaciones deben llevarse a cabo regularmente durante períodos de enfermedad y cuando la glucemia exceda habitualmente los 240 mg/dl (13,3 mmol/l). La presencia persistente de cantidades moderadas o grandes de cuerpos cetónicos, junto con glucemias elevadas, hace preciso que se ajusten las dosis de insulina. Las personas con DMT2 no suelen presentar cetosis; no obstante, cuando se encuentren gravemente enfermas, es conveniente determinar los cuerpos cetónicos.

En la mayoría de los adultos se debe llevar a cabo anualmente una determinación de lípidos; no obstante, si el paciente presenta unos valores de lípidos de bajo riesgo (100 mg/dl [2,6 mmol/l]), estas determinaciones pueden espaciarse hasta 5 años. La presión arterial se debe medir cada vez que el paciente acuda a la consulta (ADA, 2018).

IMPLEMENTACIÓN DEL PROCESO DE ASISTENCIA NUTRICIONAL

El proceso de asistencia nutricional (PAN) consiste en un abordaje sistemático y estandarizado de la provisión de asistencia nutricional de alta calidad. Esta estrategia fue adoptada por la House of Delegates de la AND en 2003 con objeto de dotar a los dietistas profesionales de un marco de trabajo que promueva el pensamiento crítico y facilite la toma de decisiones. La AND ha observado que la utilización del PAN conduce a una asistencia más eficiente y eficaz y a un mayor reconocimiento de la labor de los dietistas profesionales en todos los ámbitos asistenciales.

Existen dos maneras de implementar un TNM a través del PAN: en sesiones de grupo o individuales. Aunque las intervenciones nutricionales en grupo se están generalizando cada vez más, es importante que en estas se puedan individualizar los TNM y la evaluación de los resultados. El PAN consta de cuatro fases, distintas, pero interrelacionadas.

Valoración nutricional

Las DNBE para la diabetes de la AND recomiendan que los DNT valoren los siguientes aspectos de los adultos con DMT1 o DMT2 antes de elaborar el plan de asistencia nutricional. En primer lugar, se encuentran los datos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

biomédicos, las pruebas médicas y los tratamientos farmacológicos (tipo de diabetes, objetivos y estado de control de la glucemia, perfiles lipídicos, presión arterial, función renal, utilización de fármacos). En segundo lugar, los hallazgos físicos relacionados con la nutrición (peso, estatura, IMC y circunferencia de la cintura, puntos de inyección e importancia relativa del control del peso). En tercer lugar, se encuentran los datos y antecedentes del paciente, como estado general de salud y datos demográficos, antecedentes sociales, preferencias culturales, conocimientos sanitarios y aritméticos, educación y ocupación, actividad física, antecedentes de enfermedades o problemas de salud relacionados con la nutrición del paciente o de sus familiares y cualquier otro tratamiento médico o quirúrgico. En esta sección se incluyen también los conocimientos, creencias, actitudes, motivación, disposición a los cambios, autoeficacia, y deseo y posibilidades de llevar a cabo cambios conductuales. Finalmente, y con la misma importancia, se encuentran los antecedentes alimentarios y nutricionales. En este sentido, el DNT debe recopilar datos acerca de alimentos, bebidas y nutrientes, ingesta, incluida la ingesta energética, tamaño de las raciones, pautas de comidas y refrigerios, hidratos de carbono, fibra, tipo y cantidad de grasas, proteínas, micronutrientes y alcohol. También es importante obtener información sobre sus experiencias con los alimentos, sus características alimentarias y nutricionales previas y actuales, el entorno en que come, sus posibilidades de acceso a alimentos sanos y cuánto come fuera de casa (cuadro 29.2).

Diagnóstico nutricional

En el diagnóstico nutricional se detecta y se describe un problema nutricional concreto que puede solucionarse o mejorarse mediante un tratamiento o una intervención llevada a cabo por un DNT. Los pacientes suelen tener más de un problema nutricional, por lo que, en la fase de intervención nutricional, el DNT debe priorizarlos. En el cuadro 29.3 se muestran ejemplos de diagnósticos nutricionales relacionados con la diabetes.

Intervenciones nutricionales

Intervenciones terapéuticas nutricionales para todos los individuos diabéticos

La cuestión prioritaria es promover y apoyar unas pautas de alimentación saludables, haciendo hincapié en la conveniencia de consumir raciones de un tamaño adecuado de alimentos ricos en nutrientes. No obstante, la monitorización de la ingesta de hidratos de carbono también puede ser una estrategia importante de tratamiento nutricional para personas con cualquier tipo de diabetes. Es importante que las personas diabéticas sepan qué alimentos contienen hidratos de carbono (vegetales amiláceos, cereales, frutas, leche y productos lácteos, verduras y dulces). También deben ser instruidos acerca del tamaño de las raciones y del número de porciones de alimento que deben incluir en cada comida y, si los desean, en los refrigerios. Para la elección de los hidratos de carbono se recomiendan los alimentos ricos en nutrientes y en fibra, y procurar evitar los alimentos procesados con sodio, grasa y azúcares añadidos. El consumo de bebidas azucaradas y de zumos también debe ser mínimo o nulo.

Intervenciones de tratamiento nutricional para poblaciones específicas

En el caso de individuos con DMT1 o DMT2 dependiente de insulina, la principal prioridad es integrar la pauta de administración de insulina en

CUADRO 29.2 Valoración nutricional

Aspectos de la valoración nutricional

- Datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos, entre ellos determinaciones de A1C, glucosa, lípidos, función renal y presión arterial
- Mediciones antropométricas, como estatura, peso, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de la cintura, velocidad de crecimiento y velocidad de cambio de peso
- Anamnesis del paciente, incluyendo:
  - Información general del paciente, como edad, sexo, raza/etnia, idioma, conocimientos y educación
  - Historia clínica/sanitaria y tratamientos médicos, incluyendo los objetivos de los tratamientos médicos y farmacológicos prescritos para el trastorno para el que se esté implementando el tratamiento nutricional médico (TNM)
  - Disposición al cambio del comportamiento nutricional
  - Objetivos de control del peso
  - Antecedentes y objetivos de actividad física
  - Antecedentes sociales, como apoyo social y médico, creencias culturales y religiosas, y situación socioeconómica
  - Otros tratamientos médicos o quirúrgicos, terapias y medicina alternativa
- Antecedentes alimentarios y nutricionales
- Ingesta de alimentos, conocimientos y creencias sobre nutrición y salud
- Disponibilidad de alimentos
- Utilización de suplementos

Modificado de Franz MJ et al: *ADA pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes, and weight management*, Chicago, 2012, Academy of Nutrition and Dietetics.

CUADRO 29.3 Ejemplos de problemas, etiologías, signos y síntomas (PES) relacionados con la diabetes mellitus

Diagnóstico nutricional: ingesta irregular de hidratos de carbono

- Ingesta irregular de hidratos de carbono (P) debida a una aplicación incorrecta del recuento de hidratos de carbono (E), puesta de manifiesto por los registros de alimentos en los que están reflejadas dos raciones extra de hidratos de carbono en muchas comidas, así como amplias fluctuaciones de la glucemia en la mayor parte de los días de cada semana (S).

Diagnóstico nutricional: ingesta irregular de hidratos de carbono

- Ingesta irregular de hidratos de carbono (P) debida a una distribución temporal irregular de las comidas (E), puesta de manifiesto por amplias fluctuaciones de la glucemia (S).

Diagnóstico nutricional: ingesta excesiva de hidratos de carbono

- Ingesta excesiva de hidratos de carbono (P) para la dosificación de insulina, debido a inexactitudes en el recuento de hidratos de carbono (E) y puesta de manifiesto por el número de raciones de hidratos de carbono en cada comida reflejado en el registro de alimentos y por glucemias posprandiales habitualmente superiores a 200 mg/dl (S).

Diagnóstico nutricional: ingesta inadecuada de grasas alimentarias

- Ingesta excesiva de grasas saturadas (P) debida a la ignorancia del contenido de grasas saturadas de los alimentos (E) y reflejada en los registros elaborados por el propio paciente (S).

Diagnóstico nutricional: anomalías en los parámetros de laboratorio

- Valores anómalos de la glucemia (P) debidos a cantidades insuficientes de insulina (E), como demuestra la existencia de hiperglucemia pese a unos excelentes hábitos alimentarios (S).

Diagnóstico nutricional: falta de conocimientos sobre alimentos y nutrición

- Falta de conocimientos sobre alimentos y nutrición (P) debido a una ausencia de educación en este sentido (E), puesta de manifiesto por un nuevo diagnóstico de diabetes (o prediabetes, trastorno lipídico, hipertensión) (S).

Diagnóstico nutricional: no dispuesto a cambiar de estilo de vida

- No dispuesto a cambiar de estilo de vida (P), por negación de la necesidad de cambio al serle planteada (E), y como ponen de manifiesto las reticencias a integrarse en un programa de actividad física.

Modificado de Franz MJ et al: *ADA pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes, and weight management*, Chicago, 2012, Academy of Nutrition and Dietetics.

los hábitos alimentarios del paciente y en sus horarios de actividad física. Los muchos tipos de insulina de que se dispone en la actualidad (de acción rápida y prolongada) permiten planificar pautas de administración que se ajusten a las rutinas de alimentación y a los tipos de alimentos que prefiera cada paciente. Aunque la insulina suele ser prescrita por un médico, son después el personal de enfermería y los EDC los que, dependiendo del alcance de sus funciones, suelen proponer modificaciones.

Las pautas de administración de insulina que imitan la secreción natural de insulina requieren inyecciones múltiples (tres o más inyecciones de insulina diarias) o la utilización de una bomba de insulina. Estos tipos de regímenes proporcionan mayor flexibilidad a la hora de elegir qué y cuándo comer. Las dosis de insulina a la hora de las comidas se ajustan según la ingesta de hidratos de carbono (cociente entre insulina e hidratos de carbono). Por ello, es importante que los pacientes aprendan a recontar los hidratos de carbono que ingieren o utilicen cualquier otro sistema de planificación de comidas que les permita cuantificar la ingesta de hidratos de carbono. Los tiempos de acción de los análogos de la insulina de acción rápida disponibles en la actualidad son los siguientes: inicio entre 5 y 15 min, pico entre 30 y 90 min, y duración aproximada de entre 4 y 6 h. El **período de latencia** es el tiempo que transcurre desde el instante en que se inyecta la insulina de acción rápida hasta que se inicia la comida; es muy importante para el control de la hiperglucemia posprandial y para el subsiguiente riesgo de hipoglucemia. Dadas las características farmacodinámicas de los análogos de la insulina, un período de latencia de alrededor de 10 o 15 min antes del inicio de la comida reduce la incidencia de hiperglucemia posprandial.

Las pautas con dosis fijas de insulina se utilizan por diversas razones, como la edad del paciente, el coste, la necesidad de menos inyecciones, la falta de acceso a análogos insulínicos, las preferencias personales o las costumbres del médico prescriptor. En el caso de personas tratadas con dosis fijas de insulina, como, por ejemplo, las que emplean insulinas premezcladas, es esencial la regularidad día a día del momento y de la cantidad de la ingesta de hidratos de carbono. Esto también es aplicable a los que no ajusten diariamente sus dosis de insulina a la hora de comer. La ingesta de hidratos de carbono se puede individualizar para que se ajuste a las necesidades nutricionales de cada paciente. La cantidad de insulina (de acción rápida o corta) que ha de inyectarse cada persona a la hora de las comidas solo se modifica en función de los valores de la glucemia.

Pacientes con diabetes de tipo 2 que solamente utilizan TNM o fármacos hipoglucemiantes. La primera medida es la implementación de intervenciones que corrijan las anomalías de la glucemia, la dislipidemia y la hipertensión. Entre las intervenciones sobre el estilo de vida que pueden mejorar la glucemia, y aparte de la pérdida de peso, se encuentran la reducción de la ingesta energética y el incremento del consumo energético a través de la actividad física. Como muchas personas diabéticas presentan también dislipidemia e hipertensión, se recomienda también una pauta de alimentación cardioprotectora. Estas intervenciones se deben implementar tan pronto como sea posible tras el diagnóstico de diabetes.

Las intervenciones en el TNM de pacientes con DMT2 ya bien establecida no son las mismas que las preventivas. Algunos estudios indican que una pequeña pérdida de peso es beneficiosa para las personas con resistencia a la insulina; no obstante, según la enfermedad progresa hacia el déficit de insulina, suele ser preciso complementar el TNM con fármacos. Más que únicamente la pérdida de peso, se debe promover el control de la glucemia, una mejor elección de los alimentos, el incremento de la actividad física y una restricción moderada de la ingesta energética, ya que no está claro que la pérdida de peso pueda por sí sola mejorar el control de la glucemia. Además, la reducción de la ingesta calórica puede conducir a desequilibrios nutricionales; por tanto, se debe prestar una especial atención a garantizar una ingesta adecuada de vitaminas y minerales.

El primer paso en la planificación de alimentos y de comidas es explicar al paciente qué alimentos contienen hidratos de carbono, cuáles son los tamaños adecuados de las raciones y cuántas porciones deben incluirse en una comida (y en los refrigerios, si procede). La sustitución de las grasas saturadas y *trans* por grasas insaturadas, la promoción de la actividad física, y la utilización de la monitorización de la glucemia para ajustar las pautas alimentarias son elementos importantes para que el TNM de los pacientes con DMT2 sea eficaz. El tratamiento farmacológico también es un componente importante de un TNM exitoso para los pacientes con DMT2. El seguimiento frecuente del paciente por parte de un DNT puede servir para solucionar posibles problemas, incentivar al paciente y proporcionar el apoyo que requiere el cambio del estilo de vida.

La actividad física incrementa la sensibilidad a la insulina, disminuye de forma aguda la glucemia de las personas diabéticas y puede mejorar la salud cardiovascular. Por sí sola, tiene poca influencia sobre el peso; sin embargo, es esencial para el mantenimiento a largo plazo del peso.

Jóvenes con diabetes de tipo 1. Para tratar de forma óptima la diabetes de las personas más jóvenes, se requiere el trabajo de un equipo multidisciplinario formado por un médico, un DNT, un profesional de enfermería y un psicólogo, todos ellos expertos en diabetes pediátrica. No obstante, los miembros más importantes del equipo son el propio niño o adolescente y sus familiares y cuidadores.

Un objetivo nutricional fundamental para niños y adolescentes con DMT1 es garantizar un crecimiento y un desarrollo normales. Entre las posibles causas de aumento de peso y crecimiento lineal insuficientes se encuentran un mal control de la glucemia, cantidades inadecuadas de insulina y una restricción calórica excesiva. Este último factor puede ser fruto de la extendida y equivocada creencia de que la manera de controlar la glucemia es la restricción de alimentos y no el ajuste de la insulina. Otras causas de insuficiente aumento de peso no relacionadas con la diabetes son otros trastornos autoinmunitarios, como ciertas anomalías tiroideas (tiroiditis de Hashimoto), síndromes de malabsorción (enfermedad celíaca) o pautas alimentarias desordenadas. Algunos adolescentes pueden llegar a utilizar menos insulina de la necesaria para tratar de perder peso, un trastorno alimentario denominado diabulimia. El aumento excesivo de peso puede deberse a una ingesta calórica excesiva, a un tratamiento desproporcionado de la hipoglucemia o a la administración de demasiada insulina. Otras causas son un bajo nivel de actividad física y el hipotiroidismo, que va acompañado de insuficiente crecimiento lineal (Corbin et al., 2018).

La prescripción nutricional depende de la valoración nutricional. Los niños recién diagnosticados suelen presentar pérdida de peso y hambre; por ello, el plan de comidas inicial ha de centrarse en el aporte de las calorías necesarias para recuperar y mantener un peso corporal adecuado. Este aporte calórico inicial puede tener que ser modificado una vez transcurridas entre 4 y 6 semanas para ajustarlo a las necesidades normales de calorías. Parece que los requerimientos nutricionales de los niños y adolescentes diabéticos son parecidos a los de los niños y adolescentes sin diabetes. Para calcular las necesidades energéticas se pueden emplear las ingestas dietéticas de referencia (IDR) (Institute of Medicine [IOM], 2011). No obstante, para determinar las necesidades energéticas de un niño o adolescente puede ser mejor utilizar los datos de los alimentos y nutrientes consumidos en un día típico, siempre y cuando su crecimiento y desarrollo sean normales.

Para desarrollar y analizar un plan alimentario, se recomienda la colaboración de un DNT (Chiang et al., 2014). Como las necesidades energéticas evolucionan con la edad, la actividad física y la velocidad de crecimiento, como mínimo cada año se deben comprobar la estatura, el peso y el IMC, y revisar el plan de alimentación. La estatura y el peso se deben registrar cada 3 meses en una tabla pediátrica de crecimiento de los CDC. El crecimiento y el desarrollo normales requieren un buen control metabólico (v. tablas de crecimiento en los apéndices 4-11). El crecimiento lineal se puede ver afectado por una prescripción de insulina que no haya ido siendo revisada al ir creciendo el niño. El tratamiento crónico con cantidades insuficientes de insulina unido a una diabetes mal controlada durante un período prolongado es muchas veces causa de crecimiento insuficiente y pérdida de peso. No obstante, no es aconsejable privar al niño de alimentos o hacerle comer sin apetito con el fin de intentar controlar la glucemia.

La utilización de planes alimentarios individualizados, pautas insulínicas en que se administre insulina basal (de fondo) y en bolo (en las comidas), y los algoritmos insulínicos o bombas de insulina pueden aportar flexibilidad a los niños con DMT1 y a sus familiares. Mediante estas estrategias se pueden realizar comidas o diseñar planes de comidas con horarios irregulares, así como adaptarse al apetito y al grado de actividad en cada momento. El registro de las glucemias es imprescindible para poder realizar los ajustes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 29.7 Objetivos de glucemia durante el embarazo

Diabetes gestacional Y Embarazo con diabetes de tipo 1 o de tipo 2 preexistente	Ayunas: < 95 mg/dl (5,3 mmol/l) y BIEN 1 h tras la comida: < 140 mg/dl (7,8 mmol/l) O 2 h tras la comida: < 120 mg/dl (6,7 mmol/l) A1C: 6-6,5% (42-48 mmol/mol)

Datos tomados de American Diabetes Association, Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes—2018, *Diabetes Care* 41(S1):S138, 2018.

de las dosis de insulina que sean necesarios. Las pautas diarias de alimentación de los niños pequeños suelen consistir en tres comidas y dos o tres refrigerios, según el tiempo que transcurra entre una comida y otra y el grado de actividad física del niño. Los niños suelen preferir las comidas poco abundantes y los refrigerios. Estos últimos pueden prevenir la hipoglucemia entre las comidas y proporcionar calorías adecuadas. Los niños mayores y los adolescentes prefieren realizar solo tres comidas diarias. El régimen de administración de insulina se integra entonces con el horario de comidas, refrigerios y ejercicio físico, utilizando los datos obtenidos mediante la monitorización de la glucemia.

Una vez perfilada una pauta nutricional adecuada, se puede proceder al diseño de un plan de comidas. Hay que tener presente que existen distintas formas de diseñar el plan de comidas. La planificación utilizando el recuento de hidratos de carbono proporciona al joven y a su familia unas directrices que facilitan el control de la glucemia sin que los niños y adolescentes tengan que prescindir de muchos alimentos corrientes que suelen ser de su agrado. No obstante, sea cual sea el método que se utilice para la planificación de las comidas, este debe ser comprensible para el joven y sus familiares y adaptable a su estilo de vida.

Jóvenes con diabetes de tipo 2. La obesidad infantil ha venido acompañada de un incremento de la prevalencia de la DMT2 entre niños y adolescentes. Se ha demostrado que la TAG es muy prevalente entre jóvenes obesos y va asociada a resistencia a la insulina. Una vez que se manifiesta la DMT2, también puede existir insuficiencia de las células β. Por tanto, la DMT2 de los jóvenes es de naturaleza progresiva, al igual que la DMT2 de los adultos. Sin embargo, debido al aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, puede ser difícil determinar inicialmente si un joven padece DMT1 o DMT2. Por ello, se recomienda determinar si hay presentes anticuerpos frente a los islotes pancreáticos, aunque pueden transcurrir semanas hasta que los resultados de estas pruebas estén disponibles. En consecuencia, en las directrices para el tratamiento de la DMT2 en jóvenes, se recomienda iniciar el tratamiento con insulina cuando se dude si la diabetes es de tipo 1 o de tipo 2 (Springer et al., 2013). Cuando el diagnóstico de DMT2 queda establecido, se recomienda tratar al joven con metformina y cambios del estilo de vida, consistentes en un tratamiento nutricional y en la práctica de actividad física (ADA, 2018).

El éxito del tratamiento conductual de la DMT2 en niños y adolescentes se manifiesta en forma de interrupción del incremento excesivo de peso, promoción de un crecimiento y desarrollo normales, y consecución de los objetivos de glucemia y de A1C (ADA, 2018). En las directrices nutricionales también se han de contemplar comorbilidades como la hipertensión o la dislipidemia. Se deben proponer estrategias de modificación del comportamiento para toda la familia, encaminadas a reducir la ingesta de alimentos ricos en calorías, grasas e hidratos de carbono, y de bebidas azucaradas, y a promover hábitos alimentarios saludables y la realización de ejercicio físico regularmente. Los jóvenes con DMT2 deben realizar ejercicio físico durante al menos 60 min diarios y limitar el tiempo que pasan frente a pantallas (por cuestiones no académicas, como videojuegos o programas de televisión) a menos de 2 h diarias (Springer et al., 2013). En las directrices también se destaca la importancia de que un equipo de profesionales, integrado además de por el médico por un DNT, un educador en diabetes y un psicólogo o asistente social, trabaje coordinadamente para intentar solucionar los problemas emocionales y/o conductuales que pueden acompañar a la DMT2.

Mujeres embarazadas con diabetes preexistente. La normalización de la glucemia durante el embarazo es muy importante para las mujeres con diabetes preexistente o que desarrollan DMG en el curso del embarazo. En la tabla 29.7 se muestran los objetivos de glucemia durante el embarazo. Los objetivos del TNM son ayudar a conseguir y mantener un control óptimo de la glucemia y proporcionar una nutrición adecuada a madre y feto a lo largo de todo el embarazo, aportar la energía necesaria para que el peso de la madre aumente adecuadamente, y cubrir las necesidades de vitaminas y minerales (Reader, 2012). Parece que las recomendaciones nutricionales durante el embarazo y la lactancia han de ser las mismas para las mujeres diabéticas y las no diabéticas; por ello, se pueden utilizar las IDR para calcular las necesidades de energía y de nutrientes durante el embarazo y la lactancia (IOM, 2002) (v. capítulo 14).

Se ha comprobado que el asesoramiento previo a la concepción y la capacidad para mantener valores de glucemia próximos a la normalidad antes del embarazo reducen eficazmente la incidencia de anomalías en lactantes nacidos de madres con diabetes preexistente a valores parecidos a los de la población general. Como consecuencia de los cambios hormonales que se producen durante el primer trimestre del embarazo, en muchas ocasiones las concentraciones de glucosa son impredecibles. Aunque las necesidades calóricas son las mismas que antes del embarazo, el plan de alimentación puede acomodarse a los cambios metabólicos. Se debe advertir a las mujeres del riesgo de hipoglucemia durante el embarazo y de los peligros del tratamiento excesivo.

Las necesidades de insulina se incrementan durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. A las 38 o 40 semanas de la concepción, las necesidades y las concentraciones de insulina alcanzan su valor máximo, que son entre 2 y 3 veces mayores que las que existían antes del embarazo. Las hormonas propias del embarazo que antagonizan la acción de la insulina incrementan los valores de la glucemia. En el caso de mujeres con diabetes preexistente, este aumento de las necesidades de insulina se debe remediar con una mayor cantidad de insulina exógena.

El plan de alimentación se debe ajustar de tal manera que proporcione las calorías necesarias para el crecimiento del feto, y se debe monitorizar el peso. Durante el embarazo, la distribución de la ingesta de energía e hidratos de carbono se debe basar en la ingesta de alimentos de la mujer, en sus hábitos alimentarios y en las respuestas de la glucemia. Las pautas de insulina se pueden compaginar con la ingesta de alimentos, pero la regularidad en la ingesta y en las horas de las comidas es esencial para prevenir la hipoglucemia que puede originar el permanente flujo de glucosa desde la madre hacia el feto. Muchas veces son necesarias comidas más reducidas y refrigerios más frecuentes. De la misma manera, suele ser preciso un refrigerio a última hora de la noche para reducir el riesgo de hipoglucemia nocturna y de cetosis en ayunas. Los registros de la ingesta de alimentos y de las glucemias son esenciales para comprobar si se están cumpliendo los objetivos de glucemia y para prevenir y corregir la cetosis.

Durante el embarazo, son precisas las consultas de seguimiento regulares para monitorizar la ingesta de calorías y nutrientes, el grado de control de la glucosa y la posible existencia de cetosis por falta de alimentos. La presencia de cuerpos cetónicos en la sangre o en la orina durante el embarazo puede ser señal de cetosis, que, a su vez, puede deberse a una ingesta inadecuada de energía o de hidratos de carbono, a la omisión de comidas o refrigerios, o a intervalos demasiado largos entre las comidas (p. ej., más de 10 h entre el refrigerio de antes de acostarse y el desayuno). La cetonemia durante el embarazo se ha asociado a lesiones cerebrales fetales y puede tener consecuencias a largo plazo sobre el desarrollo, por lo que se debe recomendar a las mujeres que analicen periódicamente la presencia de cuerpos cetónicos antes de desayunar (Mohan et al., 2017).

Mujeres con diabetes mellitus gestacional. El TNM en la DMG consiste, fundamentalmente, en un plan de comidas con los hidratos de carbono controlados que proporcione una nutrición óptima a madre y feto y aporte la energía suficiente para el aumento de peso gestacional, la consecución y el mantenimiento de la normoglucemia, y la ausencia de cetosis. Los aspectos

nutricionales específicos y las recomendaciones alimentarias se establecen y modifican según la evaluación concreta de cada paciente y sus registros de glucemia. La monitorización de la glucemia, los cuerpos cetónicos en ayunas, el apetito y el aumento de peso pueden servir para desarrollar un plan de comidas individualizado adecuado y para ir ajustando dicho plan de comidas a lo largo de todo el embarazo.

Se han desarrollado y evaluado directrices sobre nutrición en la diabetes gestacional (Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library, 2016). Todas las mujeres con DMG deben ser sometidas a TNM desde el mismo momento en que se diagnostique la DMG. Los registros de la monitorización sirven para dirigir el tratamiento nutricional y para determinar si es necesario algún tratamiento adicional. Si los valores de la glucemia exceden los objetivos prefijados (v. tabla 29.7) 2 o más veces durante un período de 1 o 2 semanas sin que exista ninguna explicación convincente para ello, se añaden al tratamiento insulina, metformina o gliburida (Mohan et al., 2017). Un aumento de peso inadecuado o las determinaciones de cuerpos cetónicos pueden desvelar que la paciente está comiendo menos de lo necesario para mantener la glucemia dentro de los objetivos planteados y evitar así el tratamiento con insulina.

Los hidratos de carbono se deben repartir a lo largo del día entre tres comidas de tamaño pequeño o moderado y dos a cuatro refrigerios. Todas las mujeres embarazadas han de ingerir diariamente al menos 175 g de hidratos de carbono (Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library, 2016). Suele ser preciso un refrigerio a última hora de la noche para prevenir una cetosis excesiva durante la noche. Los hidratos de carbono no se toleran tan bien en el desayuno como otros alimentos, debido a las elevadas concentraciones de cortisol y hormona del crecimiento. Para solventar este problema, en el plan de alimentación inicial, el desayuno puede contener alrededor de 30 g de hidratos de carbono. Para calmar el apetito se pueden incorporar alimentos proteicos, que no afectan a la glucemia.

Según las DNBE, el DNT debe individualizar la prescripción de calorías tras una exhaustiva valoración nutricional y apoyándose en referencias relevantes (IDR, el IOM), promoviendo una ingesta calórica adecuada que garantice el buen estado de salud fetal/neonatal y materno, la consecución de los objetivos de glucemia y un aumento adecuado del peso gestacional. El incremento de peso durante el embarazo de las mujeres con DMG debe ser parecido al de las mujeres no diabéticas.

El ejercicio ayuda a superar la resistencia periférica a la insulina y a controlar la hiperglucemia en ayunas y posprandial, y se puede combinar con el tratamiento nutricional para mejorar la glucemia materna. No se sabe exactamente cuál es la modalidad idónea de ejercicio, pero uno muy recomendado consiste en un paseo a paso ligero después de las comidas.

La lactancia materna es aconsejable para las mujeres con DMG (y las embarazadas con diabetes preexistente), ya que va asociada a una menor incidencia futura de DMT2 (ADA, 2018) (v. capítulo 14). En el caso de mujeres con DMG y con sobrepeso u obesas, o cuyo peso durante el embarazo se haya incrementado más de lo aconsejable, se recomienda perder peso después del parto. La pérdida de peso puede reducir el riesgo de DMG recurrente o el futuro desarrollo de DMT2 (Reader, 2012).

Adultos mayores. La prevalencia de la diabetes y de la TAG aumenta espectacularmente con la edad. Hay muchos factores que predisponen a las personas mayores a la diabetes: la disminución de la producción de insulina propia del envejecimiento, la adiposidad, la menor actividad física, la polifarmacia, cuestiones genéticas y las enfermedades concomitantes. Un factor especialmente importante parece ser la resistencia a la insulina. Sigue existiendo controversia sobre si la resistencia a la insulina es una alteración primaria o si, por el contrario, se debe a la menor actividad física, a la disminución de la masa corporal magra (sarcopenia) y al incremento del tejido adiposo, que son frecuentes en los adultos mayores. Además, los fármacos utilizados para el tratamiento de otras enfermedades coexistentes pueden complicar el tratamiento de la diabetes en los adultos de más edad.

Pese a que la intolerancia a la glucosa aumenta con los años, la edad no debe ser excusa para un control subóptimo de la glucemia. La hiperglucemia persistente ejerce efectos nocivos sobre los mecanismos corporales de defensa frente a las infecciones. También incrementa el umbral del dolor, al exacerbar el dolor neuropático, y afecta adversamente al desenlace de los accidentes cerebrovasculares.

Sin embargo, aunque el control de la glucemia en esta población es importante, las recomendaciones sobre los objetivos de glucemia para los adultos mayores con diabetes han cambiado. Para los adultos mayores que se encuentren en buen estado de salud y que padezcan pocas enfermedades crónicas coexistentes, una función cognitiva intacta y un buen estado funcional, los objetivos de glucemia deben ser más estrictos (A1C < 7,5% [58 mmol/mol]) que para los que tienen múltiples enfermedades crónicas, alteraciones cognitivas o dependencia funcional, para los que pueden ser más relajados (A1C < 8,0 a 8,5% [64 a 69 mmol/mol]) (ADA, 2018).

Las recomendaciones nutricionales para adultos mayores diabéticos deberían respetar las IDR de nutrientes ajustadas según la edad, garantizar una ingesta suficiente de líquidos y evitar las pérdidas importantes de peso; además, deben tener en cuenta las preferencias y los hábitos alimentarios muy establecidos, sin que se resienta por ello la nutrición (Stanley, 2012) (v. capítulo 19). Las dietas restrictivas están contraindicadas. La actividad física puede frenar significativamente el declive de la capacidad aeróbica que conlleva el envejecimiento, mejorar los factores de riesgo de ateroesclerosis, retardar la disminución de la masa corporal magra asociada a la edad, reducir la adiposidad central e incrementar la sensibilidad a la insulina; por ello, debe promoverse. Se recomienda que las personas mayores con diabetes realicen ejercicios de flexibilidad y equilibrio dos o tres veces a la semana. Según las preferencias individuales, se pueden practicar el yoga y el taichí, que incrementan la flexibilidad, la fuerza muscular y el equilibrio (ADA, 2018).

El problema nutricional más extendido entre las personas mayores es la malnutrición, y no la obesidad. Muchas veces permanece en forma subclínica o inadvertida, debido a que los signos y síntomas a que da lugar la excesiva pérdida de masa corporal magra son parecidos a los del proceso normal de envejecimiento. La malnutrición y la diabetes afectan negativamente a la cicatrización de las heridas y la defensa frente a las infecciones, y la malnutrición se asocia también a depresión y deterioro cognitivo. El indicador más fiable de un mal estado nutricional en las personas mayores es la modificación del peso corporal; un incremento o pérdida de peso superior a 5 kg o equivalente al 10% del peso corporal en menos de 6 meses hace preciso investigar a qué se debe.

Es esencial que los adultos mayores, especialmente los ingresados en centros de larga estancia, además de tener cubiertas sus necesidades nutricionales, disfruten de las comidas. Las restricciones dietéticas no son recomendables para personas mayores residentes en centros de larga estancia. Estas personas deben alimentarse con el menú normal, sin restricciones. No se ha demostrado que el control estricto de los hidratos de carbono y el consumo de alimentos sin azúcares añadidos beneficie a esta población; no obstante, la glucemia puede controlarse mejor si el paciente se alimenta con comidas rutinarias y raciones de tamaño uniforme (Swift, 2012).

La hiperglucemia y la deshidratación pueden dar lugar en los pacientes mayores a una grave complicación de la diabetes: la **situación hiperosmolar hiperglucémica (SHH)**. Los pacientes con SHH presentan una concentración muy alta de glucosa (> 600 mg/dl [33,3 mmol/l]) en ausencia de cuerpos cetónicos (Pasquel y Umpierrez, 2014). Los pacientes se encuentran intensamente deshidratados, y las alteraciones mentales pueden ir desde una ligera confusión hasta alucinaciones o coma. Los pacientes con SHH tienen la suficiente insulina como para prevenir la lipólisis y la cetosis. El tratamiento consiste en la rehidratación y en la administración de pequeñas dosis de insulina para controlar la hiperglucemia.

Prescripción nutricional

Para diseñar e instruir y asesorar a los pacientes acerca de la prescripción nutricional, es esencial conocer su estilo de vida y hábitos alimentarios. La anamnesis sobre alimentos y comidas se puede llevar a cabo de diferentes maneras, y sirve para determinar qué horarios y patrones alimentarios alterarán menos el estilo de vida de la persona diabética, proporcionando, al mismo tiempo, un mejor control metabólico. Con este fin, lo más práctico puede ser pedir al paciente que registre o especifique qué suele comer, y cuánto y cuándo lo hace a lo largo de un período de 24 h. Otra posibilidad es pedir al paciente que anote en un diario todos los alimentos que ingiera

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

	Comida/refrigerio/hora										
Grupo de alimentos	Desayuno	Refrigerio	Almuerzo	Refrigerio	Cena	Refrigerio	Raciones totales/día	HC (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calorías
Amiláceos								15	3	1	80
Fruta								15			60
Leche								12	8	1	100
Verduras								5	2		25
Carnes/ sustitutivos									7	5(3)	75(55)
Grasas										5	45
Unidades de intercambio de HC							Gramos totales				
							Calorías/ gramos	X4=	X4=	X9=	Calorías totales
							Porcentaje de calorías				

Los cálculos se basan en carnes de contenido graso medio y en leche desnatada o con muy poca grasa. Si la dieta consiste fundamentalmente en carnes de bajo contenido graso, utilice el factor 3 g en lugar de 5 g para la grasa; si las carnes son de alto contenido graso, utilice el factor 8 g para la grasa. Si se consume leche semidesnatada (2%), utilice el factor 5 g para la grasa; si la leche es entera, utilice el factor 8 g para la grasa.

Figura 29.4 Formulario para la valoración nutricional y el diseño de un plan de comidas o alimentos. *HC,* hidratos de carbono.

durante un período de 3 días o 1 semana (v. capítulo 4 y figs. 4.5 y 4.6). La solicitud del registro de alimentos se puede realizar cuando haya una cita prevista con el DNT. También es importante la información acerca de las rutinas diarias y los horarios. Los datos necesarios son los siguientes: 1) hora de despertar; 2) horario habitual de comidas y refrigerios; 3) horario de trabajo o de colegio; 4) tipo, cantidad, y horario de actividad física; 5) hábitos de sueño; 6) tipo, dosis, y horarios de toma de fármacos antidiabéticos, y 7) datos de la AMG.

Mediante los datos obtenidos en la valoración y la anamnesis alimentaria y nutricional, se puede diseñar un plan nutricional preliminar y, si el paciente así lo quiere, se le pueden proporcionar modelos de menús. El desarrollo de un plan de alimentación no comienza con la prescripción de una cantidad fija de calorías o nutrientes; por el contrario, debe ser fruto de la modificación que sea precisa de la ingesta habitual de alimentos de cada persona. Se puede utilizar el formulario de la figura 29.4 para registrar los alimentos que se suelen consumir, y modificar como sea conveniente la ingesta habitual de alimentos y nutrientes. Las cantidades de macronutrientes y calorías de cada alimento vienen reflejadas en el formulario y en la tabla 29.8; véanse en el apéndice 18 los tamaños de las raciones de los alimentos reflejados en las listas. Estas herramientas son útiles para estimar las valoraciones nutricionales.

A partir de los datos recogidos en el formulario de la figura 29.4, el DNT totaliza, en primer lugar, el número de raciones de cada lista de alimentos y multiplica esta cifra por los gramos de hidratos de carbono, proteínas y grasas correspondientes a cada una. A continuación, se totalizan los gramos de hidratos de carbono, proteínas y grasas de cada columna. Los gramos de hidratos de carbono y de proteínas se multiplican por 4 (4 kcal/g de hidratos de carbono y de proteínas), y los gramos de grasa por 9 (9 kcal/g de grasa). Así se pueden calcular las calorías totales y el porcentaje de calorías correspondientes a cada macronutriente. Seguidamente, se redondean las cifras obtenidas mediante estos cálculos. En la figura 29.5 se muestra un plan de alimentación preliminar. En este ejemplo, la prescripción nutricional sería la siguiente: entre 1.900 y 2.000 calorías, 230 g de hidratos de carbono (50%), 90 g de proteínas (20%) y 65 g de grasas (30%). El número de unidades de intercambio de hidratos de carbono para cada comida y refrigerio se obtiene sumando el número de raciones de amiláceos, fruta y leche. Las verduras se suelen considerar alimentos «de libre consumo», salvo que sean de naturaleza amilácea o se consuman en grandes cantidades (tres o más raciones por comida). Bajo la columna que representa a cada comida o refrigerio se muestra el número de unidades de intercambio de hidratos de carbono rodeado con una circunferencia.

El siguiente paso es evaluar el plan de alimentación preliminar. Lo primero y más importante, ¿es factible y se ajusta al estilo de vida del paciente el plan de alimentación? En segundo lugar, ¿es adecuado para el tratamiento de la diabetes? En tercer lugar, ¿promueve una alimentación saludable? En cuarto lugar, si el paciente está siendo tratado con fármacos antidiabéticos, ¿existe la coordinación necesaria entre el plan de alimentación y el tratamiento farmacológico que reduzca el riesgo de hipoglucemia y/o minimice la hiperglucemia posprandial?

La factibilidad del plan en lo relativo a la ingesta general de alimentos se ha de analizar juntamente con el paciente. Se deben considerar los horarios de las comidas y refrigerios, los tipos de alimentos y el tamaño de las raciones. Las cantidades de calorías son solo aproximadas, por lo que se pueden ir ajustando en subsiguientes visitas de seguimiento. Más tarde, se puede establecer un sistema de planificación de comidas que permita al paciente elegir entre diferentes alimentos. En ese momento, se debe concretar si el plan de alimentación que se está aplicando es razonable.

Para determinar la adecuación del plan de alimentación al tratamiento de la diabetes, se debe valorar la distribución temporal de las comidas o refrigerios en relación con el tipo de fármacos prescritos y los objetivos del tratamiento. Muchos planes de alimentación comienzan con tres o cua-

	Comida/refrigerio/hora										
Grupo de alimentos	Desayuno 7:30	Refrigerio 10:00	Almuerzo 12:00	Refrigerio 3:00	Cena 6:30	Refrigerio 10:00	Raciones totales/día	HC (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calorías
Amiláceos	2	1	2-3	1	2-3	1-2	10	15 150	3 30	1 10	80
Fruta	1		1		1	0-1	3	15 45			60
Leche	1				1		2	12 24	8 16	1 2	100
Verduras			✓		✓			5 10	2 4		25
Carnes/ sustitutivos			2-3		3-4		6		7 42	5(3) 30	75(55)
Grasas	1	0-1	1-2	0-1	1-2	0-1	5			5 25	45
Unidades de intercambio de HC	3-4 HC	1 HC	3-4 HC	1 HC	4-5 HC	1-2 HC	Gramos totales	229	92	67	
							Calorías/ gramos	X4= 916	X4= 368	X9= 603	Calorías totales
1.900-2.000 calorías 230 g de HC, 50% 90 g de proteínas, 20% 65 g de grasas, 30%							Porcentaje de calorías	50	19	30	1.900-2.000

Los cálculos se basan en carnes de contenido graso medio y en leche desnatada o con muy poca grasa. Si la dieta consiste fundamentalmente en carnes de bajo contenido graso, utilice el factor 3 g en lugar de 5 g para la grasa; si las carnes son de alto contenido graso, utilice el factor 8 g para la grasa. Si se consume leche semidesnatada (2%), utilice el factor 5 g para la grasa; si la leche es entera, utilice el factor 8 g para la grasa.

Figura 29.5 Ejemplo de un formulario cumplimentado a partir de la valoración, la prescripción nutricional, y un ejemplo de plan de alimentación de entre 1.900 y 2.000 kcal. *HC,* hidratos de carbono.

TABLA 29.8 Macronutrientes y calorías en las listas de alimentos*

Lista de alimentos	Hidratos de carbono (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calorías
Hidratos de carbono				
Amiláceos: panes, cereales y semillas, vegetales amiláceos, galletas, frutos secos, legumbres	15	3	1	80
Fruta	15	—	—	60
Leche y sustitutivos	12	8	0-3	100
Desnatada, baja en grasa, 1%	12	8	5	120
Semidesnatada, 2%	12	8	8	160
Entera				
Dulces, postres y otros hidratos de carbono	15	Variable	Variable	Variable
Verduras no amiláceas	5	2	—	25
Proteínas				
Carne magra	—	7	2	45
Carne semigrasa	—	7	5	75
Carne grasa	—	7	8	100
Proteínas vegetales	—	7	Variable	Variable
Grasas	—	—	5	45
Alcohol (1 equivalente de alcohol)	Variable	—	—	100

*Véase el apéndice 18.

Tomado de American Diabetes Association and Academy of Nutrition and Dietetics: *Choose your foods: Food lists for diabetes,* Alexandria, VA, Chicago, 2014 American Diabetes Association, Academy of Nutrition and Dietetics.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tro unidades de intercambio de hidratos de carbono por comida para las mujeres adultas y cuatro o cinco para los hombres adultos y, si así lo desea el paciente, una o dos en un refrigerio. Consumir un refrigerio sin apetito solo sirve para incrementar innecesariamente el número de calorías. La adición de proteínas a los refrigerios puede servir para equilibrar las comidas y optimizar la ingesta diaria de macronutrientes; no obstante, las investigaciones no respaldan la necesidad de consumir proteínas para un control óptimo de la glucosa (ADA, 2018). Para determinar si las recomendaciones son factibles y realistas y si se están alcanzando los objetivos de glucemia, se han de monitorizar las glucemias antes y 2 h después de las comidas, y se debe contrastar la opinión del paciente.

Otra estrategia de planificación de comidas es el método MyPlate, del U.S. Department of Agriculture (USDA), que recomienda que la mitad de la ingesta esté compuesta de verduras no amiláceas, un cuarto de proteínas y el otro cuarto de hidratos de carbono. A muchos pacientes este esquema de comidas les parece más flexible y llevadero.

En el caso de los pacientes tratados con insulina, el horario de las comidas es importante, ya que la administración de insulina se ha de sincronizar con el consumo de los alimentos (v. «Fármacos», anteriormente). Si el plan de alimentación se establece primero, se puede seleccionar después una pauta de insulina que encaje con él. La mejor manera de garantizar que el plan establecido promueve una alimentación saludable es procurar que el paciente consuma alimentos variados pertenecientes a cada uno de los grupos de alimentos. Las Dietary Guides for Americans, en las que se propone un número de raciones para cada grupo de alimentos, se pueden utilizar para comparar el plan de alimentación del paciente con las recomendaciones que se hacen para todos los ciudadanos norteamericanos (v. capítulo 10).

Instrucción y asesoramiento nutricional

La implementación de un TNM comienza con la selección de una serie de intervenciones por parte del DNT (disminución de la ingesta de energía y grasas, recuento de hidratos de carbono, planes de alimentación simplificados, opciones alimentarias saludables, estrategias individualizadas de planificación de comidas, cocientes entre insulina e hidratos de carbono, actividad física y estrategias conductuales) (Pastors y Franz, 2012). Se ha demostrado que todas estas intervenciones conducen a mejores resultados metabólicos. Además, la instrucción y el asesoramiento nutricional deben mostrar empatía con la persona diabética, contemplando sus necesidades personales y su predisposición y capacidad para llevar a cabo los cambios que sean precisos (fig. 29.6). También puede ser beneficioso comprobar los conocimientos sanitarios y aritméticos del paciente. No existe ningún plan de alimentación que se haya mostrado más eficaz que cualquier otro, y el plan de alimentación elegido finalmente debe permitir al paciente diabético seleccionar alimentos adecuados para sus comidas y refrigerios.



Figura 29.6 Una mujer con diabetes mellitus de tipo 1 recibe asesoría acerca de los hidratos de carbono de su consejera DNT.

Una estrategia muy utilizada para la planificación alimentaria es el recuento de hidratos de carbono. Las herramientas formativas para el recuento de hidratos de carbono se basan en el concepto de que el contenido de hidratos de carbono de los alimentos es el factor predictivo más importante de la glucemia posprandial. Una ración de hidratos de carbono contiene 15 g de hidratos de carbono. Los conceptos básicos acerca del recuento de hidratos de carbono son los siguientes: datos básicos sobre hidratos de carbono, principales fuentes alimentarias de hidratos de carbono, tamaño medio de las raciones e importancia de la regularidad y la exactitud del mismo, cantidad de hidratos de carbono que se debe consumir e interpretación del etiquetado. Los conceptos avanzados relativos al recuento de hidratos de carbono comprenden la importancia del registro de datos, el cálculo de los cocientes entre insulina e hidratos de carbono, y la gestión de pautas.

Un objetivo importante del asesoramiento nutricional es facilitar los cambios de los comportamientos alimentarios y nutricionales y la adopción de otros nuevos. El uso combinado de varios sistemas de cambio del comportamiento puede dar mejores resultados que la adopción de una única estrategia o técnica (Franz et al., 2012). Los cinco pasos siguientes pueden servir para encauzar las sesiones de instrucción/asesoramiento: paso 1: pregunte; paso 2: valore; paso 3: recomiende; paso 4: acuerde, y paso 5: organice. La fase «pregunte» es especialmente importante para que el DNT establezca una relación de confianza con el paciente. Desde el principio y a lo largo de todas las visitas se deben utilizar las técnicas de la entrevista motivacional. En la fase «valore», el DNT comprueba la disposición al cambio del paciente. Puede ser preciso utilizar diferentes estrategias de intervención a lo largo de las diferentes fases del proceso de cambio (v. capítulo 13).

Monitorización y evaluación de la nutrición

Se deben monitorizar y valorar la ingesta de alimentos, los fármacos, el control metabólico (glucemia, lípidos, y presión arterial), los parámetros antropométricos y la actividad física. Los resultados médicos y clínicos deben ser monitorizados tras la segunda o tercera visita a la consulta para comprobar si el individuo está evolucionando hacia los objetivos planteados. Si la evolución no es positiva, el paciente y el DNT deben revaluar y, tal vez, retocar las intervenciones nutricionales. Los resultados de la monitorización de la glucemia pueden servir para determinar si un ajuste de los alimentos y las comidas puede bastar para alcanzar los objetivos de glucemia establecidos, o si es preciso complementar el TNM con fármacos u otro tipo de ajustes. La asistencia nutricional ha de estar coordinada con todo el equipo multidisciplinario.

La documentación en la historia clínica del paciente es la vía de comunicación entre los miembros del equipo sanitario. La historia clínica sirve también como instrumento legal en el que queda reflejado qué se ha hecho y qué no se ha hecho, y sirve para que las compañías aseguradoras reembolsen los servicios nutricionales prestados. Los datos recogidos en la historia clínica se pueden introducir en diversos formatos. El formato concreto depende de dónde trabaje el DNT y de si se utiliza algún tipo de historia electrónica. Independientemente del formato que se utilice, el DNT puede documentar su actuación reflejando el contenido del ADIME: valoración, diagnóstico, intervenciones, monitorización y evaluación (cuadro 29.4).

Visitas de seguimiento

El éxito del tratamiento nutricional depende de procesos de valoración, resolución de problemas, ajuste y reajuste. Los registros de alimentos se pueden comparar con el plan de alimentación, lo que permite determinar si hay que modificar el plan inicial, y se pueden integrar con los registros de monitorización de la glucemia para comprobar si se pueden llevar a cabo cambios que permitan controlar mejor la glucemia.

Las visitas de seguimiento nutricional deben proporcionar al paciente diabético ánimo y expectativas realistas. Cambiar los hábitos alimentarios suele resultar difícil para la mayoría de las personas, que pueden caer en el desánimo si no se reconocen sus esfuerzos. Se debe intentar que el paciente exprese los problemas que le pueda estar generando su plan de alimentación. Además, se pueden producir cambios vitales que hagan aconsejable modificar el plan de alimentación. El trabajo, los cambios de horarios, los

CUADRO 29.4 Documentación de la asistencia nutricional

Valoración nutricional
- Fecha y hora de la valoración
- Datos pertinentes obtenidos y comparación con los estándares (p. ej., antecedentes alimentarios y nutricionales, parámetros bioquímicos, mediciones antropométricas, historia clínica, tratamientos farmacológicos y utilización de suplementos)
- Disposición del paciente a aprender, conocimientos relacionados con alimentación y nutrición, posibilidad de cambio
- Antecedentes y objetivos de actividad física
- Motivos para interrumpir el tratamiento nutricional, si procede

Diagnóstico nutricional
- Fecha y hora
- Exposición breve, por escrito y en formato de problema, etiología, signos y síntomas (PES) del diagnóstico (o diagnósticos) nutricional. Si no existe ningún problema nutricional presente o predecible en el futuro que requiera una intervención nutricional, indique «sin problema nutricional actual»

Intervenciones nutricionales
- Fecha y hora
- Objetivos específicos de tratamiento y resultados esperados
- Prescripción nutricional recomendada e intervenciones nutricionales (individualizadas para el paciente)
- Cualquier ajuste del plan y justificación del mismo
- Receptividad del paciente a las recomendaciones
- Cambios en el grado de comprensión del paciente y en los comportamientos alimentarios
- Derivaciones y recursos utilizados
- Cualquier otra información relevante para la asistencia y la monitorización de la evolución a lo largo del tiempo
- Planes de seguimiento y frecuencia de la asistencia

Monitorización y evaluación nutricional
- Fecha y hora
- Indicadores de desenlaces nutricionales específicos y resultados relevantes para el diagnóstico (o diagnósticos) nutricional, los planes de intervención o los objetivos, comparados con la situación anterior o con objetivos de referencia
- Progreso hacia los objetivos de la intervención nutricional
- Factores que facilitan o dificultan la progresión
- Otros desenlaces positivos o negativos
- Futuros planes de asistencia nutricional, monitorización y seguimiento o alta

Adaptado de Writing group of the nutrition care process/standardized language committee: Nutrition care process part II: Using the international dietetics and nutrition terminology to document the nutrition care process, *J Am Diet Assoc* 108:1287, 2008.

viajes, las enfermedades y otros muchos factores pueden afectar al plan de alimentación.

COMPLICACIONES AGUDAS

Las dos complicaciones agudas más frecuentes en las personas diabéticas son la hipoglucemia y la CAD.

Hipoglucemia

Un efecto adverso frecuente del tratamiento con insulina es la disminución de la glucemia hasta valores anormalmente bajos, o **hipoglucemia (o reacción a la insulina)**, aunque esto también puede suceder en pacientes tratados con secretagogos de insulina. Los **síntomas autónomos** se producen como consecuencia de la activación del sistema nervioso autónomo y muchas veces son los primeros signos de hipoglucemia leve. Los síntomas adrenérgicos consisten en temblores, sudoración, palpitaciones, ansiedad y hambre. Los **síntomas neuroglucopénicos** se deben a un aporte insuficiente de glucosa al cerebro y pueden aparecer con las mismas concentraciones de glucosa que los síntomas autónomos, pero se manifiestan de manera diferente. Los primeros signos de neuroglucopenia consisten en un enlentecimiento cognitivo, con dificultad para concentrarse y leer. Cuando la glucemia disminuye aún más, aparecen los siguientes síntomas: confusión y desorientación, habla mal articulada o inconexa, comportamiento irracional o extraño, fatiga y letargo extremos, convulsiones y pérdida de la conciencia. Aunque los síntomas difieren de una persona a otra, suelen repetirse en los distintos episodios que afectan a un individuo concreto. En el cuadro 29.5 se muestran algunas causas frecuentes de hipoglucemia.

CUADRO 29.5 Causas frecuentes de hipoglucemia

Errores farmacológicos
- Errores involuntarios o voluntarios en la dosis de algún fármaco (generalmente insulina)
- Dosis excesiva de insulina o de algún secretagogo oral
- Inversión de las dosis de insulina matinal y nocturna
- Mala sincronización entre la dosis de insulina y la ingesta de alimentos

Tratamiento nutricional o ejercicio
- Omisión o inadecuación de la ingesta de alimentos
- Errores temporales; comidas o refrigerios retrasados
- Actividades físicas o ejercicios imprevistos o más intensos de lo normal
- Ejercicio de mayor duración o intensidad de lo normal

Alcohol y drogas
- Ingesta de alcohol sin alimentos
- Confusión mental asociada a alcohol, marihuana u otras drogas ilegales

Adaptado de Kaufman F: *Medical management of type 1 diabetes,* ed 6, Alexandria, VA, 2012, American Diabetes Association.

Se ha demostrado que en la DMT1 y en la DMT2 los mecanismos contrarreguladores frente a la hipoglucemia se van debilitando al aumentar la frecuencia de los episodios. Como los sucesivos episodios de hipoglucemia van atenuando los mecanismos de defensa frente a nuevos episodios, puede llegar a generarse un círculo vicioso que, a su vez, puede dar lugar finalmente a hipoglucemia recurrente. La hipoglucemia incrementa la morbilidad en la mayoría de los pacientes con DMT1 y en muchos con DMT2 de larga evolución.

En general, una glucemia igual o inferior a 70 mg/dl (3,9 mmol/l) debe ser tratada inmediatamente. El tratamiento de la hipoglucemia consiste en la ingestión de glucosa o de alimentos que contengan hidratos de carbono. Aunque cualquier hidrato de carbono es capaz de incrementar la glucemia, el tratamiento de elección es la glucosa. La forma en que se encuentren los hidratos de carbono ingeridos (es decir, en forma líquida o sólida) no tiene importancia. Los comprimidos de glucosa disponibles comercialmente presentan la ventaja de que su contenido es conocido, con lo que se previene la sobredosificación. La ingestión de entre 15 y 20 g de glucosa constituye un tratamiento eficaz, aunque provisional. Obsérvese que el tratamiento de elección es la glucosa, pero que cualquier hidrato de carbono que contenga glucosa es capaz de incrementar la glucemia. La respuesta al tratamiento debe ser perceptible transcurridos entre 10 y 20 min; no obstante, alrededor de 60 min después se debe medir la glucemia por si fuese necesaria la administración de más hidratos de carbono (cuadro 29.6) (ADA, 2018).

Las concentraciones muy bajas de glucosa pueden dar lugar a la pérdida de la conciencia o a convulsiones. Si el individuo es incapaz de deglutir, puede ser preciso administrar glucagón por vía subcutánea o intramuscular. Los padres, hermanos, amigos y cónyuge del paciente deben ser adiestrados en la mezcla, rellenado de la jeringa e inyección del glucagón, de tal manera que puedan administrarlo en situaciones urgentes. Hay disponibles equipos que contienen una jeringa precargada con diluyente. Después de la inyección, hay que tumbar al paciente sobre su costado para evitar que se atragante si vomita. Las náuseas y los vómitos son efectos adversos frecuentes del glucagón. Tan pronto como el paciente recobre la conciencia y sea capaz de deglutir, se le deben administrar alimentos o bebidas que contengan hidratos de carbono.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 29.6 Tratamiento de la hipoglucemia

- El tratamiento inmediato con hidratos de carbono es esencial.
  Si la glucemia desciende a valores inferiores a 70 mg/dl (3,9 mmol/l), trate con 15 g de hidratos de carbono, que equivalen a:
  15 g hidratos de carbono en forma de comprimidos de glucosa (4) o gel de glucosa
  120-180 ml de zumo de frutas o refrescos convencionales
  180 ml (1/2 lata) de gaseosa (con azúcar)
  240 ml (1 taza) de bebida para deportistas (con azúcar)
  1 cucharada de azúcar, almíbar o miel
- Vuelva a medir la glucemia a los 10-15 min. Si la glucemia sigue < 70 mg/dl (< 3,9 mmol/l), administre otros 15 g de hidratos de carbono.
- Repita la determinación de la glucemia y el tratamiento hasta que la glucemia esté dentro del rango de normalidad.
- Si queda más de 1 h hasta la próxima comida, vuelva a determinar la glucemia a los 60 min por si fuese preciso administrar más hidratos de carbono.

Adaptado de Kaufman F: *Medical management of Type 1 diabetes,* ed 6, Alexandria, VA, 2012, American Diabetes Association.

La AMG es esencial para la prevención y el tratamiento de la hipoglucemia. Cuando se producen cambios en las inyecciones de insulina, alimentarios, de los horarios de ejercicio o a causa de viajes, la frecuencia de la monitorización debe incrementarse. Algunos individuos padecen percepción inadecuada de la hipoglucemia, es decir, no experimentan los síntomas habituales de la hipoglucemia. Se debe recordar a los pacientes que siempre hay que tratar la hipoglucemia, incluso en ausencia de síntomas. La percepción inadecuada de la hipoglucemia o el desarrollo de uno o más episodios de hipoglucemia grave hacen precisa la revaluación del tratamiento. La MCG puede ser muy útil para pacientes con percepción inadecuada de la hipoglucemia y/o episodios recurrentes de hipoglucemia (ADA, 2018).

Hiperglucemia y cetoacidosis diabética

La hiperglucemia puede conducir a CAD, una complicación potencialmente fatal, pero reversible, que aparece cuando en el organismo aparecen grandes concentraciones sanguíneas de unos ácidos denominados cuerpos cetónicos. La CAD es siempre consecuencia de una relación inadecuada entre la insulina y la utilización de la glucosa. Por ello, el organismo tiene que obtener energía a partir de las grasas, lo que conduce a la formación de cuerpos cetónicos. La acidosis se desencadena como consecuencia del incremento de la producción a partir de los ácidos grasos de ácido acetoacético y ácido 3-β-hidroxibutírico y de la disminución de su utilización. Los cuerpos cetónicos se excretan y pueden ser detectados con fiabilidad en la orina.

La CAD se caracteriza por glucemias elevadas (superiores a 250 mg/dl [13,88 mmol/l]), altas concentraciones séricas de cuerpos cetónicos, un pH inferior a 7,3 y una concentración sérica de bicarbonato inferior a 18 mEq/l (18 mmol/l) (Westerberg, 2013). Entre sus síntomas se encuentran poliuria, polidipsia, hiperventilación, deshidratación, olor afrutado debido a los cuerpos cetónicos y fatiga. La CAD se puede prevenir mediante la AMG, las determinaciones de cuerpos cetónicos y la intervención médica. En ausencia de tratamiento, la CAD puede conducir a coma y muerte. El tratamiento consiste en la administración de insulina suplementaria, reemplazo de líquidos y electrólitos, y monitorización médica. Las enfermedades agudas, como la gripe, los resfriados, los vómitos y las diarreas, pueden desencadenar la CAD si no se tratan convenientemente. Los pacientes deben saber qué medidas deben tomar para prevenir la CAD cuando padezcan alguna enfermedad aguda (cuadro 29.7). Durante la enfermedad aguda, la ingestión oral de entre 150 y 200 g de hidratos de carbono diarios (de 45 a 50 g cada 3 o 4 h), unida a los ajustes farmacológicos necesarios, debería bastar para mantener la glucosa dentro del rango deseado y prevenir la cetosis por escasez de alimentos.

La hiperglucemia en ayunas es un hallazgo frecuente en las personas diabéticas. La cantidad de insulina que se requiere para normalizar la glucemia durante la noche es menor antes del amanecer (entre la 1:00 y las 3:00) que cuando ya amanece (entre las 4:00 y las 8:00). El aumento de las necesidades de insulina al amanecer provoca un aumento de la GA que se ha denominado **fenómeno del alba**. Se produce al reducirse las concentraciones de insulina durante el período previo al amanecer o cuando la producción hepática de glucosa a lo largo de la noche se torna excesiva, lo que ocurre con frecuencia en la DMT2. Para detectar el fenómeno del amanecer, se requiere medir la glucemia al acostarse y en algún momento entre las 2:00 y las 3:00. En caso de que el fenómeno del amanecer esté presente, la glucemia previa al amanecer se encontrará en la franja baja de la normalidad, pero sin llegar a la hipoglucemia. En los pacientes con DMT2 se suele prescribir metformina, porque reduce la producción hepática de glucosa. En el caso de pacientes con DMT1, se debe considerar la posibilidad de administrar alguna insulina que no alcance su concentración máxima entre la 1:00 y las 3:00, como las de acción prolongada.

La hipoglucemia seguida de un rebote de hiperglucemia se denomina **efecto Somogyi**. Este efecto se origina durante la hipoglucemia, al secretarse hormonas contrarreguladoras (glucagón, adrenalina, hormona del crecimiento y cortisol), y suele deberse a dosis excesivas de insulina exógena. La producción hepática de glucosa se ve estimulada, con el consiguiente incremento de la glucemia. Si el rebote de hiperglucemia pasa inadvertido y se aumentan las dosis de insulina, se puede llegar a establecer un ciclo de sobreinsulinización. En estos casos se debe considerar la posibilidad de reducir las dosis nocturnas de insulina o, en el caso del fenómeno del amanecer, de administrar una insulina de acción prolongada.

CUADRO 29.7 Directrices para los días en que las personas diabéticas padezcan enfermedades agudas

1. En el curso de las enfermedades agudas, es preciso seguir administrando las dosis habituales de insulina y de otros fármacos hipoglucemiantes. Las necesidades de insulina se mantienen, o pueden incluso aumentar, durante estos períodos de enfermedad. La fiebre, la deshidratación, las infecciones o el estrés debido a la enfermedad pueden provocar la liberación de hormonas contrarreguladoras o «de estrés», induciendo un incremento de la glucemia.
2. La glucemia y la posible presencia de cuerpos cetónicos en la orina o la sangre deben ser monitorizadas al menos cuatro veces al día (antes de cada comida y a la hora de acostarse). Las glucemias superiores a 250 mg/dl y la presencia de cuerpos cetónicos son señales de peligro que indican que se debe administrar insulina adicional.
3. Se deben ingerir grandes cantidades de líquidos cada hora. Si existen vómitos, diarrea o fiebre, se pueden beber pequeños sorbos (1 o 2 cucharadas) cada 15-30 min. Si los vómitos persisten y el paciente es incapaz de ingerir líquidos durante más de 4 h, se debe informar de ello a algún miembro del equipo sanitario.
4. Si el paciente no tolera los alimentos normales, se le deben proporcionar alimentos líquidos o blandos que contengan hidratos de carbono (como refrescos convencionales, sopa, zumos o helados). Suele bastar con que el paciente ingiera alrededor de 10-15 g de hidratos de carbono cada 1-2 h (o 50 g de hidratos de carbono cada 3-4 h).
5. Si la enfermedad se prolonga durante más de 1 día, este hecho debe ser notificado al equipo sanitario.

Adaptado de Kaufman F: *Medical management of type 1 diabetes,* ed 6, Alexandria, VA, 2012, American Diabetes Association.

COMPLICACIONES A LARGO PLAZO

Las complicaciones a largo plazo de la diabetes comprenden las enfermedades macrovasculares, las enfermedades microvasculares y las neuropatías. Las **enfermedades macrovasculares** afectan a los grandes vasos. Por el contrario, las **enfermedades microvasculares** asociadas a la diabetes son la nefropatía y la retinopatía, que afectan a los pequeños vasos.

Entre las consecuencias de la neuropatía diabética y/o de la enfermedad arterial periférica (EAP) se encuentran las úlceras en los pies y las amputaciones, y ambas son causas importantes de morbilidad y mortalidad en las personas diabéticas. La detección precoz es clave en el tratamiento de pacientes con riesgo de pie diabético y amputación. Son factores de riesgo

el mal control de la glucemia, la neuropatía periférica con pérdida de la sensación de protección (PSP), el tabaquismo, las deformaciones en los pies, las callosidades preulcerativas, la EAP, los antecedentes de pie diabético o amputación, los trastornos visuales y la nefropatía diabética (especialmente si el paciente está siendo tratado mediante diálisis) (ADA, 2018).

El TNM es importante para el manejo de varias complicaciones a largo plazo de la diabetes. El tratamiento nutricional es también un elemento clave a la hora de reducir el riesgo de complicaciones crónicas, especialmente de las relacionadas con la enfermedad macrovascular.

Enfermedades macrovasculares

La resistencia a la insulina, que puede estar presente muchos años antes de que se manifiesten la DMT2 y la enfermedad macrovascular, da lugar a muchas alteraciones metabólicas que conducen al denominado **síndrome metabólico** (v. capítulo 20). Este síndrome se caracteriza por obesidad intraabdominal y una distribución de tipo androide del tejido adiposo (circunferencia de la cintura mayor de 102 cm en los hombres y de 88 cm en las mujeres), y va asociado a dislipidemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa y una mayor prevalencia de complicaciones macrovasculares. También incrementan el riesgo factores de tipo genético, el tabaquismo, el sedentarismo, las dietas ricas en grasas, la insuficiencia renal y la microalbuminuria.

Las enfermedades macrovasculares, como la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (ECVAE), la enfermedad vascular periférica (EVP) y la enfermedad cerebrovascular, son más frecuentes, aparecen a edades más tempranas, y son más generalizadas y graves en las personas diabéticas. Los pacientes con diabetes presentan un riesgo de ECV equivalente al de personas no diabéticas con ECV previa (Low Wang et al., 2016). Además, el riesgo de muerte por motivos cardíacos es mayor en las mujeres diabéticas que en los hombres, al contrario de lo que ocurre en la población general, en la que los hombres corren mayor riesgo que las mujeres (Recarti et al., 2015).

Dislipidemia

La prevalencia de anomalías lipídicas entre los pacientes diabéticos es más alta de lo normal, lo que les hace más propensos a las ECV. Por ejemplo, la prevalencia de concentraciones elevadas de colesterol en los pacientes con DMT2 es de aproximadamente entre el 28 y el 34%. De forma parecida, entre el 5 y el 14% de los pacientes con DMT2 presentan concentraciones elevadas de triglicéridos. Son frecuentes las concentraciones reducidas de colesterol HDL. Las personas con DMT2 poseen de forma característica partículas de LDL más pequeñas y densas, que son más aterógenas incluso aunque la concentración de colesterol no esté significativamente elevada. En estos pacientes se debe considerar la posibilidad de llevar a cabo intervenciones sobre el estilo de vida, TNM incluido, y de promover la pérdida de peso (si esta está indicada) mediante la reducción de la ingesta energética y el incremento de la actividad física, así como la deshabituación tabáquica. La evidencia existente sobre la ingesta total de grasas idónea no es concluyente; es posible que el tipo de grasa consumida sea más importante que la cantidad (Evert et al., 2013). La dieta debe ir dirigida a la disminución de la ingesta de grasas saturadas, *trans* y colesterol, y a un incremento de la de grasas de tipo ω-3 (en los alimentos, no en forma de suplementos), fibra viscosa y estanoles/esteroles de origen vegetal (ADA, 2018). El control de la glucemia y los factores de riesgo de ECV de las personas con DMT2 puede verse beneficiado al practicar una dieta de estilo mediterráneo, rica en AGMI. Otras recomendaciones nutricionales para reducir el riesgo de ECV en las personas diabéticas son las mismas que para la población general. Las recomendaciones más recientes del American College of Cardiology (ACC) y de la American Heart Association (AHA) van dirigidas a la utilización de pautas de alimentación de tipo DASH (v. capítulo 32). Además del tratamiento nutricional e independientemente de las concentraciones de lípidos, se suele recomendar que los pacientes diabéticos de más de 40 años sean tratados con estatinas (ADA, 2018) (tabla 29.9).

Hipertensión

La hipertensión es una comorbilidad muy frecuente en la diabetes; alrededor del 74% de los adultos con diabetes presentan una presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg o están siendo tratados con fármacos antihipertensivos (CDC, 2018). El tratamiento de la hipertensión en las personas diabéticas debe ser enérgico, para prevenir el riesgo de enfermedades macrovasculares y microvasculares. La presión arterial se debe medir en todas las visitas a la consulta, y el objetivo debe estar fijado en valores inferiores a 140/80 mmHg. El TNM de las personas hipertensas debe ir encaminado a perder peso (si existe sobrepeso), pautas de alimentación de tipo DASH (apéndice 17), reducción de la ingesta de sodio y aumento de la de potasio, moderación en el consumo de alcohol e incremento de la actividad física (v. capítulo 32). La recomendación para la población general de reducir la ingesta de sodio a menos de 2.300 mg/día también es válida para las personas diabéticas con hipertensión (ADA, 2018). En el caso de individuos que padezcan diabetes e hipertensión, es posible que sea necesaria una disminución más drástica de la ingesta de sodio. Se deben tener en cuenta la disponibilidad, la palatabilidad y el coste adicional de los alimentos pobres en sodio. El tratamiento farmacológico de la hipertensión consiste en un inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina, un bloqueador de los receptores de la angiotensina, diuréticos tiacídicos y/o dihidropiridinas bloqueadoras de los canales de calcio (ADA, 2018). Véase la tabla 29.9.

TABLA 29.9 Recomendaciones sobre lípidos y presión arterial aplicables a la mayoría de las personas adultas diabéticas

Lípidos/presión arterial	Criterios
Colesterol LDL	< 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l)*
Colesterol HDL	Hombres: > 40 mg/dl (> 1,0 mmol/l) Mujeres: > 50 mg/dl (> 1,3 mmol/l)
Triglicéridos	< 150 mg/dl (< 1,7 mmol/l)
Presión arterial	< 140/90 mmHg

*Para los pacientes con diabetes y enfermedad cardiovascular ateroesclerótica, si el colesterol LDL es mayor o igual a 70 mg/dl pese a estar siendo tratados con la máxima dosis tolerable de estatina, considere la posibilidad de complementar el tratamiento con otros fármacos reductores del colesterol LDL (como ecetimiba o inhibidores de PCSK9). *HDL*, lipoproteína de alta densidad; *LDL*, lipoproteína de baja densidad. Datos tomados de American Diabetes Association: Cardiovascular disease and risk management: Standards of medical care in diabetes—2018, *Diabetes Care* 41(S1):S86-104, 2018.

Enfermedades microvasculares

Nefropatía diabética

La nefropatía diabética (ND) afecta a entre el 20 y el 40% de los pacientes diabéticos y es la causa más importante de insuficiencia renal terminal (IRT). Dada la mucha mayor prevalencia de pacientes con DMT2, estos constituyen más de la mitad de los pacientes diabéticos que se ven obligados a recurrir a la diálisis (v. capítulo 34).

Se debe llevar a cabo anualmente una determinación cuantitativa de la velocidad de excreción urinaria de albúmina a todos los pacientes con DMT1 de más de 5 años de evolución y a todos los pacientes con DMT2 desde el momento del diagnóstico (ADA, 2014b). Para estimar la velocidad de filtración glomerular (VFG) y determinar el estadio de la insuficiencia renal crónica (IRC), en caso de que exista, se emplea la concentración sérica de creatinina.

La optimización de la glucemia y de la presión arterial reduce el riesgo y la velocidad de progresión de la ND. Aunque se ha demostrado que las dietas pobres en proteínas (por debajo de 0,6 a 0,8 g/kg) reducen la albuminuria, no frenan el declive de la VFG ni disminuyen el riesgo de ECV, por lo que no se recomiendan (Evert et al., 2013).

Retinopatía

Se cree que la retinopatía diabética es la causa principal de nuevos casos de ceguera en adultos de entre 20 y 74 años. Las personas diabéticas también padecen antes y con más frecuencia glaucoma, cataratas y otros trastornos oculares (ADA, 2018). La cirugía de fotocoagulación con láser puede reducir el riesgo de progresión de la pérdida visual, pero no restaura la que ya se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ha producido; de ahí la importancia de los programas de cribado para la detección de la retinopatía diabética.

Neuropatía

Las glucemias crónicamente elevadas también se asocian a lesiones de los nervios, y alrededor de un 50% de las personas diabéticas presentan formas entre leves y graves de trastornos del sistema nervioso (CDC, 2018). El tratamiento intensivo de la hiperglucemia reduce el riesgo y retarda la progresión de la neuropatía diabética, pero no revierte las pérdidas neuronales. La neuropatía periférica suele afectar a los nervios sensitivos de pies y manos. Por el contrario, la neuropatía autónoma afecta a funciones neuronales que controlan diversos sistemas de órganos. Entre los efectos cardiovasculares se encuentran la hipotensión postural y una respuesta reducida a los impulsos nerviosos cardíacos, lo que conduce a cardiopatía isquémica indolora o silenciosa. La función sexual también se puede ver afectada, y la manifestación más frecuente es la disfunción eréctil.

Las lesiones de los nervios que inervan el tracto gastrointestinal pueden dar lugar a diversos problemas. La neuropatía se puede manifestar a nivel esofágico como náuseas o esofagitis, a nivel estomacal en forma de vaciado gástrico impredecible, en el intestino delgado provocando la pérdida de nutrientes, y en el intestino grueso como diarrea o estreñimiento.

La **gastroparesia** se caracteriza por un retraso del vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucciones mecánicas del estómago. Los síntomas más frecuentes son sensación de empacho, hinchazón, náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento. En un estudio se observó que la prevalencia de gastroparesia en pacientes diabéticos era del 64%, más elevada que la descrita previamente en otros estudios (Alipour et al., 2017). Por ello, la gastroparesia debe sospecharse en pacientes con la glucemia mal controlada.

El primer paso del tratamiento de los pacientes con neuropatía debe ir encaminado a conseguir un control óptimo y estable de la glucemia. El TNM ha de ir dirigido a minimizar el estrés abdominal. Es posible que el paciente tolere mejor múltiples comidas ligeras que tres comidas fuertes al día; estas comidas deben ser de bajo contenido en fibra y grasas. Si el paciente no tolera bien los alimentos sólidos, pueden ser recomendables los alimentos líquidos. En el caso de pacientes tratados con insulina, se deben ajustar los horarios de administración de manera que cuadren con la absorción de los nutrientes, que en estos casos suele ser retardada. Puede ser preciso inyectar insulina después de las comidas. Es importante determinar con frecuencia la glucemia para establecer un tratamiento insulínico apropiado.

La gastroparesia se suele tratar con un fármaco procinético como la metoclopramida. Los fármacos antieméticos también pueden ser útiles para aliviar los síntomas. En los casos más graves, que suelen cursar con pérdidas inintencionadas de peso, se inserta un tubo en el intestino delgado para evitar el tránsito estomacal. La electroestimulación gástrica con electrodos implantados quirúrgicamente puede ser utilizada cuando con los tratamientos farmacológicos no se ha conseguido corregir las náuseas y los vómitos.

HIPOGLUCEMIA DE ORIGEN NO DIABÉTICO

La **hipoglucemia de origen no diabético** se define como un síndrome clínico debido a diferentes causas en el que las bajas concentraciones plasmáticas de glucosa conducen finalmente al desarrollo de neuroglucopenia. Hipoglucemia significa baja (hipo-) glucosa en la sangre (glucemia). En condiciones normales, el organismo es capaz de mantener concentraciones de glucosa bastante estables, habitualmente entre 60 y 100 mg/dl (3,3-5,6 mmol/l), pese a la ingestión intermitente de alimentos. El mantenimiento de unas concentraciones normales de glucosa es importante, porque las células corporales, especialmente las del cerebro y el sistema nervioso central, requieren un aporte continuo y estable de glucosa para poder funcionar adecuadamente. En condiciones fisiológicas, las necesidades energéticas del cerebro dependen casi exclusivamente de la glucosa. Esto es cierto incluso cuando el individuo tiene hambre.

Fisiopatología

En un número reducido de personas, la glucemia disminuye hasta valores excesivamente bajos. Los síntomas se suelen percibir cuando la glucemia es inferior a 65 mg/dl (3,6 mmol/l). Si el cerebro y el sistema nervioso se ven privados de la glucosa que necesitan para un funcionamiento correcto, aparecen síntomas como sudoración, temblores, debilidad, hambre, cefalea e irritabilidad. Se han detectado síntomas de hipoglucemia con concentraciones de glucosa de alrededor de 60 mg/dl, y de alteraciones de la función cerebral con concentraciones de aproximadamente 50 mg/dl. Un valor de alerta de hipoglucemia mayor o igual de 70 mg/dl (3,9 mmol/l) puede servir para ajustar las dosis de fármacos hipoglucemiantes y suele ir asociado a hipoglucemia sintomática (ADA, 2018).

La hipoglucemia puede no ser fácil de diagnosticar, ya que sus síntomas típicos son causados también por muchos otros problemas de salud. Por ejemplo, la adrenalina que se libera como consecuencia de la ansiedad y el estrés puede desencadenar síntomas parecidos a los de la hipoglucemia. La única forma de comprobar si el origen de los síntomas es la hipoglucemia es determinar la concentración de glucosa en la sangre en el momento en que el individuo esté experimentando los síntomas. La mejor forma de definir la presencia de hipoglucemia es atendiendo a la presencia de tres elementos, denominados **tríada de Whipple**: 1) una baja concentración plasmática o sanguínea de glucosa; 2) síntomas de hipoglucemia en ese momento, y 3) resolución de los síntomas una vez que la glucosa retorna a la normalidad.

La estabilidad de la glucemia se debe a la interacción de varios mecanismos. Después de una comida, los hidratos de carbono son escindidos y dan lugar a glucosa, que penetra en la circulación. Al ir incrementándose la concentración de glucosa, el páncreas responde liberando insulina, que facilita el paso de la glucosa desde el torrente circulatorio hacia el interior de diversas células corporales, donde actúa como combustible para las actividades corporales. La glucosa también es capturada por el hígado y almacenada en forma de glucógeno para su posterior utilización.

Cuando la concentración de glucosa debida a la última comida disminuye, el organismo pasa de un estado posprandial al estado de ayuno. La concentración de insulina disminuye, lo que impide que la glucemia descienda excesivamente. La glucosa almacenada en el hígado vuelve a ser liberada hacia la circulación mediante la actuación del glucagón de origen pancreático. Normalmente, el organismo es capaz de mantener un equilibrio entre la glucosa, la insulina y el glucagón (y otras hormonas contrarreguladoras), lo que permite que la glucemia se mantenga dentro de valores normales. El glucagón es mecanismo de defensa de primera línea frente a la hipoglucemia; sin él, no es posible una recuperación total. La adrenalina no es necesaria como elemento contrarregulador si el organismo dispone de glucagón. Sin embargo, en ausencia de glucagón, la adrenalina desempeña un papel importante.

Tipos de hipoglucemia

Existen dos tipos de hipoglucemia que pueden afectar a personas no diabéticas. En la **hipoglucemia posprandial (o reactiva)**, la glucemia desciende por debajo de los límites de normalidad entre 2 y 5 h después de haber comido. Puede deberse a una respuesta excesiva o tardía de la insulina, ya sea por resistencia a la insulina o una concentración excesiva de GLP-1, hiperinsulinismo alimentario, glucosuria renal, defectos de la respuesta de glucagón o alta sensibilidad a la insulina. Además, puede deberse a síndromes poco frecuentes, como la intolerancia hereditaria a la fructosa, la galactosemia, la sensibilidad a la leucina o tumores raros de las células β pancreáticas (insulinomas), que hacen que la glucemia se reduzca excesivamente. El hiperinsulinismo alimentario es frecuente tras la cirugía gástrica y está relacionado con el vertido rápido de los alimentos hacia el intestino delgado, la veloz absorción de glucosa y una respuesta insulínica excesiva. Estos pacientes responden mejor a comidas múltiples y frecuentes.

La ingestión de alcohol después de un ayuno prolongado o la ingestión de grandes cantidades de alcohol e hidratos de carbono con el estómago vacío (síndrome del «gin-tonic») también pueden provocar hipoglucemia a las 3 o 4 h en ciertas personas sanas.

La hipoglucemia reactiva idiopática se caracteriza por una secreción normal de insulina, pero con aumento de la sensibilidad a esta, y, en cierta medida, una respuesta atenuada del glucagón ante los síntomas de hipoglucemia aguda. El incremento de la sensibilidad a la insulina asociado a la deficiente secreción de glucagón conduce a una hipoglucemia posprandial tardía. Médicos y pacientes han diagnosticado excesiva e inadecuadamente hipoglucemia reactiva idiopática, hasta el punto de que determinados médicos dudan de su misma existencia. Aunque no es frecuente, sí que existe,

pero solo puede demostrarse en personas con hipoglucemia de aparición espontánea o en las que reúnen los criterios de la tríada de Whipple.

La **hipoglucemia en ayunas**, o hipoglucemia postabsortiva, suele estar relacionada con alguna enfermedad subyacente. Esta hipoglucemia en ausencia de alimentos puede aparecer como respuesta a no haber ingerido ningún alimento durante 8 h o más, así como debido a trastornos que alteran la capacidad corporal para equilibrar la glucemia. Entre ellos se encuentran los trastornos alimentarios y otras enfermedades subyacentes más graves, como los estados carenciales hormonales (p. ej., insuficiencia hipofisaria o suprarrenal, déficit de catecolaminas o glucagón), las hepatopatías adquiridas, las nefropatías, la administración de algunos fármacos (p. ej., alcohol, propranolol, salicilatos), los insulinomas (la mayoría de los cuales son benignos, aunque hasta entre un 6 y un 19% pueden ser malignos) y otros tumores no pancreáticos. Las dosis elevadas de ácido acetilsalicílico también pueden provocar hipoglucemia en ayunas. La hipoglucemia facticia, o la autoadministración de insulina o sulfonilureas por parte de personas no diabéticas son otras posibles causas. Los síntomas asociados a la hipoglucemia en ayunas tienden a ser especialmente graves y pueden consistir en pérdida de agudeza mental, convulsiones e inconsciencia. Si la causa subyacente se puede solucionar, la hipoglucemia deja de ser problemática.

Criterios diagnósticos

Uno de los criterios utilizados para confirmar la existencia de hipoglucemia es la presencia de una glucemia inferior a 70 mg/dl (3,9 mmol/l); no obstante, la hipoglucemia clínicamente significativa (nivel 2) comienza a partir de 54 mg/dl (3,0 mmol/l) (ADA, 2018). En el pasado, la SOG era el sistema estándar para diagnosticar este trastorno; sin embargo, en la actualidad esta prueba ya no se utiliza. En la actualidad, para establecer el diagnóstico se utilizan los datos obtenidos mediante el registro de determinaciones de la glucemia mediante punción en los dedos durante episodios sintomáticos espontáneos en el hogar del paciente. Otra posibilidad es determinar la glucemia en la consulta, en cuyo caso se administra al paciente una comida que haya provocado anteriormente episodios sintomáticos. Si aparecen los síntomas, se puede verificar la presencia de la tríada de Whipple. Si la glucemia es baja durante el período sintomático y los síntomas desaparecen al comer, probablemente se trata de hipoglucemia. El establecimiento de un diagnóstico correcto en los pacientes con hipoglucemia en ayunas es esencial, ya que las implicaciones son importantes.

Tratamiento de la hipoglucemia

El tratamiento de los trastornos hipoglucémicos consta de dos elementos diferentes: 1) alivio de los síntomas de la neuroglucopenia mediante el restablecimiento de unas concentraciones normales de glucosa, y 2) corrección de la causa subyacente. El tratamiento inmediato consiste en la ingestión de alimentos o bebidas que contengan hidratos de carbono. Al absorberse hacia el torrente circulatorio la glucosa procedente de la escisión de los hidratos de carbono, la glucemia se incrementa y se mitigan los síntomas. Si la hipoglucemia se debe a algún trastorno subyacente, es esencial tratar adecuadamente dicho trastorno o enfermedad.

CUADRO 29.8 Directrices para prevenir los síntomas de hipoglucemia en personas no diabéticas

1. Ingiera comidas ligeras, con refrigerios repartidos entre ellas y en el momento de acostarse. Esto equivale a realizar entre cinco y seis comidas ligeras en lugar de dos o tres comidas fuertes, con lo que la liberación de glucosa hacia el torrente circulatorio es más gradual.
2. Reparta la ingesta de hidratos de carbono a lo largo de todo el día. La mayoría de las personas pueden consumir entre dos y cuatro unidades de intercambio de hidratos de carbono en cada comida y una o dos en cada refrigerio. Si los hidratos de carbono se suprimen totalmente de la dieta, el organismo pierde su capacidad para metabolizarlos adecuadamente, por lo que esto no es recomendable. Entre los alimentos que contienen hidratos de carbono se encuentran los amiláceos, las frutas y zumos de frutas, la leche, el yogur y otros alimentos que contengan azúcar.
3. Evite o limite el consumo de alimentos ricos en azúcar e hidratos de carbono, especialmente con el estómago vacío. Entre ellos se encuentran los refrescos convencionales, los almíbares, los caramelos, los zumos de frutas, los yogures con sabor a frutas, las tartas y los pasteles.
4. Evite las bebidas y alimentos que contengan cafeína. La cafeína puede originar los mismos síntomas que la hipoglucemia y hacer que el individuo se encuentre peor.
5. Limite o evite las bebidas alcohólicas. Beber alcohol con el estómago vacío y sin alimentos puede reducir la glucemia, al interferir en la liberación de la glucosa almacenada en el hígado (glucogenólisis). Si un individuo opta por tomar alcohol, debe hacerlo con moderación (una o dos bebidas no más de dos veces a la semana), y la bebida alcohólica debe ir acompañada siempre de comida.

Modificado de International Diabetes Center: *Reactive and fasting hypoglycemia,* Minneapolis, 2013, International Diabetes Center.

El objetivo del tratamiento es adoptar hábitos alimentarios que permitan mantener la glucemia lo más estable que sea posible (International Diabetes Center, 2013). Para que el individuo permanezca asintomático, es importante que coma cinco o seis pequeñas comidas o refrigerios cada día, lo que proporciona cantidades asimilables de glucosa al organismo. En el cuadro 29.8 se muestran las recomendaciones sobre esta cuestión.

El recuento de hidratos de carbono también puede ser útil para los pacientes con hipoglucemia; para prevenir la hipoglucemia, conviene que los pacientes ingieran entre tres y cuatro unidades de intercambio de hidratos de carbono (15 g de hidratos de carbono cada una) en las comidas y una o dos en los refrigerios (v. apéndice 18). Los alimentos que contengan proteínas se pueden incorporar a las comidas o a los refrigerios. Es previsible que estos nutrientes ejerzan un efecto mínimo sobre la glucemia, y pueden servir para aportar más calorías e incrementar la sensación de saciedad. No obstante, como tanto las proteínas como los hidratos de carbono estimulan la liberación de insulina, es aconsejable que la ingesta sea moderada.

CASO CLÍNICO

M. P. es una mujer de 65 años, no fumadora y de ascendencia hispánica, que acude a consulta para el seguimiento de su diabetes de tipo 2. Su glucemia está mal controlada, como demuestra una A1C > 10, y refiere adormecimiento creciente de los pies y, algunas veces, de los dedos de la mano, y abundantes micciones durante el día y la noche. En la entrevista y la revisión de la historia clínica se han obtenido los siguientes datos:

Educación: no terminó el bachillerato superior, solamente el elemental.
Ocupación: no trabaja, cuida de su nieto, un bebé, a diario.
Convivientes: vive con su marido y con uno de sus cuatro hijos adultos.
Trasfondo étnico: latinoamericana, nacida en México, emigró a EE. UU. en 1980.
Afiliación religiosa: católica.
Lengua: español nativo, habla inglés, lo lee con dificultad.
Antecedentes de la paciente: pesó más de 4 kg al nacer.

M. P. fue diagnosticada de DMT2 hace 10 o 15 años, y su tratamiento ha sido el siguiente:

Tipo de tratamiento: tratamiento nutricional más fármacos antidiabéticos orales e insulina de acción prolongada antes de acostarse.
Fármacos: 80 unidades de glargina al acostarse, 1.000 mg de metformina de liberación retardada dos veces al día, 10 mg de enalapril diarios, 40 mg de simvastatina diarios, 75 µg de levotiroxina diarios.
Antecedentes familiares: madre con diabetes de tipo 2, nieto de 12 años diagnosticado recientemente de prediabetes.
Historia clínica: diabetes de tipo 2, hipertensión, hiperlipidemia, hipotiroidismo, migrañas episódicas (último episodio en 2017).
En la exploración física se observa:
Peso: 91 kg
Estatura: 157 cm

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO *(cont.)*

Temperatura: 37 °C
Presión arterial: 143/88 mmHg
Frecuencia cardíaca: 80 pulsaciones/min
Laboratorio: A1C 10

Datos de diagnóstico nutricional

- Alteración de la glucemia derivada de la dificultad para sincronizar la insulina con la ingesta de hidratos de carbono, como ponen de manifiesto la ingesta excesiva de hidratos de carbono en las comidas y los valores elevados de glucemia posprandial obtenidos en la descarga de los datos de automonitorización de la glucemia (AMG).

Intervenciones

- Basándose en los signos y síntomas, proponga un objetivo para cada uno de los dos problemas, etiología, y signos y síntomas (PES).
- Basándose en la etiología, proponga dos o tres intervenciones nutricionales para alcanzar los dos objetivos que pudieran resultar útiles para M. P.

NOTA: En un encuentro cara a cara real entre el dietista-nutricionista titulado (DNT)/educador en diabetes certificado (EDC) y M. P., los objetivos se diseñarían conjuntamente entre ambos.

Evaluación y monitorización

- ¿Cuándo se debe fijar la próxima consulta de asesoramiento nutricional para M. P.?
- ¿Qué se debería valorar en esta consulta de seguimiento según los objetivos nutricionales y las intervenciones establecidos en la primera cita?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Nutrition and Dietetics (AND)
Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library
American Association of Diabetes Educators (AADE)
American Diabetes Association (ADA)
Diabetes Care and Education Practice Group (DCE)
DCE Patient Education Handouts
International Diabetes Center (IDC)
IDC Publishing
Joslin Diabetes Center
National Diabetes Education Program (NDEP)
National Institute of Diabetes and Digestive Kidney Diseases (NIDDK)
Resources for Healthcare Professionals

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library: "*GDM: executive summary of recommendations* (2016)." https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=5288&cat=5538. Accessed July 29, 2018.

Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library: "*In adults with type 1 and type 2 diabetes, what is the relationship of differing amounts of glycemic index on glycemia, insulin and CVD risk factors* (lipids and blood pressure)?" (2014). https://www.andeal.org/template.cfm?template=guide_summary&key=4348. Accessed July 29, 2018.

Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library: "*In women with GDM, what impact does the amount or type of carbohydrate consumed have on post-prandial breakfast glycemia?* (2016)" https://www.andeal.org/template.cfm?template=guide_summary&key=4429. Accessed July 29, 2018.

Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library: "*In women with GDM, what is the effect of caloric consumption on fetal/neonatal and maternal outcomes?* (2016)." https://www.andeal.org/template.cfm?template=guide_summary&key=4579. Accessed July 29, 2018.

Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library: https://www.andeal.org/vault/2440/web/files/20140527-ND%20Snapshot.pdf. Accessed July 29, 2018.

Alipour Z, Khatib F, Tabib SM, et al: Assessment of the prevalence of diabetic gastroparesis and validation of gastric emptying scintigraphy for diagnosis, *Mol Imaging Radionucl Ther* 26(1):17-23, 2017, doi:10.4274/mirt.61587.

Allen RW, Schwartzman E, Baker WL, et al: Cinnamon use in type 2 diabetes: an updated systematic review and meta-analysis, *Ann Fam Med* 11(5):452-459, 2013, doi:10.1370/afm.1517.

American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes-2018, *Diabetes Care* 41(Suppl 1):S152-S153, 2018, doi:10.2337/dc18-S015.

Arterburn DE, Bogart A, Sherwood NE, et al: A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass, *Obes Surg* 23:93-102, 2013.

Birch LL, Fisher JO, Davison KK: Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girls' eating in the absence of hunger, *Am J Clin Nutr* 78(2):215-220, 2003, doi:10.1093/ajcn/78.2.215.

Blomster JI, Zoungas S, Chalmers J, et al: The relationship between alcohol consumption and vascular complications and mortality in individuals with type 2 diabetes, *Diabetes Care* 37(5):1353-1359, 2014, doi:10.2337/dc13-2727.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Diabetes home: prevent complications*. https://www.cdc.gov/diabetes/managing/problems.html. Updated April 23, 2018.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *National diabetes statistics report*, 2017a. https://www.cdc.gov/diabetes/pdfs/data/statistics/national-diabetes-statistics-report.pdf.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Gestational diabetes*. https://www.cdc.gov/diabetes/basics/gestational.html. Updated July 25, 2017b.

Chen C, Cohrs CM, Stertmann J, et al: Human beta cell mass and function in diabetes: recent advances in knowledge and technologies to understand disease pathogenesis, *Mol Metab* 6(9):943-957, 2017.

Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, et al: Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association, *Diabetes Care* 37:2034-2054, 2014.

Chiang JL, Maahs DM, Garvey KC, et al: Type 1 diabetes in children and adolescents: a position statement by the American Diabetes Association, *Diabetes Care* 41(9):2026-2044, 2018, doi:10.2337/dci18-0023.

Clifford D, Ozier A, Bundros J, et al: Impact of non-diet approaches on attitudes, behaviors, and health outcomes: a systematic review, *J Nutr Educ Behav* 47(2):143-155, 2015, e1.

Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, et al: Physical activity/exercise and diabetes: a position Statement of the American Diabetes Association, *Diabetes Care* 39(11):2065-2079, 2016, doi:10.2337/dc16-1728.

Corbin KD, Driscoll KA, Pratley RE, et al: Advancing Care for Type 1 Diabetes and Obesity Network (ACT1ON): Obesity in Type 1 diabetes: pathophysiology, clinical impact, and mechanisms, *Endocr Rev* 39(5):629-663, 2018, doi:10.1210/er.2017-00191.

Costello RB, Dwyer JT, Saldanha L, et al: Do cinnamon supplements have a role in glycemic control in type 2 diabetes? A narrative review, *J Acad Nutr Diet* 116(11):1794-1802, 2016, doi:10.1016/j.jand.2016.07.015.

Derosa G, D'Angelo A, Romano D, et al: A clinical trial about a food supplement containing α-Lipoic acid on oxidative stress markers in Type 2 diabetic patients. Arráez-Román D, ed. *Int J Mol Sci* 17(11):1802, 2016. doi:10.3390/ijms17111802.

Diabetes Prevention Program Research Group: 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcome Study, *Lancet* 374:1677-1686, 2009.

Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M, et al: Effects of a mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial, *Ann Intern Med* 151:306-314, 2009.

Eckel RH, Kahn SE, Ferrannini E, et al: Obesity and type 2 diabetes: what can be unified and what needs to be individualized? *Diabetes Care* 34(6):1424-1430, 2011, doi:10.2337/dc11-0447.

Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al: Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes, *Diabetes Care* 36:3821-3842, 2013.

Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al: Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes, *Diabetes Care* 37(Suppl 1): S120-S143, 2014, doi:10.2337/dc14-S120.

Fonolleda M, Murillo M, Vázquez F, et al: Remission Phase in Paediatric Type 1 Diabetes: New Understanding and Emerging Biomarkers, *Horm Res Paediatr* 88(5):307-315, 2017, doi:10.1159/000479030.

Franz MJ, MacLeod J, Evert A, et al: Academy of Nutrition and Dietetics Nutrition Practice Guideline for Type 1 and Type 2 diabetes in adults: systematic review of evidence for medical nutrition therapy effectiveness and recommendations for integration into the nutrition care process, *J Acad Nutr Diet* 117(10):1659-1679, 2017, doi:10.1016/j.jand.2017.03.022.

Franz MJ, MacLeod J: Success of nutrition-therapy interventions in persons with type 2 diabetes: challenges and future directions, *Diabetes Metab Syndr Obes* 11:265-270, 2018, doi:10.2147/DMSO.S141952. eCollection 2018.

Franz MJ: The obesity paradox and diabetes, *Diabetes Spectr* 26:145-151, 2013.

Franz MJ, Boucher JL, Pereira RF: *ADA pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes, and weight management*, Chicago, 2012, Academy of Nutrition and Dietetics.

Franz MJ, Powers MA, Leontos C, et al: The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults, *J Am Diet Assoc* 110:1852-1889, 2010.

Gardner C, Wylie-Rosett J, Gidding SS, et al: Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association, *Diabetes Care* 35:1798-1808, 2012.

Golden NH, Schneider M, Wood C: Preventing obesity and eating disorders in adolescents, *Pediatrics* 138(3):e20161649, 2016.

Gómez-Ríos MÁ, Gómez-Ríos D, Paech MJ, et al: Managing diabetic ketoacidosis in pregnancy, *Saudi J Anaesth* 10(2):238-239, 2016, doi:10.4103/1658-354X.168829.

Grembecka M: Sugar alcohols—their role in the modern world of sweeteners: a review, *Eur Food Res Technol* 241(1):1-14, 2015, doi:10.1007/s00217-015-2437-7.

Hædersdal S, Lund A, Knop FK, et al: The role of glucagon in the pathophysiology and treatment of Type 2 diabetes, *Mayo Clin Proc* 93(2):217-239, 2018, doi:10.1016/j.mayocp.2017.12.003.

Heidari-Beni M, Kelishadi R: *The role of dietary sugars and sweeteners in metabolic disorders and diabetes*, 2016, Springer, Cham, pp 1-19. doi:10.1007/978-3-319-26478-3_31-1.

Holman RR, Paul Sk, Bethel MA, et al: 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes, *N Eng J Med* 359:1577-1589, 2008.

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

International Diabetes Center: *Reactive and fasting hypoglycemia*, ed 4, Minneapolis, 2013, International Diabetes Center.

Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al: Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach. Update to a position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD), *Diabetes Care* 38:140-149, 2015.

Kaufman FR, editor: *Medical management of type 1 diabetes*, ed 6, Alexandria, Va, 2012, American Diabetes Association.

Kelley KW, Carroll DG, Meyer A: A review of current treatment strategies for gestational diabetes mellitus, *Drugs Context* 4:212282, 2015, doi:10.7573/dic.212282.

Laugesen E, Østergaard JA, Leslie RD: Latent autoimmune diabetes of the adult: current knowledge and uncertainty, *Diabet Med* 32(7):843-852, 2015, doi:10.1111/dme.12700.

Leete P, Willcox A, Krogvold L, et al: Differential insulitic profiles determine the extent of β-cell destruction and the age at onset of type 1 diabetes, *Diabetes* 65(5):1362-1369, 2016, doi:10.2337/db15-1615.

Leighton E, Sainsbury CA, Jones GC: A practical review of C-peptide testing in diabetes, *Diabetes Ther* 8(3):475-487, 2017, https://doi.org/10.1007/s13300-017-0265-4.

Leiper JB: Fate of ingested fluids: factors affecting gastric emptying and intestinal absorption of beverages in humans, *Nutr Rev* 73(Suppl 2):57-72, 2015.

Levy J, Cobas RA, Gomes MB: Assessment of efficacy and tolerability of once-daily extended release metformin in patients with type 2 diabetes mellitus, *Diabetol Metab Syndr* 2:16, 2010, doi:10.1186/1758-5996-2-16.

Li G, Zhang P, Wang J, et al: The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study, *Lancet* 371:1783-1789, 2008.

Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, et al: Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study, *Lancet* 368:1673-1679, 2006.

Linus Pauling Institute: *Micronutrient Information Center: Chromium*. http://lpi.oregonstate.edu/mic/minerals/chromium. Published January 1, 2018.

Linus Pauling Institute Online: *Micronutrient Information Center: Lipoic Acid*. http://lpi.oregonstate.edu/mic/dietary-factors/lipoic-acid. Published 2002.

Look AHEAD Research Group: Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial, *Arch Intern Med* 170:1566-1575, 2010.

Low Wang CC, Hess CN, Hiatt WR, et al: Clinical update: cardiovascular disease in diabetes mellitus: atherosclerotic cardiovascular disease and heart failure in type 2 diabetes mellitus - mechanisms, management, and clinical considerations, *Circulation* 133(24):2459-2502, 2016, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022194.

Ludwig DS, Hu FB, Tappy L, et al: Dietary carbohydrates: role of quality and quantity in chronic disease, *BMJ* 361:k2340, 2018, doi:10.1136/bmj.k2340.

Ma Y, Olendzki BC, Merriam PA, et al: A randomized clinical trial comparing low-glycemic index versus ADA dietary education among individuals with type 2 diabetes, *Nutrition* 24:45-56, 2008.

Malik VS, Popkin BM, Bray GA, et al: Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis, *Diabetes Care* 33:2477-2483, 2010.

Mann T, Tomiyama AJ, Westling E, et al: Medicare's search for effective obesity treatments: diets are not the answer, *Am Psychol* 62(3):220-233, 2007, doi:10.1037/0003-066X.62.3.220.

Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D, et al: Incidence trends of type 1 and type 2 diabetes among youths, 2002-2012, *N Engl J Med* 376:1419-1429, 2017, doi:10.1056/NEJMoa1610187.

Mohan M, Baagar KAM, Lindow S: Management of diabetic ketoacidosis in pregnancy, *Obstet Gynaecol* 19(1):55-62, 2017, doi:10.1111/tog.12344.

Naik RG, Brooks-Worrell BM, Palmer JP: Latent autoimmune diabetes in adults, *J Clin Endocrinol Metab* 94:4635-4644, 2009.

Nathan DM: The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: overview, *Diabetes Care* 37:9-16, 2014.

Natural Medicines Database: *Chromium professional monograph*, Stockton, CA, 2019, TRC Natural Medicines. Available at: https://naturalmedicines.therapeuticresearch.com/databases/food-herbs-supplements/professional.aspx?productid=932.

O'Keefe EL, DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH, et al: Alcohol and CV Health: Jekyll and Hyde J-Curves, *Prog Cardiovasc Dis* 61(1):68-75, 2018.

Pasquel FJ, Umpierrez GE: Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment, *Diabetes Care* 37(11):3124-3131, 2014, doi:10.2337/dc14-0984.

Pastors JG, Franz MJ: Effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes. In Franz MJ, Evert AB, editors: *American Diabetes Association guide to nutrition therapy for diabetes*, ed 2, Alexandria, VA, 2012, American Diabetes Association, pp 1.

Phelan S: Windows of opportunity for lifestyle interventions to prevent gestational diabetes mellitus, *Am J Perinatol* 33(13):1291-1299, 2016, doi:10.1055/s-0036-1586504.

Post RE, Mainous AG, King DE, et al: Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis, *J Am Board Fam Med* 25(1):16-23, 2012, doi:10.3122/jabfm.2012.01.110148.

Reader D: Nutrition therapy for pregnancy, lactation, and diabetes. In Franz MJ, Evert AB, editors: *American Diabetes Association guide to nutrition therapy for diabetes*, ed 2, Alexandria, VA, 2012, American Diabetes Association, pp 181.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Recarti C, Sep SJ, Stehouwer CD, et al: Excess cardiovascular risk in diabetic women: a case for intensive treatment, *Curr Hypertens Rep* 17(6):554, 2015, doi:10.1007/s11906-015-0554-0.

Reis JP, Loria CM, Sorlie PD, et al: Lifestyle factors and risk for new-onset diabetes: a population-based cohort study, *Ann Intern Med* 155:292-299, 2011.

Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al: Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes—3-year outcomes, *N Engl J Med* 370:2002-2013, 2014.

Sharma S, Agrawal RP, Choudhary M, et al: Beneficial effect of chromium supplementation on glucose, HbA1C and lipid variables in individuals with newly onset type-2 diabetes, *J Trace Elem Med Biol* 25(3):149-153, 2011, doi:10.1016/j.jtemb.2011.03.003.

Springer SC, Silverstein J, Copeland K, et al: Management of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents, *Pediatrics* 131:e648-e664, 2013.

Stanley K: Nutrition therapy for older adults with diabetes. In Franz MJ, Evert AB, editors: *American Diabetes Association guide to nutrition therapy for diabetes*, ed 2, Alexandria, VA, 2012, American Diabetes Association, pp 169.

Swift CS: Nutrition therapy for the hospitalized and long-term care patient with diabetes. In Franz MJ, Evert AB, editors: *American Diabetes Association guide to nutrition therapy for diabetes*, ed 2, Alexandria, VA, 2012, American Diabetes Association, pp 229.

Tsenkova VK, Carr D, Schoeller DA, et al: Perceived weight discrimination amplifies the link between central adiposity and nondiabetic glycemic control (HBA1C), *Ann Behav Med* 41(2):243-251, 2011, doi:10.1007/s12160-010-9238-9.

U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture: *Dietary guidelines for Americans 2015-2020*, ed 8, December 2015. https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/.

U.S. Food & Drug Administration: *Additional information about high-intensity sweeteners permitted for use in food in the United States*. https://www.fda.gov/food/ingredientspackaginglabeling/foodadditivesingredients/ucm397725.htm#. Updated February 8, 2018.

Westerberg DP: Diabetic ketoacidosis: evaluation and treatment, *Am Fam Physician* 87(5):337-346, 2013.

Yang W, Dall TM, Beronjia K, et al: Economic costs of diabetes in the U.S. in 2017, *Diabetes Care* 41(5):917-928, 2018, doi:10.2337/dci18-0007.

Yin J, Xing H, Ye J: Efficacy of berberine in patients with type 2 diabetes mellitus, *Metabolism* 57(5):712-717, 2008, doi:10.1016/j.metabol.2008.01.013.

Youssef G: Nutrition therapy and prediabetes. In Franz MJ, Evert AB, editors: *American Diabetes Association guide to nutrition therapy for diabetes*, ed 2, Alexandria, VA, 2012, American Diabetes Association, pp 469-500.

Ziegler D, Low PA, Litchy WJ, et al: Efficacy and safety of antioxidant treatment with α-lipoic acid over 4 years in diabetic polyneuropathy: the NATHAN 1 trial, *Diabetes Care* 34(9):2054-2060, 2011, doi:10.2337/dc11-0503.

30

Tratamiento nutricional médico en los trastornos tiroideos y suprarrenales y en otros trastornos endocrinos

Sheila Dean, DSc, RDN, LDN, CCN, IFMCP

TÉRMINOS CLAVE

anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (Ac anti-TPO)
anticuerpos antitiroglobulina (Ac anti-TG)
calcitonina
cortisol
cretinismo
5-desyodasa
eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo (eje HHT)
enfermedad de Addison
enfermedad de Graves
fatiga suprarrenal
glándula hipófisis
globulina fijadora de tiroxina (TBG)
goitrina
hipertiroidismo
hipotálamo
hipotiroidismo
hormona estimulante de la tiroides (TSH)
hormona liberadora de tirotropina (TRH)
peroxidasa tiroidea (TPO)
síndrome del eutiroideo enfermo
síndrome del ovario poliquístico (SOPQ)
síndrome de Schmidt
T_3 inversa (T_3i)
T_4 libre
tiroiditis de Hashimoto
tirosina
tirotoxicosis
tiroxina (T_4)
trastornos tiroideos autoinmunitarios (TTAI)
triyodotironina (T_3)

La diabetes mellitus es la enfermedad crónica más frecuente de carácter endocrino (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2018; National Institutes of Health [NIH] MedlinePlus, 2018). Sin embargo, según una amplia revisión sobre la prevalencia y la incidencia de los trastornos endocrinos y metabólicos en EE. UU. (2009), alrededor del 5% de la población estadounidense con un mínimo de 12 años sufre hipotiroidismo, y más de la mitad están sin diagnosticar. Es más, los diabéticos tienden a presentar una prevalencia mayor de trastornos tiroideos. De acuerdo con los datos del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), el mayor estudio de ámbito comunitario sobre el funcionamiento de la tiroides realizado en EE. UU., la prevalencia de la elevación sérica de la hormona estimulante de la tiroides (un marcador de hipofuncionamiento tiroideo) era del 2% en las personas de 60 a 69 años, del 6% en los que tienen de 70 a 79 años y del 10% a partir de 80 años (Hollowell et al., 2002).

En un análisis efectuado en las fuerzas armadas estadounidenses que examinó el riesgo de sufrir una enfermedad de la tiroides entre múltiples grupos étnicos, la tasa de incidencia para las alteraciones tiroideas, en concreto para la enfermedad de Graves (hipertiroidismo autoinmunitario), fue considerablemente más alta entre los negros y los asiáticos o los nativos de la Polinesia. La incidencia del hipotiroidismo autoinmunitario, la tiroiditis de Hashimoto, fue mayor en los blancos y menor en los negros y los asiáticos o los nativos de la Polinesia (McLeod et al., 2014).

En un estudio que exploró la influencia del sexo, la raza y los factores socioeconómicos sobre el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos tiroideos en el Brasil, la frecuencia del uso de métodos contra el hipotiroidismo era mayor entre las mujeres y los participantes con una mayor educación, y entre los que obtenían unos ingresos familiares netos elevados. La frecuencia del tratamiento del hipertiroidismo era superior en las personas mayores que en las más jóvenes. Los factores sociodemográficos repercutían poderosamente sobre el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos tiroideos, como, por ejemplo, en el uso de levotiroxina (Olmos et al., 2015).

Las enfermedades relacionadas con la tiroides suelen diagnosticarse mal, y muchos aspectos de su tratamiento exigen un mayor esclarecimiento y estudio. Por ejemplo, la exposición de la tiroides a las radiaciones a una edad joven es un factor de riesgo para la aparición de un cáncer tiroideo, cuya duración va a extenderse toda la vida después de producirse (Sinnott et al., 2010). El afán de reducir la exposición a cualquier exploración radiológica médica es capaz de proteger a la glándula tiroidea.

Los factores genéticos están implicados en las enfermedades endocrinas autoinmunitarias. Los estudios de asociación del genoma completo (GWAS) realizados recientemente han permitido la identificación de vías relevantes en la respuesta inmunitaria; el mismo alelo que predispone a alguien frente a determinada enfermedad autoinmunitaria puede resultar protector para otra (Wiebolt et al., 2010). Por tanto, hacen falta GWAS endocrinos, sobre todo para la enfermedad de Graves, la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Addison. Todos estos trastornos pasan por etapas que comienzan con una predisposición genética, más los desencadenantes ambientales y la autoinmunidad activa, y siguen con un desequilibrio metabólico o síntomas patentes de enfermedad (Michels y Eisenbarth, 2010). Es preciso investigar para esclarecer cómo interaccionan los nutrientes con la genética, en especial en estos **trastornos tiroideos autoinmunitarios (TTAI)**.

FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDEA

La glándula tiroidea es una glándula pequeña, con forma de mariposa, situada justo por debajo de la manzana de Adán. Aunque pesa menos de 30 g, produce hormonas que influyen notablemente sobre todos los órganos, tejidos y células del cuerpo, por lo que ejerce un efecto enorme sobre la salud. Su tejido responde a la **hormona estimulante de la tiroides (TSH)**, una sustancia segregada por la glándula hipófisis. Al activarse, la glándula tiroidea elabora dos hormonas principales: **tiroxina (T_4)**, un producto tiroideo cuyo nombre deriva de sus cuatro moléculas de yodo, y **triyodotironina (T_3)**, otro producto tiroideo cuyo nombre deriva de sus tres moléculas de yodo. La T_3 es la forma más activa de las hormonas tiroideas que puede utilizar el organismo. La glándula tiroidea regula múltiples procesos en el cuerpo, como el metabolismo de las grasas y los hidratos de carbono, la temperatura corporal y la frecuencia cardíaca. La tiroides también produce **calcitonina**, una hormona que sirve para controlar cómo el organismo utiliza el calcio.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

La T_3 inversa (T_3i), un isómero de la T_3, deriva de la T_4 mediante la acción de la desyodasa. Aunque el cuerpo no sea capaz de emplearla, tampoco se trata meramente de un metabolito inactivo sin efecto funcional sobre el organismo. Más adelante se estudiará esto en el presente capítulo. Las razones habituales para la elevación de la T_3i van desde unas concentraciones insuficientes de hierro hasta una inflamación crónica, un ascenso del cortisol y alteraciones hepáticas (Gomes-Lima y Burman, 2018).

La síntesis de estas hormonas requiere **tirosina**, un aminoácido clave implicado en la producción de la hormona tiroidea, más el oligoelemento yodo. Dentro de las células de la glándula tiroidea, el peróxido de hidrógeno oxida el yoduro a yodo, un proceso llamado *organificación* del yoduro. Otras dos moléculas más de yodo se unen al anillo tirosílico en una reacción en la que participa la **peroxidasa tiroidea (TPO)**, una enzima de la tiroides responsable de la fabricación hormonal en la tiroides. Las hormonas tiroideas se liberan íntegras a la circulación; sin embargo, sus efectos metabólicos aparecen cuando estas moléculas acaban por ocupar sus receptores tiroideos específicos. Se calcula que una célula necesita una cantidad de 5 a 7 veces mayor de T_4 para que su unión a los receptores nucleares ejerza un efecto funcional comparable a la T_3, que es más activa en términos biológicos.

Los procesos biosintéticos que llevan a la elaboración de las hormonas tiroideas en el interior de la glándula tiroidea están controlados por mecanismos de realimentación dentro del **eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo (eje HHT)**. El eje HHT forma parte del sistema endocrino responsable de la regulación del metabolismo. Tal como su nombre indica, depende del **hipotálamo** (una minúscula estructura con forma de cono situada en la parte baja del centro del cerebro, que comunica los sistemas nervioso y endocrino), la **glándula hipófisis** (la glándula fundamental del sistema endocrino, localizada en la base del cerebro) y la glándula tiroidea (fig. 30.1).

El hipotálamo produce y segrega **hormona liberadora de tirotropina (TRH)**, que viaja hasta la glándula hipófisis, para estimularla y liberar TSH, que ordena la puesta en marcha de los mecanismos de síntesis en la glándula tiroidea. Aunque la T_4, la T_3 y la T_3i se generan en el interior de la glándula tiroidea, el principal producto de secreción en términos cuantitativos es la T_4. Toda la T_4 presente en la circulación surge en la tiroides a no ser que se

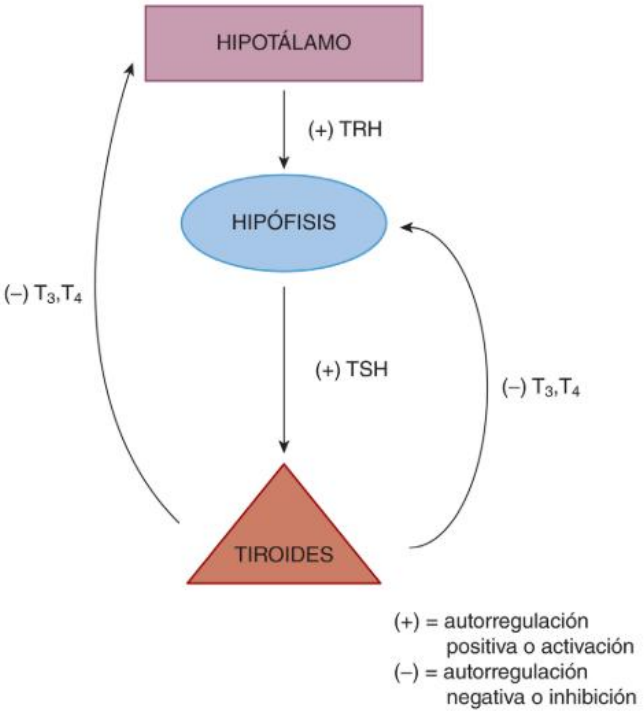


Figura 30.1 Eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo. *TRH,* hormona liberadora de tirotropina; *TSH,* hormona estimulante de la tiroides.

administre de forma exógena por medio de un medicamento de restitución tiroidea (v. tabla 30.2). La elaboración de T_3 y T_3i dentro de la tiroides queda relegada a cantidades muy pequeñas y no se considera representativa en comparación con su producción periférica en otros tejidos corporales (fig. 30.2).

Cuando la tiroides libera T_4, principalmente se liga a la **globulina fijadora de tiroxina (TBG)**, una proteína que transporta hormonas tiroideas a través

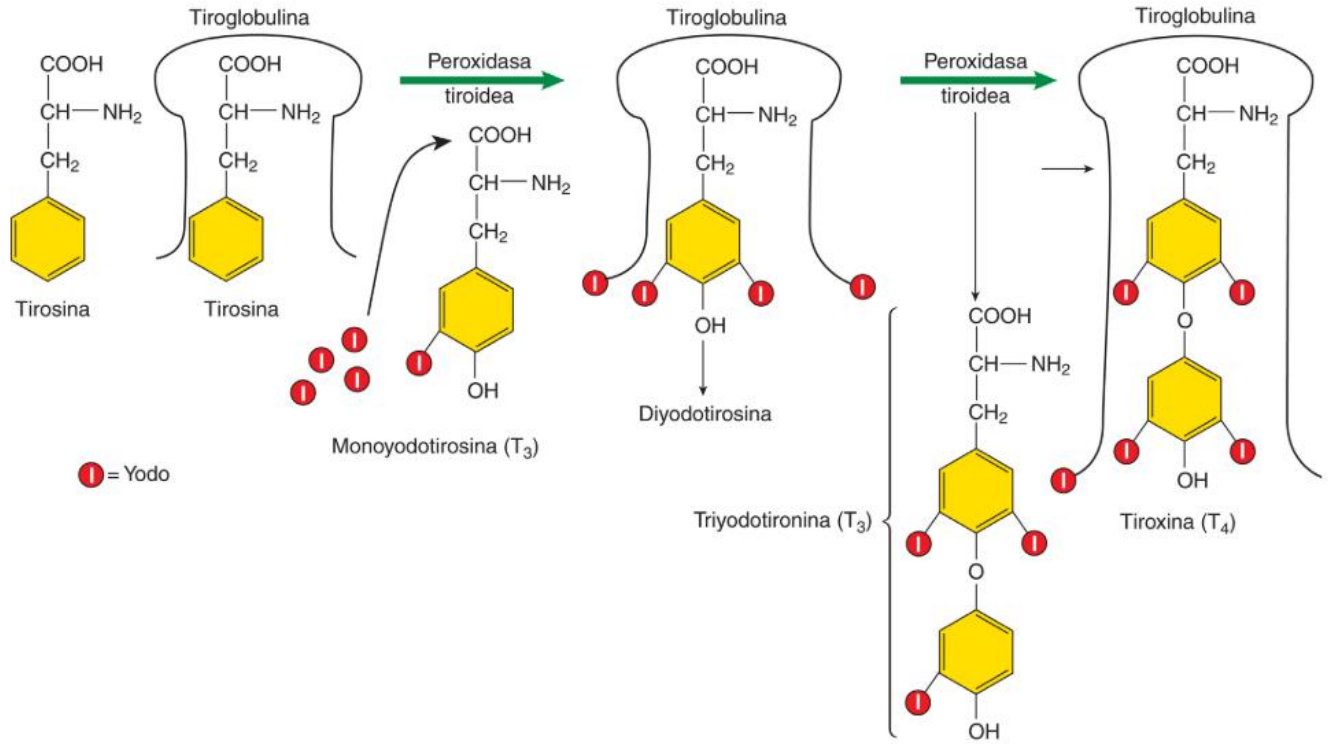


Figura 30.2 Elaboración de hormonas tiroideas: 1) acumulación de la materia prima tirosina y yoduro (I^-); 2) fabricación o síntesis de la hormona, y 3) secreción de hormona a la sangre, ligada o como T_4 libre.

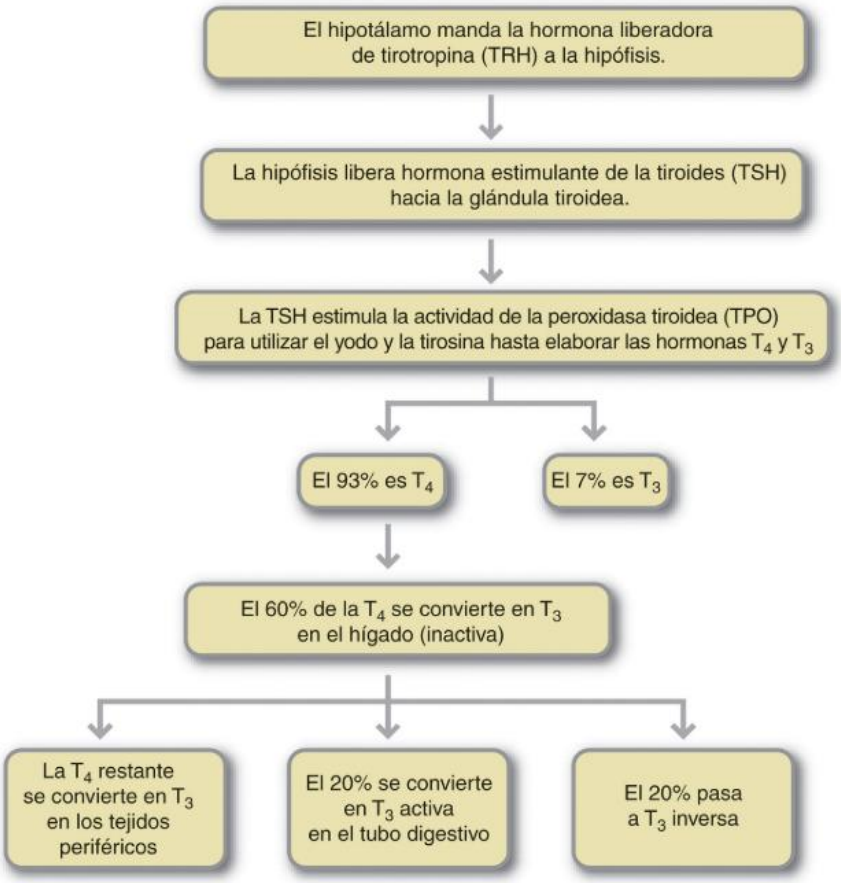


Figura 30.3 Metabolismo tiroideo.

del torrente sanguíneo, y la cantidad ligada a una prealbúmina fijadora de T_4 es menor. Se calcula que tan solo del 0,03 al 0,05% de la T_4 presente en el sistema circulatorio lo está en una forma libre o no ligada; esta T_4 no ligada se llama **T_4 libre**. En los tejidos periféricos, aproximadamente el 70% de la T_4 se convierte en T_3 o T_3i, o se elimina. Como ya se ha mencionado, la T_3 se considera la hormona tiroidea metabólicamente más activa. Aunque parte ella se produce en la tiroides, alrededor del 80-85% se genera fuera de la glándula tiroidea, primordialmente mediante su conversión de T_4 a T_3 a través de una enzima desyodasa en el hígado y en los riñones. La hipófisis y el sistema nervioso también son capaces de convertir la T_4 en T_3 y, de este modo, no se encuentran supeditados a las cantidades producidas en el hígado o en el riñón. En el interior del hígado y del riñón, la molécula responsable de la elaboración de T_3 es una enzima dependiente de selenio llamada **5-desyodasa**, sustancia que elimina una molécula de yodo desde la T_4 para formar T_3 o T_3i (fig. 30.3).

EVALUACIÓN EN LOS TRASTORNOS TIROIDEOS

La valoración comienza con una evaluación del estado tiroideo basada en datos analíticos de pruebas tiroideas. La tirotropina sérica (también llamada TSH) es la mejor prueba de detección aislada para la disfunción tiroidea primaria en la inmensa mayoría de las situaciones clínicas (Garber et al., 2012). Una determinación de la TSH no descarta un proceso autoinmunitario. Si se sospecha una enfermedad tiroidea autoinmunitaria, deben realizarse más análisis (v. más adelante). El estudio también puede abarcar los antecedentes dietéticos para evaluar micronutrientes relacionados con la salud tiroidea, junto con una valoración del consumo de calorías e hidratos de carbono. Además, puede estar justificado explorar la ingesta dietética de alimentos bociógenos (inhibidores de la síntesis de hormonas tiroideas).

Datos de laboratorio: intervalos funcionales y patológicos

En muchos laboratorios, un intervalo típico (estadístico) de referencia para la TSH es aproximadamente de 0,2 a 5,5 mUI/l. Las personas con valores superiores a 2 mUI/l tienen un mayor riesgo de desarrollar un hipotiroidismo patente a lo largo de los 20 años siguientes. La enfermedad tiroidea autoinmunitaria subclínica es tan frecuente en la población que unos límites de referencia en el laboratorio derivados de la exploración de personas aparentemente sanas podrían malinterpretarse con facilidad entre los que tengan la enfermedad. Ante todo, diversos estudios han detectado un aumento de la positividad de los anticuerpos antitiroideos con concentraciones de TSH fuera de los estrechos márgenes de 0,2 a 1,9 mUI/l (Fjaellagaard et al., 2015). Este hecho aporta pruebas de que una TSH en el límite superior de referencia suele asociarse a unos resultados patológicos anormales (Hak et al., 2000; Khandelwal y Tandon, 2012; Saravanan et al., 2002), disfunción mitocondrial y alteraciones morfológicas del músculo esquelético, como la mialgia, los calambres musculares y la debilidad (Dunn et al., 2009). En la tabla 30.1 se ofrecen más datos de que un funcionamiento tiroideo dentro del intervalo analítico de referencia puede estar ligado a unos resultados adversos. A la inversa, un descenso de los valores de TSH combinado con unas cifras normales o altas de T_4 o T_3 puede ser indicativo de hipertiroidismo (v. «Pruebas de función tiroidea» en el apéndice 12).

En una serie de situaciones aparecen cambios de la 5-desyodación, como con el estrés, con una mala alimentación, con una enfermedad, ante la carencia de selenio y con determinados tratamientos farmacológicos. En modelos con animales, metales tóxicos del tipo del cadmio, el mercurio y el plomo se han ligado a una disfunción en la 5-desyodación hepática (Soldin et al., 2008). Los radicales libres también participan en la inhibición de la actividad de la 5-desyodasa. Asimismo, durante la evolución de una hepatopatía crónica del tipo de la cirrosis hepática, se han observado alteraciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 30.1 Variación del funcionamiento tiroideo con referencia al intervalo y la evolución adversa

TSH > 2 mUI/l*	Mayor riesgo de hipotiroidismo a los 20 años
TSH > 2 mUI/l*	Mayor frecuencia de autoanticuerpos antitiroideos
TSH > 4 mUI/l*	Mayor riesgo de cardiopatía
TSH 2-4 mUI/l*	Los valores de colesterol responden a la restitución de tiroxina
T_4 libre < 10,4 pmol/l†	Alteración del desarrollo psicomotor de los lactantes si sucede en el primer trimestre de la gestación

*Intervalo típico de referencia: TSH 0,2-5,5 mUI/l.
T_4, tiroxina; *TSH*, hormona estimulante de la tiroides.
†Intervalos típicos de referencia: T_4 libre 9,8-25 pmol/l.

CUADRO 30.1 Inhibidores de la 5-desyodasa

Carencia de selenio
Proteínas insuficientes, exceso de hidratos de carbono
Insulina elevada
Enfermedad crónica
Estrés (cortisol)
Toxinas de Cd, Hg, Pb y otros metales pesados
Alteración del funcionamiento hepático o renal

de la desyodación en el hígado que producen elevaciones de la T_3i y un descenso simultáneo de las concentraciones de T_3 (cuadro 30.1; v. capítulo 28).

HIPOTIROIDISMO

Entre los casos detectados de **hipotiroidismo**, más de la mitad se deben a un trastorno autoinmunitario llamado **tiroiditis de Hashimoto**, en el que el sistema inmunitario ataca y destruye el tejido de la glándula tiroidea. Una presentación clínica frecuente de los pacientes con cambios funcionales en el sistema endocrino es la alteración del funcionamiento tiroideo. En concreto, el hipotiroidismo *subclínico* representa los primeros signos de disfunción de las hormonas tiroideas para muchas personas. Los síntomas típicos consisten en un descenso de la energía, frialdad en las manos y en los pies, cansancio, hipercolesterolemia, mialgias, depresión y déficit cognitivo (cuadro 30.2). Antes de aplicar la hormonoterapia sustitutiva tiroidea, es preciso evaluar el metabolismo de las hormonas tiroideas.

CUADRO 30.2 Síntomas habituales del hipotiroidismo y el hipertiroidismo

Hipotiroidismo	Hipertiroidismo
Cansancio	Intolerancia al calor, sudoración
Olvidos	Adelgazamiento
Depresión	Alteraciones del apetito
Menstruación abundante	Deposiciones frecuentes
Cabello seco, áspero	Cambios en la visión
Labilidad emocional	Cansancio y debilidad muscular
Aumento de peso	Trastorno menstrual
Voz ronca	Alteración de la fecundidad
Piel seca, gruesa	Trastornos mentales
Estreñimiento	Trastornos del sueño
	Temblores
	Aumento de la tiroides

Tomado de Shomon M: *Thyroid Disease Symptoms—Hypothyroidism and Hyperthyroidism* (website): http://thyroid.about.com/cs/basics_starthere/a/symptoms.htm, 2008.

Las mujeres tienen de 5 a 8 veces más probabilidades de sufrir hipotiroidismo que los hombres. Además, las personas que padecen celiaquía pueden presentar mayor riesgo (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Gluten e hipotiroidismo).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Gluten e hipotiroidismo

Un caso clínico describía a una mujer de 23 años con un diagnóstico de hipotiroidismo ocasionado por la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Addison autoinmunitaria, en cuya evaluación se descubrieron concentraciones elevadas de anticuerpos antiendomisio (un marcador de celiaquía). Durante un período de 3 meses con una alimentación sin gluten, el paciente manifestó una notable mejoría clínica de los síntomas de carácter digestivo y, más importante aún, del funcionamiento tiroideo. Cada vez necesitaba menos tratamiento sustitutivo tiroideo y suprarrenal. Pasados 6 meses, los valores de los anticuerpos antiendomisio se volvieron negativos, los de los anticuerpos antitiroideos bajaron considerablemente y se interrumpieron los medicamentos para la tiroides. Este caso clínico señala la posible importancia de los efectos de una alimentación sin gluten sobre el funcionamiento tiroideo, en especial ante la presencia de una celiaquía.

Diversos estudios muestran la repercusión del gluten para la elaboración de autoanticuerpos frente al sistema endocrino y la disfunción de los sistemas orgánicos en adolescentes celíacos (Cassio et al., 2010; Meloni et al., 2009). Más aún, el riesgo genético de celiaquía está en buena medida relacionado con genotipos del antígeno leucocítico humano, lo que, a su vez, se encuentra ligado a enfermedades tiroideas autoinmunitarias (Barker y Liu, 2008). Según las publicaciones médicas internacionales, la tiroiditis de Hashimoto autoinmunitaria y la celiaquía presentan una clara asociación (Freeman, 2016). Esto podría explicarse parcialmente por la mayor inmunosensibilidad de los pacientes con celiaquía, como parte de un síndrome poliglandular autoinmunitario (SPA), por la deficiencia de elementos clave del tipo del selenio y el yodo debida a la malabsorción (Stazi y Trinti, 2010) o debido a anticuerpos que repercutan sobre ambas dianas tisulares (Naiyer et al., 2008). Basándose en las recomendaciones de un reciente metaanálisis, debería investigarse la celiaquía en todos los pacientes con tiroiditis de Hashimoto autoinmunitaria, dada la elevada prevalencia con la que coexisten ambos trastornos (Roy et al., 2016). Este estudio defiende que los pacientes con tiroiditis de Hashimoto se sometan a las pruebas serológicas de la celiaquía (anticuerpos séricos antigliadina IgA e IgG [AGA-IgA, AGA-IgG], anticuerpos antitransglutaminasa IgA [TGA] y anticuerpos séricos antiendomisio IgA [EMA]), y que, si cualquiera de las pruebas serológicas celíacas resultara positiva, habría que investigar a los pacientes mediante una gastroscopia y una biopsia duodenal. Hay que tener en cuenta que las pruebas positivas para la tiroides y la celiaquía podrían representar un epifenómeno, porque, en general, los autoanticuerpos séricos no reflejan una enfermedad autoinmunitaria clínica (Liontiris y Mazokopakis, 2017). Se ha descrito el descubrimiento de diabetes dependiente de gluten y anticuerpos relacionados con la tiroides en pacientes con celiaquía, pero que quedaron eliminados tras la introducción de una alimentación sin gluten (Duntas, 2009). Esta dieta puede encontrarse justificada en los casos de tiroiditis de Hashimoto, pues los datos recientes ponen de manifiesto que la eliminación del gluten es capaz de reducir la inflamación y la cifra de los autoanticuerpos. Véase el capítulo 27 para más información sobre la celiaquía.

Fisiopatología

La tiroiditis de Hashimoto es un trastorno autoinmunitario en el que el sistema inmunitario ataca y destruye la glándula tiroidea. Este cuadro constituye la forma más frecuente de hipotiroidismo. La glándula tiroidea aumentada de tamaño y con una inflamación crónica deja de funcionar, con un deterioro de sus partes funcionales pasados varios años. Los autoanticuerpos antitiroideos indican que el sistema inmunitario del organismo lo está atacando, y siempre que haya un proceso tiroideo autoinmunitario, ya sea un hipotiroidismo o un hipertiroidismo, el virus de Epstein-Barr (VEB) se ha visto implicado como un factor subyacente crítico de la enfermedad autoinmunitaria de la tiroides. Janegova et al. (2015) demostraron una elevada prevalencia de la infección por el VEB en los casos de tiroiditis de Hashimoto (80,7%), igual que en muestras de enfermedad de Graves (62,5%).

Hay pruebas específicas de anticuerpos que identifican la tiroiditis de Hashimoto. Los **anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (Ac anti-TPO)**

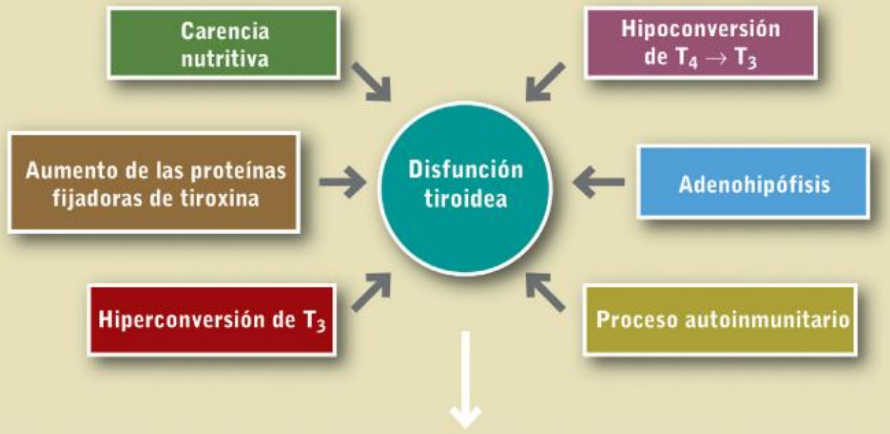
consisten en células inmunitarias que indican que el sistema inmunitario está atacando la TPO en la glándula tiroidea. La prueba de los anticuerpos anti-TPO es la más importante, porque la TPO es la enzima responsable de la producción de hormonas tiroideas y el blanco de ataque más frecuente en el Hashimoto. Los **anticuerpos antitiroglobulina (Ac anti-TG)** indican que el sistema inmunitario está atacando la tiroglobulina en la glándula tiroidea. A veces, también hace falta realizar la prueba por ser la segunda diana más frecuente para la enfermedad de Hashimoto.

El **síndrome de Schmidt** designa un hipotiroidismo sumado a otros trastornos endocrinos, como la enfermedad de Addison (insuficiencia suprarrenal), el hipoparatiroidismo y la diabetes mellitus, todos los cuales pueden ser de naturaleza autoinmunitaria. El **síndrome del eutiroideo enfermo** es un hipotiroidismo asociado a una grave enfermedad sistémica que reduce la conversión periférica de T_4 en T_3, aumenta la de T_3 en T_3i inactiva, y disminuye la fijación de las hormonas tiroideas. Entre los procesos ligados habitualmente a este síndrome figuran la desnutrición proteico-calórica, los traumatismos quirúrgicos, el infarto de miocardio, la insuficiencia renal crónica, la cetoacidosis diabética, la anorexia nerviosa, la cirrosis, las lesiones térmicas y la sepsis. Una vez tratada la causa de fondo, el proceso suele resolverse (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Disfunción tiroidea).

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Disfunción tiroidea

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Hipotiroidismo
- Sensación de frío
- Aumento de peso
- Sequedad de piel
- Caída del cabello
- Cansancio/fatiga
- Estreñimiento

Hipertiroidismo
- Adelgazamiento
- Exoftalmos (ojos saltones)
- Ansiedad
- Frecuencia cardíaca rápida
- Pérdida de densidad ósea
- Trastorno del sueño

TRATAMIENTO

Tratamiento médico
1. Hormonoterapia sustitutiva

Nutrición

Valoración
- Analítica de pruebas tiroideas
- Descartar la celiaquía
- Antecedentes alimentarios para evaluar el consumo de micronutrientes, sobre todo la vitamina D, el yodo, el cinc, el selenio
- Antecedentes de presencia de factores estresantes, toxinas, autoanticuerpos e infección

Tratamiento
- Evitar el aumento de peso/adelgazamiento
- Complementos de los nutrientes oportunos
- Dieta antiinflamatoria
- Dieta de eliminación para una posible sensibilidad alimentaria

Tratamiento médico
1. Farmacoterapia
2. Yodo radiactivo
3. Extirpación quirúrgica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Desencadenantes

Disfunción suprarrenal y agresión oxidativa. El descenso del funcionamiento tiroideo casi siempre es secundario a algún otro proceso, muchas veces una disfunción suprarrenal (Kaltsas et al., 2010) (v. «Trastornos suprarrenales», más adelante).

Envejecimiento. La conservación del funcionamiento de las hormonas tiroideas a lo largo del proceso de envejecimiento parece ser un sello distintivo importante de una vejez saludable. La incidencia del hipotiroidismo (tiroides hipoactiva) crece con la edad. A los 60, del 9 al 17% de los hombres y las mujeres tiene una tiroides hipoactiva. En centenarios sanos se advierte la ausencia de autoanticuerpos antitiroideos circulantes. Dado que el envejecimiento poco saludable está vinculado a una prevalencia cada vez mayor de autoanticuerpos tanto específicos de algún órgano como inespecíficos, la ausencia de estos anticuerpos puede representar un descenso acusado del riesgo de enfermedad cardiovascular y de otros trastornos crónicos relacionados con la edad.

Menopausia. La relación entre las hormonas tiroideas y el eje gonadal está perfectamente confirmada; no obstante, existen pocos estudios específicos sobre el vínculo entre el funcionamiento tiroideo y la menopausia. Además, sus resultados no tienen por qué esclarecer si la menopausia ejerce un efecto sobre la tiroides al margen del envejecimiento, pese al hecho de que los síntomas del hipotiroidismo y los de la menopausia (como los sofocos, el insomnio, la irritabilidad y las palpitaciones) suelen confundirse. Según un trabajo extraído de la evaluación del Study of Women's Health Across the Nation (SWAN), el funcionamiento tiroideo no parece intervenir directamente en la patogenia de las complicaciones menopáusicas; sin embargo, la menopausia puede modificar la expresión clínica de TTAI del tipo de la tiroiditis de Hashimoto (Del Ghianda et al., 2014).

Gestación. La disfunción tiroidea se ha puesto en relación con complicaciones obstétricas como el parto prematuro, la hipertensión gravídica, la preeclampsia y el desprendimiento placentario. Casi 1 de cada 50 mujeres en EE. UU. recibe el diagnóstico de hipotiroidismo durante la gestación. De cada 100 abortos espontáneos, seis están asociados a una carencia de hormona tiroidea a lo largo de este período, hasta el 18% de las mujeres reciben el diagnóstico de tiroiditis puerperal y alrededor del 25% contraen un hipotiroidismo permanente (De Vivo et al., 2010; Yassa et al., 2010).

Las recomendaciones globales de yodo durante la gestación son de 130-250 µg/día según cada país. En áreas con una grave carencia de yodo, la hipotiroxinemia materna y fetal puede provocar **cretinismo** (cuadro con un retraso del crecimiento físico y del desarrollo mental). Para prevenir la lesión fetal, resulta fundamental tomar la suficiente cantidad de yodo dietético a lo largo del embarazo (v. capítulo 14 y tabla 14.8) (Zimmermann, 2009).

Tratamiento médico

Cuando la tiroides está hipoactiva (hipotiroidismo) debido a una enfermedad autoinmunitaria (enfermedad de Hashimoto), al tratamiento con yodo radiactivo, a los defectos congénitos o a la extirpación quirúrgica (tiroidectomía), el planteamiento farmacológico clásico para el tratamiento consiste en la prescripción de medicamentos que sustituyan las hormonas tiroideas. La tabla 30.2 ofrece una panorámica de las formas clave de sustitución de las hormonas tiroideas. Con el esclarecimiento futuro de los efectos que ejerce la genética, es probable que llegue a haber nuevos productos al alcance como procedimientos complementarios.

Tratamiento nutricional médico

Varios nutrientes intervienen en la salud tiroidea, sobre todo el yodo y el selenio. Debido a la función decisiva del yodo en la síntesis de las hormonas tiroideas, este oligoelemento ha recibido históricamente la atención más especial con respecto a los trastornos tiroideos. Otras carencias de micronutrientes del tipo del hierro, el selenio, la vitamina A y, tal vez, el cinc pueden interaccionar con el estado del yodo y el funcionamiento tiroideo (Hess, 2010; Köhrle, 2013).

Ayuno o dietas restrictivas. La restricción de calorías y de hidratos de carbono puede reducir sustancialmente la actividad de las hormonas tiroideas. Esto varía mucho entre las personas. La genética, la obesidad, el sexo y el contenido de macronutrientes en una dieta hipocalórica influyen sobre la respuesta. El estado nutritivo y el gasto de energía repercuten de forma esencial sobre el funcionamiento tiroideo a nivel de la secreción de TSH, la desyodación y, tal vez, en otros puntos. Dado que durante la restricción calórica se observa un aumento de la T_3i a expensas de la T_3, es posible que las vías hepáticas cumplan una notable función sobre el control metabólico como parte del equilibrio energético. Sin embargo, cuando su aplicación dure más de 3 semanas, las concentraciones de T_4 y T_3i vuelven a los niveles normales (De Vries et al., 2015).

El ayuno también ejerce una potente influencia sobre el metabolismo de las hormonas tiroideas para ahorrar energía y limitar el catabolismo. Las ligeras elevaciones de las concentraciones endógenas de cortisol pueden ser,

TABLA 30.2 Tratamientos farmacológicos del hipotiroidismo

Fármaco	Uso y comentarios
Levotiroxina (T_4 sintética)	Habitualmente, se receta más la forma sintética del fármaco para restituir la hormona tiroidea (tiroxina) que proporciona una dosis estable de T_4 para que el organismo la convierta en T_3. Disponible en una amplia variedad de dosis. Los ingredientes inactivos comprenden la lactosa y la maicena
Levotiroxina	Forma sintética de restitución hormonal que solo abarca tres ingredientes inactivos: gelatina, glicerina y agua Se produce en una instalación especializada para eliminar el riesgo de exposición cruzada
Liotironina (T_3 sintética)	Forma sintética de T_3, que también puede ser compuesta A veces, se receta además de la T_4. Efectiva solo durante unas 10 h, debe tomarse dos veces al día
Tiroides natural desecada	Preparado para su uso terapéutico a partir de glándula tiroidea porcina (de cerdo) seca o en polvo, o mixta de vaca y cerdo Disponible con receta y utilizada a menudo como una alternativa a los fármacos sintéticos para la tiroides Todas las marcas contienen una mezcla de aproximadamente T_4 al 80% y T_3 al 20% Difícil de estandarizar El medicamento compuesto de T_3 está disponible como una fórmula de liberación temporal. Los medicamentos compuestos no suelen estar cubiertos por las aseguradoras, pero resultan más baratos que los medicamentos habituales
Tiroides natural desecada	Aporta el abanico completo de las hormonas tiroideas, como T_4, T_3, T_2 y T_1, lo que puede resultar beneficioso para los que tengan problemas de conversión T_4-T_3 Disponible en 8-13 potencias diferentes, que van desde unas concentraciones bajas a otras altas
Liotrix (combinación de T_4 y T_3 sintéticas)	Combinación de T_4 y T_3 sintéticas A veces se utiliza en lugar de los comprimidos tiroideos debido al problema de estandarización

T_3, triyodotironina; *T_4*, tiroxina.
Tomado de Shomon M: *What is the best thyroid drug?* (website): http://thyroid.about.com/cs/thyroiddrugs/a/bestdrug.htm, 2014.

en parte, las responsables. El ayuno disminuye los valores séricos de T_3 y T_4, mientras que las concentraciones intrahepáticas de hormonas tiroideas permanecen sin alteración. No obstante, las cetonas generadas como consecuencia de la privación calórica no parecen suprimir la producción de T_3 ni la actividad hepática de la 5-desyodasa. Aparentemente, los cambios suscitados por el ayuno en el metabolismo hepático de las hormonas tiroideas no se encuentran sometidos a una regulación predominante a cargo de las proyecciones autónomas que llegan al hígado y parece más probable que reflejen un efecto directo de los factores humorales (factores que se transportan por el sistema circulatorio) sobre el hepatocito. En conjunto, durante el ayuno se produce un descenso controlado del eje HHT, que se supone que representa un mecanismo de ahorro energético, fundamental en épocas de escasez alimentaria (De Vries et al., 2015).

Bociógenos. Los alimentos procedentes de plantas cianógenas (coliflor, brécol, repollo, coles de Bruselas, semilla de mostaza, nabo, rábano, brote de bambú y mandioca) ejercen una actividad antitiroidea a través de la inhibición de la enzima TPO. La hidrólisis de compuestos bioactivos llamados glucosinolatos observados en las verduras crucíferas puede producir **goitrina**, un compuesto que se sabe que interfiere en la síntesis de las hormonas tiroideas. La hidrólisis de los indol-glucosinolatos deriva en la liberación de iones tiocianatos, capaces de competir con el yodo en su captación por la glándula tiroidea. Sin embargo, una mayor exposición a los iones tiocianato procedentes del consumo de verduras crucíferas no aumenta el riesgo de hipotiroidismo si no va acompañada de una carencia de yodo. No obstante, la cocción al vapor, la preparación culinaria o la fermentación pueden reducir las concentraciones de bociógenos en los alimentos bociógenos (Jagminder et al., 2016).

La soja, una fuente importante de proteínas en muchos países en desarrollo, también posee propiedades bociógenas cuando el consumo de yodo sea bajo. Las isoflavonas, genisteína y daidceína, inhiben la actividad de la TPO y pueden reducir la síntesis de hormonas tiroideas. Es más, la ingesta excesiva de soja tiene la capacidad de interrumpir el ciclo enterohepático del metabolismo de las hormonas tiroideas. Sin embargo, un aporte elevado de las isoflavonas de la soja no parece agravar el riesgo de hipotiroidismo cuando el consumo de yodo sea suficiente.

Desde la incorporación del yodo a las fórmulas preparadas a partir de la soja en la década de los sesenta, no ha habido nuevos trabajos sobre la aparición de hipotiroidismo entre los lactantes alimentados con ellas. Las semillas de soja son, con diferencia, la fuente más concentrada de isoflavonas en la alimentación humana. También se observan pequeñas cantidades en una serie de legumbres, cereales y verduras. El promedio del consumo dietético de isoflavonas en los países asiáticos, sobre todo en Japón y en China, oscila de 11 a 47 mg/día, debido a la ingesta de comidas tradicionales elaboradas con soja, como el tofu, *tempeh,* miso y *natto,* mientras que su ingestión es considerablemente menor en los países occidentales (2 mg/día). Sin embargo, los productos de la soja (sucedáneos de la carne, leche de soja, queso de soja y yogur de soja) están cobrando popularidad en estas regiones. Aunque las investigaciones no hayan determinado el efecto exacto de la soja sobre el destino metabólico de las hormonas tiroideas, parece preferible abordar con prudencia el consumo excesivo de soja en las personas en las que se sospeche una alteración de las vías metabólicas tiroideas.

Yodo. Como tal oligoelemento, el yodo está presente en el cuerpo humano en cantidades de 10 a 15 mg, y entre el 70 y el 80% de él aparece en la glándula tiroidea. El 90% se encuentra orgánicamente ligado a una proteína producida en la glándula tiroidea llamada tiroglobulina (TG). El yoduro se absorbe activamente en la glándula tiroidea para contribuir a producir las hormonas tiroideas T_4 y T_3, bioquímicamente activas (v. fig. 30.2). Con el fin de garantizar un suministro suficiente para la elaboración de las hormonas tiroideas, la glándula tiroidea debe captar un mínimo de yoduro (la forma iónica del yodo) diario, que se calcula en 60 µg (Gropper y Smith, 2012). El consumo insuficiente de yodo perturba el funcionamiento tiroideo y da lugar a todo un espectro de trastornos. En las poblaciones con una carencia de yodo, los estudios clínicos de intervención comparativos aleatorizados han puesto de manifiesto que el aporte de hierro sumado al yodo mejora más el funcionamiento y el volumen de la tiroides que si se ofrece yodo solo (Hess, 2010). Su presencia también resulta vital para el funcionamiento tiroideo, pues constituye un cofactor y un estimulador fundamental para la enzima TPO.

En la tiroiditis autoinmunitaria de Hashimoto, el enriquecimiento con yodo puede agravar el proceso. Como el yodo estimula la producción de TPO, esto, a su vez, aumenta tremendamente las concentraciones de Ac anti-TPO, lo que indica la aparición de un brote autoinmunitario. Algunas personas experimentan síntomas de hiperactividad tiroidea, mientras que otras carecen de síntomas pese a los datos que demuestran una elevada concentración de Ac anti-TPO. Por tanto, hay que ser prudente con respecto al uso de altas dosis de yodo; sin embargo, una evaluación y/o valoración clínica (del tipo de los análisis de la excreción de yodo urinario) puede ayudar a revelar si está justificado su aporte complementario. Por otro lado, aunque la carencia de yodo sea la causa más frecuente de hipotiroidismo para gran parte de la población mundial (Melse-Boonstra y Jaiswal, 2010), la tiroiditis de Hashimoto explica la mayoría de los casos en EE. UU. y en otros países occidentalizados (Ebert, 2010).

A pesar de que esté perfectamente admitido el riesgo que supone la carencia de yodo para las poblaciones que vivan en áreas con este problema donde no se hayan implantado programas satisfactorios de fortificación, se ha despertado el temor de que haya determinadas subpoblaciones que tal vez no consuman bastante yodo en los países donde se considera que hay una cantidad suficiente. Se ha observado que las dietas, vegetarianas o no, que excluyan la sal yodada, el pescado y las algas, contienen muy poco yodo.

Hierro. Históricamente, se ha pensado que una disminución en el funcionamiento de la tiroides es capaz de contribuir a la anemia. Los últimos estudios indican que el hipofuncionamiento tiroideo puede ser secundario a un estado bajo del hierro o a una anemia. La razón de este hecho estriba en que la TPO es una enzima hemo glucosilada dependiente del hierro. Hace falta incorporar hierro hemo a la TPO para que la enzima se traslade a la superficie apical de la célula en los tirocitos (o células epiteliales de la tiroides), lo que la ayuda a catalizar los dos primeros pasos de la síntesis de las hormonas tiroideas. Es probable que una valoración completa del estado del hierro pueda servir para identificar la causa de muchos casos de disfunción tiroidea. El tratamiento con hierro de las mujeres anémicas que tienen una alteración en el funcionamiento de la tiroides mejora las concentraciones de las hormonas tiroideas, mientras que la T_4 (restitución hormonal farmacológica) y el hierro juntos resultan más efectivos para mejorar la situación con respecto al hierro (Hu y Rayman, 2017).

Selenio. El selenio, en forma de selenocisteína, es un cofactor de la 5-desyodasa. Ante su carencia, se deteriora la actividad de la desyodasa, lo que deriva en una menor capacidad para desyodinar la T_4 a T_3. En los animales, las carencias de selenio se encuentran ligadas a una perturbación de la actividad de la 5-desyodasa en el hígado y en el riñón, lo mismo que a una reducción de las concentraciones de T_3. Los datos indican una estricta asociación lineal entre un cociente T_3/T_4 más reducido y un estado bajo de selenio, incluso entre las personas consideradas eutiroideas según las variables analíticas habituales. Esta vinculación resulta especialmente intensa en los ancianos, tal vez a consecuencia de la afectación de su conversión periférica. La relación entre la T_3 y el cáncer de mama es inversa en los casos en que desciende la situación del selenio, incluso aunque pueda haber unas concentraciones plasmáticas similares de T_4 y TSH. Esta combinación de factores hace pensar claramente que el descenso de la T_3 puede deberse a la conversión defectuosa de la T_4 en T_3 que cabe esperar ante una carencia de selenio (De Sibio et al., 2014).

El selenio participa en la red antioxidante. Es un cofactor para la glutatión peroxidasa, una enzima cuyo principal cometido biológico consiste en proteger al organismo del daño oxidativo. Diversos estudios señalaron las ventajas del tratamiento con selenio en la tiroiditis de Hashimoto y en la enfermedad de Graves. Según una revisión sistemática y los estudios de metaanálisis, los complementos de selenio redujeron las concentraciones séricas de Ac TPO en los pacientes con tiroiditis autoinmunitaria (TAI) crónica (Wichman et al., 2016).

Los datos también permiten suponer que el consumo excesivo de selenio pueda ejercer una influencia nociva sobre el metabolismo de las hormonas tiroideas. Aunque las personas expuestas a unos valores elevados en la alimentación suelen tener concentraciones normales de T_4, T_3 y TSH, se ha

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

observado una apreciable correlación inversa entre la T_3 y el selenio. Algunos investigadores han propuesto que la actividad de la 5-desyodasa puede quedar deprimida tras un consumo de selenio elevado en la alimentación, lo que apunta a que el nivel seguro del selenio dietético es de 500 µg al día como máximo. A partir de los estudios de observación y de los ensayos controlados aleatorizados, existen indicios de que el selenio/selenoproteínas es capaz de reducir los valores de los anticuerpos frente a la TPO, el hipotiroidismo y la tiroiditis puerperal (Hu y Rayman, 2017). En un estudio de 2016 sobre los complementos de selenio, los autores llegan a la conclusión de que su reposición (83 µg de selenometionina al día por vía oral durante 4 meses) podría restablecer el eutiroidismo (equilibrio saludable de las hormonas tiroideas) en un tercio de los pacientes con un hipotiroidismo subclínico o TAI (Pirola et al., 2016).

Magnesio. El magnesio es el cuarto mineral más abundante en el organismo. Se le ha identificado como un cofactor para más de 300 reacciones enzimáticas, entre las que resulta crucial para el metabolismo del trifosfato de adenosina (ATP) y la producción de energía celular. Su nivel sérico bajo está asociado a diversos trastornos crónicos, entre ellos a las enfermedades de la tiroides. Un estudio transversal con más de 1.200 participantes chinos puso de manifiesto que sus cantidades llamativamente bajas se encontraban ligadas a un mayor riesgo de anticuerpos positivos antitiroglobulina e hipotiroidismo. El riesgo de sufrir una tiroiditis de Hashimoto diagnosticada mediante ecografía en el grupo del cuartil inferior era mayor que en el grupo con suficiente magnesio (de 0,851 a 1,15 mmol/l) ($p < 0,01$, razones de probabilidades [RP] = 2,748 a 3,236). El peligro de un hipotiroidismo total y únicamente subclínico en el grupo del cuartil inferior era mayor que en el grupo con suficiente magnesio (de 0,851 a 1,15 mmol/l) ($p < 0,01$, RP = 4,482 a 4,971) (Wang et al., 2018).

El consumo ideal de magnesio debería basarse en la ingesta dietética de referencia (IDR). Existen complementos preparados de magnesio, como el óxido de magnesio, el cloruro de magnesio, el citrato de magnesio, el taurato de magnesio, el orotato de magnesio, así como otros quelatos de aminoácidos. En el tratamiento de la carencia de magnesio, se efectuaron recomendaciones sobre sales de magnesio ligadas a compuestos orgánicos, del tipo del citrato, el gluconato, el orotato o el aspartato de magnesio, dada su alta biodisponibilidad (Kisters, 2013).

Vitamina D. En los pacientes con tiroiditis de Hashimoto se ha descubierto un estado más bajo de la vitamina D que en los controles, y se ha descrito la relación inversa de la vitamina D sérica con los Ac TPO/TGB. Sin embargo, otros datos y la falta de estudios con indicios en este sentido permiten suponer que es más probable que el estado bajo de la vitamina D sea el resultado de procesos patológicos autoinmunitarios que abarquen una disfunción de su receptor (Hu y Rayman, 2017).

Se observó que los complementos orales de vitamina D reducen los valores de anticuerpos antitiroideos en las mujeres con una tiroiditis puerperal y un estado bajo de esta sustancia tratadas con levotiroxina. La vitamina D incrementó las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D, además de reducir los valores de anticuerpos antitiroideos. Este efecto resultó más pronunciado para los Ac anti-TPO que para los TGB y guardó una correlación con sus valores iniciales. Los autores llegaron a la conclusión de que los preparados de vitamina D pueden reducir la autoinmunidad antitiroidea en las mujeres con tiroiditis de Hashimoto y un estado normal de esta sustancia tratadas con levotiroxina (Krysiak et al., 2017). Teniendo en cuenta el bajo coste de los complementos de vitamina D y sus mínimos efectos secundarios, en los pacientes con tiroiditis de Hashimoto cabe recomendar la investigación sistemática de la carencia de vitamina D y su reposición cuidadosa con supervisión mensual de las concentraciones de calcio y 25-hidroxivitamina D cuando haga falta (Liontiris y Mazokopakis, 2017).

Tratamiento de los trastornos tiroideos durante la gestación

Las recomendaciones de la American Thyroid Association sobre el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades tiroideas durante la gestación y el período puerperal se publicaron en 2017 en un artículo de revisión con las siguientes pautas (Kalra et al., 2017).

Hipotiroidismo y gestación

Valoración analítica

1. La valoración de la TSH debería basarse en los intervalos de referencia específicos de cada trimestre obtenidos en la población, calculados a partir de los datos procedentes de embarazadas sanas sin antecedentes de enfermedad tiroidea, con un consumo óptimo de yodo y un estado negativo de Ac anti-TPO.
2. Si no hubiera datos específicos para la gestación obtenidos en la población, puede emplearse el límite de referencia superior (LRS) de 4,0 mUI/l.
3. También puede tomarse como LRS para la TSH en la gestación una concentración de 0,5 mUI/l menos que el LRS de las no embarazadas.
4. La T_4 (tiroxina) sérica es un marcador muy fiable del funcionamiento tiroideo en el último trimestre de la gestación.

Investigaciones preconceptivas

1. Analice la TSH en todas las mujeres que acudan sufriendo esterilidad.
2. Analice la TSH antes de una hiperestimulación ovárica bajo control (HEOC), o de 1 a 2 semanas después.
3. Las mujeres no embarazadas con pequeñas elevaciones de TSH tras la HEOC deberían someterse a exámenes repetidos pasadas de 2 a 4 semanas.
4. Analice la TSH en el momento de diagnosticar la gestación en las mujeres eutiroideas con anticuerpos positivos.

Ingesta de yodo

1. Garantice una ingesta de 250 mg/día, al menos 3 meses antes de la concepción.
2. Tal ingesta no hace falta en las mujeres en tratamiento frente a un hipotiroidismo o un hipertiroidismo.
3. Evite una ingesta de yodo superior a 500 mg/día.
4. Evite los complementos que lleven yodo en exceso.

Otros tratamientos

1. No se recomiendan los complementos de selenio para el tratamiento de las embarazadas con anticuerpos positivos.
2. Durante la gestación no se recomienda la T_3 o los extractos de tiroides desecada.

SÍNDROME DEL OVARIO POLIQUÍSTICO

El **síndrome del ovario poliquístico (SOPQ)** es un trastorno endocrino frecuente de causa desconocida que afecta a alrededor de un 3 al 12% de las mujeres en edad de procrear en las sociedades occidentales (Moran et al., 2010; Velez y Motta, 2014). El proceso se caracteriza por problemas reproductivos del tipo de la amenorrea u otras irregularidades menstruales, anovulación, aumento de los ovarios con múltiples quistes y esterilidad. Los síntomas más generalizados consisten en resistencia a la insulina, acné, hirsutismo (exceso o distribución anormal del crecimiento del pelo), calvicie de patrón masculino, incremento de peso y apnea del sueño (tabla 30.3).

Fisiopatología

Las alteraciones bioquímicas y endocrinas en las mujeres con SOPQ consisten en un estado hiperandrogénico en el que existe una concentración más alta de andrógenos libres (deshidroepiandrosterona, testosterona y androstenodiona) y una menor producción hepática de la globulina fijadora de hormonas sexuales (Sirmans y Pate, 2013). Además de las cantidades elevadas de andrógenos, se observa hiperinsulinemia (derivada de la resistencia a la insulina), intolerancia a la glucosa e hiperlipidemia. El hiperandrogenismo es responsable de muchos de los síntomas del SOPQ, como las alteraciones reproductivas y menstruales, el hirsutismo y el acné. A su vez, los contenidos elevados de andrógenos parecen deberse, en parte, a la hiperinsulinemia, que desencadena un aumento de su producción. Así pues, las intervenciones que

TABLA 30.3 Tratamiento nutricional del síndrome del ovario poliquístico

Obesidad	Instaure un programa de corrección del peso con dieta y ejercicio
Resistencia a la insulina	Restrinja los hidratos de carbono refinados (dieta con índice glucémico bajo) y las calorías totales Aumente los alimentos con mucha fibra Recomiende comidas ligeras, frecuentes Vigile atentamente para verificar los beneficios de las dietas con muchos o con pocos hidratos de carbono Plantéese los complementos de picolinato de cromo
25-hidroxivitamina D sérica baja	Administre vitamina D_3 (colecalciferol)
Esterilidad resistente al citrato de clomifeno	Utilice NAC a corto plazo como complemento
Datos analíticos o clínicos de hipotiroidismo	Instaure la restitución de la hormona tiroidea Utilice alimentos o complementos con selenio y yodo

NAC, N-acetilcisteína.

mejoren la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia pueden dar marcha atrás a algunas de las manifestaciones del SOPQ.

La resistencia a la insulina observada en el 50-70% de las mujeres con SOPQ resulta peculiar por el hecho de que hasta cierto punto sucede con independencia del peso corporal y no siempre se corrige con el adelgazamiento. Parece obedecer a alteraciones de la fosforilación del receptor de insulina en una vía de señalización mediada por esta sustancia (Sirmans y Pate, 2013). El tratamiento clásico del SOPQ consiste en dieta y ejercicio para favorecer el adelgazamiento. En las mujeres que han adquirido una cantidad excesiva de peso, el adelgazamiento puede mejorar la resistencia a la insulina, reducir las concentraciones de andrógenos y el hirsutismo, y, en algunos casos, restablecer la ovulación. Históricamente, se han recomendado las dietas de baja carga glucémica, y hay pruebas de su efectividad clínica. La capacidad de los hidratos de carbono de la alimentación para aumentar la respuesta glucémica posprandial puede ser un aspecto importante para optimizar los resultados metabólicos y clínicos en el SOPQ. Es más, independientemente del adelgazamiento, una dieta de baja carga glucémica parece derivar en una mejora más acusada de la salud, entre otras cosas por una mayor sensibilidad a la insulina, una regularidad menstrual más constante, una puntuación mejor en el ámbito de las emociones (según un cuestionario diseñado para detectar cambios en la calidad de vida) y un descenso de los marcadores de la inflamación en comparación con una dieta tradicional con poca grasa, siempre que su contenido sea estrictamente equiparable respecto a los macronutrientes y la fibra (Marsh et al., 2010).

Tratamiento médico

En algunos casos de SOPQ se produce hipotiroidismo. Los análisis clínicos del funcionamiento tiroideo suelen ser normales en las pacientes con signos clínicos de hipotiroidismo, y el tratamiento con hormonas tiroideas deriva en una mejoría clínica en muchas ocasiones en las pacientes con hipotiroidismo. Por tanto, habría que plantear un estudio de estas hormonas para las pacientes con SOPQ que tengan signos clínicos de hipotiroidismo.

El estado de los anticuerpos antitiroideos debería tenerse en cuenta al pensar en el tratamiento con hormonas tiroideas en mujeres con SOPQ. Para mejorar la resistencia a la insulina puede prescribirse metformina, y la administración de este fármaco puede producir la reanudación de la ovulación. Otros tratamientos consisten en los fármacos citrato de clomifeno (para desencadenar la ovulación) y espironolactona (un antiandrógeno), así como los anticonceptivos orales (para combatir las irregularidades menstruales y el hirsutismo).

Tratamiento nutricional médico

Las intervenciones nutricionales que pueden resultar beneficiosas para las mujeres con SOPQ son las modificaciones de la alimentación diseñadas para favorecer la sensibilidad a la insulina. Esto conlleva recomendar una dieta de baja carga glucémica, consumir alimentos con mucha fibra y evitar un aumento de peso excesivo a través de la concienciación acerca de las calorías y el fomento de la actividad física. También puede resultar ventajoso seguir una alimentación que mantenga equilibrada la glucemia, como la combinación de hidratos de carbono con proteínas y tomar comidas más pequeñas. Para la vitamina D es importante garantizar un estado óptimo de los nutrientes e investigar el funcionamiento tiroideo insuficiente (v. tabla 30.3).

Planteamientos complementarios e integrados

Una revisión crítica de los 12 ensayos comparativos aleatorizados (ECA) destaca que la administración oral de mioinositol, solo o combinado con D-quiro-inositol, dos estereoisómeros del inositol (una molécula mensajera intracelular), es capaz de restablecer la sensibilidad a la insulina y la ovulación espontánea, y mejorar la esterilidad en las mujeres con SOPQ. Estos ECA apoyan la hipótesis de una actuación fundamental de los inositol-fosfoglucanos (IFG) como segundos mensajeros de la señalización de la insulina, y ponen de manifiesto que los complementos de mioinositol influyen positivamente sobre el ambiente hormonal de las pacientes con SOPQ. En efecto, dichos estudios aportan datos de que el mioinositol reduce las concentraciones de insulina, probablemente por la conversión a D-quiro-inositol (a través de la enzima epimerasa) o al actuar como sustrato para la formación de IFG e IFG que lleven D-quiro-inositol, lo que, a su vez, amplifica la señalización de la insulina (Unfer et al., 2016).

La *N*-acetilcisteína (NAC) es un complemento derivado de aminoácidos que puede servir para mejorar la actividad del receptor de insulina, reducir la testosterona e incrementar la ovulación espontánea en el SOPQ. Según una revisión reciente de ocho ECA que compararon la metformina o el placebo y la NAC, las mujeres que tomaron NAC tenían más probabilidades de alcanzar la gestación y dar a luz a un niño vivo, sobre todo si son resistentes al fármaco para la esterilidad citrato de clomifeno. La NAC no aportó beneficios para mejorar la regularidad menstrual, el acné, el hirsutismo, el índice de masa corporal (IMC), la insulina en ayunas o la glucosa en ayunas. La dosis típica de NAC fue de 1.200 a 1.800 mg/día (Thakker et al., 2015).

HIPERTIROIDISMO

La **enfermedad de Graves** es una enfermedad autoinmunitaria en la que la tiroides manifiesta un crecimiento difuso (bocio) y está hiperactivo, lo que produce una cantidad excesiva de hormonas tiroideas. Constituye la causa más frecuente de **hipertiroidismo** (tiroides hiperactivo) en EE. UU. Los síntomas físicos suelen consistir en ojos enrojecidos, secos, hinchados, prominentes y saltones (exoftalmos), intolerancia al calor, problemas para dormir y ansiedad (v. cuadro 30.2). Sin embargo, el signo más frecuente de la enfermedad de Graves es el bocio o aumento de la tiroides (fig. 30.4). El exceso de hormonas tiroideas puede provocar un grave desequilibrio metabólico llamado **tirotoxicosis**. La prevalencia de la tirotoxicosis materna es aproximadamente de 1 caso por cada 1.500 personas, y su causa más frecuente es la enfermedad de Graves materna (80-85%) (American Thyroid Association, 2019).

Fisiopatología

Normalmente, los pacientes tienen antecedentes familiares que afectan a un amplio espectro de enfermedades tiroideas autoinmunitarias, del tipo de la enfermedad de Graves, la tiroiditis de Hashimoto o la tiroiditis puerperal. En la enfermedad de Graves, el propio receptor de TRH es el autoantígeno fundamental y el responsable de la manifestación del hipertiroidismo. La glándula tiroidea se encuentra bajo la estimulación continua por autoanticuerpos circulantes contra el receptor de TRH, y la secreción hipofisaria de TSH queda suprimida debido a la mayor producción de hormonas tiroideas. Estos anticuerpos estimulantes de la tiroides provocan la liberación de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

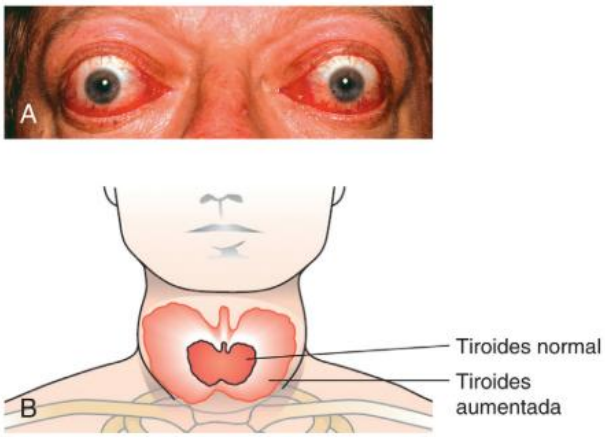


Figura 30.4 A. Exoftalmos. (Tomado de SPL/Photo Researchers, Inc.) **B.** Aumento de la tiroides. (Tomado de Buck C: *2011 ICD-9-CM, for Hospitals,* vols 1-3, St Louis, 2011, WB Saunders.)

hormona tiroidea y TG, y también estimulan la captación de yodo, la síntesis de proteínas y el crecimiento de la glándula tiroidea.

Los Ac anti-TG y TPO parecen cumplir una escasa función en la enfermedad de Graves. Sin embargo, como ya se ha mencionado antes, son marcadores de la tiroiditis de Hashimoto, enfermedad autoinmunitaria contra la tiroides. Para identificar el hipertiroidismo o la enfermedad de Graves, se emplea un análisis de anticuerpos contra la TSH, denominado específicamente inmunoglobulina estimulante de la tiroides.

Desencadenantes

La enfermedad de Graves es un trastorno autoinmunitario, bajo la influencia de una combinación de factores ambientales y genéticos. Los de carácter genético contribuyen aproximadamente al 20-30% del riesgo total. Otros factores abarcan la infección, la captación excesiva de yodo, el estrés, el sexo femenino, los esteroides y las toxinas. En el empeoramiento de la oftalmopatía (enfermedad ocular) de Graves se ha implicado al tabaco (Wiersinga, 2016). La enfermedad de Graves también se ha asociado a agentes infecciosos, como *Yersinia enterocolitica* y *Borrelia burgdorferi*, pues está demostrado que estas bacterias contienen puntos de unión de alta afinidad para la TSH (Hargreaves et al., 2013).

Genética. Se han identificado varios genes de predisposición a la enfermedad tiroidea autoinmunitaria, y que parecen ser específicos de la enfermedad de Graves o de la tiroiditis de Hashimoto, mientras que otros confieren una propensión a ambos procesos. La predisposición genética a la autoinmunidad tiroidea puede interaccionar con los factores o los fenómenos ambientales para precipitar el comienzo de la enfermedad de Graves. Los HLA-DRB1 y HLA-DQB1 parecen asociarse a la susceptibilidad a esta última.

Estrés. El estrés puede representar un factor para la autoinmunidad tiroidea. La inmunodepresión súbita ocasionada por su presencia puede seguirse de una hiperactividad del sistema inmunitario, que podría desencadenar una enfermedad tiroidea autoinmunitaria. Esta situación es posible durante el período puerperal, en el que la enfermedad de Graves puede aparecer de 3 a 9 meses tras el parto. Los estrógenos tienen la capacidad de influir sobre el sistema inmunitario, en especial sobre las células β. También se ha descrito la vinculación de los traumatismos de la tiroides a la enfermedad de Graves. Entre ellos pueden figurar la cirugía de la glándula tiroidea, la inyección percutánea de etanol y el infarto de un adenoma tiroideo.

Tratamiento médico

Para los pacientes con formas sostenidas de hipertiroidismo, como la enfermedad de Graves o el bocio nodular tóxico, pueden emplearse medicamentos antitiroideos. El objetivo de esta forma de tratamiento farmacológico consiste en disminuir la síntesis de hormonas tiroideas (tabla 30.4).

También se están evaluando los efectos de los fármacos aplicados en la inmunoterapia sobre la función tiroidea (Salvi, 2014) (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Disfunción tiroidea).

TRATAMIENTO DE LOS DESEQUILIBRIOS EN EL EJE HIPOTALÁMICO-HIPOFISARIO-TIROIDEO

La tiroides guarda una relación con las funciones hipotalámica, hipofisaria, inmunitaria, suprarrenal y cardiovascular, que repercuten sobre las respuestas clínicas, celulares y moleculares. En el cuadro 30.3 se ofrece una lista para verificar estos aspectos, que se explican a continuación.

Suministrar suficientes precursores para la formación de T_4. En muchas personas, el yoduro es un nutriente limitante para la producción de T_4. Unas concentraciones suficientes de yoduro orgánico, que pueden proceder de las algas comestibles, la sal yodada y el marisco, son importantes en la elaboración de T_4. El consumo dietético suficiente de proteínas resulta importante para fijar una alimentación proteico-calórica adecuada. Los complementos de tirosina no parecen ejercer un efecto beneficioso sobre la elevación de las hormonas tiroideas.

Reducir los anticuerpos antitiroideos. Diversos antígenos de la alimentación podrían provocar anticuerpos que den lugar a una reacción cruzada con la glándula tiroidea. En el caso del hipotiroidismo idiopático, puede pensarse en eliminar alimentos de la dieta recurriendo a cereales sin gluten más la posible exclusión de la caseína, la proteína predominante de la leche. También se ha propuesto que las toxinas ambientales del tipo del cadmio y el plomo puedan desempeñar una función en la producción de TTAI y de una disfunción tiroidea (Bajaj et al., 2016). La introducción de un apoyo nutricional y el aporte de unas cantidades suficientes de vitamina D y selenio para reforzar el sistema inmunitario pueden resultar beneficiosos.

Mejorar la conversión de T_4 en T_3. Los productos nutritivos que sirven de apoyo a la correspondiente desyodación por la enzima 5-desyodasa de tipo 1 abarcan el selenio (en forma de L-selenometionina) y el cinc (como

TABLA 30.4 Tratamientos del hipertiroidismo

Fármaco	Uso y comentarios
Metimazol (MMI)	Interfiere en la producción de hormonas por la glándula tiroidea Tiene efectos secundarios, que abarcan exantema, prurito, dolor articular y fiebre
Propiltiouracilo (PTU)	Puede haber inflamación hepática o descenso de los leucocitos El hipertiroidismo subyacente puede regresar cuando el paciente deje de tomar el medicamento
Yodo radiactivo	Este es el tratamiento permanente del hipertiroidismo cuya recomendación está más difundida Las células tiroideas absorben yodo radiactivo, que las daña o las mata Si quedan dañadas demasiadas de las células tiroideas, la tiroides restante no produce suficiente hormona, lo que lleva a hipotiroidismo, y pueden hacer falta complementos de hormona tiroidea
Tratamiento quirúrgico • Resección parcial o completa de la tiroides • No es tan frecuente como los modos farmacológicos de tratamiento	

CUADRO 30.3 Factores que favorecen la salud tiroidea en los adultos

Considere
- Proteína: 0,8 g/kg/día
- Yodo (una vez descartada la enfermedad autoinmunitaria): 150 µg/día
- Selenio (en forma de L-selenometionina): 75-200 µg/día
- Cinc (en forma de citrato de cinc): 10 mg/día
- Vitamina D (en forma de D_3 o colecalciferol): 1.000 UI/día
- Vitamina E (en forma de D-succinato de α-tocoferol): 100 UI/día
- Vitamina C (en forma de ácido ascórbico): 100-500 mg/día
- Guggulesteronas (a partir del extracto de guggul): 100 mg/día
- Ashwaganda: 100 mg/día

Reduzca o elimine
- Gluten (presente en el trigo, el centeno, la avena y la cebada)
- Soja procesada
- Exceso de alimentos bociógenos crudos
- Estrés

glicinato de cinc o citrato de cinc). Los estudios con humanos han demostrado repetidas veces la consiguiente reducción de las concentraciones de hormonas tiroideas cuando existe una carencia de cinc (Blazewicz et al., 2010). En los niños con síndrome de Down, el sulfato de cinc puede rebajar los anticuerpos antitiroideos, mejorar el funcionamiento de la tiroides y disminuir la incidencia del hipotiroidismo subclínico (Mazurek y Wyka, 2016).

También se vio que los complementos de cinc atenúan los peligros creados por las radiaciones sobre los índices de las hormonas tiroideas (Al et al., 2016).

Favorecer la influencia de la T_3 sobre el funcionamiento mitocondrial. Una serie de relaciones nutricionales importantes mejoran los efectos que ejercen las hormonas tiroideas sobre las mitocondrias, aquellos orgánulos responsables de la mayor parte de la producción celular de energía (Lanni et al., 2016). En los animales, los complementos de selenio pueden mejorar la elaboración de T_3 y descender los autoanticuerpos contra las hormonas tiroideas, a la vez que incrementan la producción de energía. Los complementos de selenometionina corrigen la desyodación de T_4, lo que sirve para aumentar la formación de ATP al favorecer una mejor actividad mitocondrial. Las fuentes alimentarias de selenio comprenden la nuez de Brasil, el pargo, el bacalao, el fletán, el atún claro, el salmón, las sardinas, las gambas, las setas y la cebada.

Supervisar el empleo de productos naturales. A partir de estudios con animales, parece que determinados preparados botánicos influyen sobre la actividad tiroidea. Los productos más destacados consisten en *Commiphora mukul* (guggulesteronas, procedentes del extracto de guggul) y *Withania somnifera* (ashwagandha). *C. mukul* manifiesta una potente acción estimuladora de la tiroides. Su administración (1 mg/100 g de peso corporal) acentúa la captación de yodo por la tiroides, aumenta la actividad de la TPO y disminuye la peroxidación lipídica, lo que indica que la mayor generación periférica de T_3 podría estar mediada por los efectos antioxidantes de esta planta. El extracto de la raíz de *W. somnifera* (ashwagandha) (1,4 g/kg) puede incrementar las concentraciones de T_3 y T_4 sin modificar la actividad de la 5-desyodasa (Sharma et al., 2018).

Evitar la alteración del metabolismo de las hormonas tiroideas por los flavonoides. Los flavonoides, naturales y sintéticos, tienen la capacidad de alterar el metabolismo de las hormonas tiroideas. Sus derivados sintéticos pueden disminuir las concentraciones séricas de T_4 e inhibir la conversión de T_4 en T_3 y la eliminación metabólica de T_3i por la 5-desyodasa dependiente del selenio. Los de origen natural parecen ejercer un efecto inhibidor similar. De estos flavonoides de origen natural, la luteolina (sobre todo presente en las hojas, pero también observada en el apio, el tomillo, el diente de león, el pimiento verde, la perilla, el té de camomila, las zanahorias, el aceite de oliva, la menta, el romero y el orégano) es el inhibidor más potente de la actividad de la 5-desyodasa. Dado el uso cada vez más habitual de los flavonoides en su forma aislada o concentrada formando parte de alguna intervención terapéutica, parece deseable multiplicar las investigaciones acerca de la posible influencia de estas sustancias sobre el metabolismo de las hormonas tiroideas (Gonçalves et al., 2013). Sin embargo, en los pacientes con un cáncer de tiroides cuya capacidad de captar yoduro se encuentre reducida, los flavonoides del tipo de la rutina y la apigenina (observados en el espárrago, los higos, y las manzanas verdes y sin pelar) tienen la capacidad de incrementar esta captación de yodo y pueden resultar útiles como medio auxiliar en el tratamiento con yodo radiactivo, dado que este flavonoide elevó la captación tiroidea sin afectar negativamente al funcionamiento tiroideo (Gonçalves et al., 2013; Gonçalves et al., 2017).

Usar los complementos con prudencia. El ácido lipoico reduce la conversión de T_4 en T_3. Como la menor activación periférica de la T_3 después de un tratamiento con T_4 no suele aportar ninguna ventaja terapéutica, el empleo de los complementos de ácido lipoico en los pacientes hipotiroideos que reciben hormonoterapia exógena debería afrontarse con prudencia. Sin embargo, más recientemente se ha demostrado que su administración constituye un posible tratamiento complementario para el cáncer de tiroides avanzado debido a que podría estimular la proteína cinasa activada por monofosfato de adenosina (AMPK) e inhibir el factor de crecimiento transformador β-vía del TGF-β al reducir la migración de las células cancerosas y suprimir el incremento del tumor (Jeon et al., 2016).

Mantener la cantidad suficiente de vitamina. Un nutriente que adquiere una importancia crítica para instaurar el equilibrio inmunitario e impedir la producción de autoanticuerpos es la vitamina D. Esta sustancia se considera una prohormona con actividades antiproliferativas, diferenciadoras e inmunodepresoras. Se trata de un modulador efectivo de la inmunidad y puede reprimir la aparición de enfermedades autoinmunitarias, del tipo de la artritis y la esclerosis múltiple (Baeke et al., 2010). A la inversa, la carencia de vitamina D se asocia a numerosos procesos autoinmunitarios, como la tiroiditis de Hashimoto. Más del 90% de las personas con una enfermedad autoinmunitaria de la tiroides tienen un defecto genético que afecta a su capacidad para metabolizarla (Feng et al., 2013; Kivity et al., 2011). La vitamina D también parece actuar junto con otros factores nutricionales para contribuir a regular la sensibilidad inmunitaria y puede proteger contra la formación de autoanticuerpos. Tras la exposición a metales pesados, se ha observado un descenso en diversos sistemas hepáticos de peroxidación lipídica antioxidante (la degradación oxidativa de los lípidos). Está demostrado que el ácido ascórbico resulta efectivo para evitar la disminución de la T_3 y la 5-desyodación hepática producida por el plomo en un modelo con animales (Ambali et al., 2011).

TRASTORNOS SUPRARRENALES

Síndrome de Cushing

En el síndrome de Cushing, un exceso de cortisol permanece en el torrente circulatorio durante un largo período. La forma exógena surge cuando las personas toman esteroides u otros medicamentos similares, y cesa al detener su administración. El síndrome de Cushing endógeno es poco frecuente y sucede como consecuencia de un tumor en la glándula suprarrenal o en la hipófisis. Síntomas habituales suyos son el aumento de peso, la resistencia a la insulina, la elevación de la glucemia, una sed excesiva, la aparición de cardenales con facilidad, la depresión, la pérdida de músculo y la debilidad. Dado que con el tiempo el cortisol suscita una pérdida de hueso, la alimentación con mucho calcio y vitamina D puede servir para prevenir la osteoporosis. La reducción del sodio, una óptima hidratación y la concienciación calórica también pueden ayudar a manejar el peso y a prevenir la retención de líquidos.

Enfermedad de Addison

La insuficiencia suprarrenal primaria, también llamada **enfermedad de Addison**, es poco frecuente. En este proceso, se produce una cantidad insuficiente de hormonas esteroideas a pesar de que las concentraciones de la hormona adrenocorticótropa (ACTH) sean satisfactorias. Las personas con enfermedad de Addison no son capaces de regular adecuadamente la glucemia y tendrán niveles bajos de cortisol y aldosterona. Esto da lugar a pérdida del apetito, cansancio, hipotensión arterial, náuseas y vómitos, y, en algunos casos, oscurecimiento de la piel en la cara y en el cuello. Los pacientes con enfermedad de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Addison tienen mayores necesidades de sal y de agua, y también han de tomar unas comidas equilibradas de manera habitual (con hidratos de carbono de bajo índice glucémico y proteínas) para regular la glucemia.

Insuficiencia suprarrenal/fatiga suprarrenal

La **fatiga suprarrenal** se ha identificado como una colección de signos y síntomas ocasionados por la menor capacidad de las glándulas suprarrenales para ofrecer una respuesta suficiente al estrés. En las publicaciones científicas se encuentran diversos términos para abordarla, como insuficiencia suprarrenal subclínica, estrés suprarrenal, agotamiento suprarrenal, cansancio suprarrenal y desequilibrio suprarrenal (Allen Jr, 2013). Las suprarrenales son dos glándulas de forma triangular situadas en la parte superior de cada riñón y responsables, principalmente, de dirigir las adaptaciones del organismo a cualquier tipo de estrés. Bajo su influencia, responderán con una mayor producción hormonal, capaz de provocar una elevación de la glucemia y de la presión arterial. Con el tiempo, la suprarrenal puede descompensarse, y reducirse en tal caso la elaboración de hormonas. Muchas veces esto se denomina fatiga suprarrenal. Su aparición puede suceder si la fuente del estrés –físico, emocional o psicológico– se prolonga en el tiempo y sigue persistiendo hasta causar un efecto acumulativo, o si constituye un fenómeno estresante aislado muy intenso. Con otras palabras, las glándulas suprarrenales resultan incapaces de mantener el ritmo de las demandas de activación perpetua para la lucha o la huida, lo que deriva en una disfunción suprarrenal subclínica. Sin limitarse a ellos, los síntomas más frecuentes de la fatiga suprarrenal consisten en cansancio excesivo y agotamiento, caída del cabello, hipoglucemia, desequilibrio hormonal, mala digestión, descenso del funcionamiento inmunitario, recuperación lenta de las enfermedades, e incapacidad para concentrarse y para hacer frente a los factores estresantes.

El estrés suprarrenal crónico provoca lo siguiente (Sun et al., 2016; Tsigos and Chrousos, 2002):

- Afecta a la comunicación entre el cerebro y las glándulas secretoras de hormonas. El hipotálamo y la hipófisis dirigen la producción hormonal, incluida la de la tiroides. Cuando ambos flaquean debido al estrés suprarrenal crónico, no son capaces de comunicarse bien con la glándula tiroidea.
- Aumenta la actividad de la proteína fijadora de tiroxina, de manera que las hormonas tiroideas no pueden entrar en las células para realizar su función.
- Obstaculiza la conversión de T_4 en las formas activas de la T_3, lo que puede dar lugar a cansancio.
- Interfiere en las vías de biotransformación (desintoxicación) por las que las hormonas tiroideas desaparecen del organismo, lo que lleva a su desequilibrio.
- Hace que las células pierdan la sensibilidad a las hormonas tiroideas.
- Debilita las barreras inmunitarias del tubo digestivo, los pulmones y el cerebro; favorece los problemas en la regulación inmunitaria.

También se ha examinado cuál es la repercusión de un gran estrés sobre la microflora intestinal. Se describió un descenso apreciable en la cantidad de *Bifidobacteria* y *Lactobacilli*. A la inversa, también se señaló un aumento en el número de *Escherichia coli* y enterobacterias, lo que indica que un estrés más intenso y prolongado trastoca la ecología de la microflora intestinal. La propuesta de los autores es que su presencia desencadena una mayor permeabilidad intestinal, lo que permite a las bacterias y a los antígenos bacterianos cruzar la barrera epitelial y activar una respuesta inmunitaria de la mucosa, lo que, a su vez, modifica la composición del microbioma y lleva a una activación hipotalámica-hipofisaria-suprarrenal (HHS) más acusada (Dinan y Cryan, 2012).

Estos son algunos de los modos por los que el estrés suprarrenal influye directamente sobre el funcionamiento tiroideo (Herman et al., 2016). Su acción crónica afecta a otros sistemas del cuerpo, lo que, a su vez, disminuye la actividad de la tiroides. Por ejemplo, la hormona suprarrenal **cortisol** ejerce un gran papel sobre la salud tiroidea. El cortisol es una hormona de soporte vital indispensable para la conservación de la homeostasis. Muchas veces se la denomina la «hormona del estrés», porque influye, regula o modula muchos de los cambios que suceden en el cuerpo a raíz suya, como los siguientes, pero no solo ellos:

- Acciones antiinflamatorias.
- Niveles de glucemia.
- Presión arterial.
- Activación del sistema nervioso central.
- Metabolismo de las grasas, las proteínas y los hidratos de carbono para mantener la glucemia.
- Tono y contracción del corazón y de los vasos sanguíneos.
- Respuestas inmunitarias.

Las concentraciones de cortisol siguen un ritmo circadiano y normalmente fluctúan durante el día y la noche, su máximo se produce alrededor de las 8:00 y llegan a un mínimo en torno a las 16:00 (Allen Jr, 2013). Es muy importante saber que las funciones corporales y los valores de cortisol vuelven a la normalidad después de un fenómeno estresante. La fatiga suprarrenal parece darse cuando el grado de estrés o la combinación de factores estresantes desbordan la capacidad del organismo para compensarlo y recuperarse de su presencia. Cuando esto sucede repetidas veces, agota las glándulas suprarrenal y tiroidea, lo mismo que el hipotálamo y la hipófisis. Con el tiempo, este agotamiento da lugar a un hipotiroidismo funcional. Además, la producción constante de cortisol aumenta el peligro de obesidad y debilita el tubo digestivo, lo que lo vuelve más propenso a la inflamación, la disbiosis (mala salud intestinal) y la infección (Foster, 2017; van der Valk et al., 2018).

A continuación, se ofrecen intervenciones integradas con frecuencia en el tratamiento de la fatiga suprarrenal (Allolio et al., 2007; Charmandari, 2014):

- Vitaminas del complejo B que suministran cofactores para la producción de hormonas suprarrenales.
- Ejercicio con moderación.
- Dieta de baja carga glucémica densa en nutrientes.
- Productos naturales antiansiolíticos/sedantes (p. ej., manzanilla y lavanda) (Head y Kelly, 2009).
- Probióticos.
- Optimización de los hábitos de sueño.
- Relajación y manejo del estrés.

Los factores estresantes evidentes, del tipo del maltrato psíquico en la infancia y el trastorno de estrés postraumático (TEPT), pueden derivar en una hiperactividad del cortisol, lo que conduce a la hiperreactividad hipofisaria y suprarrenal, y a la fatiga y la descompensación suprarrenal (Rasmusson et al., 2001). Sin embargo, se ha demostrado que una mayor acción de las señales del cortisol resulta beneficiosa en términos neurocognitivos entre las mujeres deprimidas con antecedentes de maltrato (Abercrombie et al., 2018).

CASO CLÍNICO

Frank es un hombre negro de 72 años originario de Jamaica que se trasladó a EE. UU. hace 2 años. Se le ha diagnosticado un hipotiroidismo durante el último año. Acude a su clínica tomando levotiroxina sódica, ajo y manzanilla. Sus antecedentes alimentarios indican un consumo diario de pollo, arroz, apio, pimiento verde, mango y papaya. Comenta que últimamente se ha encontrado muy cansado, tiene poca energía y estreñimiento. Sus valores hormonales en el último informe médico fueron de 1,7 ng/dl de tiroxina (T_4), 75 ng/dl de triyodotironina (T_3) y 6 UI/ml de hormona estimulante de la tiroides (TSH), lo que resulta indicativo de que el hipotiroidismo aún no está bien corregido.

Datos de diagnóstico nutricional

- Interacción comida-medicamentos en relación con la mezcla de levotiroxina sódica más alimentos y condimentos, lo que agrava la disfunción tiroidea según lo prueba el cansancio, el estreñimiento, la elevada TSH, y la T_3 y T_4 séricas.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué otra información necesita para profundizar la valoración?
2. Teniendo en cuenta su procedencia jamaicana, ¿qué consejo ofrecería a Frank acerca de su alimentación?
3. ¿Qué alimentos y suplementos entran en conflicto con la levotiroxina sódica?
4. Dado que es un inmigrante reciente, ¿qué posibles factores estresantes puede estar sufriendo?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Association of Clinical Endocrinologists
American Thyroid Association
Endocrine Web
Thyroid Disease Information

BIBLIOGRAFÍA

Abercrombie HC, Frost CP, Walsh EC, et al: Neural signaling of cortisol, childhood emotional abuse and depression-related memory bias, *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging* 3:274-284, 2018.

Allen LV Jr: Adrenal fatigue, *Int J Pharm Compd* 17:39-44, 2013.

Allolio B, Arlt W, Hahner S: DHEA: why, when, and how much-DHEA replacement in adrenal insufficiency, *Ann Endocrinol (Paris)* 68:268-273, 2007.

Ambali SF, Orieji C, Abubakar WO, et al: Ameliorative effect of Vitamin C on alterations in thyroid hormone concentrations induced by sub-chronic Co-administration of Chloropyrifos and Lead in wistar rats, *J Thyroid Res* 214924, 2011.

American Thyroid Association: *Thyroid disease and pregnancy* (website). http://www.thyroid.org/thyroid-disease-and-pregnancy/.

Amin Al, Hegazy NM, Ibrahim KS, et al: Thyroid hormone indices in computer workers with emphasis on the role of Zinc supplementation, *Open Access Maced J Med Sci* 4:296-301, 2016.

Baeke F, Takiishi T, Korf H, et al: Vitamin D: modulator of the immune system, *Curr Opin Pharmacol* 10:482-496, 2010.

Bajaj JK, Salwan P, Salwan S: Various possible toxicants involved in thyroid dysfunction: a review, *J Clin Diagn Res* 10:FE01-FE03, 2016.

Barker JM, Liu E: Celiac disease: pathophysiology, clinical manifestations, and associated autoimmune conditions, *Adv Pediatr* 55:349-365, 2008.

Blazewicz A, Dolliver W, Sivsammye S, et al: Determination of cadmium, cobalt, copper, iron, manganese, and zinc in thyroid glands of patients with diagnosed nodular goitre using ion chromatography, *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 878:34-38, 2010.

Cassio A, Ricci G, Baronio F, et al: Long-term clinical significance of thyroid autoimmunity in children with celiac disease, *J Pediatr* 156:292-295, 2010.

Centers for Disease Control: *National diabetes statistics report*, 2018 (website). https://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/statistics-report.html.

Charmandari E: Adrenal Insufficiency, *Lancet* 383:2152-2167, 2014.

Chen ZP, Hetzel BS: Cretinism revisited, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 24:39-50, 2010.

De Sibio MT, de Oloveira M, Moretto FCF, et al: Triiodothyroinine and breast cancer, *World J Clin Oncol* 5:503-508, 2014.

De Vivo A, Mancuso A, Giacobbe A, et al: Thyroid function in women found to have early pregnancy loss, *Thyroid* 20:633-637, 2010.

de Vries EM, van Beeren HC, Ackermans MT, et al: Differential effects of fasting vs food restriction on liver thyroid hormone metabolism in male rats, *J Endocrinol* 224:25-35, 2015.

del Ghianda S, Tonacchera M, Vitti P: Thyroid and menopause, *Climacteric* 17:225-234, 2014.

Dinan TG, Cryan JF: Regulation of the stress response by the gut microbiota: implications for psychoneuroendocrinology, *Psychoneuroendocrinology* 37:1369-1378, 2012.

Dunn ME, Manfredi TG: Clinical Case Report: ultrastructural evidence of skeletal muscle mitochondrial dysfunction in patients with subclinical hypothyroidism, *Thyroid Sci* 4:1, 2009.

Duntas LH: Does celiac disease trigger autoimmune thyroiditis? *Nat Rev Endocrinol* 5:190-191, 2009.

Ebert EC: The thyroid and the gut, *J Clin Gastroenterol* 44:402-406, 2010.

Feng M, Li H, Chen SF, et al: Polymorphisms in the vitamin D receptor gene and risk of autoimmune thyroid diseases: a meta-analysis, *Endocrine* 43:318-326, 2013.

Fjaellegaard K, Kvetny J, Allerup PN, et al: Well-being and depression in individuals with subclinical hypothyroidism and thyroid autoimmunity – a general population study, *Nord J Psychiatry* 69:73-78, 2015.

Foster JA, Rinaman L, Cryan JF: Stress & the gut-brain axis: regulation by the microbiome, *Neurobiol Stress* 7:124-136, 2017.

Freeman HJ: Endocrine manifestations in celiac disease, *World J Gastroenterol* 22:8472-8479, 2016.

Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al: Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association, *Endocr Pract* 18:988-1028, 2012.

Golden SH, Robinson KA, Saldanha I, et al: Clinical review: Prevalence and incidence of endocrine and metabolic disorders in the United States: a comprehensive review, *J Clin Endocrinol Metab* 94:1853-1878, 2009.

Gomes-Lima C, Burman KD: Reverse T3 or perverse T3? Still puzzling after 40 years, *Cleve Clin J Med* 85:450-455, 2018.

Gonçalves CF, Santos MC, Ginabreda MG, et al: Flavonoid rutin increases thyroid iodide uptake in rats, *PLoS One* 8:e73908, 2013, eCollection 2013.

Gonçalves CFL, de Freitas ML, Ferreira ACF: Flavonoids, thyroid iodide uptake and thyroid cancer – a review, *Int J Mol Sci* 18:1247, 2017.

Gropper S, Smith JL: *Advanced nutrition and human metabolism*, ed 6, Belmont, Calif, 2012, Wadsworth Cengage Learning.

Hak AE, Pols HA, Visser TJ, et al: Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study, *Ann Intern Med* 132:270-278, 2000.

Hargreaves CE, Grasso M, Hampe CS, et al: Yersinia enterocolitica provides the link between thyroid-stimulating antibodies and their germline counterparts in graves' disease, *J Immunol* 190:5373-5381, 2013.

Head KA, Kelly GS: Nutrients and botanicals for treatment of stress: adrenal fatigue, neurotransmitter imbalance, anxiety, and restless sleep, *Altern Med Rev* 14(2):114-140, 2009.

Herman JP, McKlveen JM, Ghosal S, et al: Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical stress response, *Compr Physiol* 6:603-621, 2016.

Hess SY: The impact of common micronutrient deficiencies on iodine and thyroid metabolism: the evidence from human studies, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 24:117-132, 2010.

Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al: Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), *J Clin Endocrinol Metab* 87:489-499, 2002.

Hu S, Rayman MP: Multiple nutritional factors and the risk of Hashimoto's thyroiditis, *Thyroid* 27:597-610, 2017.

Janegova A, Jenega P, Rychly B, et al: The role of Epstein-Barr virus infection in the development of autoimmune thyroid disease, *Endokrynol Pol* 66(2):132-136, 2015.

Jeon MJ, Kim WG, Lim S, et al: Alpha lipoic acid inhibits proliferation and epithelial mesenchymal transition of thyroid cancer cells, *Mol Cell Endocrinol* 419:113-123, 2016.

Kalra B, Sawhney K, Kalra S: Management of thyroid disorders in pregnancy: recommendations made simple, *J Pak Med Assoc* 67:1452-1455, 2017.

Kaltsas G, Vgontzas A, Chrousos G: Fatigue, endocrinopathies, and metabolic disorders, *PM R* 2:393-398, 2010.

Khandelwal D, Tandon N: Overt and subclinical hypothyroidism: who to treat and how, *Drugs* 72:17-33, 2012.

Kisters K: What is the correct magnesium supplement? *Magnes Res* 26:41-42, 2013.

Kivity S, Agmon-Levin N, Zisappl M, et al: Vitamin D and autoimmune thyroid diseases, *Cell Mol Immunol* 8:243-247, 2011.

Köhrle J: Selenium and the thyroid, *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 20:441-448, 2013.

Krysiak R, Szkróbka W, Okopien B: The effect of Vitamin D on thyroid autoimmunity in levothyroxine-treated women with hashimoto's thyroiditis and normal Vitamin D status, *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 125:229-233, 2017.

Lanni A, Moreno M, Goglia F: Mitochondrial actions of thyroid hormone, *Compr Physiol* 6:1591-1607, 2016.

Liontiris M, Mazokopakis EE: A concise review of Hashimoto's thyroiditis (HT) and the importance of iodine, selenium, vitamin D and gluten on the autoimmunity and dietary management of HT patients. Points that need more investigation, *Hell J Nucl Med* 20:51-56, 2017.

Marsh KA, Steinbeck KS, Atkinson FS, et al: Effect of a low glycemic index compared with a conventional healthy diet on polycystic ovary syndrome, *Am J Clin Nutr* 92:83-92, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Mazurek D, Wyka J: Down Syndrome – genetic and nutritional aspects of accompanying disorders, *Rocz Panstw Zakl Hig* 66:189-194, 2016.
McLeod DSA, Caturegli P, Cooper DS, et al: Variation in rates of autoimmune thyroid disease by race/ethnicity in US military personnel, *JAMA* 311:1563-1565, 2014.
Meloni A, Mandas C, Jores RD, et al: Prevalence of autoimmune thyroiditis in children with celiac disease and effect of gluten withdrawal, *J Pediatr* 155:51-55, 2009.
Melse-Boonstra A, Jaiswal N: Iodine deficiency in pregnancy, infancy and childhood and its consequences for brain development, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 24:29-38, 2010.
Michels AW, Eisenbarth GS: Immunologic endocrine disorders, *J Allergy Clin Immunol* 125:S226-S237, 2010.
Moran LJ, Lombard CB, Lim S, et al: Polycystic ovary syndrome and weight management, *Women's Health (Lond)* 6:271-283, 2010.
Naiyer AJ, Shah J, Hernandez L, et al: Tissue transglutaminase antibodies in individuals with celiac disease bind to thyroid follicles and extracellular matrix and may contribute to thyroid dysfunction, *Thyroid* 18:1171-1178, 2008.
National Institutes of Health, MedlinePlus: *Endocrine diseases* (website), 2018. http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/endocrinediseases.html.
Nazarian S, St Peter JV, Boston RC, et al: Vitamin D3 supplementation improves insulin sensitivity in subjects with impaired fasting glucose, *Transl Res* 158:276-281, 2011.
Olmos RD, Figueiredo RC, Aquino EM, et al: Gender, race and socioeconomic Influence on diagnosis and treatment of thyroid disorders In the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil), *Braz J Med Biol Res* 48:751-758, 2015.
Pirola I, Gandossi E, Agosti B, et al: Selenium supplementation could restore euthyroidism in subclinical hypothyroid patients with autoimmune thyroiditis, *Endokrynol Pol* 67:567-571, 2016.
Rasmusson A, Lipschitz DS, Wang S, et al: Increased pituitary and adrenal reactivity in premenopausal women with Posttraumatic stress disorder, *Biol Psychiatry* 50:965-977, 2001.
Roy A, Laszkowska M, Sundström J, et al: Prevalence of celiac disease in patients with autoimmune thyroid disease: a meta-analysis, *Thyroid* 26:880-890, 2016.
Salvi M: Immunotherapy for Graves' ophthalmopathy, *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 21:409-414, 2014.
Saravanan P, Chau WF, Roberts N, et al: Psychological well-being in patients on "adequate" doses of L-thyroxine: results of a large, controlled community based questionnaire study, *Clin Endocrinol (Oxf)* 57:577-585, 2002.
Sharma AK, Basu I, Singh S: Efficacy and safety of Ashwagandha root extract in subclinical hypothyroid patients: a double-blind, randomized placebo-controlled trial, *J Altern Complement Med* 24:243-248, 2018.
Sinnott B, Ron E, Schneider AB: Exposing the thyroid to radiation: a review of its current extent, risks, and implications, *Endocr Rev* 31:756-773, 2010.
Sirmans SM, Pate KA: Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome, *Clin Epidemiol* 18(6):1-13, 2013.
Soldin OP, O'Mara DM, Aschner M: Thyroid hormones and methylmercury toxicity, *Biol Trace Elem Res* 126:1-12, 2008.
Stazi AV, Trinti B: Selenium status and over-expression of interleukin15 in celiac disease and autoimmune thyroid diseases, *Ann Ist Super Sanita* 46:389-399, 2010.
Sun HJ, Xiang P, Luo J, et al: Mechanisms of arsenic disruption on gonadal, adrenal and thyroid endocrine systems in humans: a review, *Environ Int* 95:61-68, 2016.
Thakker D, Raval A, Patel I, et al: N-acetylcysteine for polycystic ovary syndrome: a systemic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Obstet Gynecol Int* 2015:817849, 2015.
Tomer Y, Huber A: The etiology of autoimmune thyroid disease: a story of genes and environment, *J Autoimmun* 32:231-239, 2009.
Tsigos C, Chrousos GP: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress, *J Psychosom Res* 53:865-871, 2002.
Unfer V, Nestler JE, Kamenov ZA, et al: Effects of inositols in women with PCOS: a systematic review of randomized controlled trials, *Int J Endocrinol* 2016:1-12, 2016.
van der Valk ES, Savas M, van Rossum EFC: Stress and obesity: are there more susceptible individuals, *Curr Obes Rep* 7:193-203, 2018.
Vélez LM, Motta AB: Association between polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome, *Curr Med Chem* 21:3999-4012, 2014.
Wang K, Wei H, Zhang W, et al: Severely low serum magnesium is associated with increased risks of positive anti-thyroglobulin antibody and hypothyroidism: a cross-sectional study, *Sci Rep* 8:9904, 2018.
Wichman J, Winther KH, Bonnema SJ, et al: Selenium supplementation significantly reduces thyroid autoantibody levels in patients with chronic Autoimmune thyroiditis: a systematic review and meta-analysis, *Thyroid* 26:1681-1692, 2016.
Wiebolt J, Koeleman BP, van Haeften TW: Endocrine autoimmune disease: genetics become complex, *Eur J Clin Invest* 40:1144-1155, 2010.
Wiersinga WM: Clinical relevance of environmental factors in the pathogenesis of Autoimmune thyroid disease, *Endocrinol Metab (Seoul)* 31:213-222, 2016.
Yassa L, Marqusee E, Fawcett R, et al: Thyroid hormone early adjustment in pregnancy (the THERAPY) trial, *J Clin Endocrinol Metab* 95:3234-3241, 2010.
Zimmermann MB: Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review, *Am J Clin Nutr* 89(2):S668-S678, 2009.

Tratamiento nutricional médico en la anemia

Michelle Loy, MPH, MS, RDN

TÉRMINOS CLAVE

anemia
anemia aplásica
anemia del deportista
anemia ferropénica
anemia hemolítica
anemia macrocítica
anemia megaloblástica
anemia microcítica
anemia perniciosa
anemia sideroblástica (sensible a la piridoxina)
anemias nutricionales
capacidad total de fijación de hierro (CTFH)
ceruloplasmina
coiloniquia
enfermedad drepanocítica (ED)
factor carne-pescado-aves (CPA)
factor intrínseco (FI)
ferritina
ferroproteína
glositis
hematocrito
hemocromatosis hereditaria
hemoglobina
hepcidina
hierro ligado al grupo hemo
hierro no ligado al grupo hemo
hipocrómica
holotranscobalamina II (holo-TCII)
normocrómica
pagofagia
pica
plasma
policitemia
protoporfirina
receptor de transferrina
receptores solubles de transferrina séricos (RSTF)
reticulocitosis
saturación de transferrina
síndrome de las piernas inquietas (SPI)
suero
talasemia
transferrina

La **anemia** es el trastorno hematológico predominante en EE. UU. y tiene consecuencias médicas que influyen en la morbilidad y la mortalidad. La anemia afecta al 5,6% de la población de la nación y su prevalencia es mayor entre las mujeres en edad reproductiva, los adultos de 60 años o más, los sujetos de raza negra y los hispanos (Le, 2016). La anemia es también una grave carga sanitaria mundial que afecta a 2.000 millones de personas en todo el mundo, y las cifras más altas se registran en el Asia meridional y en el África subsahariana central y occidental (Kassebaum, 2016). A nivel mundial, los niños pequeños, las mujeres y los adultos mayores corren el mayor riesgo de sufrir anemia. Para abordar mejor este grave problema de salud, los profesionales de la nutrición deben comprender bien la terminología pertinente, así como la etiología, la fisiopatología y el tratamiento médico y nutricional de los tipos más frecuentes de anemia.

La **hemoglobina** es una proteína conjugada que contiene globina y 4 grupos hemo; es el pigmento portador de oxígeno de los eritrocitos. El **hematocrito** es el porcentaje (en volumen) de los eritrocitos en la sangre. El **plasma** es la parte líquida de la sangre que contiene los factores de la coagulación, mientras que el **suero** es la parte líquida de la sangre sin los factores de la coagulación.

La anemia es una deficiencia del tamaño o del número de eritrocitos o de la cantidad de hemoglobina que contienen. Esta deficiencia limita el intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono entre la sangre y las células tisulares. La clasificación de las anemias se basa en el tamaño de los eritrocitos: macrocítica (grande), normocítica (tamaño normal), y microcítica (pequeños), y en el contenido en hemoglobina: **hipocrómica** (color pálido por el déficit de hemoglobina) y **normocrómica** (color normal) (tabla 31.1).

La **anemia macrocítica** cursa con eritrocitos más grandes de lo normal, junto con aumento del volumen corpuscular medio (VCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). La **anemia microcítica** se caracteriza por eritrocitos más pequeños de lo normal y menos hemoglobina circulante, como ocurre en la anemia ferropénica y la talasemia.

La mayoría de las anemias está causada por la falta de nutrientes necesarios para la síntesis normal de eritrocitos, básicamente hierro, vitamina B_{12} y folato. Estas anemias secundarias a una ingesta inadecuada de hierro, proteínas, ciertas vitaminas, cobre y otros metales pesados se denominan **anemias nutricionales**. Otras anemias están causadas por trastornos diversos, como hemorragias, anomalías genéticas, enfermedades crónicas o toxicidad por fármacos, y tienen distintos grados de consecuencias nutricionales.

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS RELACIONADOS CON EL HIERRO

La situación del hierro puede variar desde sobrecarga hasta deficiencia y anemia. Es necesario valorarlo de manera rutinaria porque aproximadamente el 6% de los estadounidenses tiene un balance negativo de hierro, cerca del 10% posee un gen para el balance positivo y mayor almacenamiento de hierro, y aproximadamente el 1% tiene sobrecarga de hierro. La anemia también afecta a algunos grupos más que a otros. Los sujetos de raza negra no hispanos y los hispanos tienen la mayor prevalencia de anemia, seguidos de los blancos no hispanos. Como se muestra en la figura 31.1, los estadios del estado del hierro abarcan desde la sobrecarga a la anemia ferropénica y se resumen de la siguiente forma (Herbert, 1992):

a. Estadios I y II de balance negativo de hierro (p. ej., depleción de hierro). En estos estadios los depósitos de hierro son bajos y no hay disfunción. En el estadio I de balance negativo de hierro, una

Partes de este capítulo fueron escritas por Tracy Stopler y Susan Weiner.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 31.1 Clasificación morfológica de las anemias

Tipo morfológico	Alteración subyacente	Síndromes clínicos	Tratamiento
Macrocítica (VCM > 94; CHCM > 31)			
Megaloblástica	Déficit de vitamina B_{12}	Anemia perniciosa	Vitamina B_{12}
	Déficit de folato	Anemias megaloblásticas nutricionales, y síndromes de hipoabsorción	Ácido fólico
	Trastornos genéticos de la síntesis de ADN	Aciduria orótica Enfermedad drepanocítica	Tratamiento según la naturaleza del trastorno
	Trastornos de la síntesis de ADN provocados por fármacos	Efectos secundarios de los antineoplásicos, antiepilépticos, anticonceptivos orales	Suspender el fármaco responsable y administrar ácido fólico
No megaloblástica	Eritropoyesis acelerada	Anemia hemolítica	Tratamiento de la enfermedad causal
Microcítica hipocrómica (VCM < 80; CHCM < 31)			
	Déficit de hierro	Pérdidas de sangre crónicas, dieta inadecuada, absorción deficiente, aumento de la demanda	Sulfato ferroso o bisglicinato ferroso y corrección de la causa subyacente
	Trastornos de la síntesis de globinas	Talasemias Hemoglobina E Hemoglobina C	Inespecífico Leve: no requiere tratamiento Grave: transfusiones sanguíneas frecuentes para aportar eritrocitos sanos con una Hgb normal
	Trastornos de las síntesis de porfirinas y hemo	Anemia sensible a piridoxina	Piridoxina
	Otros trastornos del metabolismo del hierro	Deficiencia de cobre	Cobre
Normocítica normocrómica (VCM 82-92; CHCM > 30)			
	Hemorragia reciente	Varios	Transfusión, hierro, corrección del trastorno subyacente
	Expansión exagerada del volumen plasmático	Edema de la gestación	Restablecer la homeostasis
	Hemólisis	Hiperhidratación	Tratamiento según la naturaleza del trastorno
	Médula ósea hipoplásica	Anemia aplásica Aplasia eritrocítica pura	Transfusión Andrógenos
	Infiltrados en la médula ósea	Leucemia, mieloma múltiple, mielofibrosis	Quimioterapia
	Alteraciones endocrinas	Hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal	Tratamiento de la enfermedad subyacente
	Enfermedades crónicas		Tratamiento de la enfermedad subyacente
	Nefropatías	Nefropatías	Tratamiento de la enfermedad subyacente
	Hepatopatías	Cirrosis	Tratamiento de la enfermedad subyacente

ADN, ácido desoxirribonucleico; *CHCM,* concentración de hemoglobina corpuscular media: concentración de hemoglobina expresada en gramos por decilitro (g/dl); *VCM,* volumen corpuscular medio: volumen de un eritrocito expresado en femtolitros (fl).
Modificado de Wintrobe MM et al: *Clinical hematology,* ed 8, Philadelphia, 1981, Lea & Febiger.

absorción reducida de hierro produce una moderada depleción de los depósitos. El estadio II de balance negativo de hierro se caracteriza por una severa depleción de los depósitos férricos.

b. Estadios III y IV de balance negativo de hierro (p. ej., deficiencia de hierro). La deficiencia de hierro se caracteriza por un hierro corporal insuficiente, lo que posiblemente produce disfunción y enfermedad. En el estadio III de balance negativo de hierro, la disfunción no se acompaña de anemia; la anemia se desarrolla en el estadio IV de balance negativo de hierro.
c. Estadios I y II de balance positivo de hierro. El estadio I de balance positivo suele prolongarse varios años sin disfunción. Los suplementos de hierro y/o vitamina C promueven la progresión hacia la disfunción o la enfermedad, mientras que la eliminación del hierro evita la progresión de la enfermedad. La enfermedad por sobrecarga de hierro aparece en personas con balance positivo, estadio II, cuando años de sobrecarga de hierro han provocado un daño progresivamente mayor a tejidos y órganos.

La evaluación completa del hierro tiene distintos indicadores. La **ferritina** sérica es un complejo de hierro y apoferritina, una de las formas principales de almacenamiento de hierro. Las concentraciones séricas de ferritina están en equilibrio con los depósitos de hierro en el organismo. Un balance positivo de hierro muy precoz (estadio I) se reconoce mejor midiendo la **capacidad total de fijación de hierro (CTFH)**, la capacidad de la transferrina de tomar o saturarse de hierro. Y viceversa, la medición de las concentraciones séricas o plasmáticas de ferritina es más útil para poner de manifiesto un balance negativo de hierro precozmente (estadio I o II), aunque la CTFH sérica podría ser un indicador igual de apropiado (v. capítulo 5). La **saturación de transferrina** es la medida de la cantidad de hierro unido a la transferrina y un indicador del aporte de hierro a los tejidos; el porcentaje de saturación = hierro sérico/CTFH × 100.

Anemia ferropénica

Fisiopatología

La **anemia ferropénica** (por déficit de hierro) se caracteriza por la producción de eritrocitos (microcítica) y menor concentración de hemoglobina circulante. Esta anemia microcítica representa el último estadio de la deficiencia de hierro, y supone el punto final de un largo período de falta

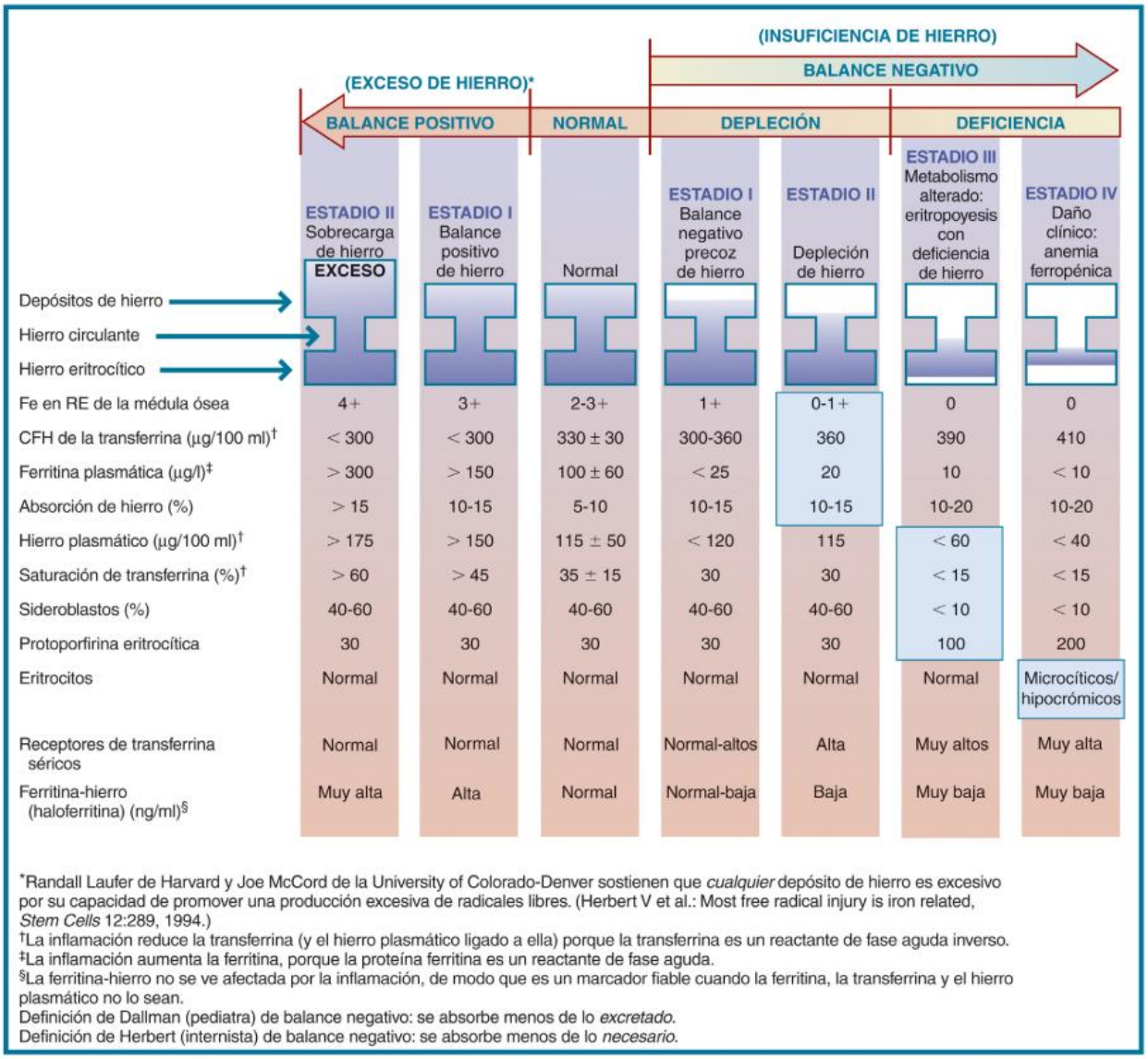


Figura 31.1 Estadios secuenciales de la situación del hierro. *CFH,* capacidad de fijación del hierro; *RE,* células reticuloendoteliales. (Copyright Victor Herbert, 1995.)

de hierro. Hay muchas causas de anemia ferropénica como se refleja en el cuadro 31.1.

Una causa frecuente de deficiencia de hierro es la pérdida de sangre, ya sea crónica o aguda, incluida la hemorragia menstrual abundante en las mujeres. También puede deberse a la malabsorción, los medicamentos y el consumo inadecuado de hierro. Como la anemia es la última manifestación de un déficit de hierro crónico y mantenido durante tiempo, los síntomas representan la disfunción de distintos sistemas del organismo. La función muscular inadecuada se manifiesta por menor rendimiento y tolerancia al ejercicio. Los trastornos neurológicos se manifiestan por cambios conductuales como cansancio, anorexia y **pica** (consumo de artículos no alimentarios), especialmente **pagofagia** (ingesta de hielo). Las alteraciones del desarrollo cognitivo en los niños pueden indicar déficit de hierro antes de que haya provocado una anemia patente (Jáuregui-Lobera, 2014).

Las anomalías del crecimiento, los trastornos epiteliales y una reducción de la acidez gástrica también son frecuentes. Un posible signo precoz de la ferropenia podría ser la disminución de la competencia inmunitaria, concretamente alteraciones de la inmunidad mediada por células y la actividad fagocítica de los neutrófilos, que puede resultar en infecciones frecuentes. El **síndrome de las piernas inquietas (SPI)**, con dolor o moles-

CUADRO 31.1 Causas de la anemia ferropénica

Ingesta inadecuada	Mala dieta sin suplementos de hierro
Absorción inadecuada	Diarrea, aclorhidria, enfermedades intestinales como celiaquía, gastritis atrófica, gastrectomía total o parcial o interferencias farmacológicas
Utilización inadecuada	Alteraciones gastrointestinales crónicas
Aumento de los requerimientos	Expansión del volumen sanguíneo, lo que se produce durante la infancia, la adolescencia, el embarazo y la lactancia, y sin ser suficientemente cubiertos con la ingesta
Aumento de la excreción	Flujo menstrual excesivo (en mujeres); hemorragia por heridas; o pérdida crónica de sangre por úlceras sangrantes, hemorroides sangrantes, varices esofágicas, enteritis regional, celiaquía, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, parásitos o enfermedades neoplásicas
Aumento de la destrucción	Causada por una inflamación crónica u otra patología crónica que produce destrucción de los eritrocitos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tias en las piernas, podría estar causado por una carencia de hierro en el cerebro; esto altera la producción de dopamina y el movimiento (Connor et al., 2017).

A medida que se agrava la anemia ferropénica, surgen alteraciones en la estructura y la función de los tejidos epiteliales, especialmente en lengua, uñas, boca y estómago. La piel puede aparecer pálida en las personas de tez clara, y el interior del párpado inferior puede ser de color rosa claro en lugar de rojo, independientemente del tono de la piel. Los cambios en la boca son atrofia de las papilas linguales, quemazón, rojez, y en casos graves, **glositis**, aparece una lengua totalmente lisa, de aspecto céreo y brillante. Puede presentarse estomatitis angular, así como una forma de disfagia. La gastritis es frecuente y en ocasiones provoca aclorhidria (ácido estomacal bajo). Las uñas se hacen más finas y se aplanan, y con el tiempo puede aparecer **coiloniquia** (uñas en forma de cuchara) (fig. 31.2).

La anemia progresiva y no tratada provoca cambios cardiovasculares y respiratorios que con el tiempo derivan en insuficiencia cardíaca. Algunos síntomas conductuales sociales y emocionales responden al tratamiento con hierro antes de curar la anemia, lo que indica que podrían deberse más a la depleción tisular de enzimas con hierro que al descenso de la hemoglobina (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Anemia ferropénica).

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Anemia ferropénica

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Estadios de la deficiencia

Estadio 1: Depleción moderada de los depósitos de hierro Sin disfunción
Estadio 2: Depleción grave de los depósitos de hierro Sin disfunción
Estadio 3: Deficiencia de hierro Disfunción
Estadio 4: Deficiencia de hierro Disfunción y anemia

Hallazgos clínicos

Iniciales
- Función muscular inadecuada
- Alteraciones del crecimiento
- Trastornos epiteliales
- Menor competencia inmunitaria
- Cansancio

Tardíos
- Alteraciones en los tejidos epiteliales
- Gastritis
- Insuficiencia cardíaca

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Valorar y tratar el trastorno subyacente
- Sales de hierro por vía oral
- Hierro oral, quelado con aminoácidos
- Hierro de liberación prolongada, vía oral
- Hierro-dextrano por vía parenteral

Tratamiento nutricional

- Aumentar el hierro absorbible en la dieta, incluidos carne, pescado, aves e hígado
- Añadir vitamina C en todas las comidas
- Inhibidores separados (café, té, leche, alimentos ricos en fibra) de alimentos ricos en hierro y suplementos



Figura 31.2 Uñas con depresiones cóncavas (coiloniquia), un signo del déficit de hierro en adultos. (Tomado de Heitz C. Koilonychia. In: Flickr [website]. https://www.flickr.com/photos/coreyheitzmd/15023020192. April 14, 2014.)

Valoración

Un diagnóstico definitivo de anemia ferropénica precisa más de un parámetro de la valoración del hierro; los más útiles son ferritina, hierro y transferrina séricos. La evaluación también debe incluir el tamaño y la forma (morfología) eritrocítica. Por sí misma, la concentración de hemoglobina no es apropiada como herramienta diagnóstica en casos de sospecha de anemia ferropénica por tres motivos: 1) solo se afecta al final del proceso; 2) no diferencia entre ferropenia y otras causas de anemia, y 3) las cifras de hemoglobina pueden estar dentro del rango normal a pesar de la deficiencia de hierro.

Tras su absorción, el hierro es transportado por la **transferrina** plasmática (una β1-globulina [proteína] que fija el hierro procedente del tubo gastrointestinal, los depósitos o de la degradación de la hemoglobina) hasta la médula ósea (síntesis de hemoglobina), las células endoteliales (depósito) o la placenta (necesidades fetales). En la superficie de los eritrocitos se generan receptores de transferrina en respuesta a la necesidad de hierro. En caso de deficiencia de hierro, hay tantos **receptores de transferrina** sobre la superficie eritrocítica sin unirse al hierro, que algunos de ellos se desprenden y flotan en el suero. Su presencia es un indicador precoz de deficiencia de hierro; una cantidad alta de **receptores solubles de transferrina séricos (RSTF)** significa mayor déficit de hierro. Los estadios progresivos de la deficiencia de hierro se pueden evaluar mediante distintas mediciones, como muestra la tabla 31.2.

La **protoporfirina** es la porción con hierro de los pigmentos respiratorios que se une a la proteína para formar hemoglobina o mioglobina. Para valorar el déficit de hierro se determina el cociente entre protoporfirina-cinc y grupo hemo (ZnPP/hemo). No obstante, este valor está alterado en las infecciones crónicas y otras situaciones capaces de producir un trastorno que imita a la anemia ferropénica, cuando el hierro realmente es adecuado.

A mayores altitudes, donde hay menor disponibilidad de oxígeno, los niveles de hematocrito y hemoglobina aumentan como adaptación (Ryan et al., 2014). Esto tiene que tenerse en cuenta cuando se valora la anemia. Una altitud elevada es de 1.500 a 3.500 m; una altitud muy elevada comprende de 3.500 a 5.500 m; por encima de 5.500 m se habla de altitud extrema.

Tratamiento médico

El tratamiento de la anemia ferropénica debería estar dirigido fundamentalmente a su causa, aunque a menudo resulta difícil determinarla. El objetivo es llenar los depósitos de hierro.

Suplementos orales. El tratamiento principal de la anemia ferropénica consiste en la administración oral de hierro inorgánico en su forma ferrosa. Aunque el organismo utiliza el hierro ferroso y el férrico, el ferroso (reducido) sienta mejor al intestino y se absorbe más. Con una dosis de 30 mg, la absorción del hierro ferroso es 3 veces mayor que la misma dosis en forma férrica.

El hierro se absorbe mejor con el estómago vacío. Sin embargo, en esta circunstancia tiende a provocar irritación gástrica, que es un resultado directo de la gran cantidad de hierro ferroso libre en el estómago. Los efectos secundarios gastrointestinales consisten en náuseas, molestias epigástricas, distensión, ardores, diarrea y estreñimiento. Si aparecen estos efectos secundarios, se indica al paciente que tome el hierro con las comidas en vez de con el estómago vacío. No obstante, esto reduce en gran medida la absorción del hierro. Los preparados de hierro quelado (combinado con aminoácidos o intermediarios del ciclo de Krebs) tienen más biodisponibilidad que el hierro inorgánico. El hierro quelado se ve menos afectado por los inhibidores de la absorción del hierro, como el fitato, el oxalato, el fosfato y el calcio. El hierro quelado, en particular el bisglicinato ferroso, causa menos trastornos digestivos que el hierro elemental y puede administrarse en una dosis más

TABLA 31.2 Evaluación bioquímica de la deficiencia de hierro

Medida	Rango de referencia	Deficiencia
Ferritina sérica o en plasma	Recién nacido: 25-200 ng/ml; 25-200 µg/dl Neonato-5 meses: 50-200 ng/ml; 50-200 µg/dl 6 meses-15 años: 7-142 ng/ml; 7-142 µg/dl M: 15 años: +10-150 ng/ml; 10-150 µg/dl H: 15 años: +12-300 ng/ml; 12-300 µg/dl	El indicador más sensible de la deficiencia de hierro. Los niveles bajos de ferritina también pueden verse en las depleciones proteicas severas Mujeres: < 10 µg/dl Hombres: < 12 µg/dl
Hierro en suero o plasma	M: 40-150 µg/dl; 7,2-26,9 mmol/l H: 50-160 µg/dl; 8,9-28,7 mmol/l	Una buena medida de la cantidad de hierro ligada a la transferrina Mujeres: < 40 µg/dl Hombres: < 50 µg/dl
Capacidad total de fijación del hierro (CTFH)	250-460 µg/dl; 45-82 mmol/l	La CTFH refleja primariamente el funcionamiento hepático y es una medida indirecta de la transferrina Aumenta con la anemia ferropénica
Saturación de la transferrina	M: 15-50% H: 20-50%	Mide el aporte de hierro a los tejidos Se calcula dividiendo el hierro sérico por la CTFH multiplicado por 100 Niveles inferiores al 16% son considerados inadecuados para la eritropoyesis
Receptor soluble de transferrina sérica (RSTS)	M: 1,9-4,4 mg/l H: 2,2-5 mg/l	El RSTS refleja la tasa de producción de eritrocitos en la médula ósea. Se solicita para diferenciar entre la anemia ferropénica y la causada por enfermedades crónicas Es más sensible que la ferritina sérica porque se eleva con la deficiencia de hierro, es normal en la enfermedad crónica o la inflamación y es bajo en la sobrecarga de hierro

Creado con ayuda de Mary Litchford, PhD, RDN, LDN.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 31.3 Formas de suplementos de hierro

Suplemento de hierro	Ventajas	Inconvenientes
Sulfato ferroso	Está más estudiado Coste menor	Produce más estreñimiento
Gluconato ferroso	Generalmente bien tolerado, con pocos efectos adversos digestivos	
Hierro carbonilo (hierro lento)	Generalmente bien tolerado, con pocos efectos adversos digestivos	Velocidad lenta de solubilización, lo que reduce la velocidad de absorción
Hierro quelado (fumarato, succinato, aspartato y bisglicinato ferroso)	Se absorbe mejor Produce menos efectos adversos Produce menos estreñimiento	Coste mayor

baja (Ferrari et al., 2012; Milman et al., 2013). Los polvos de micronutrientes (PMN) que contienen hierro pueden ser métodos útiles de enriquecimiento de los alimentos en el hogar en los niños menores de 2 años (De-Regil et al., 2013). Los PMN pueden añadirse a los alimentos semisólidos sin afectar a su atractivo sensorial. En la tabla 31.3 se examinan diversas formas de suplementos de hierro.

Los profesionales sanitarios suelen prescribir hierro oral tres veces al día durante 3-6 meses para tratar la ferropenia. En función de la severidad de la anemia y de la tolerancia del paciente, la dosis diaria de hierro elemental es de 50-100 mg tres veces al día para adultos y de 2-6 mg/kg de peso corporal diarios divididos en tres tomas para los niños (Short y Domagalski, 2013; Wang, 2016). La vitamina C administrada junto con el hierro aumenta enormemente la absorción del hierro, pero en dosis más altas también puede aumentar la irritación gástrica al intensificar el estrés oxidativo en el tubo digestivo. Tomándolo con un alimento rico en vitamina C como el zumo de naranja, puede tolerarse mejor.

La absorción de 10-20 mg/día de hierro permite que la producción de eritrocitos aumente hasta cerca de 3 veces la tasa normal y, en ausencia de pérdidas de sangre, que la concentración de hemoglobina se eleve en 0,2 g/dl al día. Aparece **reticulocitosis** (aumento del número de eritrocitos inmaduros) a los 2-3 días de la administración de hierro, pero las personas pueden referir mejorías subjetivas del estado de ánimo y el apetito antes de ese momento. La concentración de hemoglobina empieza a aumentar a partir del cuarto día. El tratamiento con hierro debe mantenerse durante 4-6 meses, incluso después de restablecer concentraciones normales de hemoglobina, para permitir la repleción de las reservas de hierro del organismo. Es esencial la coordinación de la asistencia con un médico junto con la suplementación terapéutica de hierro.

Administración de hierro parenteral. Si los suplementos de hierro no logran corregir la anemia, 1) quizás el paciente no está tomando bien el suplemento de hierro debido a molestias gástricas; 2) los sangrados continúan produciéndose en una cantidad mayor que los eritrocitos que puede reponer la médula ósea, o 3) el hierro administrado no se está absorbiendo, posiblemente por hipoabsorción secundaria a esteatorrea, enfermedad celíaca o hemodiálisis. También se utiliza la administración parenteral en los pacientes que reciben eritropoyetina, una hormona que estimula la producción de células sanguíneas. Se suele administrar en forma de dextrano de hierro, pero también puede administrarse como sacarosa de hierro o gluconato férrico. Aunque la reposición de las reservas de hierro por esta vía es más rápida, es más cara, y el tratamiento intravenoso conlleva un riesgo adicional.

Tratamiento nutricional médico

Las evaluaciones e intervenciones nutricionales deben considerar la cantidad de hierro dietético absorbible que consume el paciente. Una buena fuente de hierro contiene cantidades importantes de hierro en relación con su contenido calórico, y aporta al menos el 10% del aporte dietético recomendado (ADR) para el hierro. Hígado, riñones, ternera, frutas desecadas, guisantes y alubias secos, frutos secos, verduras de hoja verde oscura, pan, bollitos, cereales y barritas nutricionales producidos con harina de cereales integrales reforzados son los alimentos con mayor contenido en hierro (v. apéndice 42). La cantidad diaria de hierro que debe absorberse para cubrir las necesidades del 80-90% de las mujeres adultas y adolescentes de ambos sexos se ha estimado en 1,8 mg.

Forma del hierro. El **hierro ligado al grupo hemo** (del que se absorbe el 15%, aproximadamente) es la forma orgánica del hierro en carnes, pescado y aves, y se denomina **factor carne-pescado-aves (CPA)**. Se absorbe mucho mejor que el hierro no ligado al grupo hemo. El **hierro no ligado al grupo hemo** también se encuentra en CPA, así como en los legumbres, cereales, verduras, hierbas y frutas, pero no pertenece a la molécula hemo. La tasa de absorción del hierro no ligado al grupo hemo oscila entre el 3 y el 8%, dependiendo de la presencia de factores dietéticos potenciadores, en concreto la vitamina C y la carne, pescado y aves. La vitamina C no es solo un potente reductor, sino que también se une al hierro para formar un complejo fácilmente absorbible. Se desconoce el mecanismo por el cual el factor CPA favorece la absorción del hierro no ligado al grupo hemo de otros alimentos.

Inhibidores. La absorción de hierro puede inhibirse en diversos grados con factores de los alimentos que lo aglutinen, como carbonatos, oxalatos, fosfatos y fitatos (panes y cereales integrales y legumbres [judías]). Ciertas sustancias de la fibra vegetal podrían inhibir también la absorción del hierro no ligado al grupo hemo. Cuando se consumen en las comidas, el té y el café reducen la absorción del hierro en un 50% por la formación de compuestos insolubles de hierro con el tanino. El hierro de la yema de huevo apenas se absorbe por la presencia de fosvitina.

Biodisponibilidad del hierro dietético. Como las dietas occidentales habituales contienen generalmente 6 mg de hierro por cada 1.000 kcal, la biodisponibilidad del hierro dietético es más importante para corregir o prevenir el déficit de hierro que la cantidad total de hierro ingerido en la dieta. La tasa de absorción depende de la situación del hierro en la persona, reflejada en el nivel de los depósitos de hierro. Cuanto menores sean los depósitos, mayor será la tasa de absorción del hierro. Las personas con anemia ferropénica absorben cerca del 20-30% del hierro dietético, mientras que aquellos sin déficit de hierro absorben solo el 5-10%.

SOBRECARGA DE HIERRO

El exceso de hierro se almacena en forma de ferritina y hemosiderina en los macrófagos del hígado, bazo y de la médula ósea. El cuerpo tiene una capacidad limitada para excretar hierro y es un eficaz reciclador de este elemento. Cada día se excreta aproximadamente 1 mg de hierro a través del tubo gastrointestinal, las vías urinarias y la piel. Cuando los eritrocitos dejan de ser funcionales (después de unos 120 días), son reabsorbidos por el bazo. El cuerpo puede reciclar el hierro de estas células. Para mantener el balance del hierro, las pérdidas obligadas diarias deben reponerse con la absorción de hierro ligado o no al grupo hemo, procedente de los alimentos. Las personas con sobrecarga de hierro excretan mayores cantidades, especialmente por las heces, para compensar parcialmente el aumento de la absorción y de los depósitos.

La ingesta excesiva de hierro proviene habitualmente de la incorporación accidental a la dieta de hierro procedente de fuentes ambientales. En EE. UU., los suplementos que contienen hierro siguen siendo una fuente frecuente de consumo excesivo de hierro, especialmente entre los niños (Chang y Rangan, 2011). En otras partes del mundo, el consumo excesivo de hierro puede ser el resultado del consumo de bebidas o alimentos preparados en recipientes de cocina que contienen hierro (National Library of Medicine, 2019).

Trastornos poco frecuentes asociados a sobrecarga de hierro son la hemocromatosis, talasemias, anemia sideroblástica, anemia hemolítica crónica, eritropoyesis ineficaz, sobrecarga transfusional de hierro (secundaria a múltiples transfusiones de sangre), porfiria cutánea tarda, anemia aplásica y cirrosis alcohólica. La **anemia aplásica** es una anemia normocrómica y normocítica acompañada de carencias de todos los elementos formes

de la sangre; puede estar causada por la exposición a sustancias químicas tóxicas, radiaciones ionizantes y fármacos, aunque con frecuencia su causa es desconocida.

El hierro cerebral aumenta con la edad y se encuentra anormalmente elevado en las enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson (Ward et al., 2014). Diversas variantes genéticas afectan al metabolismo del hierro y podrían contribuir al inicio precoz de estos trastornos.

Hemocromatosis

Hemocromatosis hereditaria es un término general para un grupo de trastornos genéticos poco frecuentes que se caracterizan por la acumulación de hierro en los órganos del cuerpo, normalmente el hígado, el páncreas y el corazón. Con el tiempo, esta acumulación se asocia a daños en los órganos, insuficiencia y, a veces, muerte prematura. La forma más frecuente de hemocromatosis recibe varios nombres, como hemocromatosis hereditaria por sobrecarga de hierro (relacionada con el HFE), hemocromatosis del tipo I o clásica o hemocromatosis hereditaria. Por lo general, la enfermedad no se manifiesta hasta los 20-40 años. A los hombres se les suele diagnosticar antes que a las mujeres, porque no tienen mecanismos fisiológicos para perder hierro, como la menstruación, el embarazo o la lactancia. Entre los síntomas tenemos la astenia, el dolor articular, y el aumento de tamaño del hígado y el bazo. Se desconoce la prevalencia exacta de este trastorno, pero se cree que es el trastorno autosómico recesivo más frecuente en las poblaciones de raza blanca. Se estima que en las personas de ascendencia europea septentrional tiene una incidencia de 1 de cada 227 personas. Las personas con esta enfermedad absorben 3 veces más hierro de sus alimentos que las que no tienen hemocromatosis. Las que tienen dos genes afectados (homocigotos) probablemente morirán de sobrecarga de hierro a menos que donen sangre con frecuencia. De lo contrario, la absorción excesiva de hierro continuará sin disminuir.

El Hemochromatosis and Iron Overload Screening Study (HEIRS) apunta que los caucásicos no hispanos tienen la prevalencia más alta de la mutación C28Y del gen del hierro hereditario (HFE) y por tanto de hemocromatosis, seguidos de los nativos americanos, hispanos, afroamericanos, naturales de las islas del Pacífico y asiáticos (Adams, 2015). Los asiáticos y los isleños del Pacífico tienen las concentraciones más altas de hierro en la sangre de todos los grupos raciales y étnicos, pero tienen la menor prevalencia de la mutación génica que se encuentra con la forma típica de hemocromatosis. Los resultados del estudio HEIRS señalan que el aumento de los valores de hierro en las poblaciones de raza no blanca puede estar asociado a la hemocromatosis sin HFE y la sobrecarga de hierro secundaria.

Fisiopatología

La **hepcidina** es un péptido sintetizado en el hígado que funciona como regulador principal de la homeostasis sistémica del hierro. Regula el transporte del hierro desde los tejidos exportadores hasta al plasma. El déficit de hepcidina está presente en casi todas las formas conocidas de hemocromatosis hereditaria. La hepcidina inhibe la salida de hierro de la célula uniéndose a la **ferroproteína** e induciendo su degradación. La ferroproteína es el único exportador de hierro en las células encargadas del transporte. La hepcidina controla la concentración plasmática de hierro y su distribución tisular mediante la inhibición de la absorción intestinal de hierro, el reciclaje por parte de los macrófagos y la movilización del hierro desde los depósitos hepáticos (Ganz, 2011).

La síntesis de hepcidina aumenta en caso de gran aporte de hierro y disminuye en la anemia y la hipoxia. Su síntesis también está muy aumentada en la inflamación, atrapando el hierro en los macrófagos, reduciendo la concentración plasmática y causando la eritropoyesis con restricción de hierro característica de las enfermedades crónicas. Hay datos de que la mutación del gen HFE que causa la hemocromatosis también se asocia con mayor cantidad de gastrina en el estómago, que provoca a su vez un aumento del ácido gástrico y, por tanto, mayor absorción de hierro (Ganz, 2011). En la hemocromatosis está potenciada la absorción de hierro, lo que provoca una acumulación progresiva y gradual de hierro. La mayoría de las personas afectadas no sabe que la padece.

Un balance positivo de hierro, progresivamente mayor, provoca múltiples problemas graves, como hepatomegalia, pigmentación cutánea, artritis, cardiopatía, hipogonadismo, diabetes mellitus y cáncer. Las personas con hierro anormalmente alto tienen más probabilidad de presentar cáncer de colon. El hierro es un prooxidante que pueden usar las células tumorales para su crecimiento y proliferación. También parece haber más riesgo de degeneración macular asociada a la edad, de enfermedad de Alzheimer y de enfermedad de Parkinson, por el daño oxidativo asociado a la sobrecarga de hierro (Belaidi y Bush, 2016; Fleming y Ponka, 2012).

Valoración

Si se sospecha una sobrecarga de hierro, debe obtenerse la concentración sérica de ferritina (hierro de almacenamiento) y el porcentaje de saturación de la transferrina ([hierro sérico/CTFH] × 100) (Bacon et al., 2011). Puede haber sobrecarga de hierro si la saturación de la transferrina es mayor o igual al 45% y si la concentración sérica de ferritina es elevada. Si la saturación de transferrina y las concentraciones de ferritina están elevadas, se recomienda el análisis de la mutación de HFE.

Tratamiento médico

El paciente con sobrecarga de hierro puede tener anemia al mismo tiempo debido al daño sufrido por la médula ósea, un trastorno inflamatorio, cáncer, hemorragias internas o infecciones crónicas. No deben tomar suplementos de hierro hasta conocer la causa.

En pacientes con sobrecarga de hierro significativa puede ser necesario realizar sangrías semanales durante 2-3 años para eliminar todo el hierro en exceso (Bacon et al., 2011). El tratamiento de las formas no hereditarias de la sobrecarga de hierro secundaria también implica en ocasiones una depleción del hierro mediante deferoxamina intravenosa o deferasirox por vía oral, fármacos quelantes excretados por el riñón, o bien mediante ácido etilendiaminotetraacético disódico (EDTA o ácido edético). La morbilidad y la mortalidad se pueden reducir eliminando el exceso de hierro del organismo con sangrías antes de que aparezca cirrosis hepática o diabetes.

Tratamiento nutricional médico

Los sujetos con sobrecarga de hierro deben reducir la carne, el pescado y las aves de corral, y consumir más de una dieta basada en plantas o vegetariana. Se recomienda reducir la vitamina C y evitar los suplementos de vitamina C, ya que pueden aumentar la absorción de hierro.

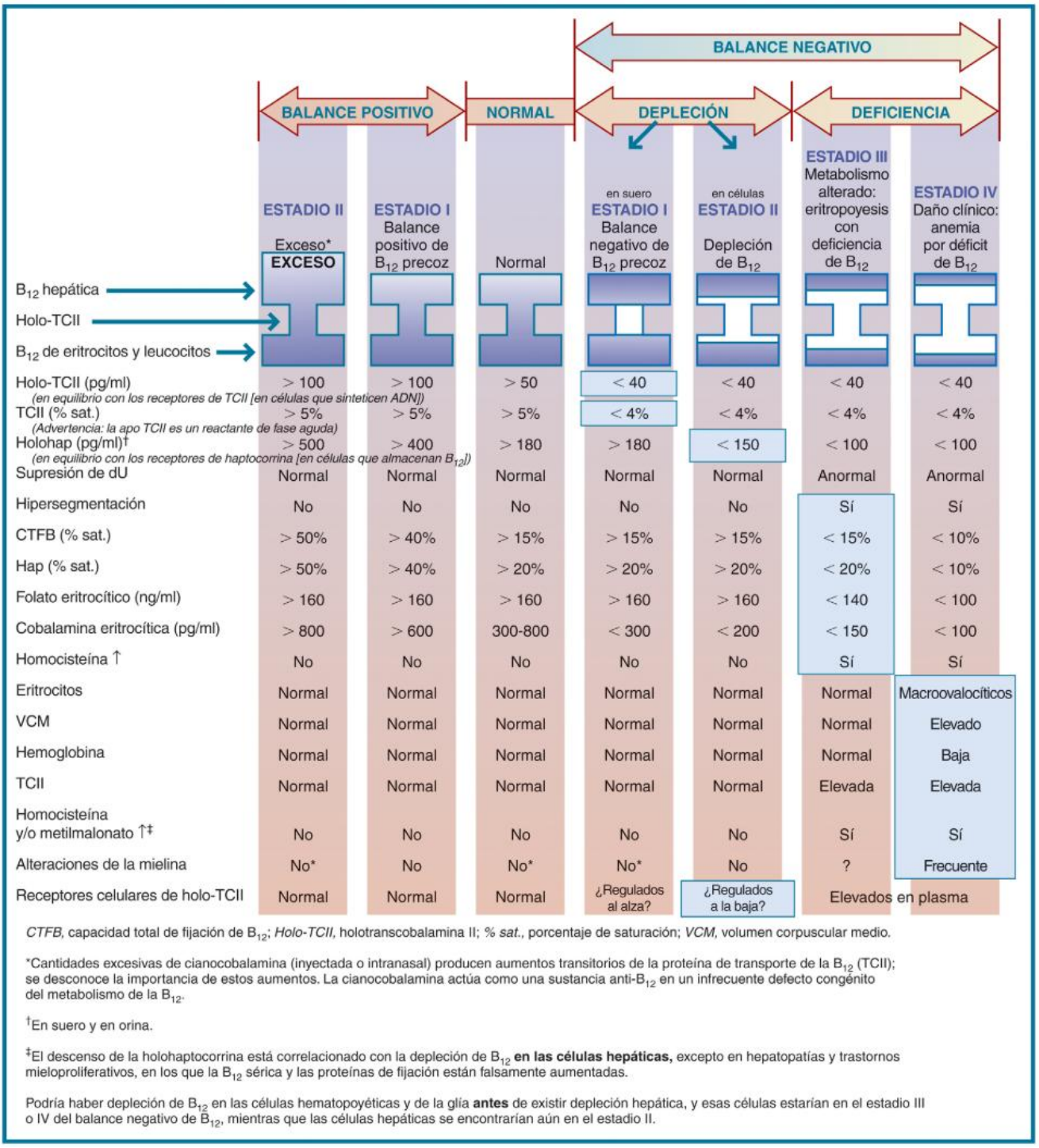
Las personas afectadas deben evitar alimentos reforzados con hierro (p. ej., cereales de desayuno, barritas «energéticas» o para deportistas, y bebidas o batidos sustitutos de comidas). También deben eliminar los suplementos de hierro o de multivitaminas y minerales que contengan hierro. No se debe superar el ADR de hierro y, para algunos, se recomiendan consumos más bajos (v. tablas de ADR al principio del libro).

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

La **anemia megaloblástica** representa una alteración en la síntesis del ADN que provoca cambios morfológicos y funcionales en los eritrocitos, leucocitos y plaquetas, y sus precursores en la sangre y médula ósea. Esta anemia se caracteriza por la presencia de progenitores eritrocíticos grandes, inmaduros y anormales en la médula ósea; el 95% de los casos se debe a un déficit de vitamina B_{12} o de folato. Dos trastornos del metabolismo de la cobalamina surgen de mutaciones de los genes de la metionina sintasa y metionina sintasa reductasa: estos trastornos cursan con anemia megaloblástica y síntomas neurológicos (v. capítulo 6).

Ambas vitaminas son esenciales en la síntesis de nucleoproteínas. Los cambios hematológicos son los mismos en ambos casos, pero la deficiencia de ácido fólico se pone de manifiesto antes. Los depósitos de folato normales se agotan en 2-4 meses en las personas cuya dieta no contiene el suficiente folato. En cambio, los depósitos de vitamina B_{12} tardan varios años en agotarse cuando la dieta es insuficiente respecto a esta vitamina. En personas con déficit de B_{12}, los suplementos de ácido fólico pueden enmascarar una deficiencia de B_{12} (fig. 31.3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



CTFB, capacidad total de fijación de B_{12}; *Holo-TCII*, holotranscobalamina II; *% sat.*, porcentaje de saturación; *VCM*, volumen corpuscular medio.

*Cantidades excesivas de cianocobalamina (inyectada o intranasal) producen aumentos transitorios de la proteína de transporte de la B_{12} (TCII); se desconoce la importancia de estos aumentos. La cianocobalamina actúa como una sustancia anti-B_{12} en un infrecuente defecto congénito del metabolismo de la B_{12}.

†En suero y en orina.

‡El descenso de la holohaptocorrina está correlacionado con la depleción de B_{12} **en las células hepáticas,** excepto en hepatopatías y trastornos mieloproliferativos, en los que la B_{12} sérica y las proteínas de fijación están falsamente aumentadas.

Podría haber depleción de B_{12} en las células hematopoyéticas y de la glía **antes** de existir depleción hepática, y esas células estarían en el estadio III o IV del balance negativo de B_{12}, mientras que las células hepáticas se encontrarían aún en el estadio II.

Figura 31.3 Estadios secuenciales de la situación de la vitamina B_{12}. (Tomado de Herbert V: Staging vitamin B12. In Ziegler EE, Filer LJ, editors: *Present knowledge in nutrition,* ed 7, Washington, DC, 1996, International Life Sciences Institute Press.)

Al corregir la anemia, el déficit de B_{12} puede quedarse sin diagnosticar, causando problemas neuropsiquiátricos irreversibles que se corrigen solo con la administración de B_{12} (v. capítulo 41).

Anemia por déficit de folato

Etiología

El folato es una vitamina B natural que se encuentra en los alimentos en forma de tetrahidrofolato (THF). El ácido fólico es la versión sintética de la vitamina que se encuentra en la forma de monoglutamato totalmente oxidado, que puede encontrarse en alimentos y suplementos enriquecidos. La anemia por deficiencia de folato se asocia a dietas inadecuadas prolongadas, absorción inadecuada, uso inadecuado de ácido fólico causado por aberraciones genéticas y aumento de las necesidades resultantes del embarazo o del crecimiento. La anemia por deficiencia de folato puede afectar a las mujeres embarazadas y se produce en los lactantes nacidos de madres con una deficiencia de folato. La deficiencia de folato a principios del embarazo puede dar lugar a que el niño nazca con un defecto del tubo

CUADRO 31.2 Causas de deficiencia de folato

Ingestión inadecuada	Dieta deficiente (falta de frutas y verduras o verduras demasiado cocidas), deficiencia de vitamina B_{12} o vitamina C, alcoholismo crónico
Absorción inadecuada	Enfermedad celíaca, esprúe tropical, interacciones de fármacos, defectos congénitos
Utilización inadecuada	Antagonistas, antiepilépticos, deficiencia de enzimas, deficiencia de vitamina B_{12} y vitamina C, alcoholismo crónico, exceso de glicina y metionina
Aumento de necesidades	Demanda tisular extra, infancia, aumento de la hematopoyesis, aumento de la actividad metabólica, síndrome de Lesch-Nyhan, fármacos
Aumento de la excreción	Deficiencia de vitamina B_{12}, enfermedad hepática, diálisis renal, dermatitis exfoliativa crónica
Aumento de la destrucción	Oxidantes de la dieta

Modificado de Herbert V, Das KC: Folic acid and vitamin B12. In Shils ME et al, editors: *Modern nutrition in health and disease,* ed 8, vol 1, Philadelphia, 1994, Lea & Febiger.

neural (v. capítulo 14). Otras causas son los trastornos intestinales que dan lugar a una malabsorción (enfermedad celíaca, esprúe tropical y enfermedad inflamatoria intestinal), el uso de ciertos medicamentos (antiepilépticos, barbitúricos, cicloserina, sulfasalacina, colestiramina y metformina), el exceso de aminoácidos (glicina y metionina) y el alcohol.

Como el alcohol interfiere en la circulación enterohepática del folato, la mayoría de los alcohólicos presenta un balance negativo y un déficit de folato. Los alcohólicos son el único grupo que suele tener a la vez las 6 causas de deficiencia de folato: ingesta, absorción y utilización alteradas, y aumento de la excreción, las necesidades y la destrucción del folato (v. capítulo 28). El cuadro 31.2 describe las causas de déficit de folato.

La absorción de folato se produce en el intestino delgado. Las enzimas conjugasas (p. ej., pteroilpoliglutamato hidrolasa, la conjugasa del folato), presentes en el borde en cepillo del intestino delgado, hidrolizan los poliglutamatos a monoglutamatos y los reducen a dihidrofolato y ácido tetrahidrofólico (THFA) en las células epiteliales del intestino delgado (enterocitos). Estas formas son transportadas entonces a la sangre, donde se unen a proteínas y se transportan como metilo THFA a las células del organismo.

En ausencia de vitamina B_{12}, el 5-metilo THFA, la principal forma circulante y de depósito del ácido fólico, es metabólicamente inactivo. Para activarse, se elimina el grupo 5-metilo y el THFA se recicla al conjunto de folatos, donde funciona como el principal aceptor de unidades de 1 carbono en las reacciones bioquímicas de los mamíferos. Entonces, el THFA puede convertirse en la forma coenzima del folato que se requiere para transformar el desoxiuridilato en timidilato, necesario para la síntesis de ADN.

Alelo MTHFR. Un defecto genético presente en el 25% de los hispanos, el 10% de los caucásicos y asiáticos, y el 1% de los afroamericanos es la deficiencia de metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) (National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements, 2018) (v. capítulo 6). Este alelo resulta problemático en la gestación, y podría contribuir a abortos espontáneos, anencefalia o defectos nerviosos (v. capítulo 14). Como el MTHFR reduce irreversiblemente el 5,10-metilentetrahidrofolato a 5-metiltetrahidrofolato, su déficit puede provocar retrasos del desarrollo, disfunción motora y de la marcha, convulsiones, alteraciones neurológicas, concentraciones de homocisteína extremadamente elevadas, trastornos de la coagulación y otros problemas.

Secuestro de metilfolato. La deficiencia de vitamina B_{12} puede provocar un déficit de folato al secuestrar el folato en la forma, metabólicamente inservible, de 5-metilo THFA (fig. 31.4). La falta de vitamina B_{12} necesaria para eliminar la unidad 5-metilo equivale a un secuestro del metilo THFA inactivo. No puede liberar su grupo metilo de 1 carbono para convertirse en THFA, el transportador básico que recoge unidades de 1 carbono de una molécula y las transporta a otra. Por este motivo se produce un déficit funcional de folato.

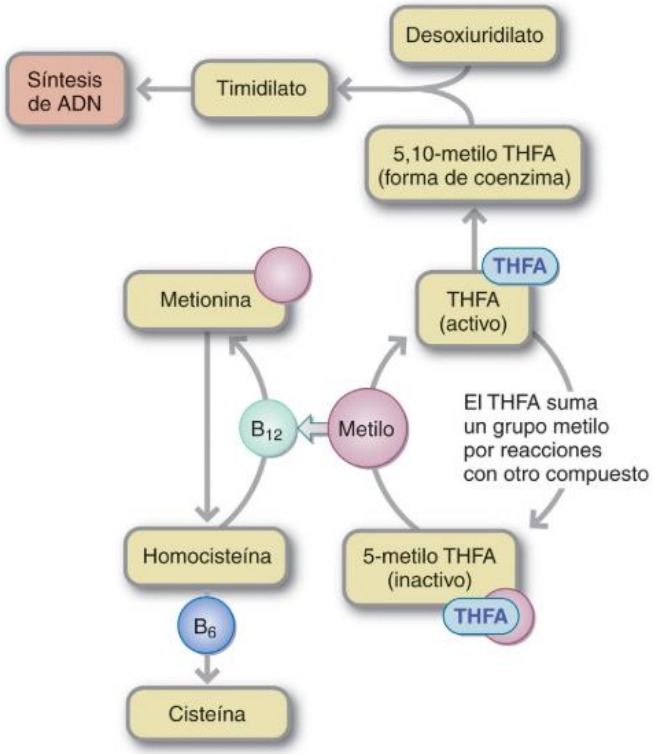


Figura 31.4 Secuestro de metilfolato. Un déficit de vitamina B_{12} puede provocar una deficiencia de ácido fólico porque el folato queda atrapado en la forma de 5-metiltetrahidrofolato (5-metilo THFA), que no puede convertirse en THFA y donar grupos metilo en la vía dependiente de la vitamina B_{12}. *ADN,* ácido desoxirribonucleico; *THFA,* ácido tetrahidrofólico.

Fisiopatología

La deficiencia de folato se desarrolla en cuatro estadios: dos que representan depleción, y dos posteriores marcados por la deficiencia (fig. 31.5):

Estadio 1: caracterizado por balance negativo precoz (depleción sérica hasta concentraciones inferiores a 3 ng/ml).

Estadio 2: caracterizado por balance negativo de folato (depleción celular), con un descenso en las concentraciones de folato eritrocítico menores de 160 ng/ml.

Estadio 3: alteración del metabolismo del folato, con eritropoyesis deficiente en folato. Este estadio se caracteriza por enlentecimiento en la síntesis del ADN, manifestado por la anormalidad en la prueba diagnóstica de supresión de la desoxiuridina (dU), corregible *in vitro* con folatos, hipersegmentación nuclear de los granulocitos y eritrocitos macroovalocíticos.

Estadio 4: anemia clínica por déficit de folato, con aumento del VCM y anemia.

Como la vitamina B_{12} y el folato interactúan para sintetizar timidilato en la producción de ADN, un déficit de cualquiera de las dos causas de anemia megaloblástica. Los núcleos inmaduros no maduran bien en el estadio de deficiencia, y el resultado son eritrocitos grandes (macrocíticos) e inmaduros (megaloblásticos). Signos clínicos frecuentes del déficit de folato son cansancio, disnea, lengua reseca, diarrea, irritabilidad, problemas de memoria, anorexia, glositis y pérdida de peso.

Los depósitos normales de folato del organismo se vacían en 2-4 meses con dietas deficientes en folato, provocando anemia macrocítica y megaloblástica con reducción del número de eritrocitos, leucocitos y plaquetas. La anemia por déficit de folato se pone de manifiesto por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

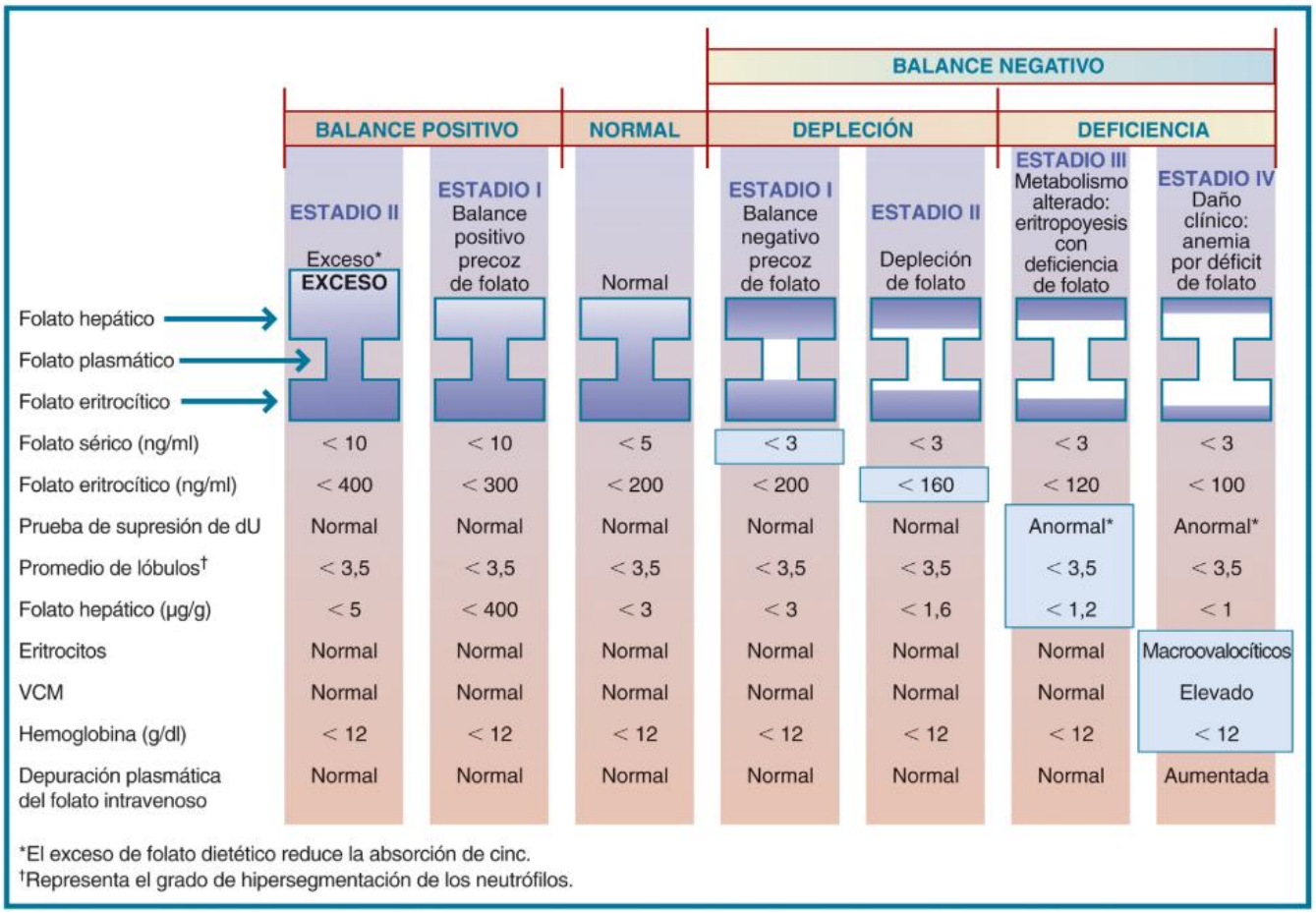


Figura 31.5 Estadios secuenciales de la situación del folato. *dU,* desoxiuridina; *VCM,* volumen corpuscular medio. (Tomado de Herbert V: Folic acid. In Shils ME et al, editors: *Modern nutrition in health and disease,* ed 9, Philadelphia 1998, Lea & Febiger.)

folato sérico muy reducido (< 3 ng/ml) y folato eritrocítico inferior a 140-160 ng/ml. Mientras que un folato sérico bajo solo es diagnóstico de un balance negativo en el momento en que se extrajo la sangre, la concentración de folato eritrocítico (FE) mide los depósitos reales de folato, y es, por tanto, la mejor prueba para determinar la situación del folato. Para diferenciar el déficit de folato de la deficiencia de vitamina B_{12}, hay que medir a la vez las concentraciones de folato sérico, FE, vitamina B_{12} sérica y vitamina B_{12} unida a transcobalamina II, mediante radioanálisis. También es diagnóstica de déficit de folato una concentración urinaria elevada de ácido formiminoglutámico, así como la prueba de supresión de dU en células de médula ósea o en linfocitos de sangre periférica (v. capítulo 5 y apéndice 12).

Tratamiento médico

Antes de iniciar el tratamiento, es importante diagnosticar correctamente la causa de la megaloblastosis. La administración de folato corrige la megaloblastosis provocada por déficit de folato o de vitamina B_{12}, pero puede enmascarar las lesiones neurológicas de la deficiencia de B_{12}, permitiendo que el daño nervioso progrese hasta hacerse irreversible.

Una dosis de 1 mg/día de folato por vía oral durante 2-3 semanas rellena los depósitos de folato. Mantener los depósitos llenos precisa una ingesta mínima absoluta de 50-100 µg al día de folato de alimentos y/o suplementos dietéticos. Cuando el déficit de folato está complicado por alcoholismo, aberraciones genéticas o por otros trastornos que supriman la eritropoyesis, en caso de aumento de las necesidades de folato o de reducción de su absorción, el tratamiento debe mantenerse en 500-1.000 µg/día. Pueden aparecer mejorías sintomáticas como mayor claridad mental y apetito en 24-48 h, mucho antes de que los valores hematológicos se normalicen (un proceso gradual que tarda cerca de 1 mes).

Tratamiento nutricional médico

Una vez corregida la anemia, se debe educar al paciente para que coma múltiples porciones de fruta fresca rica en folato o verduras de color verde oscuro, o que beba un vaso de verduras o un zumo de fruta y verdura al día (v. apéndice 31 para una lista de los alimentos que contienen folato). Las frutas y verduras frescas y crudas son buenas fuentes de folato porque el calor destruye fácilmente el folato. En 1998 la Food and Drug Administration de EE. UU. exigió que los cereales fueran reforzados con ácido fólico. Los ADR para el folato están resumidos en la cubierta interior de este libro. El ADR para adultos es de 400 µg/día. Las Dietary Guidelines for Americans recomiendan que las mujeres en edad reproductiva que podrían quedarse embarazadas y aquellas en el primer trimestre de la gestación consuman el ácido fólico sintético adecuado (400 y 600 µg/día, respectivamente) mediante alimentos reforzados y suplementos, además de distintos alimentos que contengan folato (v. capítulo 14 y apéndice 31).

Déficit de vitamina B_{12} y anemia perniciosa

El **factor intrínseco (FI)** es una glucoproteína secretada por las células parietales de la mucosa gástrica presente en la secreción gástrica y necesaria para la absorción de la vitamina B_{12} dietética. La vitamina B_{12} ingerida es liberada de proteínas por la acción del ácido gástrico y de las enzimas gástricas e intestinales. La vitamina B_{12} libre se une al fijador R salival, que tiene mayor afinidad por la vitamina que el FI. Es necesario un pH ácido (2,3), como el del estómago sano.

Etiología

La liberación de tripsina pancreática en el intestino delgado proximal destruye el fijador R y libera la vitamina B_{12} del complejo que formaba con la proteína R. Con el pH alcalino (6,8) del intestino, el FI se une a la vitamina B_{12}. El complejo vitamina B_{12}-FI se transporta entonces al íleon. En el íleon, con la presencia de calcio iónico (Ca^2+) y un pH > 6, el complejo se une a los receptores de vitamina B_{12}-FI presentes en la superficie celular del borde en cepillo ileal. Aquí, la vitamina B_{12} se libera y se une a la **holotranscobalamina II (holo-TCII)**. La holo-TCII consiste en vitamina B_{12} unida a la β-globulina, la principal proteína de transporte de B_{12} circulante. Al igual que el FI, la holo-TCII tiene una función activa en la fijación y el transporte de la vitamina B_{12}. Posteriormente, el complejo TCII-vitamina B_{12} llega al sistema porta.

Otras proteínas de unión en la sangre son la haptocorrina, también llamada transcobalamina I (TCI) y la transcobalamina III (TCIII). Estas son α-globulinas, glucoproteínas de mayor peso molecular que forman los fijadores R sanguíneos. Al contrario que el FI, las proteínas R son capaces de unirse no solo a la vitamina B_{12}, sino también a muchos de sus análogos biológicamente inactivos. Aunque cerca del 75% de la vitamina B_{12} en el suero humano está unida a la haptocorrina y un 25% a la TCII, solo la TCII es importante para llevar vitamina B_{12} a todas las células que la necesiten. Transportada por la corriente sanguínea, la TCII es reconocida por receptores de la superficie celular. Los pacientes con alteraciones de la haptocorrina no presentan síntomas de déficit de B_{12}. Sin embargo, aquellos que carecen de TCII desarrollan rápidamente una anemia megaloblástica. La vitamina B_{12} se excreta por la orina.

Fisiopatología

La **anemia perniciosa** es una anemia megaloblástica y macrocítica causada por un déficit de vitamina B_{12}, o más frecuentemente, por falta de FI. En algunas ocasiones aparece anemia por déficit de vitamina B_{12} en vegetarianos estrictos cuya dieta no contiene B_{12} salvo por minúsculas cantidades presentes en vegetales contaminados por microorganismos capaces de sintetizar vitamina B_{12}. Otras causas son los trastornos autoinmunitarios que destruyen las células parietales gástricas; los anticuerpos frente al FI; la cirugía bariátrica o intestinal; el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado; la malabsorción en el intestino delgado debido a la enfermedad celíaca, la enfermedad de Crohn, el VIH, el esprúe tropical y el cáncer del intestino delgado; fármacos (ácido paraaminosalicílico, colchicina, neomicina, metformina, antirretrovirales), y la ingesta crónica de alcohol o de sustancias quelantes del calcio (cuadro 31.3).

El envejecimiento se asocia a deficiencia de vitamina B_{12} por varias razones, como se expuso en el capítulo 19. Aproximadamente, entre el 1 y el 2% de la población estadounidense de más de 51 años de edad tiene deficiencia clínica de B_{12} y se cree que del 10 al 20% presentan una deficiencia subclínica (Carmel, 2011). La incidencia de deficiencia de B_{12} en personas mayores puede estar relacionada con los medicamentos utilizados con frecuencia en esta población, como los antagonistas H_2 (v. apéndice 13) y la metformina utilizada para tratar la diabetes de tipo 2 (Herbert 2019).

Estadios de la deficiencia

Como resultado de la circulación enterohepática normal (es decir, excreción de vitamina B_{12} y análogos a la bilis y reabsorción de la vitamina B_{12} en el íleon), los vegetarianos estrictos que no reciben suplementos de vitamina B_{12} pueden tardar hasta 1 o 2 años en desarrollar una deficiencia de B_{12}. Las concentraciones séricas de B_{12}, homocisteína y ácido metilmalónico no son tan eficaces como predictores de los trastornos neurológicos sensibles a B_{12}; los pacientes con leucoencefalopatía inexplicable deben ser tratados incisivamente, porque incluso déficits muy establecidos podrían ser reversibles (Graber et al., 2010).

Estadio 1: el balance negativo de vitamina B_{12} precoz empieza cuando la ingesta de vitamina B_{12} es baja o su absorción resulta escasa, vaciando la proteína de transporte primaria, TCII. El primer signo detectable de déficit de vitamina B_{12} podría ser el descenso de TCII (< 40 pg/ml) (Nexo y Hoffmann-Lucke, 2011). Este es un estadio de predeficiencia de vitamina B_{12}.

CUADRO 31.3 Causas del déficit de vitamina B_{12}

Ingesta inapropiada	Dieta insuficiente secundaria a dietas veganas sin suplementos, alcoholismo crónico, pobreza
Absorción inapropiada	Trastornos gástricos, trastornos del intestino delgado, competición por los lugares de absorción, enfermedades pancreáticas, VIH o sida, gastritis, cirugía gástrica
Uso inapropiado	Antagonistas de la vitamina B_{12}, deficiencias enzimáticas congénitas o adquiridas, proteínas de fijación anómalas
Aumento de las necesidades	Hipertiroidismo, aumento de la hematopoyesis
Aumento de la excreción	Proteína de fijación de vitamina B_{12} inadecuada, enfermedades hepáticas, enfermedades renales
Aumento de la destrucción	Dosis farmacológicas de ácido ascórbico cuando funciona como un antioxidante
Inducida por la medicación	Los medicamentos que suprimen el ácido gástrico y la metformina se han asociado con la deficiencia de B_{12}

Sida, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.

Estadio 2: la depleción de vitamina B_{12} muestra B_{12} baja en la TCII y una reducción gradual de B_{12} en la haptocorrina (holohap < 50 pg/ml), la proteína de almacenamiento.

Estadio 3: la alteración del metabolismo y la eritropoyesis deficiente en vitamina B_{12} se traducen en un resultado anormal en la prueba de supresión del dU, hipersegmentación, menor CTFH y porcentaje de saturación de transferrina, descenso del FE (< 140 ng/ml) y alteraciones neuropsiquiátricas sutiles (alteración de la memoria reciente y a corto plazo).

Estadio 4: aparecen síntomas clínicos, entre los que se incluyen anemia por déficit de vitamina B_{12}; están presentes todos los parámetros previos, con eritrocitos macroovalocíticos, aumento del VCM, elevación de TCII, aumento de homocisteína y del ácido metilmalónico, y lesiones en la mielina. Con concentraciones séricas muy bajas de B_{12} (< 200 pg/ml) aparecen leucoencefalopatía y disfunción del sistema nervioso autónomo; también pueden presentarse alteraciones psiquiátricas, neuropatía y demencia (Graber et al., 2010) (v. fig. 31.3).

Manifestaciones clínicas

La anemia perniciosa no solo afecta a la sangre, sino también al tubo gastrointestinal y al sistema nervioso central y periférico. Esto la diferencia de la anemia por déficit de folato. Los síntomas manifiestos, que están causados por desmielinización de los nervios, son parestesias (especialmente insensibilidad y hormigueos en manos y pies), disminución de las sensaciones de vibración y posición, mala coordinación muscular, mala memoria y alucinaciones. Si la deficiencia es duradera, las lesiones del sistema nervioso pueden ser irreversibles, incluso aunque se inicie el tratamiento con vitamina B_{12}.

La bacteria *Helicobacter pylori* causa úlceras pépticas y gastritis crónica (v. capítulo 26). Ambos trastornos se asocian a hipoclorhidria, menor producción de FI por parte de las células epiteliales gástricas, hipoabsorción de vitamina B_{12} y anemia perniciosa. También hay una correlación entre gastritis autoinmunitaria y anemia perniciosa. Más del 90% de los pacientes con anemia perniciosa tienen anticuerpos anticélulas parietales (ACP) y el 50-70% tienen anticuerpos anti-FI elevados. Las concentraciones séricas de vitamina B_{12} en los pacientes infectados por *H. pylori* son significativamente menores que las de aquellos sin esta bacteria.

Un estudio sobre la infección por *H. pylori* y la gastritis atrófica autoinmunitaria evaluó los marcadores séricos de atrofia gástrica (pepsinógeno I, pepsinógeno I/II y gastrina) y la autoinmunidad. La positividad de los marcadores séricos de autoinmunidad (anticuerpos anti FI y ACP) indican que el *H. pylori* contribuye a la gastritis autoinmunitaria y la anemia perniciosa (Veijola et al., 2010).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El déficit de vitamina B_{12} es un factor de riesgo importante y modificable para la osteoporosis, en hombres y mujeres. Adultos con bajas concentraciones de B_{12} tienen menor densidad mineral ósea y mayor riesgo de osteoporosis (Karpouzos et al., 2017).

Son frecuentes la reducción de la vitamina B_{12} y el aumento de las concentraciones de homocisteína. Estas alteraciones son problemáticas en los veganos (Elmadfa y Singer, 2009). Las interacciones entre B_{12}, folato y homocisteína agravan las cardiopatías y podrían producir resultados adversos en la gestación (Ganguly y Alam, 2015; Shahbazian et al., 2016) (v. capítulos 14 y 32).

Valoración

Los depósitos de vitamina B_{12} se vacían tras varios años sin ingerir esta vitamina. Un signo precoz de déficit de B_{12} es una cifra baja de holo-TCII (< 40 pg/ml).

Otras pruebas de laboratorio que pueden ser útiles para diagnosticar una deficiencia de vitamina B_{12} y determinar su causa son las medidas de las concentraciones séricas de B_{12}, los anticuerpos frente al FI (IFAB), la ACP, homocisteína sérica y el ácido metilmalónico (AMM) sérico (v. capítulo 5 y apéndice 12). Las pruebas de IFAB y ACP pueden determinar si la deficiencia se debe a la falta de FI.

Tratamiento médico

El tratamiento suele consistir en una inyección semanal de 100 µg o más de vitamina B_{12} por vía intramuscular o intravenosa. Tras lograr una respuesta inicial, se reduce la frecuencia de administración hasta lograr una remisión mantenida indefinidamente con inyecciones mensuales de 100 µg. También es eficaz la administración de megadosis (1.000 µg/día) de vitamina B_{12} por vía oral, incluso en ausencia de FI, porque cerca del 1% de la B_{12} se absorbe por difusión. Las dosis iniciales deben aumentarse cuando el déficit de vitamina B_{12} se complica por enfermedades debilitantes como infecciones, hepatopatías, uremia, coma, desorientación grave o daño neurológico importante. La respuesta al tratamiento se hace aparente por la mejoría del apetito, la lucidez mental y la cooperación, seguida de mejoría de los parámetros hematológicos, como pone de manifiesto la importante reticulocitosis que aparece a las pocas horas de la inyección.

Tratamiento nutricional médico

Una dieta rica en proteínas (1,5 g/kg de peso corporal) es deseable para la regeneración de las células sanguíneas. Como las verduras de hoja verde contienen hierro y folato, la dieta debería incluir cantidades importantes de estos alimentos. Las carnes (especialmente ternera y cerdo), los huevos, la leche y los productos lácteos son especialmente ricos en vitamina B_{12} (v. apéndice 31).

El 10-30% de las personas que toman metformina para la diabetes presenta un descenso de la absorción de vitamina B_{12}. La metformina influye negativamente en el receptor de membrana dependiente de calcio y en el complejo B_{12}-FI al reducir la capacidad de absorción de los receptores de superficie de las células ileales. Aumentar la ingesta de calcio puede revertir la hipoabsorción de vitamina B_{12}. Sin embargo, en un estudio reciente se determinó que los suplementos multivitamínicos protegían contra la deficiencia de B_{12}.

El Institute of Medicine recomienda que las personas de más de 50 años consuman vitamina B_{12} en su forma cristalina (es decir, en cereales reforzados o suplementos) para contrarrestar los efectos de la gastritis atrófica. Los ADR para la B_{12} están resumidos en la cubierta interior. El ADR para hombres y mujeres adultos es de 2,4 µg/día.

OTRAS ANEMIAS NUTRICIONALES

Anemia de la desnutrición proteico-energética

Las proteínas son esenciales para la producción de hemoglobina y eritrocitos. La reducción de la masa celular y, por tanto, de las necesidades de oxígeno en la desnutrición proteico-energética (DPE) significa que se requieren menos eritrocitos para oxigenar los tejidos. Como el volumen sanguíneo permanece constante, este menor número de eritrocitos con una hemoglobina reducida (hipocrómica, normocítica), que pueden simular una anemia ferropénica, es realmente una anemia fisiológica (no peligrosa), más que dañina. En la DPE aguda, la pérdida de masa tisular activa puede ser mayor que la reducción en el número de eritrocitos, provocando **policitemia** (un aumento de los eritrocitos, los cuales constituyen la mayor proporción del volumen sanguíneo). El organismo responde a esta producción de eritrocitos, que no es un reflejo de la deficiencia de proteínas y aminoácidos, sino de un exceso de suministro de eritrocitos. El hierro liberado de la destrucción eritrocítica normal no se reutiliza para generar eritrocitos, sino que se almacena, de modo que los depósitos de hierro suelen ser adecuados. En la rehabilitación puede reaparecer la anemia ferropénica porque la masa eritrocítica aumenta rápidamente.

La anemia de la DPE puede complicarse por carencias de hierro y de otros nutrientes, y por infecciones asociadas, infestaciones por parásitos e hipoabsorción. Una dieta carente de proteínas es generalmente deficitaria en hierro, ácido fólico y, con menos frecuencia, vitamina B_{12}. El asesor nutricional es muy importante para valorar la ingesta dietética reciente y habitual de estos nutrientes.

Anemia por déficit de cobre

El cobre y otros metales pesados son esenciales para la correcta formación de la hemoglobina. La **ceruloplasmina**, una proteína que contiene cobre, es necesaria para movilizar el hierro desde los depósitos al plasma. En una situación de déficit de cobre el hierro no puede ser liberado; esto conduce a un descenso de las concentraciones séricas de hierro y hemoglobina, incluso con depósitos normales de hierro. Otras consecuencias del déficit de cobre indican que las proteínas con cobre son necesarias para que el eritrocito en desarrollo utilice el hierro y para un funcionamiento óptimo de la membrana eritrocítica. Las cantidades de cobre necesarias para la síntesis normal de hemoglobina son tan minúsculas que una dieta adecuada las cubre sobradamente; no obstante, puede aparecer déficit de cobre en lactantes alimentados con leche de vaca o leches maternizadas sin cobre. También se observa en niños o adultos con síndrome de hipoabsorción y en aquellos con nutrición parenteral crónica que no aporte cobre.

Anemia sideroblástica (sensible a la vitamina B_6)

La **anemia sideroblástica (sensible a la piridoxina)** se caracteriza por una alteración en la vía final de la síntesis del hemo, que provoca la formación de eritrocitos inmaduros. Sus características principales son: 1) eritrocitos microcíticos e hipocrómicos; 2) aumento de las concentraciones de hierro sérico y tisular (que provocan un aumento de la saturación de la transferrina); 3) presencia de un defecto heredado en la formación de la ácido δ-aminolevulínico sintasa, una enzima implicada en la síntesis del hemo (el piridoxal-5-fosfato es necesario en esta reacción), y 4) formación de eritrocitos inmaduros que sí contienen hierro (sideroblastos, de ahí el adjetivo de la anemia). El hierro que no puede ser utilizado en la síntesis del hemo se almacena en las mitocondrias de los eritrocitos inmaduros. Estas mitocondrias cargadas de hierro no funcionan bien, y el desarrollo y la producción de eritrocitos llegan a ser ineficaces. Los síntomas son los de la anemia y aquellos correspondientes a la sobrecarga de hierro. Incluso aunque la anemia responda a la administración de dosis farmacológicas de piridoxina, siendo conocida, por tanto, como anemia sensible a la piridoxina, no se aprecian las manifestaciones neurológicas y cutáneas de la deficiencia de vitamina B_6. Esto la diferencia de la anemia causada por una deficiencia de vitamina B_6 en la dieta.

El tratamiento consiste en una dosis terapéutica de prueba de 50-200 mg/día de piridoxina o fosfato de piridoxal (PLP o piridoxal-5-fosfato), que suponen 30-150 veces el ADR. Si la anemia responde a uno de ellos, el tratamiento con piridoxina continuará durante toda la vida. No obstante, la anemia solo se corrige parcialmente y nunca se alcanza un hematocrito normal. La respuesta a este tratamiento es variable, y algunos pacientes solo llegan a conseguir cifras de hemoglobina normales.

Las anemias sideroblásticas adquiridas, como las secundarias a fármacos (isoniacida, cloranfenicol), déficit de cobre, hipotermia o alcoholismo, no responden a la administración de vitamina B_6.

Anemia hemolítica sensible a la vitamina E

La **anemia hemolítica** aparece cuando ciertos defectos de la membrana eritrocítica conducen a daño oxidativo y finalmente a lisis celular. Esta anemia está causada por la menor supervivencia de los eritrocitos maduros. La vitamina E, un antioxidante, está implicada en la protección de las membranas frente al daño oxidativo, y uno de los pocos síntomas del déficit de vitamina E es la hemólisis precoz de los eritrocitos.

ANEMIAS NO NUTRICIONALES

Anemia gestacional

La anemia de la gestación es una anemia fisiológica, relacionada con el aumento del volumen sanguíneo, que suele resolverse con el fin de la gestación. No obstante, las necesidades de hierro también aumentan en el embarazo, de forma que una ingesta inadecuada de hierro también puede desempeñar un papel cuando se desarrolla (v. capítulo 14 para más detalles).

Anemia de las enfermedades crónicas

La anemia de las enfermedades crónicas aparece en la inflamación, infecciones, trastornos autoinmunitarios, enfermedad renal y hepática crónica, y neoplasias malignas porque la producción de eritrocitos está reducida, normalmente a consecuencia de una alteración en el metabolismo del hierro. Las concentraciones de ferritina son normales o altas, pero el hierro sérico y la CTFH están bajos (v. capítulo 5). Es importante no confundir este tipo de anemia, leve y normocítica, con la anemia ferropénica: no hay que administrar suplementos de hierro. El tratamiento estándar implica el tratamiento del trastorno subyacente, que, por lo general, mejora o corrige esta anemia (Nemeth y Ganz, 2014). En casos inusuales, pero graves, puede ser necesario recurrir a la transfusión de eritrocitos y a sustancias estimulantes de la eritropoyesis (SEE).

Enfermedad drepanocítica

Fisiopatología

La **enfermedad drepanocítica (ED)** describe un grupo de trastornos sanguíneos hereditarios de los eritrocitos. Suele asociarse a la ascendencia africana, pero afecta a millones de personas en todo el mundo, incluidas las poblaciones de América Central y del Sur, el Mediterráneo y el sur de Asia (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2018). Los afectados heredan dos genes de la hemoglobina anómalos llamados hemoglobina S, uno de cada progenitor. Se debe a una alteración de la síntesis de hemoglobina, lo que da lugar a eritrocitos con forma alargada que quedan atrapados en los capilares y no transportan bien el oxígeno (fig. 31.6). Los eritrocitos en forma de hoz mueren antes que los eritrocitos típicos, generalmente en 10-20 días. La médula ósea no puede producir nuevas células con la rapidez suficiente para reemplazarlas, lo que puede provocar una anemia y un aumento de tamaño del bazo. La enfermedad suele diagnosticarse al nacer y afecta a 100.000 personas en EE. UU., aunque entre 1 y 3 millones de estadounidenses tienen el rasgo drepanocítico, que se caracteriza por tener solo una copia del gen drepanocítico (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2018).

Además de los síntomas habituales de la anemia, la ED se caracteriza por episodios de dolor debidos a la oclusión de pequeños vasos sanguíneos por los eritrocitos anormalmente formados. Las oclusiones ocurren con frecuencia en el abdomen, provocando dolor abdominal agudo y grave. La anemia hemolítica y la enfermedad oclusiva de los vasos pueden provocar alteraciones de la función hepática, ictericia, litiasis biliar y deterioro de la función renal. La hemólisis constante de los eritrocitos aumenta los depósitos hepáticos de hierro; no obstante, puede existir una anemia ferropénica además de la ED. La sobrecarga de hierro es menos frecuente y habitualmente solo representa un problema en aquellos que han recibido múltiples transfusiones de sangre.

Habitualmente, las concentraciones de homocisteína sérica están elevadas, lo que podría ser debido a bajas concentraciones de vitamina B_6. Se descubrió que los niños con ED tenían menores cantidades de vitamina B_6 a pesar de que su ingesta era similar a la de niños no afectados.

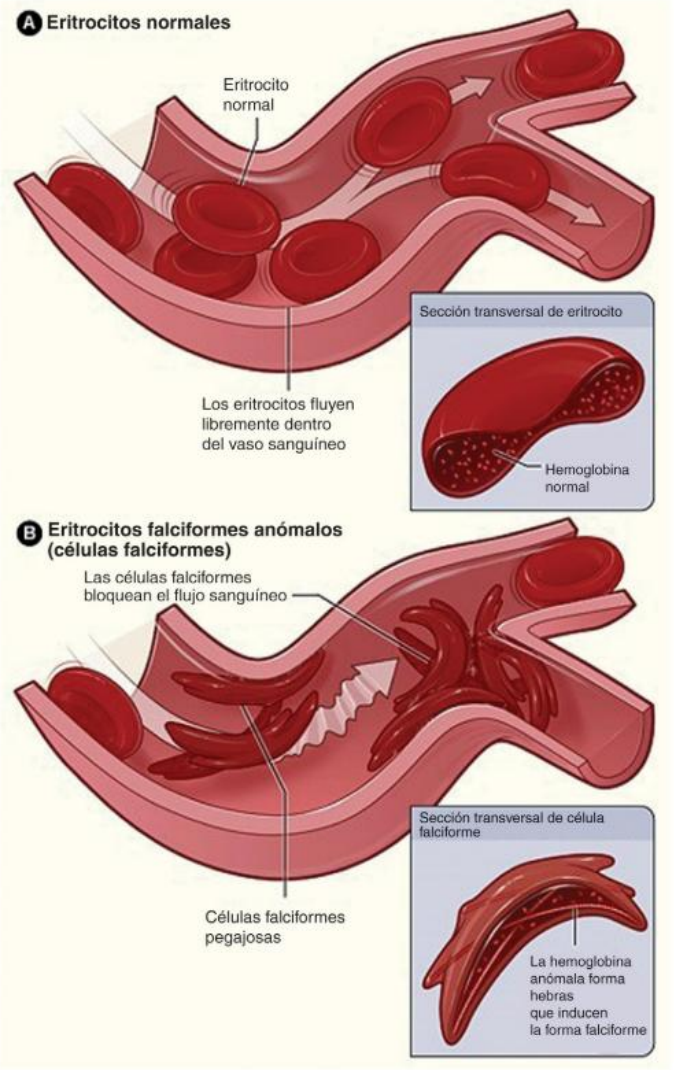


Figura 31.6 **A.** Eritrocitos normales. **B.** Eritrocitos falciformes anómalos. (Tomado de National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI): *Sickle cell disease* (website). https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/sickle-cell-disease, 2018.)

Tratamiento médico

Un nuevo conjunto de directrices para el tratamiento de la ED recomienda la realización mensual de transfusiones sanguíneas y el fármaco hidroxiurea (Yawn et al., 2014). Las transfusiones sanguíneas regulares hacen que el cuerpo deje de producir células falciformes e intentan normalizar el recuento de eritrocitos. La hidroxiurea aumenta la producción de hemoglobina fetal sana, lo que reduce los ingresos hospitalarios. Como la hidroxiurea también reduce el número de leucocitos, hay que controlar a los pacientes regularmente mediante pruebas sanguíneas.

Otros tratamientos para la ED se centran en el alivio del dolor durante una crisis, manteniendo el cuerpo oxigenado (con oxigenoterapia si es necesario), y posiblemente con la aplicación de una transfusión de intercambio. Es importante no confundir la ED con una anemia ferropénica, tratable con suplementos de hierro, porque los depósitos de hierro en pacientes con ED suelen ser excesivos, secundarios a las transfusiones.

El cinc es capaz de aumentar la afinidad por el oxígeno en los eritrocitos normales y en los falciformes. Así pues, los suplementos de cinc resultarían útiles en la ED, especialmente porque el descenso del cinc plasmático es frecuente en niños con el genotipo SS de la ED, y se asocia con una reducción del crecimiento lineal y esquelético, menor masa muscular y disminución de la madurez sexual. Los suplementos de cinc también podrían prevenir el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

déficit de crecimiento presente en estos niños (Hyacinth et al., 2010). Como el cinc compite con el cobre por los lugares de unión de las proteínas, el uso de dosis altas de cinc podría causar una deficiencia de cobre, por lo que se recomienda la suplementación con al menos el ADR del cobre.

Tratamiento nutricional médico

Los niños con ED y sus familias deben recibir instrucciones sobre la creación de un régimen de alimentación equilibrado que proporcione las calorías y proteínas suficientes para el crecimiento y el desarrollo. Su ingesta dietética puede ser escasa por el dolor abdominal característico de la enfermedad. También tienen una tasa metabólica aumentada, lo que hace necesaria una mayor ingesta de calorías. Este hipermetabolismo se debe probablemente a la constante inflamación y al estrés oxidativo (Hyacinth et al., 2010; Yawn et al., 2014). Por tanto, sus dietas deben contener las calorías suficientes para cubrir estas necesidades, y contener alimentos ricos en folato y en los oligoelementos cinc y cobre (v. apéndice 47 para fuentes del cinc).

Además, estos niños pueden presentar cantidades escasas de vitaminas A, C, D y E, folato, calcio y fibra. La dieta debe ser rica en folato (400-600 µg/día), porque la mayor producción de eritrocitos necesaria para sustituir a las células que se están destruyendo continuamente también aumenta las necesidades de folato (v. apéndice 31).

En la valoración del estado nutricional de los pacientes con ED los médicos deben prestar atención a los temas relacionados con el uso de suplementos de vitaminas y minerales, el consumo de alcohol (que aumenta la absorción de hierro) y las fuentes de proteínas (las animales son ricas en cinc y hierro) en la dieta. Se recomienda un suplemento multivitamínico y de minerales que contenga del 50 al 150% del ADR para el folato, cinc y cobre (no de hierro).

La ingesta dietética de líquidos y sodio influye en el riesgo de episodios de oclusiones de vasos en la ED; hay que plantear el aumento de la ingesta de líquidos y limitar los alimentos ricos en sodio (Fowler et al., 2010) (v. capítulo 32). Se recomienda ingerir de 2 a 3 l de agua al día. Por último, es importante recordar que los pacientes con ED podrían precisar una cantidad de proteínas superior al ADR.

Si es necesario que la dieta sea pobre en hierro absorbible, las proteínas de origen vegetal deberían ser importantes en la dieta. Están excluidos los alimentos ricos en hierro, como el hígado, las leches maternizadas reforzadas, los cereales reforzados y las barritas energéticas y bebidas para deportistas reforzadas con hierro. Se deben evitar sustancias como el alcohol y los suplementos de vitamina C, porque ambos favorecen la absorción de hierro. En raras ocasiones, algunos pacientes con ED pueden presentar ferropenia; la deficiencia de hierro debe ser confirmada y la dieta adaptada correspondientemente.

Anemia microcítica hipocrómica transitoria (anemia del deportista)

Al principio y en las primeras fases de programas de entrenamiento intensivo puede aparecer un aumento de la destrucción de eritrocitos, así como reducción de las concentraciones de hemoglobina, hierro sérico y ferritina. La **anemia del deportista** se asocia a una reducción de la hemoglobina en las primeras etapas del entrenamiento aeróbico debido a la hemodilución. Las adaptaciones se consideran ventajosas y no perjudican el rendimiento físico (v. capítulo 22 para una exposición más detallada).

Los deportistas cuyas concentraciones de hemoglobina son inferiores a las necesarias para lograr un transporte óptimo de oxígeno podrían beneficiarse del consumo de alimentos nutritivos y ricos en hierro, de una dieta con las proteínas adecuadas y de la evitación de té, café, antiácidos, bloqueantes H_2 y tetraciclina, porque todos ellos inhiben la absorción del hierro. Ningún deportista debería tomar suplementos de hierro a no ser que se diagnostique una verdadera deficiencia de hierro mediante hemograma completo con fórmula diferencial, concentración sérica de ferritina, hierro sérico, CTFH y porcentaje de saturación de la capacidad de fijación del hierro. Las deportistas del sexo femenino, vegetarianas, practicantes de deportes de resistencia o en un período de crecimiento acelerado están en riesgo de sufrir anemia ferropénica y, por lo tanto, deberían tener consultas periódicas de seguimiento (v. capítulo 22).

Talasemias

Las **talasemias** (α y β) son anemias genéticas caracterizadas por eritrocitos hipocrómicos, microcíticos y de escasa duración debidas a la síntesis de una hemoglobina defectuosa. Afectan fundamentalmente a personas de la región mediterránea, Asia meridional, África y Oriente Medio (National Heart, Lung, and Blood Institute, 2014). La gravedad del trastorno varía desde la anemia asintomática o leve a síntomas más graves que requieren transfusiones de sangre rutinarias. La eritropoyesis ineficaz provoca un aumento del volumen plasmático, esplenomegalia progresiva y expansión de la médula ósea, con el resultado de deformidades faciales, osteomalacia y cambios óseos. Con el tiempo se produce un aumento de la absorción del hierro y un depósito progresivamente mayor de hierro en los tejidos, que provoca daño oxidativo. La acumulación de hierro causa disfunción cardíaca, hepática y de las glándulas endocrinas. Como los pacientes con la forma más grave precisan transfusiones para vivir, también deben seguir tratamientos quelantes regularmente para prevenir el acúmulo de hierro secundario. La alteración del crecimiento que acompaña a la talasemia mayor en los niños puede corregirse parcialmente aumentando la ingesta de calorías.

Tratamiento nutricional médico

La dieta debe hacer hincapié en los alimentos ricos en folato, vitaminas A y C, y oligoelementos, como el cinc, el cobre y el selenio (Cunningham, 2016). Además, se necesita un consumo adecuado de calcio y vitamina D para favorecer la salud de los huesos. Los pacientes que no reciben transfusiones de sangre deben consumir una dieta moderadamente pobre en hierro que limite los alimentos enriquecidos con hierro y el consumo elevado de carnes rojas. También deben evitarse los suplementos multivitamínicos y minerales que contengan cantidades de hierro y vitamina C superiores al ADR. Los pacientes que reciben transfusiones con tratamiento quelante no necesitan seguir una dieta baja en hierro.

CASO CLÍNICO

Marisa, una mujer hispana de 27 años de edad, refiere síntomas en aumento de síndrome de piernas inquietas, fatiga y menstruaciones intensas durante el pasado año. La exploración física muestra inflamación y dolor en la rodilla y en las articulaciones de los tobillos.
Su consumo diario típico incluye:
D: café con leche, huevos y una tortilla de harina blanca
C: sopa de verduras con pollo y agua
M: panecillo dulce y otra taza de café con leche
C: enchiladas de queso con salsa roja y crema agria, judías pintas y té caliente
Medicamentos: ninguno
Altura: 1,65 m
Peso: 74 kg
Valores de laboratorio:

	Paciente	Rango normal	
Leucocitos	8,3	3,8-10,5	K/µl
Eritrocitos	4,86	3,8-5,20	M/µl
Hgb	10,8 ↓	12,0-16,0	g/dl
Hct	32,7 ↓	34,5-45,0	%
VCM	74,1 ↓	80,0-100,0	fl
HCM	24,3 ↓	27,0-34,0	pg
CHCM	30,4 ↓	32,0-36,0	g/dl
Hierro	28 ↓	40-160	µg/dl
CLTH	429 ↑	110-370	µg/dl
CTFH	508 ↑	220-430	µg/dl
% saturación de hierro	12 ↓	14-50	%
Transferrina	435 ↑	200-400	mg/dl
Ferritina	12 ↓	15-150	ng/ml
Proteína C reactiva	0,96 ↑	0,00-0,40	mg/dl
Vitamina D	14,6 ↓	30,0-100,0	ng/ml

CASO CLÍNICO *(cont.)*

Datos de diagnóstico nutricional

- Aumento de las necesidades de nutrientes (hierro) relacionado con menstruaciones abundantes e ingesta subóptima de hierro en la dieta como lo evidencian las múltiples pruebas bajas sobre el estado del hierro, incluidos hematocrito (Hct), hemoglobina (Hgb) y ferritina.
- Alteración de las analíticas relacionadas con la nutrición en relación con un patrón dietético predeciblemente proinflamatorio, como lo evidencia la baja ingesta de ácidos grasos ω-3 y de compuestos bioactivos, la elevación de la proteína C reactiva (CRP) y los dolores articulares.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Evalúe los resultados de sus pruebas de laboratorio. ¿Qué tipo de anemia es probable que tenga? ¿Hay algún otro tipo de análisis de laboratorio que le preocupe?
2. Evalúe la dieta de Marisa. ¿Parece que está tomando el hierro adecuado? ¿Cuáles son sus inhibidores dietéticos?
3. Considerando su herencia mexicana, ¿qué recomendaciones nutricionales tiene para Marisa?
4. ¿Qué suplementos vitamínicos/minerales, si es necesario alguno, deberían formar parte de su plan de tratamiento?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Society of Hematology
Centers for Disease Control and Prevention
Iron Disorders Institute
Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center

BIBLIOGRAFÍA

Adams PC: Epidemiology and diagnostic testing for hemochromatosis and iron overload, *Int J Lab Hematol* 37(Suppl 1):25-30, 2015.

Bacon BR, Adams PC, Kowdley KV, et al: Diagnosis and management of hemochromatosis: 2011 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, *Hepatology* 54:328-343, 2011.

Belaidi AA, Bush AI: Iron neurochemistry in Alzheimer's disease and Parkinson's disease: targets for therapeutics, *J Neurochem* 139:179-197, 2016.

Carmel R: Biomarkers of cobalamin (vitamin B-12) status in the epidemiologic setting: a critical overview of context, applications, and performance characteristics of cobalamin, methylmalonic acid, and holotranscobalamin II, *Am J Clin Nutr* 94(Suppl 1):348S-358S, 2011.

Centers for Disease Control and Prevention: *Sickle Cell Disease (SCD)*, 2018. Available at: https://www.cdc.gov/ncbddd/sicklecell/index.html.

Chang TP, Rangan C: Iron poisoning: a literature-based review of epidemiology, diagnosis, and management, *Pediatr Emerg Care* 27:978-985, 2011.

Connor JR, Patton SM, Oexle K, et al: Iron and restless legs syndrome: treatment, genetics, and pathophysiology, *Sleep Med* 31:61-70, 2017.

Cunningham E: Is there a special diet for thalassemia? *J Acad Nutr Diet* 116:1360, 2016.

De-Regil LM, Suchdev PS, Vist GE, et al: Home fortification of foods with multiple micronutrient powders for health and nutrition in children under two years of age, *Evid Based Child Health* 8:112-201, 2013.

Elmadfa I, Singer I: Vitamin B-12 and homocysteine status among vegetarians: a global perspective, *Am J Clin Nutr* 89:1693S-1698S, 2009.

Ferrari P, Nicolini A, Manca ML, et al: Treatment of mild non-chemotherapy-induced iron deficiency anemia in cancer patients: comparison between oral ferrous bisglycinate chelate and ferrous sulfate, *Biomed Pharmacother* 66:414-418, 2012.

Fleming RE, Ponka P: Iron overload in human disease, *N Engl J Med* 366:348-359, 2012.

Fowler KT, Williams R, Mitchell CO, et al: Dietary water and sodium intake of children and adolescents with sickle cell anemia, *J Pediatr Hematol Oncol* 32:350-353, 2010.

Ganguly P, Alam SF: Role of homocysteine in the development of cardiovascular disease, *Nutr J* 14:6, 2015.

Ganz T: Hepcidin and iron regulation, 10 years later, *Blood* 117:4425-4433, 2011.

Graber JJ, Sherman FT, Kaufmann H, et al: Vitamin B12-responsive severe leukoencephalopathy and autonomic dysfunction in a patient with "normal" serum B12 levels, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 81:1369-1371, 2010.

Herbert V: Everyone should be tested for iron disorders, *J Am Diet Assoc* 92(12):1502-1509, 1992.

Herbert l, Ribar A, Mitchell S, et al: Discovering metformin-induced vitamin B12 deficience in patients with type-2 diabetes in primary care, *J Am Assoc Nurse Pract*, 2019 Oct 18, doi:10.1097/JXX. 0000000000000312. [Epub ahead of print].

Hyacinth HI, Gee BE, Hibbert JM: The role of nutrition in sickle cell disease, *Nutr Metab Insights* 3:57-67, 2010.

Jáuregui-Lobera I: Iron deficiency and cognitive functions, *Neuropsychiatr Dis Treat* 10:2087-2095, 2014.

Karpouzos A, Diamantis E, Farmaki P, et al: Nutritional aspects of bone health and fracture healing, *J Osteoporos* 2017:4218472, 2017.

Kassebaum NJ: The global burden of anemia, *Hematol Oncol Clin North Am* 30:247-308, 2016.

Kim, J; Ahn, C, Fang, et al: Association between metformin dose and B12 deficiency in patients with type-2 diabetes, Medicine 98:- Issue 46 - p e17918.

Le CH: The prevalence of anemia and moderate-severe anemia in the US population (NHANES 2003-2012), *PLoS One* 11:e0166635, 2016.

Milman N, Jønsson L, Dyre P, et al: Ferrous bisglycinate 25 mg iron is as effective as ferrous sulfate 50 mg iron in the prophylaxis of iron deficiency and anemia during pregnancy in a randomized trial, *J Perinat Med* 42:197-206, 2013.

National Heart, Lung, and Blood Institute: *Thalassemias*, 2014. Available at: https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/thalassemias.

National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements: *Folate fact sheet for health professionals*, 2018. Available at: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Folate-HealthProfessional/.

National Library of Medicine: *African iron overload*, 2019. Available at: https://ghr.nlm.nih.gov/condition/african-iron-overload.

Nemeth E, Ganz T: Anemia of inflammation, *Hematol Oncol Clin North Am* 28:671-681, 2014.

Nexo E, Hoffmann-Lücke E: Holotranscobalamin, a marker of vitamin B-12 status: analytical aspects and clinical utility, *Am J Clin Nutr* 94:359S-365S, 2011.

Ryan BJ, Wachsmuth NB, Schmidt WF, et al: AltitudeOmics: rapid hemoglobin mass alterations with early acclimatization to and de-acclimatization from 5260 m in healthy humans, *PLoS One* 9:e108788, 2014.

Shahbazian N, Jafari RM, Haghnia S: The evaluation of serum homocysteine, folic acid, and vitamin B12 in patients complicated with preeclampsia, *Electron Physician* 8:3057-3061, 2016.

Short MW, Domagalski JE: Iron Deficiency anemia: evaluation and management, *Am Fam Physician* 87:98-104, 2013.

Wang M: Iron deficiency and other types of anemia in infants and children, *Am Fam Physician* 93:270-278, 2016.

Ward RJ, Zucca FA, Duyn JH, et al: The role of iron in brain ageing and neurodegenerative disorders, *Lancet Neurol* 13:1045-1060, 2014.

Veijola LI, Oksanen AM, Sipponen PI, et al: Association of autoimmune type atrophic corpus gastritis with Helicobacter pylori infection, *World J Gastroenterol* 16:83-88, 2010.

Yawn BP, Buchanan GR, Afenyi-Annan AN, et al: Management of sickle cell disease: summary of the 2014 evidence-based report by expert panel members, *JAMA* 312:1033-1048, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

32

Tratamiento nutricional médico en las enfermedades cardiovasculares

Janice L. Raymond, MS, RDN, CSG
Sarah C. Couch, PhD, RDN

TÉRMINOS CLAVE

accidente cerebrovascular (ACV)
ácidos grasos *trans*
angina de pecho
angiografía
apolipoproteínas
ataque isquémico transitorio (AIT)
ateroma
caquexia cardíaca
cateterismo cardíaco
célula endotelial
células espumosas
dieta mediterránea (DMe)
Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)
disbetalipoproteinemia familiar
dislipidemia
disnea
edema
enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (ECVAE)
enfermedades cardiovasculares (ECV)
estatinas
3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA)
hipercolesterolemia familiar (HF)
hiperlipidemia familiar combinada (HFC)
hipertensión
hipertensión esencial
hipertensión secundaria
hipertrigliceridemia
hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI)
homocisteína
ictus
infarto de miocardio (IM)
injerto de derivación arterial coronaria (IDAC)
insuficiencia cardíaca (IC)
isquemia
lipoproteína
lipoproteínas de alta densidad (HDL)
lipoproteínas de baja densidad (LDL)
lipoproteínas de densidad intermedia (IDL)
lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)
N-óxido de trimetilamina (TMAO)
óxido nítrico (NO)
péptido natriurético B (BNP)
placa
prehipertensión
presión arterial
presión arterial diastólica (PAD)
presión arterial sistólica (PAS)
proteína C reactiva (CRP-hs)
quilomicrón
secuestrador de ácidos biliares
síncope
síndrome metabólico
sistema renina-angiotensina (SRA)
trombo
vetas de grasa
xantoma

Las **enfermedades cardiovasculares (ECV)** constituyen un grupo de trastornos interrelacionados que comprende ateroesclerosis, hipertensión, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad vascular periférica. Estas enfermedades están interrelacionadas y a menudo coexisten. Se calcula que 84 millones de estadounidenses adultos (uno de cada tres) tienen uno o más tipos de ECV (cuadro 32.1).

Las ECV siguen siendo la primera causa de muerte en hombres y mujeres de EE. UU.; uno de cada tres fallecimientos se atribuye a ECV. Las ECV son la causa de más muertes que el cáncer, las enfermedades respiratorias inferiores crónicas y los accidentes combinados. Cada 25 s un estadounidense sufre un problema coronario y cada minuto, aproximadamente, alguien morirá por ello. De media, alguien en EE. UU. sufre un accidente cerebrovascular cada 40 s (American Heart Association [AHA], 2015). El riesgo a lo largo de la vida de ECV para los hombres estadounidenses es de dos de cada tres, y para las mujeres, una de cada dos (AHA, 2015). En todo el mundo se atribuyen 18 millones de muertes al año a la ECV (Yusuf et al., 2014).

La **enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (ECVAE)** implica el estrechamiento de los vasos sanguíneos de pequeño calibre que oxigenan el músculo cardíaco por la aparición de **placa** (la lesión en el interior de los vasos). La placa, conocida como ateroesclerosis, se puede romper, lo que provoca la formación de un coágulo sanguíneo que bloquea la arteria o se desplaza a otra localización del cuerpo, originando la obstrucción en otra localización. El resultado puede ser un **infarto de miocardio (IM)**, que también recibe el nombre de ataque cardíaco, o en el encéfalo se llama un **ictus** isquémico, que también se conoce como **accidente cerebrovascular (ACV)**. La cardiopatía y el ictus causan la mayoría de los fallecimientos en ambos sexos de todos los grupos étnicos, aumentando con la edad. Hasta los 65 años, los hombres de raza negra tienen las mayores tasas de muerte por ECVAE; después, son los hombres caucásicos los que presentan la mayor tasa. Las mujeres de raza negra tienen tasas más altas que las caucasianas en todas las edades. De las personas de raza blanca mayores de 18 años, el 12,1% padece ECV. En el mismo grupo de edad, el 10,2% de los afroamericanos tiene cardiopatías y en hispanos la incidencia es del 8,1%. La incidencia en los nativos americanos adultos es del 12,1%, en los hawaianos y oriundos de otras islas del Pacífico es del 19,7% y en asiáticos del 5,2% (AHA, 2015). Este capítulo trata de la incidencia, fisiopatología, prevención y tratamiento de las ECV.

ATEROESCLEROSIS Y ENFERMEDAD CARDÍACA CORONARIA

Anatomía y fisiología

Los vasos sanguíneos están constituidos por tres capas. La capa externa es principalmente de tejido conjuntivo que da estructura a los vasos. La capa media es músculo liso que se contrae y dilata para controlar el flujo

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

CUADRO 32.1 Tipos de enfermedades cardiovasculares y su incidencia en EE. UU.

Hipertensión: 75.000.000
Enfermedad cardíaca coronaria: 25.155.000
Infarto de miocardio: 790.000
Insuficiencia cardíaca: 6.500.000
Ictus: 7.950.000

Como estas enfermedades pueden aparecer conjuntamente, no es posible sumar las cifras para obtener el total (American Heart Association [AHA], 2010; https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5408160/; https://www.cdc.gov/heartdisease/heart_attack.htm).

y la presión arteriales. La capa interna es una fina cobertura de **células endoteliales** (el endotelio) que cuando está sana es lisa y reactiva. El endotelio funciona como una barrera protectora entre los tejidos y la sangre circulante. Facilita el paso bidireccional de macromoléculas y gases sanguíneos entre los tejidos y la sangre. Las células endoteliales perciben cambios en el flujo sanguíneo y responden con la liberación de sustancias bioactivas que mantienen la homeostasis vascular. Una de estas sustancias es el **óxido nítrico (NO)**. El NO es un gas soluble que se sintetiza continuamente a partir del aminoácido L-arginina en las células endoteliales. El NO tiene un amplio rango de propiedades biológicas que mantienen la homeostasis vascular. Parece estar implicado en la protección frente a sustancias nocivas y desempeña un papel clave en la vasodilatación (Tousoulis et al., 2012). La disminución del NO es una de las causas de la disfunción de las células endoteliales que rompe el equilibrio vascular y que puede ocasionar vasoconstricción, activación de las plaquetas, adherencia leucocítica e inflamación vascular.

Fisiopatología

La ECVAE se debe a la acumulación de placas en las paredes de las arterias. Comienza con la lesión de las células endoteliales y una respuesta inflamatoria que implica a fagocitos y monocitos. Una vez en el tejido, los monocitos evolucionan en un tipo especializado de macrófago llamado **célula espumosa** que ingiere colesterol oxidado y se convierte en **vetas de grasa** en estos vasos. Aparecen microcalcificaciones intracelulares, formando depósitos dentro de las células del músculo liso vascular de la capa muscular circundante (fig. 32.1).

Entre los depósitos de grasa y el recubrimiento interno arterial se forma una capa protectora de fibrina o **ateroma**. Los ateromas producen enzimas que provocan que la arteria se dilate con el tiempo, compensando así el estrechamiento causado por la placa. Esta «remodelación» de la forma y el

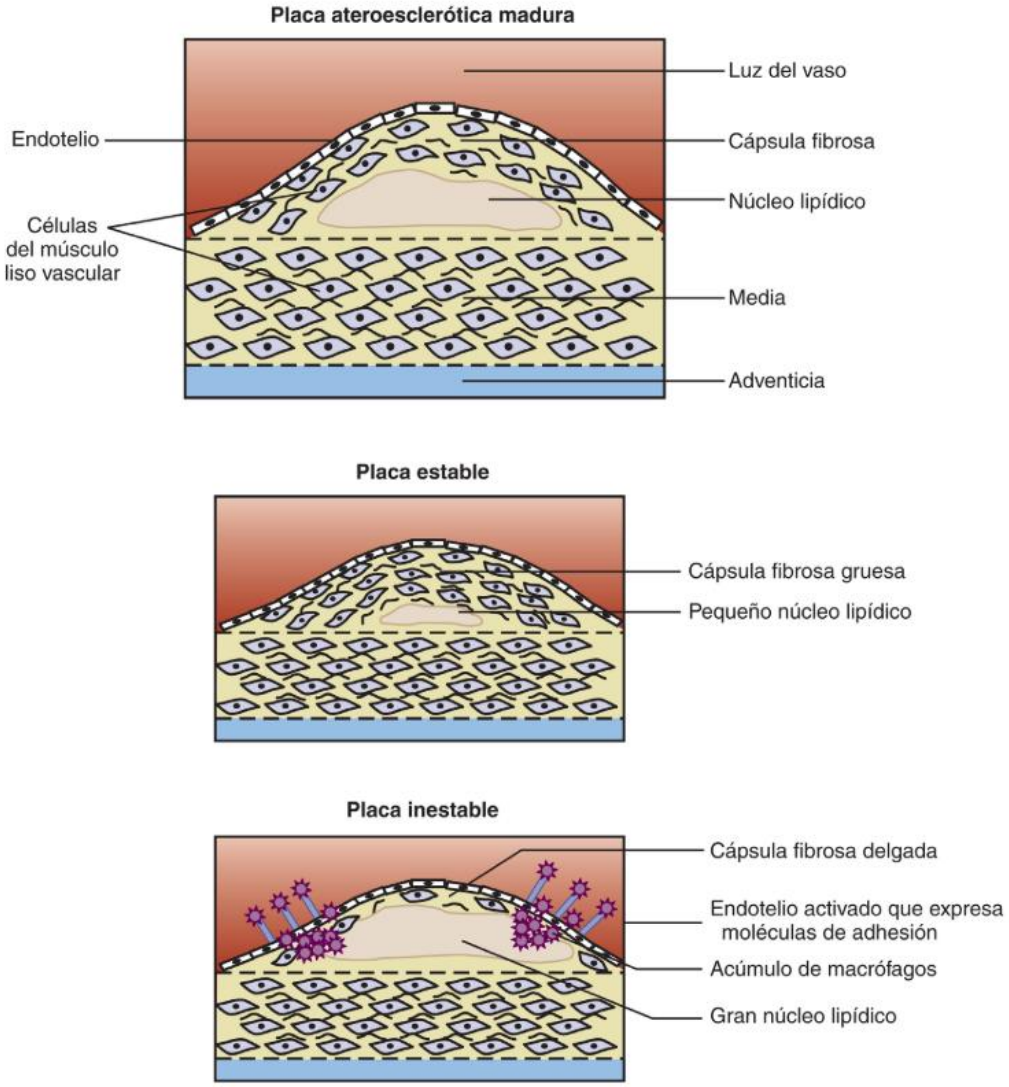


Figura 32.1 Estructura de la placa madura, estable e inestable. (Tomado de Rudd JHF et al: Imaging of atherosclerosis—can we predict plaque rupture? *Trends Cardiovasc Med* 15:17, 2005.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

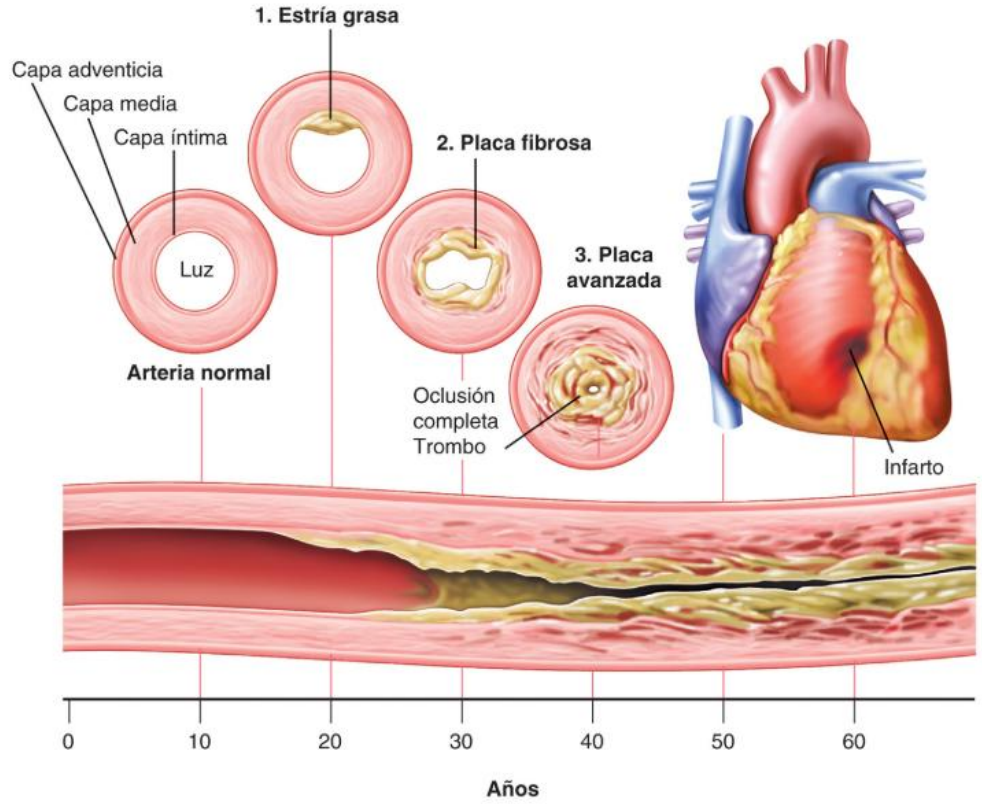


Figura 32.2 Progresión natural de la ateroesclerosis. (Tomado de Harkreader H: *Fundamentals of nursing: caring and clinical judgment,* Philadelphia, 2007, Saunders.)

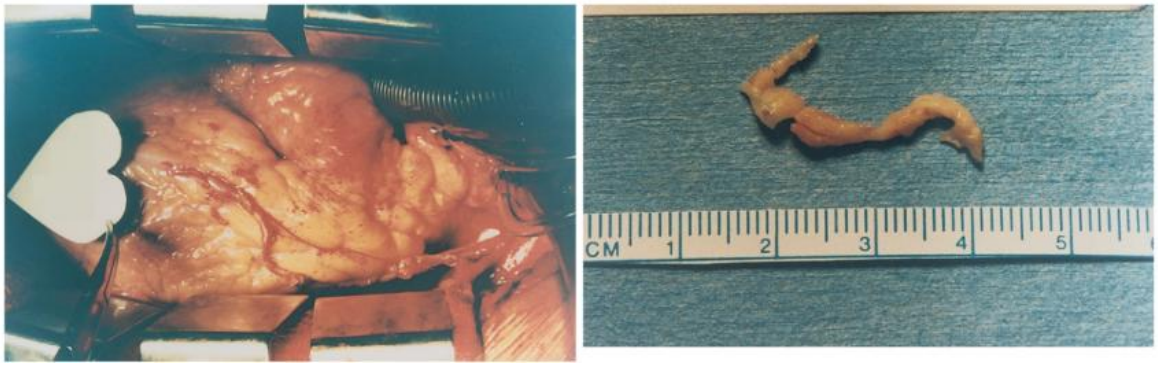


Figura 32.3 Placa que puede eliminarse quirúrgicamente de la arteria coronaria. (Fotografías por cortesía de Ronald D. Gregory y John Riley, MD.)

tamaño del vaso sanguíneo pueden dar lugar a aneurismas. Los ateromas pueden desgarrarse o desprenderse, formando un **trombo** (coágulo de sangre), en el que atraen a las plaquetas sanguíneas y activan el sistema de coagulación del organismo. Esta respuesta se puede traducir en bloqueo y restricción al flujo sanguíneo.

Solo las placas de alto riesgo o vulnerables forman trombos. Las placas vulnerables son lesiones con una delgada cubierta fibrosa, pocas células de músculo liso, muchos macrófagos (células inflamatorias) y un gran núcleo lipídico (fig. 32.2). Los cambios arteriales comienzan en la lactancia y progresan sin síntomas a lo largo de la edad adulta (fig. 32.3).

El pronóstico clínico de la función arterial alterada secundaria a ateroesclerosis depende de la localización de la alteración. En las arterias coronarias la ateroesclerosis puede causar **angina de pecho** (dolor torácico), IM y muerte súbita; en las arterias cerebrales causa ictus y **ataques isquémicos transitorios (AIT)**; y en la circulación periférica provoca claudicación intermitente, **isquemia** de las extremidades (aporte sanguíneo inadecuado) y gangrena (fig. 32.4). Así pues, la ateroesclerosis es la causa subyacente de muchas ECV.

La **dislipidemia** consiste en un perfil de lípidos sanguíneos que aumenta el riesgo de desarrollar ateroesclerosis. Tres determinaciones bioquímicas importantes en las ECVAE son lipoproteínas, colesterol total y triglicéridos. El colesterol es transportado a las paredes celulares por las **lipoproteínas de baja densidad (LDL)**, especialmente las partículas de menor tamaño. Para atraer y estimular a los macrófagos, el colesterol debe ser liberado de las

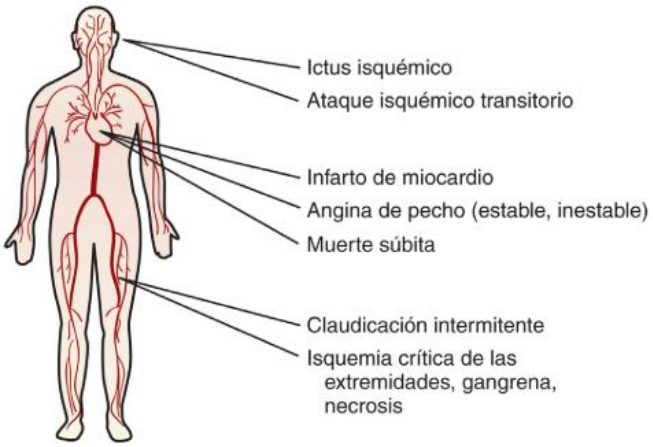


Figura 32.4 Principales manifestaciones clínicas de la enfermedad aterotrombótica. (Tomado de Viles-Gonzalez JF, et al: Atherothrombosis: a widespread disease with unpredictable and life-threatening consequences, *Eur Heart J* 25:1197, 2004.)

LDL y oxidado, un paso clave en el proceso inflamatorio en curso. Además, los macrófagos deben trasladar rápidamente el colesterol en exceso a las partículas de **lipoproteínas de alta densidad (HDL)** para evitar convertirse en células espumosas y morir. La situación de dislipidemia típica es aquella en la que los niveles de LDL se encuentran elevados (hiperlipidemia) y los de HDL, bajos.

Lipoproteínas

Los lípidos no son hidrosolubles, por lo que se transportan por la sangre unidos a proteínas. Estas partículas complejas, llamadas **lipoproteínas**, que se fabrican en el hígado, varían en cuanto a composición, tamaño y densidad. Las lipoproteínas medidas en la práctica clínica son quilomicrones, **lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)**, **lipoproteínas de baja densidad (LDL)** y **lipoproteínas de alta densidad (HDL)**, y están compuestas por cantidades variables de triglicéridos, colesterol, fosfolípidos y proteínas. Cada clase de lipoproteínas representa realmente una línea continua de partículas. El cociente entre proteína y grasa determina la densidad; así pues, partículas con más cantidad de proteína son las más densas (p. ej., las HDL tienen más proteína que las LDL). Una de las funciones fisiológicas de las lipoproteínas es el transporte de lípidos a las células para obtener energía, ser almacenados, o para ser usados como sustratos para la síntesis de otros compuestos (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos).

Las partículas de mayor tamaño, los **quilomicrones**, transportan la grasa y el colesterol ingeridos desde el intestino delgado al hígado y la periferia. Una vez en el torrente sanguíneo, los triglicéridos de los quilomicrones son hidrolizados por la lipoproteína lipasa (LPL) presente en la superficie de las células endoteliales del músculo y del tejido adiposo. Las **apolipoproteínas** transportan lípidos en la sangre y también controlan el metabolismo de la molécula de lipoproteína. La apo C-II, una de las apolipoproteínas, es un cofactor de la LPL. Cuando cerca del 90% de los triglicéridos ha sido hidrolizado, la partícula se devuelve a la sangre en forma de remanentes. El hígado metaboliza estos remanentes de quilomicrones, pero algunos transportan colesterol a la pared arterial y, por tanto, se consideran aterógenos. El consumo de comidas ricas en grasas produce más quilomicrones y remanentes. Cuando se hacen estudios plasmáticos en ayuno, no suele haber quilomicrones.

Las VLDL se sintetizan en el hígado para transportar triglicéridos y colesterol endógenos. Los triglicéridos representan el 60% de las partículas VLDL. Se piensa que la partícula VLDL, grande y flotante, no es aterógena. Las dietas vegetarianas y las pobres en grasas aumentan la formación de grandes partículas VLDL. La hidrólisis de triglicéridos por parte de la LPL genera VLDL de menor tamaño (es decir, remanentes). Habitualmente estos remanentes, llamados **lipoproteínas de densidad intermedia (IDL)**, son aterógenos y son captados por receptores hepáticos o convertidos en LDL. Algunas de las partículas LDL de menor tamaño se quedan en la sangre, son oxidadas y después se incorporan a la pared arterial. Clínicamente, la concentración de triglicéridos totales es una medida de los triglicéridos transportados por las VLDL y los remanentes de IDL.

Las LDL son el principal transportador de colesterol en la sangre, y se forman por la degradación de las VLDL. Un colesterol LDL elevado se asocia específicamente a la ateroesclerosis (Stone et al., 2014). Una modificación reciente de las recomendaciones del American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA) fue reducir el objetivo de nivel de LDL en suero en la prevención de la ECVAE. Los niveles de LDL se utilizan para la dosificación de los medicamentos, pero solo son uno más de los factores de riesgo y no deben valorarse de forma aislada. Tras la formación de LDL, el 60% es captado por los receptores de LDL del hígado, las glándulas suprarrenales y otros tejidos. El resto es metabolizado a través de vías sin receptores. El número y la actividad de estos receptores de LDL son los determinantes principales del nivel de LDL en sangre. La apolipoproteína B es la proteína estructural para todas las lipoproteínas aterógenas (VLDL, IDL, LDL) y modula el transporte de los lípidos desde el intestino y el hígado a los tejidos. Sus dos formas, apo B y apo B-100, son sintetizadas en el hígado. La apo B-100 constituye el 95% de las apolipoproteínas en las LDL. La apo B-48 es sintetizada en el intestino y es el componente estructural de los quilomicrones.

Las partículas HDL contienen más proteínas que cualquier otra lipoproteína, lo que explica su función metabólica como reservorio de las apolipoproteínas que dirigen el metabolismo de los lípidos. La apo A-I, la principal apolipoproteína de las HDL, es una proteína antiinflamatoria y antioxidante que también ayuda a eliminar el colesterol de la pared arterial y transportarlo al hígado para su excreción y nuevo almacenamiento. Este proceso evita la incorporación y oxidación del colesterol a las arterias. Se ha propuesto la evaluación de la apo A-I o del índice entre apo B y apo A-I para cuantificar el riesgo y establecer el tratamiento (Navab et al., 2011). Cuanto menor sea el cociente, más bajo será el riesgo de padecer ECVAE. La apo C y la apo E de las HDL son transferidas a los quilomicrones. La apo E ayuda a los receptores a metabolizar los remanentes de quilomicrones y también inhibe el apetito. Por tanto, concentraciones altas de HDL se asocian con cantidades bajas de quilomicrones, remanentes de VLDL y LDL pequeñas y densas. Los estudios epidemiológicos han demostrado una correlación inversa entre los niveles de HDL y el riesgo de episodios cardiovasculares. Y, generalmente, una concentración alta de HDL se considera protectora del corazón. Sin embargo, hay pruebas recientes de que las concentraciones muy altas de colesterol HDL (superiores a 97) son, en realidad, un factor de riesgo (Madsen et al., 2017).

Colesterol total

La determinación del colesterol total mide el colesterol contenido en todas las lipoproteínas: las LDL llevan el 60-70%; las HDL, el 20-30%, y las VLDL, el 10-15%.

Triglicéridos

Las lipoproteínas ricas en triglicéridos son los quilomicrones, las VLDL y todos los remanentes y productos intermediarios formados en el metabolismo. De estas lipoproteínas ricas en triglicéridos se sabe que los quilomicrones y los remanentes de VLDL son aterógenos porque activan plaquetas, la cascada de la coagulación y la formación de trombos. Todas contienen la lipoproteína apo B. Las concentraciones de triglicéridos en ayunas se clasifican como normales (< 150 mg/dl), en el límite alto (150-199 mg/dl), altas (200-499 mg/dl) y muy altas (> 500 mg/dl) (Stone et al., 2014).

Los pacientes con dislipidemia familiar tienen concentraciones elevadas de triglicéridos (**hipertrigliceridemia**). Triglicéridos en el intervalo muy alto ponen al paciente en riesgo de sufrir pancreatitis. La determinación de triglicéridos se considera actualmente parte del **síndrome metabólico**, junto con la intolerancia a la glucosa, la hipertensión, el colesterol HDL reducido y el aumento de colesterol LDL.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

HIPERLIPIDEMIAS GENÉTICAS

El estudio y la identificación de los genes responsables de las formas familiares de hiperlipidemia han permitido conocer mejor las funciones de las enzimas, las apolipoproteínas y los receptores celulares implicados en el metabolismo lipídico. Varias formas de hiperlipidemia tienen un marcado componente genético y se describen a continuación.

Hipercolesterolemia familiar

La **hipercolesterolemia familiar (HF)** es un trastorno génico caracterizado por el aumento del colesterol LDL y enfermedades cardiovasculares prematuras, con una prevalencia aproximada de 1 de cada 200-500 en el caso de los heterocigotos en América del Norte y Europa (Brautbar, 2015).

En la HF el colesterol ya se encuentra elevado al nacer y causa enfermedad ateroesclerótica precoz. El rango de edad óptimo de cribado es entre los 2 y los 10 años. Actualmente, no se considera razonable comenzar una dieta restrictiva antes de los 2 años de edad y no hay datos sobre seguridad en el uso de estatinas antes de los 8 a 10 años (Nordestgaard et al., 2013). Los hombres con HF parecen desarrollar ECV antes que las mujeres. Hipertensión, tabaquismo, diabetes y elevación de los triglicéridos y colesterol HDL bajo son factores de riesgo adicionales bien establecidos en la HF.

La Familial Hypercholesterolemia Foundation convocó recientemente a un grupo de expertos internacionales para «evaluar la utilidad de las pruebas genéticas». El motivo fue: 1) facilitar el diagnóstico definitivo; 2) ver si las variantes patógenas indican un mayor riesgo cardiovascular, lo que indica la posible necesidad de una reducción más radical de los lípidos; 3) aumentar el inicio y el cumplimiento del tratamiento, y 4) la realización de pruebas en cascada de los familiares en situación de riesgo. Las recomendaciones de su grupo de consenso de expertos fueron hacer de las pruebas genéticas de la HF una norma de asistencia de los pacientes con una HF definitiva o probable, así como para sus parientes en riesgo. Recomendaron que se realizaran pruebas de los genes que codifican el receptor para lipoproteína de baja densidad (LDLR), la apolipoproteína B y la proproteína convertasa de la subtilisina/kexina 9 (PCSK9) (Sturm et al., 2018). El tratamiento con estatinas mejora la función y la estructura arteriales (Masoura et al., 2011). La identificación de **xantomas** (depósitos de colesterol proveniente de las LDL) en el tendón de Aquiles mediante ecografía identifica correctamente a la mayoría de los pacientes con HF (Harada, 2017).

Hipercolesterolemia familiar poligénica

La HF poligénica es el resultado de múltiples alteraciones genéticas. El alelo *APOE-4* es frecuente en esta forma. El diagnóstico se establece por dos o más familiares cuyo colesterol LDL está por encima del percentil 90 sin xantomas tendinosos. Por lo general, los valores de colesterol LDL de estos pacientes son más bajos que en la forma no poligénica, pero siguen teniendo un gran riesgo de enfermar prematuramente. El tratamiento consiste en modificaciones del estilo de vida junto con fármacos hipolipidemiantes.

Hiperlipidemia familiar combinada

La **hiperlipidemia familiar combinada (HFC)** es la dislipidemia primaria más frecuente, pero su definición precisa es polémica. La HFC se caracteriza por fluctuaciones en las concentraciones séricas de lípidos y puede presentarse como hiperlipidemia mixta, una hipercolesterolemia aislada, una hipertrigliceridemia o como un perfil de lípidos séricos normales combinados con concentraciones anormalmente elevadas de apolipoproteína B (Bello-Chavolla et al., 2018). En pacientes con HFC se observan varios patrones de lipoproteínas. Estos pacientes pueden presentar: 1) aumento de LDL con triglicéridos normales (tipo IIa); 2) aumento de LDL con aumento de triglicéridos (tipo IIb), o 3) aumento de VLDL (tipo IV). A menudo estos pacientes tienen las LDL pequeñas y densas asociadas con ECVAE. Por tanto, todas las formas de HFC causan enfermedad prematura; cerca del 15% de los pacientes que han sufrido un IM antes de los 60 años tienen HFC. La alteración en la HFC es el exceso de producción hepática de apo B-100 (VLDL) o un defecto en el gen que produce lipasa hepática, la enzima del hígado implicada en la extracción de triglicéridos del torrente sanguíneo. Los pacientes con HFC suelen tener otros factores de riesgo como obesidad, hipertensión, diabetes o síndrome metabólico. Si las medidas relacionadas con el estilo de vida son ineficaces, el tratamiento debe incluir medicamentos. Los pacientes con elevadas concentraciones de triglicéridos también deben evitar el consumo de alcohol.

Disbetalipoproteinemia familiar

La **disbetalipoproteinemia familiar** (hiperlipoproteinemia tipo III) es relativamente rara. El catabolismo de las VLDL y de los remanentes de quilomicrones está enlentecido porque la *APOE-2* sustituye a *APOE-3* y *APOE-4*. La disbetalipoproteinemia se observa cuando están presentes otros factores de riesgo, como edad avanzada, hipotiroidismo, obesidad, diabetes y otras hiperlipidemias como HFC. El colesterol total oscila entre 300 y 600 mg/dl, y los triglicéridos son de 400-800 mg/dl. Este trastorno aumenta el riesgo de ECVAE y enfermedad vascular periférica prematuras. El diagnóstico se establece determinando las isoformas de la *APOE*. El tratamiento consiste en reducción de peso, control de la hiperglucemia y la diabetes y restricción dietética de grasas saturadas y colesterol. Si el régimen alimentario no es eficaz, se recomienda usar fármacos.

Diagnóstico médico

Para establecer un diagnóstico cardiovascular se usan inicialmente pruebas no invasivas, como electrocardiograma, prueba de esfuerzo, gammagrafía con talio y ecocardiografía. Una prueba invasiva más definitiva es la **angiografía (cateterismo cardíaco)**, en la que se inyecta un contraste en las arterias y se obtienen imágenes radiográficas del corazón. La mayoría de las estenosis y obstrucciones ateroescleróticas se ven fácilmente en los angiogramas; no obstante, ni las lesiones de menor tamaño ni aquellas que se han remodelado son visibles.

La resonancia magnética (RM) muestra lesiones más pequeñas y puede usarse para vigilar la progresión de la ateroesclerosis o su regresión tras el tratamiento. Para predecir IM o ictus se podría usar la medida del espesor de la capa íntima de la arteria carótida. La termografía intracoronaria ayuda a determinar la presencia de placas vulnerables.

Por último, se puede valorar el calcio presente en las lesiones ateroescleróticas. La tomografía computarizada por rayos de electrones (TCE) es capaz de medir el calcio en las arterias coronarias; las personas con un escáner positivo tienen mucha más probabilidad de presentar un problema coronario en el futuro que aquellos cuyo escáner es negativo.

Cerca de dos tercios de todos los casos de síndrome coronario agudo (IM agudo y angina inestable) tienen lugar en arterias con estenosis mínimas o leves. Esto ilustra la influencia de las trombosis en los problemas clínicos. En la isquemia de un infarto, el miocardio u otro tejido se queda sin aporte de oxígeno y nutrientes. La extensión de la musculatura afectada, la presencia de circulación colateral y la necesidad de oxígeno determinan que el corazón pueda o no seguir latiendo.

Prevención y tratamiento de los factores de riesgo

La identificación de los factores de riesgo de ECVAE e ictus ha supuesto un hito. La prevención primaria de estos trastornos consiste en la evaluación y el tratamiento de los factores de riesgo en personas asintomáticas. La población a la que va dirigida es la formada por las personas con múltiples factores de riesgo, especialmente aquellos con factores modificables (cuadro 32.2).

Se ha demostrado que la reducción de los factores de riesgo disminuye la ECV en personas de cualquier edad. Muchos problemas coronarios podrían prevenirse adoptando un estilo de vida saludable (dieta cardiosaludable, ejercicio regular, control del peso y abstinencia de tabaco) y siguiendo el tratamiento farmacológico para los lípidos y la hipertensión (Stone et al., 2014). El Framingham Heart Study, realizado a lo largo de varias décadas, ha proporcionado una gran cantidad de información útil a los investigadores (v. cuadro *Foco de interés:* Framingham Heart Study).

CUADRO 32.2 Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular

Factores de riesgo principales
Hipertensión
Edad (más de 45 años para los hombres, 55 años para las mujeres)
Diabetes mellitus
Tasa de filtración glomerular calculada < 60 ml/min
Microalbuminuria
Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares prematuras (en hombres, < 55 años; en mujeres < 65 años)

Factores de riesgo cardiovascular modificables
Perfil de lipoproteínas
Colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL), elevado
Triglicéridos totales, elevados
N-óxido de trimetilamina (TMAO), elevado
Colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL), reducido
Marcadores de la inflamación
Fibrinógeno
Proteína C reactiva

Factores de riesgo relacionados con el estilo de vida
Fumar, especialmente cigarrillos
Inactividad física
Dieta de mala calidad
Estrés
Descanso nocturno insuficiente
Consumo excesivo de alcohol

Trastornos relacionados
Hipertensión
Obesidad (índice de masa corporal > 30)
Síndrome metabólico (colesterol HDL bajo, triglicéridos elevados, obesidad abdominal)

Modificado de National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program: The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure, NIH Publication No. 04-5230, August 2004.

FOCO DE INTERÉS

Framingham Heart Study

El Framingham Heart Study (FHS) ha realizado una investigación fundamental para definir los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y dar forma fundamentalmente a las directrices de salud pública para la prevención de las ECV durante las últimas cinco décadas. El éxito de la cohorte original, iniciada en 1948, preparó el camino para una mayor investigación epidemiológica en cardiología preventiva.

Desde 1948 varios investigadores principales (Dr. Joseph Mountain, Dr. Thomas Dawber, Dr. William Kannel y Dr. William Castelli) están estudiando a la población residente en Framingham, Massachusetts (EE. UU.), para determinar la incidencia y la prevalencia de ECV y aquellos factores relacionados con su desarrollo. Este es el mayor estudio epidemiológico del mundo sobre las ECV. Los primeros participantes del estudio ($n = 5.209$) eran adultos sanos entre 30 y 62 años de edad. Debido al predominio de sujetos blancos de ascendencia europea en las tres generaciones originales de participantes en el FHS, el FHS inscribió a las cohortes OMNI1 y OMNI2 en 1994 y 2003, respectivamente, con el fin de reflejar la mayor diversidad racial y étnica actual de la ciudad de Framingham.

El estudio continúa en la actualidad, evaluando a los hijos y los nietos de la cohorte original. De este estudio de cohortes se originó el concepto de factor de riesgo y, por tanto, de prevención. Los factores de riesgo modificables no solo predicen enfermedad en adultos sanos, sino que también contribuyen al proceso de enfermedad en aquellos con ateroesclerosis. Los siete factores de riesgo principales identificados por el FHS son edad, sexo, presión arterial, colesterol total y colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, tabaquismo, intolerancia a la glucosa e hipertrofia del ventrículo izquierdo (Opie et al., 2006). Se ha examinado a todas las cohortes del FHS aproximadamente cada 2-4 años desde el inicio del estudio.

Además de las contribuciones para comprender los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, el FHS también ha sido fundamental para establecer la epidemiología de subtipos específicos de enfermedades cardiovasculares. El FHS demostró gran parte de las características y el pronóstico que rodean al infarto de miocardio (IM), incluida su frecuente presentación como muerte súbita cardíaca, y la alta mortalidad asociada al primer IM, particularmente en las mujeres. La insuficiencia cardíaca ha sido y es una epidemia creciente. El FHS fue uno de los primeros en describir la incidencia, la prevalencia y la sombría evolución natural de la insuficiencia cardíaca, y también identificó la hipertensión, la cardiopatía valvular y la enfermedad coronaria como etiologías clave de la insuficiencia cardíaca (Tsao y Vasan, 2015).

Hitos significativos del Framingham Heart Study

1960 Se demuestra que fumar cigarrillos aumenta el riesgo de enfermedad cardíaca.
1961 Se descubre que la concentración de colesterol, la presión arterial y las anomalías electrocardiográficas aumentan el riesgo de enfermedad cardíaca.
1967 Se descubre que la actividad física reduce el riesgo de enfermedad cardíaca, la obesidad lo aumenta.
1970 Se demuestra que la presión arterial elevada aumenta el riesgo de ictus.
1976 Se descubre que la menopausia aumenta el riesgo de enfermedad cardíaca.
1978 Se encuentra que los factores psicosociales influyen en la enfermedad cardíaca.
1988 Se demuestra que concentraciones altas de colesterol ligado a proteínas de alta densidad reducen el riesgo de muerte.
1994 Se descubre que el aumento de tamaño del ventrículo izquierdo (una de las dos cavidades inferiores del corazón) aumenta el riesgo de ictus.
1994 OMNI1 incluyó una diversidad racial y étnica cambiante.
1996 Se describe la progresión desde la hipertensión hasta la insuficiencia cardíaca.
2003 OMNI2 incluyó una diversidad racial y étnica cambiante.
2006 Comienza el estudio de investigación genética para identificar a los genes subyacentes a las ECV en 9.000 participantes de tres generaciones.
2008 Descubrimiento y publicación de cuatro factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar precursores de la insuficiencia cardíaca; nuevas estimaciones del riesgo a 30 años para problemas cardíacos graves.
2009 Los investigadores descubren que la demencia en los progenitores podría estar asociada con problemas de memoria en adultos de mediana edad.
2011 Lípidos en sangre y la incidencia de fibrilación auricular: Estudio multiétnico de la ateroesclerosis y el FHS.
En 1971 comenzó el estudio de la descendencia para medir la influencia de los genes y el ambiente en la descendencia de la cohorte original. El grupo de menor edad parece ser más consciente de los riesgos para la salud porque tienen menores tasas de tabaquismo, presiones arteriales más bajas y menores concentraciones de colesterol que sus padres a la misma edad. Actualmente se está llevando a cabo el estudio de cohortes de la generación III, con los nietos de la primera cohorte.

Datos tomados del Framingham Heart Study: *A timeline of milestones from the Framingham heart study* (website). http://www.framingham.com/heart/timeline.htm, 2015.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En el modelo médico, la prevención primaria del ictus y la ECVAE significa modificar los factores de riesgo en la dirección de un perfil saludable. En el ictus isquémico la ateroesclerosis es la enfermedad subyacente. Por tanto, concentraciones óptimas de lípidos, determinadas según el National Cholesterol Education Program (NCEP) para la hipercolesterolemia, también son el objetivo en la prevención de ictus.

Aunque fue el National Heart, Lung and Blood Institute quien creó el NCEP, la AHA lo ha respaldado. La AHA indica que la prevención primaria de la ECV debería comenzar en niños mayores de 2 años (Gidding et al., 2009). Las recomendaciones dietéticas para niños son un poco más liberales que las de adultos. Se hace hincapié en la actividad física para mantener el peso ideal. En niños con antecedentes familiares de hipercolesterolemia o ECVAE se recomienda el cribado precoz de dislipidemias.

Para adultos, se considera actualmente óptimo un nivel de colesterol total de 170 mg/dl o menos, incluyendo unas HDL de al menos 50 mg/dl. Las nuevas directrices de 2013 ya no se basan estrictamente en los niveles de colesterol para realizar recomendaciones a los pacientes o dosificar los fármacos. En vez de ello, se analiza la salud global del paciente de cara a tomar decisiones sobre el tratamiento. Las directrices recomiendan la evaluación de factores como la edad, el sexo, la raza, el tabaquismo, la presión arterial y si realiza tratamiento para la misma, el padecimiento de diabetes, y los niveles de colesterol, a la hora de establecer el riesgo. También sugieren que los profesionales sanitarios deben considerar otros factores como los antecedentes familiares. Solo después de una evaluación personalizada se toma la decisión sobre qué tratamiento sería el más adecuado. Hay un calculador de riesgo para la ECVAE desarrollado por un panel de expertos del ACC/AHA disponible en la página web ACC.org.

Marcadores de la inflamación

El 50% de los ataques cardíacos afectan a personas con un colesterol sérico normal, lo que ha conducido a la investigación sobre otros marcadores de riesgo. El mayor conocimiento acerca de la influencia de la inflamación en las ECVAE justifica el uso de marcadores de la inflamación como indicadores de la presencia de ateroesclerosis en personas asintomáticas o de la gravedad de la ateroesclerosis en pacientes con síntomas. Se han propuesto varios marcadores (cuadro 32.3), y se continúa investigando los efectos de la dieta sobre esos biomarcadores. Las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos ω-3 se correlacionan inversamente con los marcadores de la inflamación proteína C reactiva (CRP-hs), interleucina 6 (IL-6), fibrinógeno y homocisteína (Kalogeropoulos et al., 2010). Se encuentra disponible un marcador inflamatorio específico de inflamación vascular. El test PLAC™ mide Lp-PLA2 (Jellinger et al., 2012). Los niveles de Lp-PLA2 indican riesgo de ECVAE independientemente de otros marcadores y aportan información sobre la relación entre inflamación y ateroesclerosis (v. capítulos 5 y 7).

Fibrinógeno. La mayoría de los IM son el resultado de trombosis intracoronarias. Estudios prospectivos han demostrado que el fibrinógeno plasmático es un predictor independiente del riesgo de ECVAE. Factores asociados a un aumento del fibrinógeno son tabaquismo, diabetes, hipertensión, obesidad, sedentarismo, aumento de triglicéridos y factores genéticos. Se necesitan más ensayos clínicos para determinar si el fibrinógeno participa en la aterogenia o solo es un marcador de lesión vascular. La trombogenia sanguínea aumenta con la elevación del colesterol LDL y en la diabetes.

Proteína C reactiva. La **proteína C reactiva (CRP-hs)** se sintetiza en el hígado como la respuesta de fase aguda ante la inflamación. La *hs* se refiere al suero humano. En personas normales sin infección ni inflamación su concentración es muy baja, < 0,6 mg/dl. Como la aterogenia es un proceso inflamatorio, se ha demostrado que la CRP-hs está elevada (> 3 mg/dl) en personas con angina, IM, ictus y enfermedad vascular periférica; el aumento es independiente de otros factores de riesgo (v. capítulo 5). A pesar de la falta de especificidad sobre la causa de la inflamación, los datos de más de 30 estudios epidemiológicos han demostrado una asociación significativa entre niveles sanguíneos elevados de CRP-hs y la prevalencia de ateroesclerosis (Morrow y Crea, 2014).

Respecto al riesgo, las concentraciones de CRP-hs se clasifican como bajas (< 1 mg/dl), medias (2-3 mg/dl) y altas (> 3 mg/dl), una vez obtenido el promedio de dos determinaciones distintas separadas en al menos 2 semanas. El modelo de dieta mediterránea (apéndice 23) es el más eficaz para inhibir la inflamación. También se ha mostrado beneficioso el modelo de enfoques dietéticos para detener la hipertensión (v. más adelante; v. apéndice 17) y el modelo de nutrición vegetal. Los datos sobre las dietas pobres en grasas y glúcidos no son concluyentes (Lee et al., 2014; Smidowicz y Regula, 2015).

CUADRO 32.3 Marcadores de la inflamación en el riesgo cardiovascular

Marcadores genéticos: polimorfismo del receptor de angiotensina II de tipo 1
Colesterol oxidado ligado a lipoproteínas de baja densidad
Moléculas de adhesión
Selectinas
Ácidos grasos libres
Citocinas
Interleucina 1
Interleucina 6
Factor de necrosis tumoral α
Reactantes de fase aguda
Fibrinógeno
Proteína C reactiva
Amiloide A sérico
Recuento de leucocitos
Velocidad de sedimentación globular
N-óxido de trimetilamina (TMAO)

Modificado de Fung MM, et al: Early inflammatory and metabolic changes in association with AGTR1 polymorphisms in prehypertensive subjects, *Am J Hypertens* 24:225, 2011; Pearson TA, et al: Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association, *Circulation* 107:499, 2003.

Homocisteína. La **homocisteína** es un aminoácido metabolito de la metionina. Se ha considerado que las concentraciones elevadas de homocisteína total (Hcyt) circulantes son un factor de riesgo independiente de ECV. Sin embargo, varios grandes ensayos clínicos para corregir la hiperhomocisteinemia utilizando suplementos de vitamina B (particularmente ácido fólico) no han reducido en gran medida el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Baggot y Tamura, 2015).

Aunque algunas pruebas señalan que la homocisteína puede promover la ateroesclerosis, no se ha establecido ningún vínculo causal. Y parece más probable que los niveles elevados de homocisteína sean marcadores en lugar de causas de enfermedades cardiovasculares. Se ha demostrado que la administración de suplementos de las vitaminas folato, B_6 y B_{12} reduce las concentraciones de homocisteína en algunas personas, y se está investigando activamente como tratamiento de las ECV, pero, por ahora, no se recomienda ampliamente.

N-óxido de trimetilamina. El ***N*-óxido de trimetilamina (TMAO)** es un metabolito dependiente de la microbiota que contribuye a la enfermedad cardíaca (Tang et al., 2013). Se produce en el hígado una vez que las bacterias intestinales han digerido las proteínas animales. Se ha demostrado que el TMAO predice el riesgo cardíaco en personas no identificadas por los factores de riesgo y pruebas sanguíneas tradicionales. Se especula que esto es un factor en las pruebas emergentes de que una dieta basada en plantas es cardioprotectora comparada con una que incluya fuentes animales (Tuso, 2015).

Guías sobre hábitos de vida

Las modificaciones de los hábitos de vida siguen siendo la base de la prevención y el tratamiento de la ECV. El cumplimiento de una dieta cardiosaludable, el ejercicio regular, la evitación de productos del tabaco y el mantenimiento de un peso saludable son factores conocidos del estilo de vida que, junto con la genética, determinan el riesgo de ECV. Tres

CUADRO 32.4 Resumen de las recomendaciones del American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association (AHA) sobre el tratamiento del estilo de vida

DIETA

C-LDL

Aconseje a los adultos que se beneficiarían de una reducción del C-LDL que

1. Consuman un patrón dietético que haga énfasis en la ingesta de verduras, fruta y cereales integrales; incluyan productos lácteos desnatados, carnes blancas, pescado, legumbres, aceites vegetales no tropicales y frutos secos; y limiten la ingesta de dulces, bebidas azucaradas y carnes rojas.
   a. Adapten este patrón dietético a los requerimientos calóricos adecuados, las preferencias alimentarias personales y culturales y al tratamiento nutricional debido a otros trastornos clínicos (incluyendo diabetes mellitus).
   b. Alcancen este patrón siguiendo planes como el patrón dietético DASH, el USDA Food Pattern o la AHA Diet.
2. Establezcan un patrón dietético que obtenga del 5 al 6% de las calorías de grasas saturadas.
3. Reduzcan el porcentaje de calorías de grasas saturadas.
4. Reduzcan el porcentaje de calorías de grasas *trans*.

Presión arterial

Aconseje a los adultos que se beneficiarían de una reducción de la presión arterial que

1. Consuman un patrón dietético que haga énfasis en la ingesta de verduras, fruta y cereales integrales; incluyan productos lácteos desnatados, carnes blancas, pescado, legumbres, aceites vegetales no tropicales y frutos secos; y limiten la ingesta de dulces, bebidas azucaradas y carnes rojas.
   a. Adapten este patrón dietético a los requerimientos calóricos adecuados, las preferencias alimentarias personales y culturales y al tratamiento nutricional debido a otros trastornos clínicos (incluyendo diabetes mellitus).
   b. Alcancen este patrón siguiendo planes como el patrón dietético DASH, el USDA Food Pattern o la AHA Diet.
2. Reduzcan la ingesta de sodio.
3. Consuman no más de 2.400 mg de sodio al día.
   a. Una reducción adicional de la ingesta de sodio a 1.500 mg/día es aconsejable porque se asocia a una reducción aún mayor de la presión arterial.
   b. Reduzcan la ingesta en al menos 1.000 mg/día, porque eso reducirá la presión arterial incluso si no se alcanza el objetivo diario de ingesta de sodio.
4. Combinen el patrón dietético DASH con una ingesta de sodio menor.

Actividad física

Lípidos

En general, aconseje a los adultos que realicen una actividad física aeróbica para reducir el C-LDL y el C-no-HDL: de 3 a 4 sesiones a la semana, con una duración media de 40 min por sesión y practicando una actividad física de intensidad moderada-elevada.

Presión arterial

En general, aconseje a los adultos que realicen una actividad física aeróbica para reducir la presión arterial: de 3 a 4 sesiones a la semana, con una duración media de 40 min por sesión y practicando una actividad física de intensidad moderada-elevada.

Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: A report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 129: S76-S99, 2014.

cuestiones fundamentales (CF) fueron analizadas en las directrices sobre modificación de estilos de vida del ACC/AHA de 2013. La CF1 presenta evidencia sobre los patrones dietéticos y los macronutrientes y su efecto sobre la presión arterial y los lípidos. La CF2 muestra evidencias sobre el efecto de la ingesta dietética de sodio y potasio sobre la presión arterial y el pronóstico de la ECV, y la CF3 presenta evidencias sobre el efecto de la actividad física sobre los lípidos y la presión arterial. Las recomendaciones aparecen resumidas en el cuadro 32.4.

Dieta

Se conoce desde hace algún tiempo la importancia de la dieta y la nutrición para la modificación del riesgo de ECV. Sin embargo, en general, el enfoque predominante se ha centrado en los componentes dietéticos individuales. Como los alimentos se consumen normalmente en combinaciones más que de forma individualizada y debido a la posibilidad de reacciones sinérgicas entre los nutrientes, se presta cada vez más atención a los patrones dietéticos y a su relación con pronósticos saludables como la prevención de la ECV.

Dieta mediterránea

No existe una definición uniforme sobre la **dieta mediterránea (DMe)** en los estudios publicados, lo que dificulta reunir datos. Hay características comunes de la dieta, como un mayor número de raciones de frutas y verduras (en su mayoría frescas) con predominio de raíces vegetales y verduras de hoja verde, cereales integrales, pescados grasos (ricos en ácidos grasos ω-3), menores cantidades de carnes rojas y preferencia por carnes magras, menos productos lácteos enteros, abundantes frutos secos y legumbres y utilización de aceite de oliva, aceite de colza, aceites de frutos secos o margarina mezclada con aceite de colza o de linaza (v. apéndice 23). Los patrones dietéticos de la DMe estudiados reflejaban moderación en grasas totales (del 32 al 35%), relativa escasez de grasas saturadas (del 9 al 10%), abundancia de ácidos grasos poliinsaturados (especialmente ω-3) y alto contenido en fibra (de 27 a 37 g al día). El ensayo Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) fue un ensayo controlado aleatorizado (ECA) que analizó el efecto de una DMe en los resultados de las enfermedades cardiovasculares. Los pacientes asignados al azar al DMe tenían un 30% menos de riesgo de sufrir episodios de ECV (Estruch et al., 2013).

Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)

El patrón dietético DASH es rico en frutas y verduras, productos lácteos desnatados, cereales integrales, pescado y frutos secos, y bajo en proteínas animales y azúcar. En el estudio clínico Optimal Macronutrient Intake Trial for Heart Health (OmniHeart) se analizaron dos variantes DASH, una que sustituía el 10% de la energía diaria total de hidratos de carbono por proteínas y otra que sustituía la misma cantidad de hidratos de carbono por grasas insaturadas. La primera demostró mejores resultados que la segunda a la hora de reducir el riesgo de ECV (Swain et al., 2008; v. apéndice 17). Las directrices de estilo de vida del ACC/AHA de 2013 recomiendan la dieta DASH como la mejor para la prevención de las ECV, pero también señalan que un patrón DMe es cardioprotector.

Dieta vegana

Una dieta vegana es una dieta estrictamente vegetariana que no incluye fuentes dietéticas de origen animal (v. apéndice 30). Hay investigaciones en curso que sugieren que solo este tipo de dieta muy restringida puede revertir realmente la ECVAE (Esselstyn y Goulubić, 2014; Tuso, 2015).

Inactividad física

La inactividad física y un bajo nivel de forma física son factores de riesgo independientes para la ECVAE. La inactividad física se asocia con ECVAE, independientemente de los factores de riesgo cardiometabólicos comunes: obesidad, lípidos séricos, glucosa sérica e hipertensión, tanto en hombres como en mujeres. Con la alta prevalencia de obesidad, la actividad física es una prioridad absoluta. La actividad física reduce el riesgo de ECVAE al dis-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

minuir la aterogenia, aumentar la vascularización miocárdica, incrementar la fibrinólisis, elevar el colesterol HDL, mejorar la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina, ayudar al control del peso y reducir la presión arterial.

Las recomendaciones más recientes de la AHA respecto al ejercicio en los adultos son las siguientes:

- Realizar al menos 150 min a la semana de actividad aeróbica de intensidad moderada o 75 min a la semana de actividad aeróbica vigorosa o una combinación de ambas, preferentemente repartidas a lo largo de la semana.
- Añadir una actividad de fortalecimiento muscular de intensidad moderada a alta (como resistencia o pesas) al menos 2 días a la semana.
- Pasar menos tiempo sentado. Incluso la actividad de poca intensidad puede contrarrestar algunos de los riesgos del sedentarismo.
- Obtener aún más beneficios estando activo al menos 300 min (5 h) a la semana.
- Aumentar la cantidad y la intensidad gradualmente con el tiempo. Las recomendaciones de la AHA para los niños son las siguientes:
- Los niños de 3 a 5 años deben mantenerse activos y tener muchas oportunidades de moverse a lo largo del día.
- Los niños de 6 a 17 años deben realizar al menos 60 min diarios de actividad física de intensidad moderada a vigorosa, principalmente aeróbica.
- Incluir una actividad de gran intensidad al menos 3 días a la semana.
- Incluir actividades de fortalecimiento muscular y óseo (soporte de peso) por lo menos 3 días a la semana.
- Aumentar la cantidad e intensidad gradualmente con el tiempo.

Estrés

El estrés desencadena una respuesta neurohormonal en el organismo que provoca un aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la excitabilidad del corazón. La angiotensina II, hormona del estrés, es liberada por la estimulación del sistema nervioso simpático (SNS); la administración de angiotensina II exógena acelera la formación de placas. El estudio INTERHEART descubrió que el efecto del estrés en el riesgo de ECV es comparable al de la hipertensión. El tratamiento del estrés no formaba parte de las directrices sobre modificación de hábitos de vida del ACC/AHA de 2013.

Diabetes

La diabetes es una enfermedad que es un factor de riesgo independiente. La prevalencia de diabetes en EE. UU. refleja la de la obesidad. La incidencia de la diabetes de tipo 2 ha seguido aumentando (v. capítulo 29). Todas las formas de diabetes aumentan el riesgo de ECVAE, que se presenta en edades más tempranas. La mayoría de las personas con diabetes mueren a consecuencia de ECV. Parte del riesgo aumentado presente en pacientes diabéticos es debido a la presencia concomitante de otros factores de riesgo, como dislipidemia, hipertensión y obesidad. Así pues, la diabetes se considera actualmente un factor de riesgo de ECVAE (v. capítulo 29).

El estudio Look AHEAD (Action for Health in Diabetes), realizado entre 2001 y 2012, proporcionó amplios datos longitudinales sobre el efecto de una intervención intensiva en el estilo de vida, orientada a la reducción de peso mediante la restricción calórica y el aumento de la actividad física, sobre las cifras de enfermedades cardiovasculares (resultado principal) y los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares entre los adultos con diabetes mellitus de tipo 2. Las conclusiones del estudio fueron que el aumento de la actividad física y las mejoras en la dieta basadas en un patrón de DMe o DASH pueden conducir con seguridad a la pérdida de peso y a la reducción de la necesidad de medicamentos para controlar los factores de riesgo de ECV sin un aumento concomitante del riesgo de acontecimientos cardiovasculares (Fox et al., 2015).

Síndrome metabólico

Desde los primeros hallazgos del Framingham Heart Study se sabe que un grupo de factores aumenta notablemente el riesgo de ECV (v. capítulo 20 para una descripción detallada del síndrome metabólico).

Obesidad

La obesidad ha alcanzado actualmente rangos de epidemia en niños y adultos de muchos países desarrollados. El índice de masa corporal (IMC) y la ECV presentan una correlación positiva: a mayor IMC, más aumenta el riesgo de ECV. La prevalencia de sobrepeso y obesidad es la más alta jamás observada en EE. UU. (v. capítulo 20). Las tasas de obesidad varían según la raza y el grupo étnico en las mujeres. Las mujeres de raza negra no hispanas tienen la mayor prevalencia, seguidas de las de origen mexicano, nativas americanas y de Alaska, y las caucasianas no hispanas.

Se desarrolló un sistema de medición de obesidad-años utilizando a más de 5.000 participantes del Framingham Heart Study que captura el daño acumulativo que produce la obesidad a lo largo de los años. La medición de obesidad-años se calcula multiplicando el número de unidades del IMC por encima de 29 kg/m^2 por el número de años vividos con ese IMC. Las cifras más altas de obesidad-años se asociaban con un mayor riesgo de ECV en el estudio. Se encontró que este sistema de medición conseguía unas medidas ligeramente más precisas del riesgo de ECV que la obesidad como factor aislado (Abdullah et al., 2014).

El exceso de tejido adiposo afecta sobremanera al corazón mediante muchos factores de riesgo que están presentes con frecuencia: hipertensión, intolerancia a la glucosa, marcadores de la inflamación (IL-6, factor de necrosis tumoral α [TNF-α], CRP-hs), apnea obstructiva del sueño, estado protrombótico, disfunción endotelial y dislipidemia (LDL densas pequeñas, aumento de apo B, HDL reducidas, aumento de triglicéridos). Actualmente se sabe que muchas proteínas inflamatorias provienen de los adipocitos (v. capítulos 7 y 20). Estos factores de riesgo concomitantes podrían servir para explicar las altas tasas de morbimortalidad presentes en personas con obesidad.

La distribución de la grasa (abdominal o ginoide) también es predictiva del riesgo de ECV, tolerancia a la glucosa y concentraciones séricas de lípidos. También se ha relacionado con fuerza la adiposidad central o a lo largo del abdomen con marcadores de inflamación, en especial con la CRP-hs. Por tanto, se recomienda que la circunferencia de la cintura sea siempre inferior a 88 cm en las mujeres y 102 cm en los hombres (v. capítulo 20).

Pérdidas discretas de peso (de 5 a 10 kg) mejoran el colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, hipertensión arterial, tolerancia a la glucosa y concentraciones de CRP-hs, incluso aunque no se alcance un IMC ideal. La pérdida de peso también se ha correlacionado con menores concentraciones de CRP-hs. No obstante, para restablecer la función vascular, aún se desconoce la cantidad de peso que debe perderse, el tiempo de mantenimiento del peso o el grado de mejoría de la función endotelial que reduce los problemas cardiovasculares.

Factores de riesgo no modificables

Edad y sexo

Con el avance de la edad se observan mayores tasas de mortalidad por ECV en ambos sexos. Además, el sexo es un factor para la valoración del riesgo. La incidencia de enfermedad prematura en hombres de 35 a 44 años de edad es 3 veces superior a la incidencia en mujeres de la misma edad. Por tanto, tener más de 45 años se considera un factor de riesgo para los hombres. En las mujeres, el aumento del riesgo llega tras los 55 años de edad, lo que significa después de la menopausia para casi todas las mujeres. Globalmente, el aumento de riesgo de ECV es paralelo a la edad.

Antecedentes familiares y genética

Los antecedentes familiares de enfermedad prematura son un factor de riesgo sólido, incluso cuando se tienen en cuenta otros factores de riesgo. Los antecedentes familiares se consideran positivos cuando un familiar varón de primer grado ha presentado IM o muerte súbita antes de los 55 años, o antes de los 65 años en el caso de las mujeres familiares de primer grado (padres, hermanos o hijos). La presencia de antecedentes familiares positivos, aunque no es modificable, afecta a la intensidad del tratamiento de los factores de riesgo.

Menopausia

Los estrógenos endógenos confieren protección frente a las ECVAE en mujeres premenopáusicas, probablemente porque previenen lesiones vasculares. La pérdida de estrógenos que acompaña a la menopausia natural o quirúrgica se asocia con un aumento del riesgo de ECVAE. Las tasas de ECVAE en mujeres premenopáusicas son bajas, excepto en aquellas con múltiples factores de riesgo. En la menopausia aumentan el colesterol total, el colesterol LDL y los triglicéridos, mientras que disminuye el colesterol HDL, especialmente en mujeres que ganan peso.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional médico (TNM), que incluye el abordaje de la actividad física, es la intervención fundamental en pacientes con colesterol LDL elevado (v. cuadro 32.4). Se anima a los médicos a que remitan a los pacientes a dietistas-nutricionistas titulados (DNT) que les ayuden a cumplir los objetivos del tratamiento basados en los niveles de colesterol LDL.

Con dieta, ejercicio y reducción de peso, los pacientes pueden disminuir el colesterol LDL y reducir la inflamación del organismo. La complejidad de los cambios, el número de los mismos y la motivación del paciente determinarán cuántas citas serán necesarias para que el paciente cumplidor mejore. Se recomienda una consulta inicial con el nutricionista de 45-90 min de duración, seguida de 2 a 6 consultas de 30-60 min cada una (Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library [EAL], 2011). Por tanto, estas intervenciones se ponen en marcha antes del tratamiento farmacológico, y también continúan durante el mismo para favorecer la eficacia de los medicamentos (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Ateroesclerosis).

Recomendaciones sobre hábitos de vida

El ACC/AHA recomienda dieta y cambios en los hábitos de vida para reducir el riesgo de ECVAE en todas las personas de más de 2 años de edad (Eckel et al., 2014). Las recomendaciones del ACC/AHA son de una dieta rica en verduras, frutas, cereales integrales, carne baja en grasa, pescado, aceites vegetales no tropicales, nueces y productos lácteos desnatados, y pobre en bollería industrial, bebidas azucaradas y carnes rojas. Se recomienda el patrón de dieta DASH o el patrón alimentario del U.S. Department of Agriculture (USDA) (MyPlate) para lograr este objetivo. No se recomienda específicamente la DMe porque en las evidencias evaluadas la dieta no era los suficientemente específica o consistente como para obtener conclusiones. En general, el patrón de la DMe (fig. 32.5) cumple esas recomendaciones. Un estudio recientemente presentado en el ACC apoya el patrón de la DMe para la reducción del riesgo de ECV (ACC, 2015). El estudio incluyó a más de 2.500 adultos griegos a lo largo de más de 10 años. Casi un 20% de los hombres y el 12% de las mujeres del estudio desarrollaron o fallecieron a causa de una cardiopatía. Las personas que siguieron fielmente la DMe tuvieron un 47% menos de probabilidad de desarrollar una cardiopatía que aquellas que no la siguieron. Se utilizó la Mediterranean Diet Score Tool (v. fig. 32.5) para validar el patrón dietético. La DMe también puede reducir la ECV recurrente entre un 50 y un 70% y se ha demostrado que afecta a los niveles de lipoproteínas de forma positiva en poblaciones de alto riesgo (Carter et al., 2010).

Ácidos grasos saturados. Actualmente, la ingesta promedio en EE. UU. de grasas saturadas es del 11% de las calorías. La recomendada para reducir el colesterol LDL es del 5 al 6%. Las directrices no realizan recomendaciones específicas sobre la ingesta de ácidos grasos *trans,* pero sí que sean reducidos junto con las grasas saturadas. Las grasas saturadas se encuentran generalmente en las proteínas animales. Se recomienda reducir la ingesta de proteínas animales, especialmente de carnes rojas y productos lácteos grasos.

Ácidos grasos trans. Los **ácidos grasos *trans*** (estereoisómeros del ácido *cis*-linoleico presente naturalmente) se producen en los procesos de hidrogenación utilizados por la industria alimentaria para alargar la fecha de caducidad de los alimentos y para fabricar margarinas más firmes a base de aceites. La mayor parte de la ingesta de ácidos grasos *trans* proviene de aceites parcialmente hidrogenados (APH). En 2013 la FDA tomó la decisión de retirar los APH de la lista de «generalmente reconocidos como seguros». Esto se basó en la evidencia creciente de que las grasas *trans* contribuían a la ECVAE y se asociaban a un aumento de los niveles de colesterol LDL. La ingesta de grasas *trans* se asocia inversamente con los niveles de HDL (Yanai et al., 2015).

Ácidos grasos monoinsaturados. El ácido oleico (C18:1) es el ácido graso monoinsaturado (AGMI) más abundante en la dieta estadounidense. La sustitución de hidratos de carbono por ácido oleico apenas tiene efectos apreciables sobre los lípidos sanguíneos. Sin embargo, reemplazar los ácidos grasos saturados (AGS) con AGMI (como sucede si se cambia la mantequilla por aceite de oliva) reduce el colesterol sérico, el colesterol LDL y los triglicéridos. Se ha demostrado que el ácido oleico, como parte de la DMe (fig. 32.6), posee efectos antiinflamatorios.

Ácidos grasos poliinsaturados. El ácido linoleico (AL), un ácido graso esencial, es el AGPI predominante de la dieta estadounidense; su efecto depende del perfil de ácidos grasos totales en la dieta. Cuando se añade en estudios dietéticos, grandes cantidades de AL reducen el colesterol HDL. Consumos importantes de AGPI ω-6 podrían tener efectos adversos sobre la función del endotelio vascular o estimular la producción de citocinas proinflamatorias (Harris et al., 2009). La AHA no apoya la preocupación por los AGPI ω-6 como proinflamatorios. Sin embargo, esta posición ha sido desafiada por los investigadores en el campo. Una reciente revisión de las pruebas sobre el papel de los AGPI ω-6 encontró pruebas concluyentes limitadas de una asociación entre los n 6 y la ECV. Se identificaron ensayos de intervención, pero, en general, tenían un tamaño de muestra pequeño y variaban en cuanto a las características del sujeto de estudio y el momento, la duración y la dosis de la intervención (Khandelwal et al., 2013).

Ácidos grasos ω-3. Los principales ácidos grasos ω-3 (ácido eicosapentaenoico [AEP] y ácido docosahexaenoico [ADH]) son abundantes en aceites de pescado, cápsulas de aceite de pescado y peces de agua salada. Algunos estudios han demostrado que el consumo de pescado se asocia a un menor riesgo de ECVAE. La recomendación de la AHA para la población general es aumentar el consumo de pescado, específicamente el pescado rico en ácidos grasos ω-3 (salmón, atún, caballa, sardinas) y comer una porción de 100 g dos veces por semana. El consumo de grasa ω-3 en forma de aceite de pescado se ha asociado a concentraciones séricas más altas de colesterol HDL y más bajas de triglicéridos (Yanai et al., 2015; v. apéndice 26). La AHA recomienda consultar con un médico antes de tomar suplementos de aceite de pescado.

El ácido α-linolénico (AAL), un ácido graso ω-3 de origen vegetal, tiene efectos antiinflamatorios (v. capítulo 7). Se cree que los ácidos grasos ω-3 son cardioprotectores porque interfieren en la coagulación de la sangre y alteran la síntesis de prostaglandinas. Las grasas ω-3 estimulan la producción de NO, una sustancia que estimula la relajación de la pared de los vasos sanguíneos (vasodilatación). Desgraciadamente, consumos grandes (por encima de 3 g AEP/ADH) prolongan el tiempo de sangrado, un problema frecuente en poblaciones nativas del Ártico con alta ingesta dietética de ω-3 y baja incidencia de ECVAE.

Colesterol de la dieta. Las recomendaciones previas han sido reducir el colesterol de la dieta para disminuir el colesterol LDL y el riesgo de ECVAE. Las directrices de 2013 del ACC/AHA ya no establecen esta recomendación, sino que determinan específicamente que el colesterol de la dieta no eleve las LDL (v. capítulo 9). Las U.S. Dietary Guidelines de 2015 también eliminan la recomendación de restringir el colesterol. Sin embargo, es importante recordar que la mayoría de los alimentos ricos en colesterol también son ricos en grasas saturadas que sí elevan el colesterol LDL.

Fibra. Consumos elevados de fibra dietética se asocian con una prevalencia significativamente menor de ictus y ECVAE (Anderson et al., 2009). MyPlate del USDA, la dieta DASH y el patrón de DMe hacen énfasis en frutas, verduras, legumbres y cereales integrales, de forma que son innatamente ricas en fibra. Esta combinación de alimentos aporta una combinación de fibra soluble e insoluble. Los mecanismos propuestos para el efecto hipocolesterolemiante de la fibra soluble son: 1) la fibra fija los ácidos biliares, lo que reduce el colesterol sérico, y 2) las bacterias del colon fermentan la fibra para producir acetato, propionato y butirato, que inhiben la síntesis de colesterol. La función de la fibra, si es que tiene alguna, en las vías de la inflamación no está bien establecida. Los minerales, las vitaminas y los antioxidantes de la dieta rica en fibra enriquecen aún más la dieta.

Las fibras insolubles, como la celulosa y la lignina, no afectan al colesterol sérico. Con el propósito de la prevención de la cardiopatía, la mayor parte de los 25 a 30 g recomendados de fibra al día deben corresponder a fibra soluble.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Ateroesclerosis

ETIOLOGÍA

- Tabaquismo
- Obesidad
- Hipertensión
- Colesterol LDL elevado
- Genes
- Dieta rica en grasas saturadas/colesterol
- Aumento de los triglicéridos séricos
- Inactividad
- Diabetes
- Estrés
- Reducción de colesterol HDL
- Edad
- Hiperhomocisteinemia
- Disfunción endotelial

Acumulación de placas
Menor producción de óxido nítrico
Colesterol LDL oxidado captado por los macrófagos
Formación de células espumosas y vetas de grasa

FISIOPATOLOGÍA

Hallazgos clínicos

- Colesterol LDL elevado
- Aumento de triglicéridos séricos
- Proteína C reactiva elevada
- Colesterol HDL reducido

Valoración nutricional

- Determinación del IMC
- Circunferencia de la cintura: cociente cintura-cadera (CCC)
- Evaluación dietética de: AGS, ácidos grasos *trans*, ácidos grasos ω-3, fibra, sodio, alcohol, azúcar y fitonutrientes

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Cambio de estilo de vida (aumento de la actividad física y disminución del estrés)
- Inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas)
- Fármacos para reducir los triglicéridos
- Fármacos hipotensores
- Fármacos para el control de la glucemia
- Intervenciones coronarias percutáneas (ICP)
  - Balón
  - Endoprótesis coronarias
- Injertos de derivación arterial coronaria (IDAC)
- Tratamiento antiplaquetario

Tratamiento nutricional

- Patrón dietético DASH
- Patrón dietético mediterráneo
- Reducción de peso en caso necesario
- Aumentar la fibra dietética a 25-30 g/día como mínimo
- Añadir ácidos grasos ω-3 de fuentes alimentarias
- Añadir frutas y verduras
- CoQ_{10} para personas en tratamiento con estatinas

HERRAMIENTA DE PUNTUACIÓN DE LA DIETA MEDITERRÁNEA

El patrón de la dieta mediterránea («dieta Med») se basa normalmente en alimentos enteros o mínimamente procesados. Es rico en alimentos protectores (frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, pescado y aceite de oliva) y **bajo en factores dietéticos adversos** (comida rápida, bebidas azucaradas, productos cereales refinados y alimentos procesados o de alta densidad energética), con moderada ingesta de carnes rojas y de alcohol.
La evidencia demuestra el **patrón dietético global** (reflejado como PUNTUACIÓN TOTAL), así como los **componentes individuales** que reflejan el riesgo; una puntuación mayor se asocia con un menor riesgo de ECV y de mortalidad por todas las causas (BMJ 2008;337:a1344). Durante la rehabilitación, las puntuaciones del paciente deberían idealmente aumentar en respuesta al asesoramiento y soporte dietéticos.
Esta herramienta la pueden utilizar los profesionales sanitarios con conocimientos y competencias nutricionales adecuados, como nutricionistas (NICE, 2007, 2013). Puede utilizarse como *herramienta de auditoría y como parte de una evaluación dietética* de base, final de programa y seguimiento a 1 año, conjuntamente con la evaluación y el asesoramiento sobre control del peso, de la ingesta de sal y de los hábitos de nutrición. Para más información sobre los requisitos completos de las evaluaciones dietéticas y asesoramiento, consulte las últimas directrices de NICE/Joint British Societies (BACPR, 2012. The BACPR Standards and Core Components for Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation, 2nd Ed.).

	Pregunta	Sí	No	Tema nutricional que se valora en la respuesta
1.	¿Es el aceite de oliva la principal grasa culinaria que utiliza?			**Elija grasas más sanas** El aceite de oliva es rico en grasas monoinsaturadas. Es recomendable el uso de grasas insaturadas en vez de grasas saturadas para el cocinado y la preparación de alimentos.
2.	¿Utiliza ≥ 4 cucharadas de aceite de oliva al día?			**Es mejor emplear grasas saludables que realizar una dieta muy baja en grasa** La dieta Med es más beneficiosa que una dieta muy baja en grasas para la prevención de la ECV. De modo que la sustitución de grasas saturadas por grasas insaturadas es mejor que su sustitución por hidratos de carbono o proteínas.
3.	¿Toma ≥ 2 raciones (de 200 g cada una) de verduras cada día?			**Coma mucha fruta y verdura** Comer una amplia variedad de frutas y verduras cada día ayuda a garantizar una ingesta adecuada de vitaminas, minerales, fitoquímicos y fibra. Los estudios han demostrado que comer estos alimentos protege frente a la ECV y el cáncer.
4.	¿Toma ≥ 3 raciones (de 80 g cada una) de fruta cada día?			
5.	¿Toma < 1 ración (100-150 g) de carnes rojas/hamburguesas/otros productos cárnicos cada día?			**Elija carnes magras y tenga en cuenta los métodos de su cocinado** Las carnes rojas y procesadas son ricas en grasas saturadas, pueden tener mucha sal y es mejor sustituirlas por carnes blancas, pescado o fuentes vegetales de proteínas. Hágalas a la plancha o asadas sin grasas, guisadas o salteadas.
6.	¿Toma < 1 ración (12 g) de mantequilla, margarina o nata cada día?			**Mantenga bajas las grasas saturadas** Estos alimentos son ricos en grasas saturadas que pueden elevar su nivel de colesterol en sangre. Escoja alternativas de origen vegetal o reducidas en grasas.
7.	¿Toma < 1 ración (330 ml) de bebidas carbonatadas azucaradas cada día?			El consumo excesivo de bebidas azucaradas puede empeorar muchos factores de riesgo de la ECV; mantenga un consumo < 1/día.
8.	¿Toma ≥ 3 vasos (de 125 ml) de vino cada semana?			**Modere la ingesta de alcohol con las comidas** Aunque esto tiene cierto efecto protector, no existen evidencias de que los no bebedores deberían empezar a beber alcohol.
9.	¿Toma ≥ 3 raciones de legumbres (de 150 g) cada semana?			**Incluya fibra soluble** Estos alimentos son ricos en fibra soluble y otros nutrientes útiles. Su consumo regular es recomendable si el colesterol está elevado.
10.	¿Toma ≥ 3 raciones de pescado (100-150 g) o de marisco (200 g) cada semana?			**Coma más pescado azul y blanco** El pescado azul es una excelente fuente de ácidos grasos esenciales ω-3. El pescado blanco tiene muy pocas grasas saturadas.
11.	¿Toma < 3 raciones de pasteles/bollería industrial cada semana?			**Coma menos alimentos procesados** Estos alimentos suelen ser ricos en grasas saturadas, sal o azúcar y a menudo contienen grasas trans. Su sustitución por tentempiés sanos, como fruta o frutos secos no salados, resulta beneficiosa.
12.	¿Toma ≥ 1 ración (de 30 g) de frutos secos cada semana?			**Tome tentempiés en cantidades moderadas de frutos secos no salados** Los frutos secos son ricos en grasas insaturadas, fitoesteroles, fibra, vitamina E y hierro (p. ej., nueces, almendras, avellanas).
13.	¿Come habitualmente pollo, pavo o conejo en vez de ternera, cerdo, hamburguesas o salchichas?			Las «carnes blancas» tienen menos grasas saturadas. Quíteles la piel y tenga en cuenta la forma de su cocinado.
14.	¿Come pasta, verduras o platos de arroz sazonados con ajo, tomate, puerros o cebolla ≥ 2 veces a la semana?			La utilización de una salsa de tomate y ajo o de cebolla o puerro de forma regular es un rasgo fundamental de la dieta Med.
PUNTUACIÓN TOTAL (n.° total de respuestas afirmativas)				

26.09.13
Versión 1

Alison Hornby, Katherine Paterson

Figura 32.5 Herramienta de puntuación de la dieta mediterránea. (Por cortesía de Alison Hornby y Katherine Paterson.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

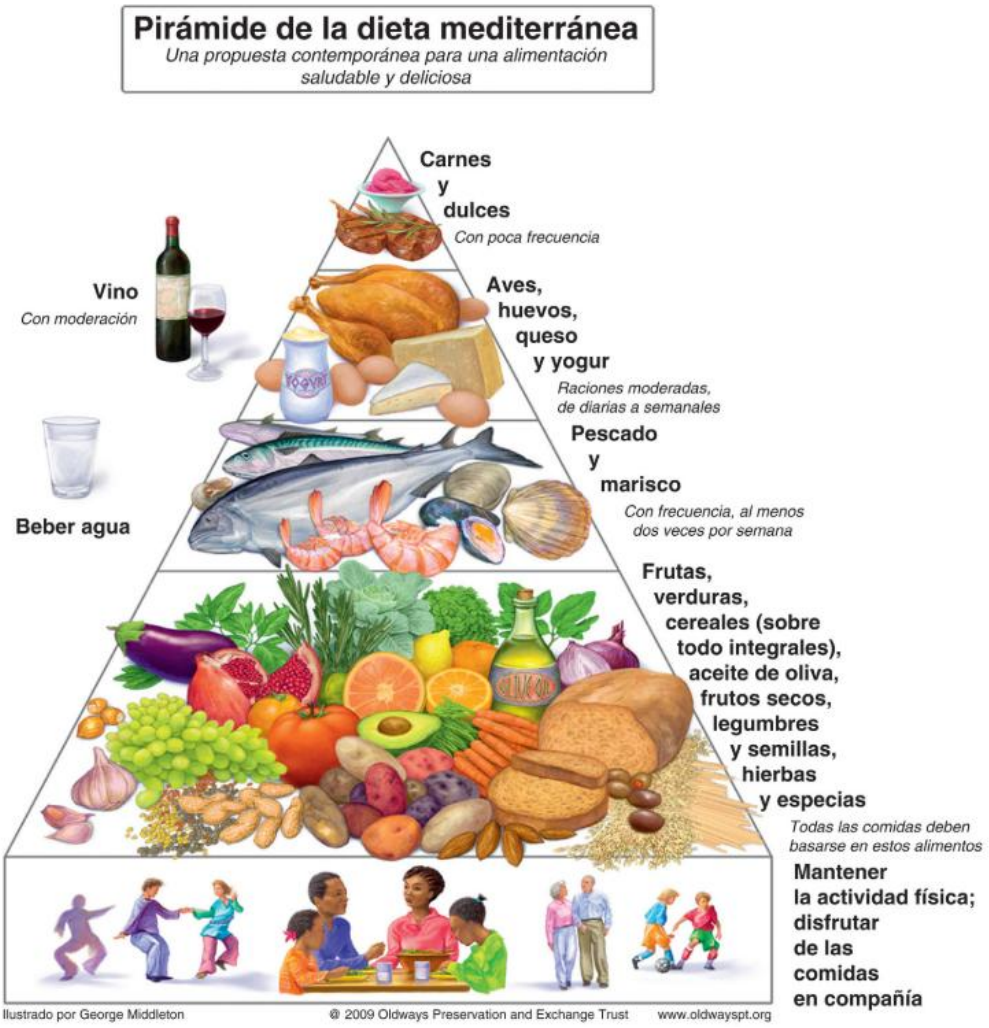


Figura 32.6 Pirámide de la dieta mediterránea, tradicional y saludable. (Por cortesía de Oldways Preservation and Exchange Trust, https://www.oldwayspt.org.) (http://www.cardiacrehabilitation.org.uk/docs/Mediterranean-Diet-Score.pdf.)

Antioxidantes. Dos componentes de la dieta que afectan al potencial de oxidación del colesterol LDL son la cantidad de AL en la partícula y la presencia de antioxidantes. Las vitaminas C, E y β-caroteno en cantidades fisiológicas funcionan como antioxidantes en el organismo. La vitamina E es el antioxidante más concentrado presente en las LDL, en una cantidad de 20 a 300 veces superior a la de cualquier otro antioxidante. Una función principal de la vitamina E es prevenir la oxidación de los AGPI en la membrana celular. La AHA no recomienda los suplementos de vitamina E en la prevención de las ECV. Un patrón dietético que incluye cantidades mayores de cereales integrales, frutos secos y semillas (especialmente semillas de girasol) ha aumentado las cantidades de vitamina E. Los alimentos con cantidades concentradas de antioxidantes se encuentran en fitoquímicos como catequinas y se ha visto que mejoran la reactividad vascular. Uvas rojas, vino tinto, té (especialmente el té verde), frutos silvestres y habas (alubias) forman parte del patrón de la DMe (v. figs. 32.5 y 32.6).

Estanoles y esteroles. Desde el comienzo de la década de los 50 se sabe que los estanoles y esteroles vegetales aislados de aceites de soja o de pino reducen el colesterol sanguíneo inhibiendo la absorción del colesterol dietético. Se ha demostrado que los estanoles y esteroles reducen el colesterol LDL en adultos (Yanai et al., 2015). Como estos ésteres también afectan a la absorción de β-caroteno, α-tocoferol y licopeno, reduciendo sus concentraciones, son necesarios más estudios de seguridad respecto a su uso en personas con colesterol normal, niños y mujeres embarazadas.

Pérdida de peso. Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), en 2015-2016, el 39,8% de los adultos y el 18,5% de los niños de EE. UU. fueron clasificados como obesos. La obesidad aumenta el riesgo de hipertensión, dislipidemia, diabetes de tipo 2, ECVAE y accidente cerebrovascular. La obesidad se asocia a un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas y por ECV (Stone et al., 2014). Las recomendaciones del panel están resumidas en el cuadro 32.5.

Tratamiento médico

Tratamiento farmacológico

Los fármacos elegidos dependen de la categoría del riesgo y la consecución del objetivo de colesterol LDL. Las directrices del ACC/AHA para el tratamiento del colesterol sanguíneo de 2013 han actualizado las recomendaciones para que la prescripción de fármacos estatinas esté más enfocada hacia el riesgo global del paciente que a objetivos específicos de colesterol sérico. El tratamiento primario de aquellos en riesgo de ECVAE son los inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, de los cuales hay muchos disponibles (v. apéndice 13). Los grupos farmacológicos son los siguientes: 1) **secuestradores de ácidos biliares** como la colestiramina (se adsorbe a los ácidos biliares); 2) ácido nicotínico; 3) **estatinas** o inhibidores

CUADRO 32.5 Recomendaciones de The Obesity Society (TOS) Obesity Guideline

1. Encuentro entre paciente/profesional sanitario para la prevención y el tratamiento de la obesidad: se define el encuentro con el paciente como la interacción con un profesional de atención primaria que evalúa el estado ponderal para establecer la necesidad de valoraciones y tratamientos adicionales.
2. Mida el peso y la talla y calcule el índice de masa corporal (IMC).
3. IMC 25-< 30 (sobrepeso), IMC 30-< 35 (obesidad de clase I), IMC 35-< 40 (obesidad de clase II) o IMC > 40 (obesidad de clase III); estos puntos de corte definen el sobrepeso y los individuos con obesidad, que tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Dentro de estas categorías se precisa una evaluación adicional personalizada del riesgo.
4. Hay que evaluar y tratar los factores de riesgo de ECV y las comorbilidades asociadas a la obesidad: se recomienda la medida del perímetro abdominal de los individuos con un IMC entre 25 y 35 para obtener información adicional del riesgo. No es necesario medir el perímetro abdominal de los pacientes con un IMC > 35, porque dicho perímetro probablemente se encuentre elevado y no aporta información adicional. Se define un aumento del riesgo cardiometabólico si es > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres.
5. Analizar el peso y los antecedentes de hábitos de vida. Pregunte sobre los antecedentes de ganancia y pérdida de peso a lo largo del tiempo, detalles sobre intentos previos de adelgazar, hábitos dietéticos, actividad física, antecedentes familiares de obesidad y sobre otras situaciones médicas y medicamentos que tome que pudieran afectar al peso.
6. Establezca la necesidad de perder peso: está indicado un tratamiento de adelgazamiento para pacientes 1) obesos, y 2) con sobrepeso que tengan uno o más indicadores de aumento del riesgo de ECV.
7. Asesore para evitar la ganancia de peso y aborde los restantes factores de riesgo.

Jensen, et al: 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults. *Circulation*, 129:S102, 2014.

de la **3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA)** reductasa, que inhiben la enzima limitante de la síntesis del colesterol; 4) derivados del ácido fíbrico, y 5) probucol.

Intervenciones médicas

Actualmente se realizan ciertas intervenciones médicas, como la intervención coronaria percutánea (ICP), en pacientes con isquemia asintomática o angina. La ICP, anteriormente llamada angioplastia coronaria transluminal percutánea, es un procedimiento que utiliza un catéter provisto de un balón que, una vez inflado, rompe los depósitos de placa en las arterias ocluidas. La colocación de endoprótesis coronarias *(stent)* supone insertar un tubo de malla metálica para mantener abierta una arteria; algunos *stents* pueden liberar medicación que previene la trombosis (Thom et al., 2006).

La ICP es a menudo posible porque los estrechamientos se detectan antes. El problema más frecuente asociado a la ICP es la reestenosis arterial. Un estudio reciente examinó a más de 2.200 pacientes, la mitad de los cuales había recibido medicamentos e intervenciones destinadas a modificar el estilo de vida (como dejar de fumar, ejercicio y nutrición); la otra mitad recibió intervenciones del estilo de vida y angioplastias. A los 5 años se observó que el número de pacientes que había tenido infartos, ingresos hospitalarios, o que habían fallecido por sus problemas cardíacos era prácticamente idéntico en ambos grupos. La angioplastia no parecía ofrecer más beneficios que las modificaciones del estilo de vida combinadas con fármacos (Boden et al., 2007).

Como la ICP se realiza con anestesia local en un laboratorio de cateterismo cardíaco, la recuperación es más rápida que con la cirugía de **injertos de derivación arterial coronaria (IDAC)**. En la cirugía de IDAC, se utiliza una arteria del tórax para redirigir el flujo alrededor de un vaso estenosado. Los candidatos a IDAC suelen tener más de dos arterias ocluidas. Las cirugías de IDAC han disminuido desde 1995 porque se están realizando más ICP. Ambos procedimientos mejoran el tiempo de supervivencia, alivian los síntomas y mejoran notablemente la calidad de vida en pacientes con ECVAE. No obstante, los IDAC no curan la ateroesclerosis; los nuevos injertos también son susceptibles de sufrir aterogenia. Por este motivo, la reestenosis es frecuente en los 10 años posteriores a la cirugía.

HIPERTENSIÓN

La **hipertensión** consiste en un aumento persistente de la presión arterial, la fuerza ejercida por unidad de superficie sobre las paredes de las arterias. La **presión arterial sistólica (PAS)**, la lectura superior de las medidas de la presión arterial, es la fuerza que se ejerce sobre las paredes de los vasos sanguíneos a medida que el corazón se contrae e impulsa la sangre a través de sus cámaras. La lectura inferior, conocida como **presión arterial diastólica (PAD)**, mide la fuerza mientras el corazón se relaja entre las contracciones. La presión arterial se mide en milímetros de mercurio (mmHg). Se considera que 120/80 mmHg es la presión normal de un adulto. En la tabla 32.1 figuran los límites de la presión arterial para la hipertensión elevada (antes **prehipertensión**), la etapa 1 y la etapa 2 de la hipertensión.

En las directrices de ACC/AHA Task Force for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults (Whelton et al., 2018) se afirma que la combinación del tratamiento dietético y del estilo de vida es especialmente útil en los adultos para prevenir la hipertensión y tratar la hipertensión arterial elevada y la hipertensión en la etapa 1 sin ECVAE clínica o un riesgo estimado de ECVAE a 10 años ≤ 10% (v. http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator-Plus/#!/calculate/estimate/). En el caso de los adultos con hipertensión en la etapa 1, con ECVAE clínica o riesgo estimado de 10 años de ECVAE ≥ 10% o hipertensión en la etapa 2, las directrices de la ACC/AHA recomiendan

TABLA 32.1 Categorías de la presión arterial en adultos

	PAS (mmHg)*		PAD (mmHg)*
Normal	< 120 mmHg	y	< 80 mmHg
Elevada	120-129 mmHg	y	< 80 mmHg
Hipertensión			
Estadio 1	130-139 mmHg	o	80-89 mmHg
Estadio 2	> 130-139 mmHg	o	> 90 mmHg

*Los sujetos con PAS y PAD en dos categorías deben situarse en la categoría de presión arterial más alta. La presión arterial se basa en un promedio de ≥ 2 lecturas cuidadosas obtenidas en ≥ 2 ocasiones.
PAD, presión arterial diastólica; *PAS,* presión arterial sistólica.
Whelton PK, et al: 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults. *J Am Coll Cardiol* 71: e127-e240, 2018.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

medicamentos para reducir la presión arterial combinados con medidas no farmacológicas para la prevención primaria de las ECV. Las directrices también piden que, a las personas con diabetes, IC y enfermedades renales crónicas, se las trate con medicamentos para reducir la presión arterial cuando supere los 130/80 mmHg. Las recomendaciones se basan en pruebas clínicas que demuestran que unas directrices más estrictas en estos pacientes pueden prevenir la aceleración de los daños en los órganos diana (riñón, corazón y páncreas) y las enfermedades relacionadas. De forma importante, las directrices hacen énfasis en que las personas con hipertensión arterial deben seguir una dieta y estilo de vida saludables junto con el tratamiento farmacológico. Las modificaciones dietéticas y de hábitos de vida resultan una parte importante de la prevención primaria de la hipertensión.

La hipertensión es un problema de salud pública frecuente en los países desarrollados. En EE. UU., uno de cada tres adultos tiene la presión arterial elevada (CDC, 2017). La hipertensión no tratada conduce a muchas enfermedades degenerativas, como IC, nefropatía terminal y enfermedad vascular periférica. A menudo se le llama «el asesino silencioso», porque las personas con hipertensión pueden estar asintomáticas durante años y después sufrir un ictus o un IM mortales. Aunque no se cura, la hipertensión es fácil de detectar y generalmente es controlable. Parte de la reducción en la mortalidad cardiovascular de las 2 últimas décadas se ha atribuido a una mejor detección y mayor control de la hipertensión. El hincapié en las modificaciones del estilo de vida ha otorgado a la dieta una función prominente en la prevención primaria y en el tratamiento de la hipertensión.

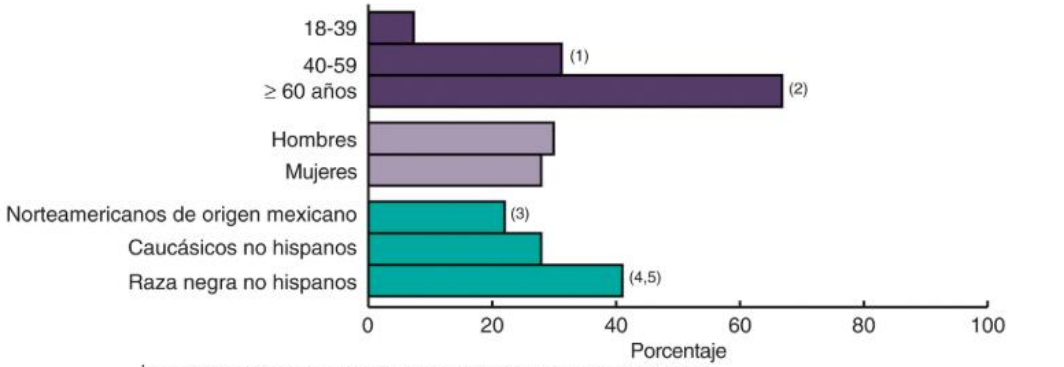
El 90-95% de las personas con elevación de la presión arterial tiene **hipertensión esencial** (hipertensión de causa desconocida) o hipertensión primaria. Su causa implica una compleja interacción entre hábitos vitales inadecuados y expresión génica. Los factores relativos al estilo de vida que han sido involucrados son dietas de escasa calidad (es decir, alta ingesta de sodio, pocas frutas y verduras), tabaquismo, inactividad física, estrés y obesidad. La inflamación vascular también se ha visto implicada (De Miguel et al., 2015). En la hipertensión intervienen muchos genes, la mayoría relacionados con el control renal o neuroendocrino de la presión arterial. Los estudios de asociación pangenómicos han revelado más de 100 variantes asociadas a la presión arterial, aunque, en conjunto, explican solo un pequeño porcentaje de la variabilidad de la presión arterial (Seidel y Scholl, 2017). Actualmente se desconocen la mayoría de los factores génicos que contribuyen a la regulación de la presión arterial (v. capítulo 6). La hipertensión que surge como consecuencia de otra enfermedad, generalmente endocrina, se llama **hipertensión secundaria**. La hipertensión secundaria sí puede curarse, dependiendo de la gravedad de la enfermedad subyacente.

Incidencia y prevalencia

Cerca de 85,7 millones de estadounidenses adultos de 20 o más años de edad tienen hipertensión o están tomando fármacos hipotensores (Benjamin et al., 2018). Las proyecciones muestran que hacia 2030 la prevalencia de la hipertensión aumentará un 8,4% sobre las estimaciones de 2013. Los adultos de raza negra no hispanos tienen una prevalencia de hipertensión ajustada según la edad (45,0% de los hombres; 46,3% de las mujeres) mayor que los caucásicos no hispanos (el 34,5% de los hombres; el 32,3% de las mujeres) y norteamericanos de origen mexicano (30,1% de los hombres y 28,8% de las mujeres) (Benjamin et al., 2018). La prevalencia de hipertensión en las personas de raza negra es una de las más altas de todo el mundo. Como las personas de raza negra desarrollan hipertensión en etapas más tempranas de la vida y mantienen cifras más altas de presión arterial, su riesgo de sufrir ictus mortales, cardiopatías o enfermedad renal terminal es mayor que en personas caucasianas (Benjamin et al., 2018).

Una persona de cualquier edad puede ser hipertensa. Cerca del 12,9% de los niños y el 6,5% de las niñas tienen una presión arterial elevada (Ma et al., 2016; Xi et al., 2016). Con la edad aumenta la prevalencia de hipertensión (fig. 32.7). Antes de los 45 años, más hombres que mujeres tienen hipertensión, y después de los 65 años, las tasas de hipertensión en mujeres de cada grupo racial superan a las de los hombres de ese grupo (Go et al., 2014). Como la prevalencia de hipertensión aumenta con la edad, más de la mitad de la población de personas mayores (> 65 años) de cualquier grupo racial tiene hipertensión. Aunque las intervenciones del estilo de vida dirigidas a las personas mayores podrían reducir la prevalencia de hipertensión, los programas de intervención precoz son los que tienen más potencial a largo plazo para reducir globalmente las complicaciones relacionadas con la hipertensión (Whelton et al., 2018).

La relación entre presión arterial y riesgo de acontecimientos cardiovasculares es continua e independiente de otros factores de riesgo. Cuanto más alta sea la presión arterial, mayor será la probabilidad de lesiones en los órganos diana, incluidos hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), IC, ictus, nefropatía crónica y retinopatía (Benjamin et al., 2018). Hasta el 13% de los adultos hipertensos son resistentes al tratamiento, lo que significa que su presión arterial sigue siendo alta a pesar de usar 3 o más fármacos hipotensores de distintas clases (Whelton et al., 2018). La hipertensión resistente al tratamiento significa que la persona tiene más riesgo de sufrir daño en los órganos diana. La edad avanzada y la obesidad son los dos factores de riesgo más asociados con la enfermedad. La identificación y



[1]Diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de 18-39 y 40-59 años.
[2]Diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de 40-59 y ≥ 60 años.
[3]Diferencia estadísticamente significativa entre las poblaciones de caucásicos no hispanos y norteamericanos de origen mexicano.
[4]Diferencia estadísticamente significativa entre las poblaciones de caucásicos no hispanos y raza negra no hispanos.
[5]Diferencia estadísticamente significativa entre las poblaciones de raza negra no hispanos y norteamericanos de origen mexicano.
FUENTE: CDC/NCHS, National Health and Nutrition Examination Survey.

Figura 32.7 Prevalencia de hipertensión en adultos, según la edad y ajustada a la edad: EE. UU., 2005-2006. (Ostchega Y, et al: *Hypertension awareness, treatment, and control—continued disparities in adults: United States, 2005-2006.* NCHS data brief no. 3, Hyattsville, Md, 2008, National Center for Health Statistics.)

corrección de los factores del estilo de vida que contribuyan a la resistencia al tratamiento, junto con el diagnóstico y el tratamiento apropiado de las causas secundarias y el uso de regímenes multifarmacológicos eficaces son estrategias terapéuticas esenciales.

La prevalencia de hipertensión entre los adultos con diabetes es del 80%, y la hipertensión es por lo menos 2 veces más frecuente entre las personas con diabetes de tipo 2 que entre las personas de la misma edad sin diabetes (Whelton et al., 2018). Las tasas de mortalidad cardiovascular en los adultos con diabetes son 2-4 veces superiores a las de adultos sin diabetes (Benjamin et al., 2018). Por tanto, las organizaciones sanitarias, como la ACC/AHA, han fijado un objetivo de presión arterial para el tratamiento hipotensor en individuos con diabetes inferior al recomendado para la población general, que es de 140/90 mmHg (Whelton et al., 2018). En los adultos con diabetes e hipertensión, la ACC/AHA recomienda tratamiento antihipertensivo con fármacos que se iniciará con una presión arterial de 130/80 mmHg o superior con un objetivo terapéutico de menos de 130/80 mmHg. El control de la presión arterial suele ser más difícil de lograr en los pacientes con diabetes que en los que no la padecen, lo que hace necesario el uso de una combinación de medicamentos para reducir la presión arterial en la mayoría de los pacientes (Whelton et al., 2018).

Aunque los pacientes hipertensos suelen estar asintomáticos, la hipertensión no es una enfermedad benigna. Los sistemas cardíaco, cerebrovascular y renal se ven afectados por la elevación crónica de la presión arterial (tabla 32.2). La hipertensión fue la causa primera o contribuyente en 427.631 de los 2,7 millones de fallecimientos producidos en EE. UU. en 2009 (Benjamin et al., 2018). Entre 2005 y 2015, la tasa de mortalidad ajustada según la edad aumentó en un 10,5%; las muertes globales por hipertensión se incrementaron en un 37,5%. La tasa de mortalidad por hipertensión es aproximadamente 3 veces mayor en personas de raza negra que en caucásicos (Benjamin et al., 2018). La hipertensión es un factor contribuyente principal en ateroesclerosis, ictus, insuficiencia renal e IM. El cuadro 32.6 muestra los factores asociados con mal pronóstico en la hipertensión.

Fisiopatología

La **presión arterial** es una función del gasto cardíaco multiplicado por la resistencia periférica (resistencia de los vasos sanguíneos al flujo de la sangre). Así pues, el diámetro del vaso afecta enormemente al flujo sanguíneo. Cuando el diámetro se reduce (como sucede en la ateroesclerosis), la resistencia y la presión arterial aumentan. Y a la inversa, cuando el diámetro aumenta (p. ej., con fármacos vasodilatadores), la resistencia disminuye y la presión arterial desciende.

Muchos sistemas mantienen el control homeostático de la presión arterial. Los principales reguladores son el SNS para el control a corto plazo y el riñón para el control a largo plazo. En respuesta a un descenso de la presión arterial, el SNS secreta noradrenalina, un vasoconstrictor que actúa sobre las arterias pequeñas y arteriolas para aumentar la resistencia periférica y elevar la presión arterial. Los trastornos que provocan una hiperestimulación del SNS (p. ej., ciertas alteraciones suprarrenales o la apnea del sueño) resultan en un aumento de la presión arterial. El riñón regula la presión arterial controlando el volumen del líquido extracelular y secretando renina, que activa el **sistema renina-angiotensina (SRA)** (fig. 32.8). La presión arterial anormal suele ser multifactorial. En la mayor parte de los casos de hipertensión, la resistencia periférica aumenta. Esta resistencia obliga al ventrículo izquierdo del corazón a hacer más esfuerzos para bombear la sangre por el sistema. Con el tiempo, aparece HVI y finalmente IC.

Variantes genéticas frecuentes de los genes del SRA, incluidos la enzima conversora de angiotensina (ECA) y el angiotensinógeno, han demostrado estar relacionados con hipertensión (Heidari et al., 2017). Una mayor producción de estas proteínas podría aumentar la producción de angiotensina II, el principal mediador del SRA, elevando así la presión arterial. La angiotensina II quizás también desencadene una inflamación de bajo grado en la pared del vaso sanguíneo, un problema que predispone a la hipertensión (McMaster et al., 2015).

La hipertensión suele presentarse junto con otros factores de riesgo cardiovascular, como obesidad visceral (intraabdominal), resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia y concentraciones bajas de colesterol HDL. La presencia conjunta de 3 o más de estos factores de riesgo conduce al síndrome metabólico. No está claro si uno o más de estos factores de riesgo preceden a los otros o bien aparecen simultáneamente. El acúmulo de grasa visceral sintetiza mayores cantidades de angiotensinógeno, que a su vez activa el SRA y eleva la presión arterial (Zhou et al., 2012). Además, la angiotensina II, el

TABLA 32.2 Manifestaciones de las enfermedades de órganos diana por la hipertensión

Sistema orgánico	Manifestación
Cardíaco	Pruebas clínicas, electrocardiográficas o radiológicas de engrosamiento de la pared arterial con hipertrofia del ventrículo izquierdo; mal funcionamiento del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardíaca
Cerebrovascular	Accidente isquémico transitorio o accidente cerebrovascular
Periférico	Ausencia de uno o más pulsos en las extremidades (excepto en la arteria dorsal del pie) Índice tobillo-brazo < 0,9
Renal	Creatinina sérica elevada: hombres, 1,3-1,5 mg/dl; mujeres, 1,2-1,4 mg/dl FG calculada < 60 ml/min/1,73 m^2 Excreción elevada de albúmina
Retinopatía	Hemorragias o exudados, con o sin edema de papila

FG, filtración glomerular.
Adaptado de Schmieder R: End organ damage in hypertension, *Dtsch Arztebl* 107:866, 2010.

CUADRO 32.6 Factores de riesgo y pronóstico adverso de la hipertensión

Factores de riesgo
Raza negra
Jóvenes
Sexo masculino
Presión diastólica > 115 mmHg persistente
Tabaquismo
Diabetes mellitus
Hipercolesterolemia
Obesidad
Consumo excesivo de alcohol
Indicios de lesiones en los órganos diana

Cardíacos
Aumento de tamaño del corazón
Signos electrocardiográficos de isquemia o de sobrecarga del ventrículo izquierdo
Infarto de miocardio
Insuficiencia cardíaca

Ojos
Exudados y hemorragias retinianos
Edema de papila

Renales
Alteración de la función renal

Sistema nervioso
Accidente cerebrovascular

Tomado de Fisher ND, Williams GH: Hypertensive vascular disease. In Kasper DL, et al, editors: *Harrison's principles of internal medicine,* ed 16, New York, 2005, McGraw-Hill.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

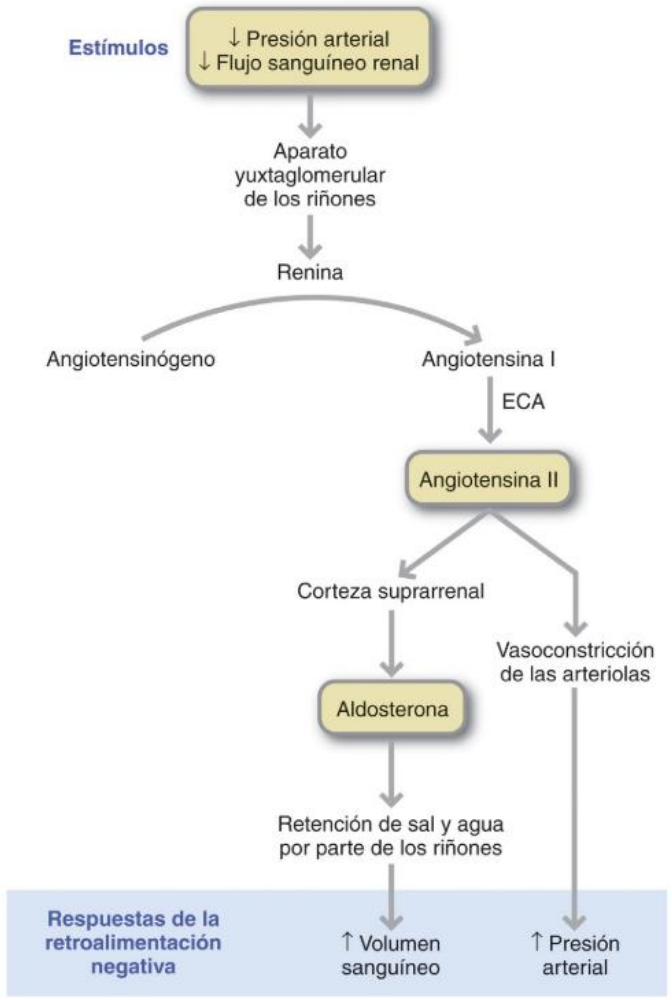


Figura 32.8 Cascada del sistema renina-angiotensina. *ECA,* enzima conversora de angiotensina. (Reproducido con autorización a partir de Fox SI: *Human physiology,* ed 6, New York, 1999, McGraw-Hill.)

mediador principal del SRA, promueve el desarrollo de adipocitos grandes y disfuncionales, que producen mayores cantidades de leptina y menos adiponectina. Concentraciones más altas de leptina y menores cantidades de adiponectina circulante activan el SNS, un componente clave de la respuesta hipertensora (DeMarco et al., 2014).

Prevención primaria

En los últimos años se han producido avances en la toma de conciencia, el tratamiento y el control de la hipertensión. Según el análisis de los datos del estudio National Health and Nutrition Examination (NHANES) de 2011-2014, el 84,1% de las personas con hipertensión en EE. UU. son conscientes de que la tienen (Benjamin et al., 2018), comparado con el 81% de 2007-2010. Aunque el tratamiento actual de la hipertensión y los índices de control han aumentado del 48,4 al 53,3%, durante este mismo período de tiempo, se necesitan esfuerzos adicionales para cumplir el objetivo de *Healthy People 2020* del 61,2%. En 2015, las mujeres, los adultos de menor edad (18-39 años) y los hispanos tenían menores tasas de control de la presión arterial, comparados con los hombres, personas más jóvenes y caucásicos no hispanos. Un mejor tratamiento de la hipertensión mediante programas dirigidos de intervención debería tener un efecto positivo sobre las ECV. Las directrices terapéuticas de la hipertensión subrayan la importancia de evaluar a estos pacientes en busca de múltiples factores de riesgo cardiovascular, así como individualizar las modificaciones del estilo de vida y los fármacos de acuerdo con esa valoración.

La modificación del estilo de vida tiene una eficacia demostrada en la prevención primaria y el control de la hipertensión. Estos factores fueron sistemáticamente revisados y categorizados por la Academy of Nutrition and Dietetics (AND) en 2015 (Lennon et al., 2017) y más recientemente por el ACC y la AHA en 2018 (Whelton et al., 2018). Estas guías realizaron una fuerte recomendación (p. ej., índice beneficio/riesgo elevado con evidencias que lo apoyan) para la reducción de la ingesta dietética de sodio en los adultos con una presión arterial elevada e hipertensión y para la pérdida de peso en adultos con presión arterial elevada o hipertensión que tienen sobrepeso o son obesos. También se recomendó encarecidamente una dieta cardiosaludable, como la dieta DASH, rica en frutas, verduras, cereales integrales y productos lácteos desnatados, para reducir la presión arterial. Se recomendó combinar una dieta DASH pobre en sodio con la reducción de peso como el enfoque más eficaz para reducir sustancialmente la presión arterial en los adultos con un riesgo alto de ECV. Tanto el ACC/AHA como el AND hicieron fuertes recomendaciones adicionales para aumentar la actividad física con un programa de ejercicio estructurado y para moderar el consumo de alcohol, particularmente entre los grandes bebedores. El ACC/AHA también incluía una fuerte recomendación para la suplementación con potasio para bajar la presión arterial. El aumento del consumo de potasio debe hacerse de forma preferente en forma de modificación de la dieta y puede estar contraindicado en algunos pacientes con una insuficiencia renal crónica. Puede encontrarse un resumen de las recomendaciones del ACC/AHA y la AND y de su valoración en la tabla 32.3.

Grasas

Las revisiones sistemáticas de los ECA que examinaron los efectos de la sustitución de las calorías de una clase de ácidos grasos por las de otra han mostrado en general que no hay ningún efecto, o solo un efecto pequeño, sobre la presión arterial (Al-Khudairy et al., 2015; Maki et al., 2018). La suplementación con AGPI ω-3 (AEP + ADH) en dosis mayores de 2 g/día consigue modestas disminuciones de la PAS y PAD, especialmente en adultos hipertensos sin tratamiento (Miller et al., 2014).

Proteínas

Las evidencias de estudios observacionales y de ensayos clínicos aleatorizados sugieren que la sustitución de las proteínas por grasas o hidratos de carbono en una dieta isocalórica lograba una disminución de la presión arterial (Bazzano et al., 2013). La suplementación con proteínas en dosis de 60 g/día redujo la PAS en 4,9 mmHg y la PAD en 2,7 mmHg en comparación con la de hidratos de carbono en individuos con sobrepeso y presión arterial elevada e hipertensión en estadio 1 sin tratamiento (Teunissen-Beekman y van Baak, 2013).

Patrones dietéticos que destacan la importancia de frutas y verduras

Varios patrones dietéticos han demostrado reducir la presión arterial. Estudios observacionales y ensayos clínicos han asociado las dietas con predominio de vegetales con PAS más bajas (Alexander et al., 2017). Se han descrito reducciones de PAS de 5-6 mmHg. Específicamente, el estudio de alimentación controlado **Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)** demostró que un patrón dietético con énfasis en frutas, vegetales, productos lácteos desnatados, cereales integrales, carnes magras y nueces disminuía significativamente la PAS en adultos hipertensos y normotensos. Se encontró que la dieta DASH (v. apéndice 17) era más eficaz que la simple adición de frutas y verduras a un patrón dietético bajo en grasas y que resultaba igualmente eficaz en hombres y mujeres de diversas procedencias raciales y étnicas (Appel et al., 2006). Este patrón dietético sirve como núcleo central de las recomendaciones dietéticas del ACC/AHA para la reducción de la presión arterial (Whelton et al., 2018). Aunque la dieta DASH es segura y actualmente se recomienda para prevenir y tratar la hipertensión, es rica en potasio, fósforo y proteínas, según los alimentos elegidos. Por este motivo, la dieta DASH puede no ser aconsejable para personas con enfermedad renal terminal con concentraciones altas-normales o elevadas de potasio y fósforo séricos (Tyson et al., 2012).

TABLA 32.3 Recomendaciones de presión arterial en adultos hipertensos de la Evidence Analysis Library (2015) y del American College of Cardiology/American Heart Association (2018)

Alimentos o nutrientes	Recomendaciones de la EAL	Grado de evidencia	Recomendaciones del ACC/AHA	Grado de evidencia
Sodio	El DNT debería aconsejar sobre la reducción del consumo de sodio para disminuir la presión arterial en los adultos con HT. Reducir el consumo de sodio en la dieta a 1.500-2.000 mg/día redujo la PAS y la PAD hasta 12 y 6 mmHg, respectivamente	Fuerte	Disminuir la ingesta de sodio Consumo de no más de 2.400 mg de sodio/día; es deseable una reducción adicional del sodio a 1.500 mg/día porque se asocia a una reducción incluso mayor de la presión arterial; reducir la ingesta al menos 1.000 mg/día porque eso disminuirá la presión arterial, incluso aunque no llegue a lograrse el objetivo de ingesta diaria de sodio	Fuerte Moderado
Patrones dietéticos que hacen énfasis en las frutas y las verduras	El DNT debe aconsejar un patrón dietético DASH más un consumo reducido de sodio para reducir la presión arterial	Consenso	Consumir un patrón dietético que haga énfasis en la ingesta de verduras, frutas y cereales integrales; incluir productos lácteos desnatados, carnes blancas, pescado, legumbres, aceites vegetales no tropicales y nueces, y limitar la ingesta de pasteles, bebidas azucaradas y carnes rojas; adaptar el patrón a los requisitos calóricos adecuados; alcanzar este patrón siguiendo planes como DASH, el patrón alimentario del USDA o la dieta de la AHA; combinar el patrón dietético DASH con una ingesta reducida de sodio	Fuerte
Frutas y verduras	Se deben recomendar las frutas y verduras a un nivel de 5 a 10 piezas al día para lograr una reducción significativa de la presión arterial	Fuerte		No evaluado
Control del peso	Hay que lograr y mantener un peso corporal óptimo (IMC de 18,5-24,9) para reducir la presión arterial	Fuerte	Aconsejar a los adultos con sobrepeso u obesos con la presión arterial elevada que los cambios en el estilo de vida que producen pérdidas de peso mantenidas incluso modestas del 3 al 5% logran beneficios clínicos significativos (p. ej., reducen TG, glucemia, HgbA1C); las pérdidas de peso > 5% reducirán la presión arterial y la necesidad de medicación para controlarla*	Fuerte
Actividad física	Hay que animar a los individuos a que realicen actividad física aeróbica durante al menos 30 min al día la mayoría de días de la semana, porque reduce la PAS	Consenso	Aconsejar a los adultos que realicen actividad física aeróbica para reducir la presión arterial; 3-4 sesiones a la semana, cada una de una duración media de 40 min realizando actividad física de intensidad de moderada a intensa	Moderado
Alcohol	Para las personas que pueden tomar alcohol con seguridad, el consumo debería limitarse a no más de dos bebidas (700 ml de cerveza, 300 ml de vino o 90 ml de licor al 40%) al día para la mayoría de hombres y a no más de 1 bebida al día en mujeres	Consenso		No evaluado
Potasio	Los estudios apoyan una relación moderada entre un aumento de la ingesta de potasio y el menor índice sodio:potasio y una disminución de la presión arterial	Razonable	Evidencia insuficiente	Bajo
Calcio	El efecto sobre la reducción de la presión arterial de aumentar la ingesta de calcio no está claro; aunque algunos trabajos indican beneficios mínimos	Razonable		No evaluado
Magnesio	El efecto sobre la reducción de la presión arterial de aumentar la ingesta de magnesio no está claro; aunque algunos trabajos indican beneficios mínimos	Razonable		No evaluado
Ácidos grasos ω-3	Los estudios que investigan el aumento de consumo de ácidos grasos ω-3 no han demostrado un efecto beneficioso sobre la presión arterial	Razonable		No evaluado

*Las guías sobre el control del peso están tomadas de Jensen MD, et al: 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the Obesity Society, *J Am Coll Cardiol* 63:2985, 2014.

ACC, American College of Cardiology; *AHA,* American Heart Association; *DASH,* abordaje dietético para detener la hipertensión; *DNT,* dietista-nutricionista titulado; *HgbA1C,* hemoglobina A1C; *HT,* hipertensión; *IMC,* índice de masa corporal; *PAD,* presión arterial diastólica; *PAS,* presión arterial sistólica; *TG,* triglicéridos; *USDA,* U.S. Department of Agriculture.

Las recomendaciones que se enumeran aquí son aquellas calificadas como fuertes, razonables/moderadas y de consenso por la Academy of Nutrition and Dietetics y el American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA); para aquellas con calificaciones más bajas, consúltese la American Dietetic Association Evidence Analysis Library for Hypertension (2009) en http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat53259 o el suplemento de datos del ACC/AHA en http://circ.ahajournals.org/lookup/suppl/doi:10.1161/01.cir.0000437740.48606.d1/-DC1.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se han examinado varias versiones de la dieta DASH respecto a su potencial para la reducción de la presión arterial. El estudio OmniHeart comparó la DASH original con una versión rica en proteínas de la dieta DASH (25% de las calorías en forma de proteínas, aproximadamente la mitad de origen vegetal), y una dieta DASH rica en grasas monoinsaturadas (31% de las calorías provenientes de grasas, mayormente monoinsaturadas). Aunque todas las dietas reducían la PAS, la sustitución de parte de los hidratos de carbono (cerca del 10% de las calorías totales) en la dieta DASH con más proteínas o con grasas monoinsaturadas lograba la mayor reducción de la presión arterial y el colesterol sanguíneo (Miller et al., 2006). Esto podría conseguirse sustituyendo parte de las raciones de frutas, pan o cereales por frutos secos.

Como muchos pacientes hipertensos tienen sobrepeso, también se han puesto a prueba versiones hipocalóricas de la dieta DASH para valorar su eficacia respecto a la pérdida de peso y reducción de la presión arterial. Una dieta DASH hipocalórica consiguió mayores descensos de PAS y PAD, comparada con una dieta pobre en grasas y baja en calorías. Más recientemente, el estudio ENCORE mostró que la adición de ejercicio y pérdida de peso a la dieta DASH lograba mayores reducciones de la presión arterial, mejorías más importantes de la función vascular y menor masa ventricular izquierda, que la dieta DASH sola (Lee et al., 2018).

El patrón dietético de la DMe tiene muchas similitudes con la dieta DASH, pero generalmente es más rico en grasas, primariamente AGMI de aceite de oliva, frutos secos y semillas. Una DMe tradicional también contiene pescados grasos ricos en ácidos grasos ω-3. Una revisión sistemática de la DMe y los factores de riesgo de ECV encontró que, aunque limitada, la evidencia de los ensayos clínicos aleatorizados era sugerente de un efecto reductor de la presión arterial de este tipo de patrón dietético en adultos con hipertensión (Rees et al., 2013). De acuerdo con el ACC/AHA, se requieren más estudios sobre diversas poblaciones antes de que se puedan realizar recomendaciones relacionadas con el uso de la DMe en el tratamiento de la presión arterial (Whelton et al., 2018).

Reducción de peso

Hay una asociación sólida entre IMC e hipertensión en hombres y mujeres de todas las razas y grupos étnicos y en la mayoría de los grupos etarios. Se estima que al menos el 75% de la incidencia de la hipertensión está relacionada directamente con la obesidad (Benjamin et al., 2018). El aumento de peso durante la edad adulta es responsable de buena parte del ascenso de la presión arterial observado con el aumento de la edad.

Algunos de los cambios fisiológicos propuestos para explicar la relación entre el exceso de grasa corporal y la presión arterial son la hiperactivación del SNS y del SRA y la inflamación vascular (Hall et al., 2015). En concreto, la grasa visceral promueve la inflamación vascular al inducir la liberación de citocinas, factores de transcripción proinflamatorios, y de moléculas de adhesión (Hall et al., 2015). En los vasos sanguíneos de las personas con presión arterial elevada se produce una inflamación de bajo grado; no está claro si este fenómeno precede al inicio de la hipertensión. La pérdida de peso, el ejercicio y la DMe resultan beneficiosos (v. apéndice 23).

Prácticamente todos los estudios clínicos sobre pérdida de peso y presión arterial apoyan la eficacia de la pérdida de peso en la reducción de la presión arterial. En la mayor parte de los participantes, pueden aparecer descensos de presión arterial sin llegar al peso corporal deseable. Aquellos que perdieron más peso y estaban en tratamiento con fármacos hipotensores fueron los que consiguieron las mayores reducciones de presión arterial. Este último hallazgo indica un posible efecto sinérgico entre la pérdida de peso y el tratamiento farmacológico. Aunque la reducción de peso y el mantenimiento de un peso saludable es un gran empeño, las intervenciones para prevenir el aumento de peso son necesarias antes de que las personas alcancen la edad media de la vida. Además, se recomienda usar el IMC como herramienta de cribado en la adolescencia respecto a futuros riesgos para la salud (Flynn et al., 2017).

Sodio

Los resultados de distintos estudios apoyan la reducción de la presión arterial y el riesgo cardiovascular mediante la disminución del sodio dietético. Por ejemplo, en los Trials of Hypertension Prevention, más de 2.400 personas con presión arterial moderadamente elevada se distribuyeron aleatoriamente entre reducir el sodio hasta 750-1.000 mg/día o bien seguir las directrices generales sobre la dieta saludable durante un período de tiempo de 18 meses a 4 años. En los 10-15 años posteriores a la finalización de los estudios, las personas que redujeron el sodio tuvieron un riesgo 32% menor de padecer IM, ictus y otros problemas cardiovasculares, comparado con el grupo que no lo redujo (Cook et al., 2014). Un metaanálisis de 37 estudios controlados aleatorizados también apoya los efectos positivos de la disminución de sodio sobre la presión arterial y los problemas cardiovasculares en personas con y sin hipertensión (Aburto et al., 2013).

Los estudios de sodio DASH pusieron a prueba los efectos de tres cantidades diferentes de ingesta de sodio (1.500 mg, 2.400 mg y 3.300 mg/día), combinadas con una dieta estadounidense típica o bien la dieta DASH en personas con prehipertensión o hipertensión estadio 1 (Appel et al., 2006). Las presiones arteriales más bajas correspondieron a aquellos que consumían 1.500 mg de sodio y la dieta DASH. Tanto con esta dieta como con la típica estadounidense, cuanto menos sodio, más baja resultó la presión arterial. Esos datos constituyen la base de la directriz sobre el sodio de 2018 del ACC/AHA (Whelton et al., 2018), en la que se establece que la mayoría de los adultos deben aspirar a una reducción de al menos 1.000 mg/día de sodio y que los adultos con hipertensión arterial deben reducir el sodio a un objetivo óptimo de < 1.500 mg/día. Para aquellos con presión arterial normal, las Dietary Guidelines for Americans recomiendan ingerir menos de 2.300 mg/día de sodio, equivalente a 6 g de sal (USDA, 2015). Las Practice Guidelines de la AND (Lennon et al., 2017) y otras organizaciones apoyan esta recomendación.

Existe consenso en que algunas personas con hipertensión muestran un mayor descenso de su presión arterial en respuesta a una ingesta reducida de sodio que otras. Se ha utilizado el término hipertensión sensible a la sal para identificar a estas personas. La expresión hipertensión resistente a la sal agrupa a personas cuya presión arterial no varía significativamente al reducir la ingesta de sal. La sensibilidad a la sal es variable, las personas muestran descensos mayores o menores de la presión arterial. En general, las personas más sensibles a los efectos de la sal y el sodio tienden a ser individuos de raza negra, obesos y de mediana edad o mayores, especialmente si tienen diabetes, nefropatía crónica o hipertensión. Actualmente no existen pruebas clínicas para diferenciar a las personas sensibles a la sal de aquellas que no lo son.

Calcio y vitamina D

El calcio potencia la contracción y la relajación vascular mediante la modificación de las concentraciones de 1,25-dihidroxi vitamina D_3 y de la hormona paratiroidea (Brozovich et al., 2016). Los péptidos derivados de las proteínas de la leche, especialmente de productos a base de leche fermentada, también podrían funcionar como ECA, reduciendo así la presión arterial (Fekete et al., 2016). El estudio DASH descubrió que el consumo durante 8 semanas de una dieta rica en frutas, verduras, hortalizas y fibras, 3 raciones diarias de lácteos bajos en grasa y menor cantidad de grasa total y saturada era capaz de reducir la PAS en 5,5 mmHg y PAD en 3 mmHg más que la dieta control. La dieta rica en frutas, verduras y hortalizas sin productos lácteos consigue descensos de la presión arterial de aproximadamente la mitad que los de la dieta DASH. Las directrices prácticas de la AND recomiendan una dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos bajos en grasa para la prevención y el tratamiento de la presión arterial elevada (Lennon et al., 2017). La recomendación de servir dos o tres alimentos lácteos desnatados al día en la DASH proporcionaría el consumo mínimo de calcio ($\sim$ 800 mg) necesario para lograr una disminución de la PAS de 4 mmHg y de la PAD de 2 mmHg en los adultos con hipertensión (Lennon et al., 2017).

Los estudios transversales sugieren que los niveles menores de 25-hidroxivitamina D (25[OH]D) se asocian a niveles de presión arterial más elevados (Fraser et al., 2010) y a tasas más elevadas de hipertensión incidental (Kunutsor et al., 2013). Mecánicamente, se ha demostrado que la vitamina

D mejora la función endotelial, reduce la actividad del SRA y disminuye los niveles de hormona paratiroidea (PTH). Sin embargo, evidencias recientes sugieren que la suplementación con vitamina D no es eficaz como agente reductor de la presión arterial por sí misma, por lo que no se la recomienda como agente antihipertensivo (Qi, 2017).

Magnesio

El magnesio es un potente inhibidor de la contracción del músculo liso vascular y podría participar en la regulación de la presión arterial como un vasodilatador. Las dietas ricas en magnesio suelen correlacionarse con menor presión arterial (Schutten et al., 2018). Los ensayos sobre la suplementación de magnesio han demostrado reducciones en la PAS de 3-4 mmHg y en la PAD de 2-3 mmHg, con mayores efectos dependientes de la dosis con una suplementación de al menos 370 mg/día (Zhang et al., 2016). El patrón dietético DASH destaca la importancia de los alimentos ricos en magnesio, como verduras de hoja verde, frutos secos, y pan y cereales integrales. Se recomienda ingerir magnesio procedente de las fuentes alimentarias, en vez de como suplemento, para prevenir y controlar la hipertensión (Lennon et al., 2017).

Potasio

Los suplementos de 235-4.700 mg/día de potasio reducen la presión arterial en 1-4 mmHg para la PAD y 3-6 mmHg para la PAS, aproximadamente (Poorolajal et al., 2017). Los efectos del potasio son mayores en aquellos con presión arterial inicial más alta, en personas de raza negra comparadas con los caucásicos, y en los que consumen más cantidad de sodio. Ingestas altas de potasio también se asocian con menor riesgo de ictus (Aburto et al., 2013). Aunque el mecanismo por el que el potasio disminuye la presión arterial es incierto, se han ofrecido varias explicaciones posibles, incluyendo la reducción de la contracción del músculo liso vascular al alterar el potencial de membrana o la restauración de la vasodilatación dependiente del endotelio (Bazzano et al., 2013). El fracaso del riñón a la hora de adaptarse a una dieta más pobre en potasio se ha ligado a la hipertensión sensible al sodio.

La gran cantidad de frutas y verduras recomendadas en la dieta DASH hace que sea sencillo alcanzar la cantidad recomendada de potasio dietético (4,7 g/día, aproximadamente) (Lennon et al., 2017). En personas con problemas médicos que puedan alterar la excreción de potasio (p. ej., insuficiencia renal crónica, IC congestiva y diabetes), una ingesta menor de potasio (< 4,7 g/día) es apropiada para prevenir la hiperpotasemia (v. apéndice 44).

Actividad física

Las personas menos activas tienen un 30-50% más de probabilidad de desarrollar hipertensión, comparado con aquellos activos. A pesar de los beneficios de la actividad y el ejercicio para reducir la enfermedad, muchos estadounidenses siguen siendo inactivos. La prevalencia de adultos que no cumplen con las Federal Physical Activity Guidelines for Americans (2008) es la siguiente: hispanos (el 54,3% de los hombres, el 59% de las mujeres), negros (el 49,7% de los hombres, el 65% de las mujeres) y blancos (el 44,8% de los hombres, el 49,1% de las mujeres) tienen una alta prevalencia de sedentarismo (Benjamin et al., 2018). El ejercicio es beneficioso para la presión arterial. El aumento de la cantidad de actividad física de resistencia aeróbica o dinámica a un mínimo de 90-150 min a la semana es un importante coadyuvante para las otras estrategias de reducción de la presión arterial (Whelton et al., 2018).

Consumo de alcohol

El consumo excesivo de alcohol es responsable del 5-7% de la hipertensión en la población (Lennon et al., 2017). Una cantidad de tres bebidas diarias (equivalente a 90 ml de alcohol) es el umbral para elevar la presión arterial y se asoció con un aumento de 3 mmHg en la PAS. Para prevenir la presión arterial elevada, la ingesta de alcohol debería limitarse a no más de 2 bebidas/día (700 ml de cerveza, 300 ml de vino, o 60 ml de whisky de 40°) para los hombres, y se recomienda no superar 1 bebida diaria en el caso de las mujeres y de aquellos hombres con menos peso.

Tratamiento médico

El objetivo del tratamiento de la hipertensión es reducir la morbilidad y mortalidad dependientes de ictus, cardiopatía hipertensiva y enfermedad renal. Los tres objetivos de la evaluación de pacientes con hipertensión son: 1) identificar posibles causas; 2) valorar la presencia o ausencia de enfermedad en los órganos diana y clínica de ECV, y 3) identificar otros factores de riesgo cardiovascular que ayuden a dirigir el tratamiento. La presencia de factores de riesgo y daño en los órganos diana determina la prioridad terapéutica.

Las modificaciones del estilo de vida son el tratamiento definitivo para algunas personas con hipertensión y un tratamiento auxiliar para todas. Antes de iniciar el tratamiento farmacológico debería probarse con modificaciones reales del estilo de vida durante varios meses. La figura 32.9 muestra un algoritmo para el tratamiento de la hipertensión. Incluso aunque las modificaciones del estilo de vida no consigan corregir por completo la presión arterial, ayudan a aumentar la eficacia de los fármacos y mejoran otros factores de riesgo cardiovasculares. El tratamiento de la hipertensión requiere un compromiso vitalicio.

El tratamiento farmacológico es necesario en muchas personas con hipertensión, especialmente si la presión arterial sigue alta después de 6-12 meses de modificaciones del estilo de vida. El objetivo de presión arterial para comenzar el tratamiento farmacológico es 130/80 mmHg en adultos con diabetes o nefropatía. En los adultos con hipertensión en la etapa 1 con ECV clínica o riesgo estimado a los 10 años de ECVAE ≥ 10% o hipertensión en la etapa 2, las guías de ACC/AHA recomiendan medicamentos para reducir la presión arterial combinados con medidas no farmacoterapéuticas para la prevención primaria de las ECV. El tratamiento farmacológico recomendado incluye diuréticos tiacídicos, bloqueadores de los canales del calcio (BCC), inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (ECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA). Los diuréticos tiacídicos y los BCC se recomiendan en las poblaciones de raza negra, incluyendo diabéticos, porque se ha demostrado que son más efectivos a la hora de mejorar el pronóstico de la ECV que otros tipos de fármacos (Whelton et al., 2018). Todos estos fármacos pueden afectar al estado nutricional (v. apéndice 13).

Los diuréticos reducen la presión arterial en algunos pacientes favoreciendo la depleción de volumen y la pérdida de sodio. A altas dosis también se pierden otros nutrientes hidrosolubles que pueden requerir suplementación. Los diuréticos tiacídicos aumentan la excreción urinaria de potasio, especialmente en presencia de alta ingesta de sal, provocando pérdida de potasio y posible hipopotasemia. Generalmente es necesario añadir potasio, excepto si se usan diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona o el triamtereno. El pomelo y el zumo de pomelo pueden afectar a la acción de muchos de los BCC, por lo que no deben consumirse cuando se está tomando esa medicación.

Algunos medicamentos aumentan la presión arterial o bien interfieren en la eficacia de los fármacos hipotensores. Son los anticonceptivos orales, corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, descongestionantes nasales y otros remedios para el catarro, supresores del apetito, ciclosporina, inhibidores de la monoaminooxidasa y antidepresivos tricíclicos (v. apéndice 13).

Además de la atención médica convencional estándar, más de un tercio de los norteamericanos utiliza también abordajes complementarios y ello incluye el tratamiento de la hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares. En la tabla 32.4 se enumeran algunos de los más habituales.

Tratamiento nutricional médico

El curso apropiado del tratamiento nutricional en la hipertensión debería estar dirigido por los datos obtenidos a partir de una valoración nutricional detallada. La historia del peso, actividad física en el tiempo de ocio, valoración de la ingesta de sodio, alcohol, tipo de grasas (AGMI frente a AGS) y otros patrones de la dieta (p. ej., consumo de frutas, verduras y hortalizas, y productos lácteos con poca grasa) son partes esenciales de la historia médica y dietética. La valoración nutricional también debe incluir la evaluación de la persona en los siguientes dominios específicos para determinar problemas y diagnósticos nutricionales: ingesta de alimentos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

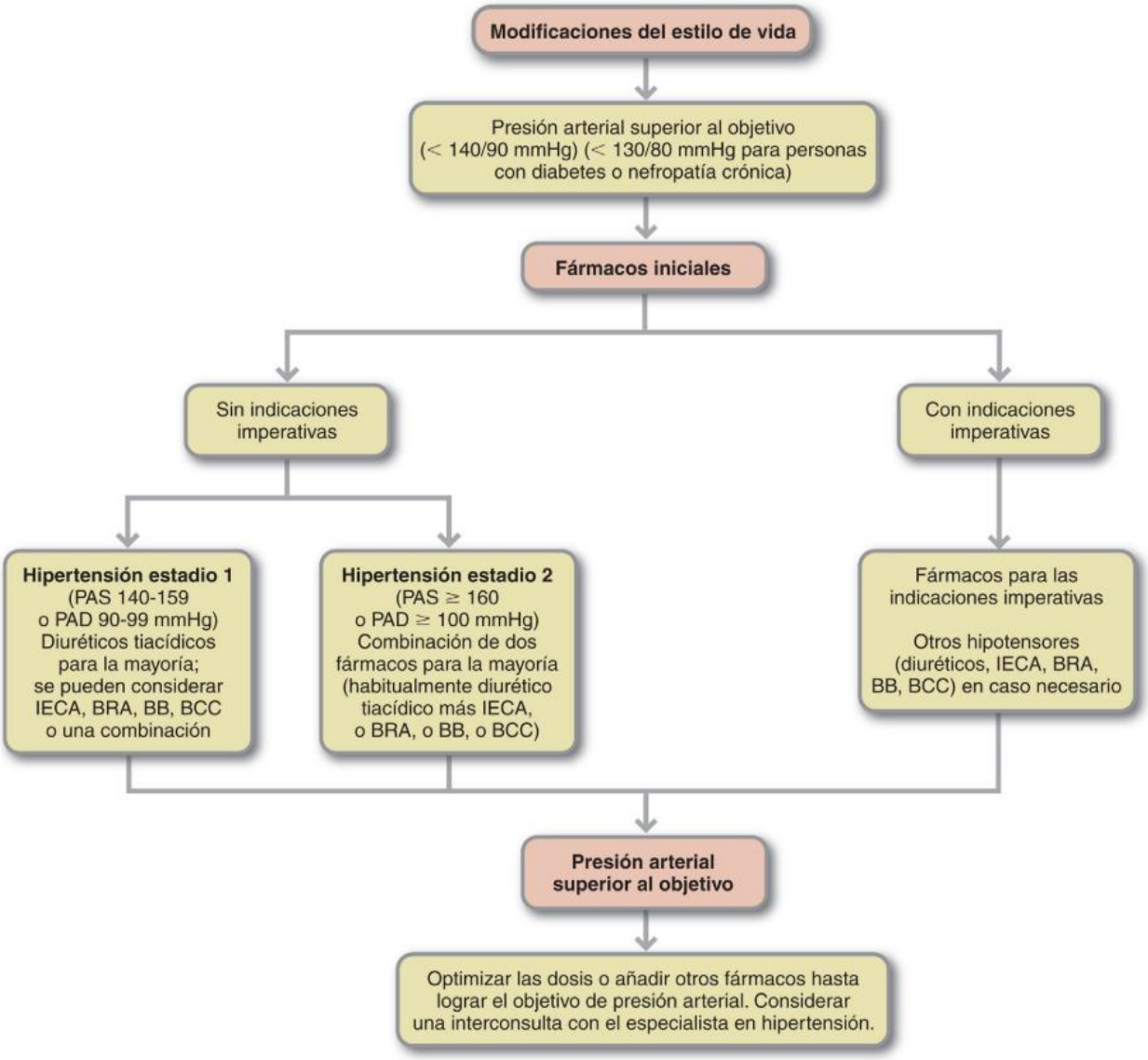


Figura 32.9 Algoritmo para el tratamiento de la hipertensión. *BB,* β-bloqueante; *BCC,* bloqueante de los canales de calcio; *BRA,* bloqueante del receptor de angiotensina; *IECA,* inhibidor de la enzima conversora de angiotensina; *PAD,* presión arterial diastólica; *PAS,* presión arterial sistólica. (Tomado de National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program: The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure, NIH Publication No. 04-5230, August 2004.)

y nutrientes; conocimientos, creencias y actitudes; hábitos; actividad física y funcionamiento; y los datos bioquímicos apropiados. A continuación se describen los componentes de las recomendaciones actuales para el tratamiento de la presión arterial elevada.

Ingesta calórica

Por cada kilogramo de peso perdido se puede esperar una reducción de 1 mmHg en la PAS y PAD. Los pacientes hipertensos que pesen más del 115% del peso corporal ideal deberían entrar en un programa individualizado de reducción de peso a base de dieta hipocalórica y ejercicio (v. capítulo 20). Una reducción discreta de las calorías se asocia con un descenso significativo de PAS, PAD y colesterol LDL. Las dietas hipocalóricas que incluyen un patrón dietético DASH bajo en sodio han logrado reducciones más significativas de la presión arterial que las dietas hipocalóricas que solo se centran en alimentos con poca grasa. Otro beneficio de la pérdida de peso sobre la presión arterial es el efecto sinérgico con el tratamiento farmacológico. La pérdida de peso debería ser un complemento del tratamiento farmacológico porque podría reducir la dosis o el número de fármacos necesarios para controlar la presión arterial.

Dieta DASH

La dieta DASH se usa en la prevención y el tratamiento de la presión arterial elevada. El cumplimiento de esta dieta requiere modificar muchos hábitos: comer el doble del promedio de raciones diarias de frutas, hortalizas, verduras y productos lácteos; reducir en un tercio el consumo habitual de ternera, cerdo y jamón; comer la mitad de las cantidades usuales de grasas, aceites y aliños de ensaladas; y consumir un cuarto de los tentempiés y dulces. Las personas con intolerancia a la lactosa podrían

TABLA 32.4 Abordajes complementarios e integradores de la salud cardiovascular

Nombre común	Nombre científico	Efecto sobre la salud cardíaca	Efectos adversos y riesgos
Coenzima Q_{10}	Ubiquinona	Disminuye la PAS y la PAD a través de un efecto directo sobre el endotelio y el músculo liso del sistema vascular. Puede fortalecer el músculo cardíaco en la insuficiencia cardíaca	Puede causar molestias digestivas, náuseas, flatulencia y cefaleas
Vitamina C y vitamina E tomadas combinadas como suplemento	Ácido ascórbico α-tocoferol	Disminuye la PAS y la PAD, disminuye la rigidez arterial y mejora la función endotelial al mejorar el estado antioxidante	La vitamina E puede aumentar el tiempo de hemorragia con los anticoagulantes y reducir la presión arterial. La vitamina C puede causar diarrea en dosis altas
Vitamina D	1,25-dihidroxi vitamina D_3	Disminuye la PAS a través de la supresión de la expresión de la renina y la proliferación de células de músculo liso vascular	Puede haber hipercalcemia dependiendo del nivel de suplementación
Aceite de pescado	Ácidos grasos poliinsaturados ω-3	Las dosis terapéuticas (2-3 g AEP/ADH) reducen los triglicéridos. Reduce la presión arterial al aumentar la respuesta vasodilatadora endotelial, y puede aumentar el NO	Puede causar molestias digestivas, eructos, halitosis y aumento del tiempo de hemorragia por encima de 3 g de AEP/ADH
Ajo	*Allium sativum*	Reduce la PAS y la PAD en los sujetos con hipertensión mediante la vasodilatación resultante de la activación de los canales del potasio; también puede deberse a la activación de NOS. Reduce significativamente el colesterol sérico	Puede causar halitosis y mal olor corporal, y puede aumentar el tiempo de hemorragia con los anticoagulantes
Resveratrol	Trans-3,4′,5-trihidroxiestilbeno	Reduce la presión arterial sistólica en los animales a través de una mejor expresión de NOS en la aorta	Desconocidos
Extracto de remolacha	*Beta vulgaris*	Aumenta la producción de NO y reduce la presión arterial	Puede tener un efecto aditivo cuando se toma con medicamentos antihipertensivos
Baya de espino	*Crataegus oxycantha, Crataegus monogyna*	Ejerce un efecto leve y gradual de disminución de la presión arterial; protector del endotelio, antioxidante	Puede tener un efecto aditivo cuando se toma con medicamentos antihipertensivos
Vitamina B_3	Niacina	Reduce el colesterol total y aumenta el HDL en dosis superiores a 1.000 mg/día	Causa rubor y prurito, y puede elevar las enzimas hepáticas. Es necesario coordinar la atención con un médico
Hibisco	*Hibiscus sabdariffa*	Reduce la PAS en adultos prehipertensos y levemente hipertensos a través de la activación de los canales del calcio	Puede tener un efecto aditivo cuando se toma con medicamentos antihipertensivos
Levadura roja de arroz	*Monascus purpureus*	Contiene un compuesto llamado monacolina K que es idéntico a la lovastatina. Reduce el colesterol	Prohibido por la FDA en cantidades estandarizadas. Puede causar mialgias
Esteroles y estanoles vegetales	B-sitosterol, campesterol, sitostanol y campesterol	Se ha demostrado que reducen el colesterol	Ninguno conocido

NO, óxido nítrico; *NOS,* sintasa del óxido nítrico; *PAD,* presión arterial diastólica; *PAS,* presión arterial sistólica.
Datos tomados de Fragakis AS, Thomson C: *The health professional's guide to popular dietary supplements*, ed 3, Chicago, 2007, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reprinted with permission. Natural Medicines [database on the Internet]. Somerville (MA): Therapeutic Research Center; publication year [December 10, 2019]. Disponible en: https://naturalmedicines.therapeuticresearch.com.

necesitar añadir la enzima lactasa o bien emplear otras estrategias para sustituir a la leche. Valorar la disposición del paciente para hacer cambios, e involucrar al paciente en la resolución de problemas, toma de decisiones y establecimiento de objetivos son estrategias conductuales que podrían mejorar el cumplimiento.

El gran número de frutas y verduras de la dieta DASH supone un cambio notable respecto al consumo habitual en EE. UU. Para lograr las 8-10 raciones diarias, se deben consumir de 2 a 3 frutas y hortalizas o verduras en cada comida. Es destacable que, como la dieta DASH contiene mucha fibra, hay que realizar aumentos graduales de las frutas, verduras, hortalizas y cereales integrales ingeridos. Se debe alentar la ingesta de 2-2,5 l de líquido al día. Los cambios lentos reducen posibles alteraciones gastrointestinales a corto plazo relacionadas con las dietas ricas en fibra, como distensión y diarrea. Se aconseja el patrón DASH en las guías sobre nutrición de 2017 del ACC/AHA sobre el estilo de vida para tratar de reducir el riesgo de ECV (Whelton et al., 2018). En el apéndice 17 se muestran las cantidades para diferentes niveles calóricos.

Restricción de sal

Las Dietary Guidelines for Americans recomiendan que los adultos jóvenes consuman menos de 2.300 mg de sodio al día. Esto también se recomienda en las personas mayores con hipertensión (Whelton et al., 2018). Aunque se pueden lograr mejoras adicionales de la presión arterial reduciendo el sodio a 1.500 mg/día (Appel et al., 2006), debe advertirse a los pacientes con IC contra el uso de este abordaje dietético porque se han descrito efectos de salud adversos de las dietas muy pobres en sodio en estos pacientes (Institute of Medicine [IOM], 2013). El cumplimiento de dietas que contienen menos de 2 g/día de sodio es muy difícil de lograr.

Además de la recomendación de elegir alimentos mínimamente procesados, el asesoramiento dietético debe incluir instrucciones sobre la lectura de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

etiquetas alimentarias respecto al contenido el sodio, evitar el uso excesivo de sal al cocinar o preparar comidas (1 cucharadita de sal = 2.400 mg de sodio) y emplear otros condimentos para dar más sabor. El plan DASH es rico en frutas y verduras, que tienen menos sodio de forma natural que muchos otros alimentos.

Como la mayor parte de la sal dietética proviene de los alimentos procesados y las comidas fuera de casa, las modificaciones en la preparación y el procesamiento de alimentos pueden ayudar a los pacientes a lograr el objetivo. Estudios sensoriales muestran que el procesamiento comercial podría desarrollar y revisar recetas utilizando menos sodio, y reducir el sodio añadido sin que afecte a la aceptación del cliente. La industria alimentaria ha avanzado en la reducción del sodio en la dieta estadounidense (v. cuadro *Foco de interés:* El sodio y la industria alimentaria).

FOCO DE INTERÉS

El sodio y la industria alimentaria

La mayor parte de los alimentos vendidos en supermercados y restaurantes tiene mucha sal. Las espectaculares diferencias en el sodio entre distintas marcas indican que muchas empresas podrían conseguir fácilmente reducciones significativas sin sacrificar el sabor. Según el Center for Science in the Public Interest (Liebman, 2014), los alimentos procesados y los de restaurantes contienen aproximadamente el 80% del sodio en las dietas de los estadounidenses; el 10% proviene de la sal añadida al cocinar en casa o en la mesa; el 10% restante es el presente naturalmente. Los estadounidenses consumen actualmente cerca de 3.400 mg de sodio al día, 1.000 mg por encima de la cantidad recomendada. Para ayudar a abordar este problema, en 2016, la Food and Drug Administration (FDA) publicó un proyecto de directrices para la industria alimentaria sobre los objetivos voluntarios de reducción del sodio a 2 y 10 años en más de 150 alimentos, incluidos los refrigerios y la *pizza* congelada. Aunque no son obligatorios, los objetivos de reducción propuestos ejercerían una importante presión pública sobre los fabricantes de alimentos para que reduzcan el sodio de sus productos. El proyecto de orientación dio lugar a más de 200 comentarios escritos, principalmente de las principales asociaciones comerciales de la industria alimentaria y de los fabricantes de alimentos. La mayoría de los comentarios presentados a la FDA plantearon preocupaciones sobre los retos a los que se enfrenta la industria en la reformulación de los alimentos para reducir el sodio, incluidos la aceptación de los consumidores de los productos reformulados y la preocupación por la seguridad y el deterioro de los alimentos. En 2019, la FDA publicará la orientación final para las empresas alimentarias y los restaurantes sobre los objetivos de reducción del sodio a corto plazo. Aunque algunos expertos en nutrición abogan por una acción más firme por parte de la FDA (reducción obligatoria del sodio), las directrices siguen estableciendo un punto de referencia por el que puede medirse a las empresas, algo que, según los defensores de la salud, es fundamental para reducir los niveles de sal en la dieta estadounidense.

Potasio, calcio y magnesio

Las dietas ricas en potasio pueden reducir la presión arterial y amortiguar los efectos de la sal sobre la presión arterial en algunas personas (Appel et al., 2006). La ingesta recomendada de potasio en adultos es de 4,7 g/día (IOM, 2004). Las frutas y verduras ricas en potasio incluyen verduras de hoja verde, frutas y tubérculos. Ejemplos de estos alimentos incluyen naranjas, hojas de remolacha, alubias blancas, espinacas, plátanos y boniatos. Aunque la carne, la leche y los cereales contienen potasio, el potasio procedente de estos alimentos no se absorbe tan bien como el presente en frutas y verduras (USDA, 2015).

Mayores ingestas de calcio y magnesio podrían ser beneficiosas para la presión arterial. Aunque no hay datos suficientes para apoyar la recomendación específica de aumentar el consumo de magnesio, las directrices prácticas de AND EAL indican que un consumo de calcio en la dieta de 800 mg o más puede ayudar a reducir la presión arterial (Lennon et al., 2017). Las directrices también recomiendan que se consideren los suplementos de calcio de hasta 1.500 mg/día en los adultos con hipertensión que no pueden alcanzar las ingestas dietéticas de referencia (IDR) de calcio con la dieta y los alimentos solo. La dieta DASH destaca alimentos que constituyen buenas fuentes de calcio y magnesio, como los lácteos bajos en grasa, verduras de hoja verde oscura, legumbres y frutos secos (v. apéndice 17).

Lípidos

Las recomendaciones actuales respecto a la composición de los lípidos de la dieta tienen como objetivo ayudar a controlar el peso y reducir el riesgo de ECV. No se hace énfasis en los ácidos grasos ω-3 en las guías sobre tratamiento de la presión arterial (Lennon et al., 2017), aunque la ingesta de aceites de pescado que superan los 2 g/día puede tener beneficios sobre la presión arterial.

Alcohol

La historia dietética debe contener información acerca del consumo de alcohol. La ingesta de alcohol debería limitarse a dos bebidas como máximo para los hombres, es equivalente a 60 ml de whisky al 40%, 300 ml de vino, o 700 ml de cerveza. Las mujeres y los hombres de menor peso deben consumir la mitad de esta cantidad. El consumo excesivo de alcohol se asocia a la disfunción del ventrículo izquierdo.

Ejercicio

Se recomienda aumentar la cantidad de actividad física aeróbica o de resistencia dinámica a un mínimo de 90 a 150 min a la semana como tratamiento complementario en el control de la hipertensión (Whelton et al., 2018). Como el ejercicio se asocia intensamente con buenos resultados en los programas de reducción y de mantenimiento del peso, debe promoverse cualquier aumento del nivel de actividad en aquellos que intentan perder peso. Por sus sustanciales beneficios de salud, las guías dietéticas recomiendan a todos los norteamericanos al menos 150 min a la semana de actividad física de moderada intensidad, así como actividades que potencien la musculatura de todos los grupos musculares principales 2 o más días (USDA, 2015).

Tratamiento de la hipertensión en niños y adolescentes

La prevalencia de hipertensión primaria en niños de EE. UU. está aumentando en paralelo a las crecientes tasas de obesidad y mayores ingestas de alimentos ricos en calorías y en sal (Flynn et al., 2017). La hipertensión acompaña a la persona en su avance hacia la edad adulta y se ha asociado con aumento del grosor de la íntima y la capa media, HVI y formación de placas fibróticas. La hipertensión secundaria también es más frecuente en niños preadolescentes, fundamentalmente por enfermedad renal; la hipertensión primaria causada por obesidad o por antecedentes familiares de hipertensión es más frecuente en adolescentes (Miller y Joye Woodward, 2014). Además, los retrasos del crecimiento intrauterino provocan hipertensión en la infancia (Longo et al., 2013).

El diagnóstico de presión arterial elevada en estas poblaciones se basa en una distribución normativa de la presión arterial en niños sanos. La hipertensión se define como una PAS o PAD superior al percentil 95 según la edad, el sexo y la altura. Prehipertensión en niños significa PAS o PAD superiores al percentil 90. La estrategia inicial de tratamiento recomendada para los niños y adolescentes con prehipertensión o hipertensión son las modificaciones terapéuticas del estilo de vida. Estas modificaciones comprenden actividad física regular, evitar ganar demasiado peso, limitar el sodio y consumir una dieta tipo DASH.

La reducción de peso se considera el tratamiento básico para la hipertensión relacionada con la obesidad en niños y adolescentes. Desgraciadamente, en este grupo de edad es difícil lograr una pérdida de peso mantenida. El Framingham Children's Study mostró que los niños que consumían más frutas, hortalizas, vegetales (cuatro o más raciones diarias) y productos lácteos (dos o más raciones al día) tenían una PAS más baja que aquellos que consumían menor cantidad de estos alimentos. Couch et al. (2008) demostraron que los adolescentes con prehipertensión e hipertensión podían lograr una reducción significativa de la PAS en respuesta a una intervención nutricional de orientación conductual con hincapié en la dieta DASH. Como el cumplimiento de las intervenciones dietéticas puede ser especialmente dificultoso en niños y adolescentes, aquellas estrategias innovadoras de intervención nutricional dirigidas a las necesidades y circunstancias exclusivas de este grupo de edad son consideraciones importantes en el diseño de las intervenciones (v. capítulos 16 y 17).

Tratamiento de la hipertensión en los adultos mayores

Más de la mitad de la población de personas mayores tiene hipertensión; no es una consecuencia normal del envejecimiento. Las modificaciones del estilo de vida descritas anteriormente son el primer paso en el tratamiento de las personas mayores, al igual que en poblaciones de menor edad. El estudio Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly descubrió que la pérdida de peso (3,5-4,5 kg) y la reducción de sodio (a 1,8 g/día) son capaces de disminuir o eliminar la necesidad de fármacos o personas mayores hipertensas con obesidad. Aunque perder peso y reducir el sodio son muy eficaces para disminuir la presión arterial en las personas mayores, saber cómo facilitar estos cambios y favorecer el cumplimiento siguen siendo desafíos para los profesionales sanitarios.

La presión arterial debe estar controlada independientemente de la edad, de la presión arterial inicial o de la duración de la hipertensión. No se adoptan restricciones drásticas de sodio porque estas podrían provocar depleción de volumen en las personas mayores con problemas renales. El tratamiento farmacológico en las personas mayores está cimentado en datos muy sólidos. Adicionalmente, están bien documentados en la literatura médica los beneficios de tratar a los pacientes hipertensos de 65 o más años de edad para que alcancen un objetivo de presión arterial inferior a 130/80 mmHg. En el caso de los adultos mayores con hipertensión y una elevada carga de enfermedades asociadas y una esperanza de vida limitada, se recomienda un enfoque basado en el trabajo en equipo para evaluar el riesgo/beneficio de las decisiones relativas a la intensidad de la disminución de la presión arterial y la elección de la farmacoterapia (Whelton et al., 2018).

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Normalmente, el corazón bombea la sangre necesaria para perfundir los tejidos y satisfacer las necesidades metabólicas (fig. 32.10). En la **insuficiencia cardíaca (IC)**, anteriormente denominada IC congestiva, el corazón es incapaz de proporcionar el flujo sanguíneo necesario al resto del organismo, causando los síntomas de cansancio, **disnea** (falta de aire) y retención de líquidos. Las enfermedades del corazón (válvulas, músculo, vasos sanguíneos) y de su vascularización pueden producir IC (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Insuficiencia cardíaca). La IC puede ser derecha, izquierda o afectar a ambos lados del corazón. Se clasifica además como insuficiencia sistólica cuando el corazón no puede bombear o expulsar eficientemente la sangre, e insuficiencia diastólica cuando el corazón no puede llenarse de sangre como debería.

El riesgo durante toda la vida de desarrollar IC es del 20% para los norteamericanos de 40 o más años de edad. Aproximadamente 5,1 millo-

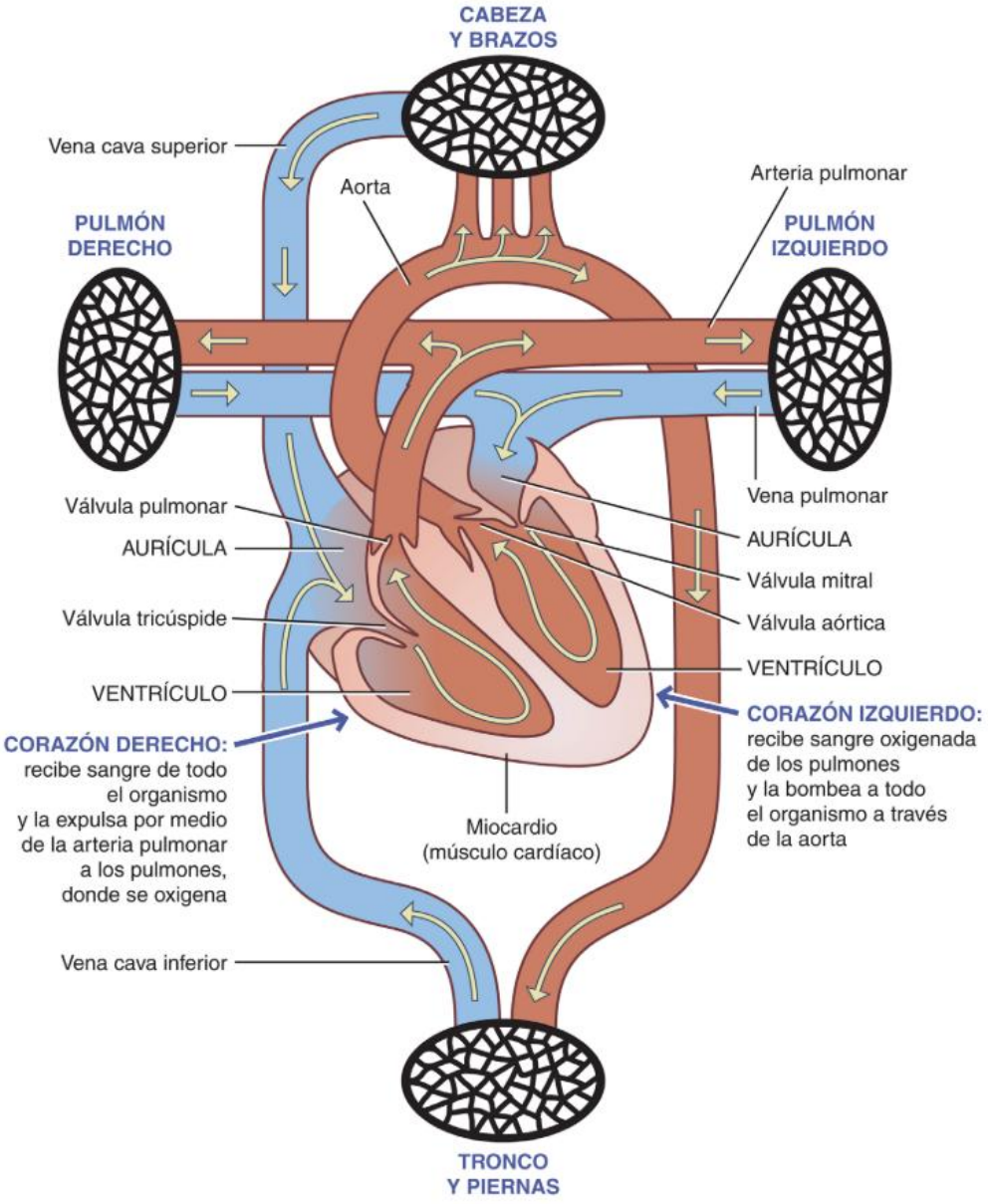


Figura 32.10 Estructura de la bomba cardíaca.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nes de personas en EE. UU. tienen IC. La incidencia aumenta con la edad, subiendo desde aproximadamente 20 de cada 1.000 individuos de 65 a 69 años de edad hasta más de 80 de cada 1.000 personas de 85 o más años (Stone et al., 2014). Se ha demostrado que los hombres de raza negra tienen mayor riesgo de IC; las mujeres blancas tienen el riesgo más bajo. La IC en hombres y mujeres negros no hispanos tiene una prevalencia del 4,5 y del 3,8%, respectivamente, frente al 2,7 y el 1,8% en hombres y mujeres blancos no hispanos, respectivamente (Stone et al., 2014).

Fisiopatología

La progresión de la IC es similar a la de la ateroesclerosis porque hay una fase asintomática en la que se están produciendo lesiones inadvertidamente (estadios A y B) (fig. 32.11). La IC comienza por lesiones o sobreesfuerzo del músculo cardíaco de inicio agudo (IM) o bien insidioso (presión hemodinámica o sobrecarga de volumen). La tabla 32.5 ofrece una clasificación de la IC.

El daño progresivo altera la función y la forma del ventrículo izquierdo de tal modo que se hipertrofia para intentar mantener el flujo sanguíneo, un proceso conocido como remodelación cardíaca. Los síntomas no suelen aparecer hasta que han transcurrido meses o años del inicio de la remodelación. Se activan muchos mecanismos compensadores dependientes del SNS, SRA y sistema de citocinas para restaurar la homeostasis. Citocinas proinflamatorias, como TNF-α, IL-1 e IL-6, están aumentadas en la sangre y el miocardio y se han implicado en la remodelación cardíaca.

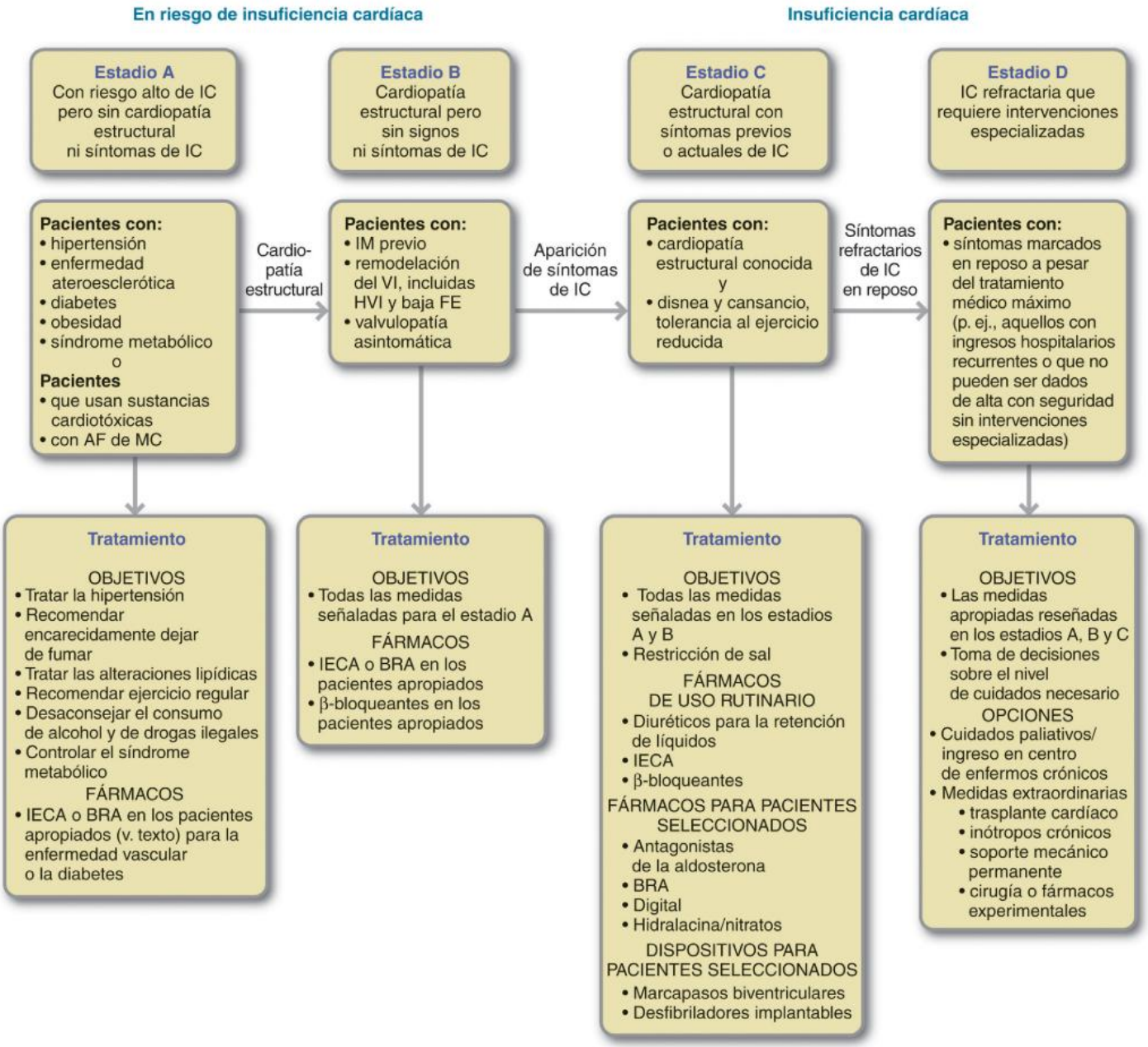


Figura 32.11 Estadios de la insuficiencia cardíaca y tratamiento recomendado en cada uno de ellos. *AF,* antecedentes familiares; *BRA,* bloqueante del receptor de angiotensina; *FE,* fracción de eyección; *HVI,* hipertrofia del ventrículo izquierdo; *IC,* insuficiencia cardíaca; *IECA,* inhibidor de la enzima conversora de angiotensina; *IM,* infarto de miocardio; *i.v.,* intravenoso; *MC,* miocardiopatía; *VI,* ventrículo izquierdo. (Tomado de Hunt SA, et al: ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, *J Am Coll Cardiol* 46:e1, 2005.)

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Insuficiencia cardíaca

ETIOLOGÍA

- Valvulopatías
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Hipertensión
- Obesidad
- Diabetes
- Ateroesclerosis
- Coronary heart disease
- Miocardiopatía alcohólica

Mecanismos compensadores
Sistema nervioso simpático
Sistema renina-angiotensina
Citocinas

↓

Hipertrofia del ventrículo izquierdo o estrés hemodinámico sobre un corazón enfermo

↑

Exceso de sodio dietético
Incumplimiento farmacológico
Arritmias
Embolia pulmonar
Infecciones
Anemia

↓

Insuficiencia cardíaca

FISIOPATOLOGÍA

Hallazgos clínicos

- Disnea
- Cansancio
- Retención de líquidos
- Vasoconstricción periférica
- Aumento del péptido natriurético B
- Confusión mental
- Pérdida de memoria
- Ansiedad
- Insomnio
- Síncope y cefalea
- Tos seca

Valoración nutricional

- Anorexia
- Náuseas, dolor abdominal, sensación de saciedad
- Estreñimiento
- Hipoabsorción
- Malnutrición
- Caquexia cardíaca
- Hipomagnesemia
- Hiponatremia

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Inhibidores de la ECA
- Bloqueantes del receptor de angiotensina
- Bloqueantes de la aldosterona
- β-bloqueantes
- Digoxina
- Vasodilatadores
- Desfibriladores implantables
- Trasplante cardíaco

Tratamiento nutricional

- Dieta DASH
- Dieta baja en grasas saturadas y grasas *trans*
- Sodio dietético restringido: < 3 g/día
- Aumentar el consumo de cereales integrales, frutas y verduras
- Restringir los líquidos a 2 l/día
- Perder peso o mantener el peso apropiado
- Suplementos de magnesio
- Suplementos de tiamina
- Aumentar la actividad física según la tolerancia
- Abstinencia de alcohol y tabaco

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 32.5 Clasificación de la insuficiencia cardíaca

Clase I	No hay síntomas inadecuados con la actividad ordinaria; sin limitación de la actividad física
Clase II	Ligera limitación de la actividad física; el paciente se encuentra bien en reposo
Clase III	Marcada limitación de la actividad física; el paciente se encuentra bien en reposo
Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física sin sentir malestar; síntomas de insuficiencia cardíaca o dolor torácico en reposo

Modificado de Hunt SA, et al: ACC, AHA, 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines, *J Am Coll Cardiol* 46:e1, 2005.

Otra sustancia, el **péptido natriurético B (BNP)**, es secretada por los ventrículos en respuesta a la presión, y es un predictor de la gravedad y la mortalidad de la IC para cualquier cifra del IMC. El BNP suele estar muy elevado en pacientes con IC (más de 100 pg/ml se considera anormal y algunos pacientes tienen más de 3.000 pg/ml). Por cada 100 pg/ml de aumento de la concentración del BNP, hay un incremento correspondiente del 35% del riesgo relativo de fallecimiento (Desai, 2013).

Con el tiempo, el exceso de uso de los sistemas compensadores provoca más daño ventricular, remodelación y empeoramiento de los síntomas (estadio C). Los pacientes con IC tienen concentraciones altas de noradrenalina, angiotensina II, aldosterona, endotelina y vasopresina: todas ellas son factores neurohormonales que aumentan el estrés hemodinámico del ventrículo al causar retención de sodio y vasoconstricción periférica. Estas neurohormonas y las citocinas proinflamatorias contribuyen al avance de la enfermedad; por este motivo, estudios contemporáneos se centran en la inhibición de estas vías indeseables y la promoción de las deseables.

Para los estadios finales de la IC existe una escala subjetiva que clasifica los síntomas según el grado de limitación en las actividades cotidianas (v. tabla 32.5). La gravedad de los síntomas en este sistema de clasificación se relaciona ligeramente con la gravedad de la disfunción del ventrículo izquierdo; así pues, el tratamiento implica mejorar la capacidad funcional y reducir la progresión de la enfermedad subyacente.

En la IC el corazón es capaz de compensar el escaso volumen de salida gracias a: 1) aumento de la fuerza de contracción; 2) aumento de tamaño; 3) aumento de la frecuencia cardíaca, y 4) estimulación de los riñones para conservar sodio y agua. Durante un tiempo, esta compensación mantiene una circulación casi normal, pero finalmente el corazón ya no puede mantener un volumen de salida normal (descompensación). Los síntomas avanzados en ocasiones tardan semanas o meses en aparecer, y en cualquier momento se puede producir la muerte súbita.

Las características distintivas de la IC son tres síntomas: cansancio, falta de aire y retención de líquidos. La falta de aire con la actividad física, o intolerancia al esfuerzo, es el síntoma más precoz. La disnea conocida como ortopnea es la falta de aliento cuando se está acostado. La retención de líquidos puede manifestarse como congestión pulmonar o edemas periféricos. Los signos indicativos de hipoperfusión son antebrazos y piernas frías, somnolencia, reducción del sodio sérico por la sobrecarga de volumen y empeoramiento de la función renal.

La reducción del aporte sanguíneo cerebral puede producir confusión mental, pérdida de memoria, ansiedad, insomnio, **síncope** (falta de oxígeno al cerebro que causa una pérdida de conciencia breve) y cefaleas. Los últimos síntomas son más frecuentes en los pacientes más mayores y a menudo son los únicos síntomas; esto puede retrasar el diagnóstico. Con frecuencia, el primer síntoma en las personas mayores es tos seca con debilidad generalizada y anorexia.

TABLA 32.6 Alteraciones del músculo esquelético en la insuficiencia cardíaca

Pérdida de función	Debilidad Cansancio
Estructurales	Pérdida de masa muscular Atrofia, fibrosis, no ≠ apoptosis Cambio del tipo de fibras, de tipo I a IIb Pérdida de mitocondrias Lesión endotelial
Flujo sanguíneo	Densidad capilar ↓ Vasodilatación Flujo sanguíneo máximo en piernas ↓
Metabolismo	Proteólisis Metabolismo oxidativo ↓ Glucólisis en acidosis ≠
Inflamación	Citocinas y marcadores de oxidación
Neuroendocrinas	GH, IGF-1, adrenalina, noradrenalina, cortisol
Inactividad	TNF-α ≠ ≠
Factores genéticos	Miostatina, IGF

GH, hormona del crecimiento; *IGF,* factor de crecimiento similar a insulina; *TNF-α,* factor de necrosis tumoral α.
Tomado de Strassburg S, et al: Muscle wasting in cardiac cachexia, *Int J Biochem Cell Biol* 37:1938, 2005.

La **caquexia cardíaca** es el resultado final de la IC en el 10-15% de los pacientes. Se define como pérdida de peso involuntaria de al menos el 6% del peso corporal (sin edemas) durante un período de 6 meses (Springer et al., 2006). Al contrario de lo que sucede en la inanición normal, que se caracteriza por pérdida de tejido adiposo, esta caquexia cursa con una pérdida significativa de masa muscular. Esta reducción de la masa muscular empeora la IC por la pérdida de músculo cardíaco y la transformación del corazón en una estructura blanda y flácida. Además, los músculos esqueléticos de pacientes con IC presentan cambios estructurales, circulatorios, metabólicos, inflamatorios y neuroendocrinos (Delano y Moldawer, 2006) (tabla 32.6). Algunos cambios de la función cardíaca pueden atribuirse al envejecimiento y se enumeran en el cuadro 32.7.

La caquexia cardíaca es una complicación grave de la IC con un pronóstico infausto y una tasa de mortalidad del 50% en 18 meses (Carlson y Dahlin, 2014). Los síntomas que reflejan el aporte inadecuado de oxígeno a los órganos abdominales son anorexia, náuseas, sentirse lleno, estreñi-

CUADRO 32.7 Principales efectos del envejecimiento sobre la estructura y la función cardiovasculares

Aumento de la rigidez de los vasos
Mayor rigidez miocárdica
Reducción de la capacidad de respuesta β-adrenérgica
Alteración de la producción mitocondrial de ATP
Disminución de la capacidad de respuesta de los barorreceptores
Alteración de la función del nódulo sinusal
Alteración de la función endotelial
Efecto neto: notable reducción de la reserva cardiovascular

ATP, trifosfato de adenosina.
Tomado de Rich MW: Office management of heart failure in the elderly, *Am Med* 118:342, 2005.

miento, dolor abdominal, hipoabsorción, hígado demasiado sensible y hepatomegalia. Todos ellos contribuyen a la alta prevalencia de malnutrición observada en pacientes ingresados por IC. La insuficiencia del flujo sanguíneo intestinal provoca una pérdida de la integridad intestinal: las bacterias y otras endotoxinas podrían alcanzar el torrente sanguíneo y activar las citocinas. Citocinas proinflamatorias como el TNF-α y la adiponectina alcanzan las concentraciones más altas en pacientes con caquexia cardíaca. Una concentración elevada de TNF-α se asocia con menor IMC, mediciones más reducidas de los pliegues cutáneos y disminución de las proteínas totales plasmáticas, indicativas de un estado catabólico.

Las concentraciones de adiponectina están elevadas en la IC y son un marcador de caquexia y un predictor de mortalidad. Al igual que el TNF-α, también se correlacionan inversamente con el IMC. Se están estudiando tratamientos farmacológicos para la pérdida de masa muscular.

Factores de riesgo

El Framingham Heart Study (v. cuadro *Foco de interés:* Framingham Heart Study) demostró que los factores de riesgo de la IC eran hipertensión, diabetes, ECVAE e **hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI)** (aumento de tamaño del ventrículo izquierdo cardíaco). Cerca de las tres cuartas partes de los pacientes con IC tienen hipertensión previa. Las personas con diabetes mellitus y cardiopatía isquémica desarrollan IC con más frecuencia que aquellos sin diabetes (Rosano et al., 2006). La disfunción del ventrículo izquierdo sin isquemia suele relacionarse con el exceso de alcohol. La diabetes es un factor de riesgo de IC especialmente importante en mujeres. La prevalencia de hipertensión y de diabetes aumenta con la edad, haciendo que los ancianos sean especialmente vulnerables a la IC. Otro gran estudio de cohortes con ancianos (de 70 a 79 años) mostró que la circunferencia de la cintura y el porcentaje de grasa corporal eran los mejores predictores de la aparición de IC (Nicklas et al., 2006). Un estudio reciente de personas mayores con IC encontró una fuerte asociación entre la deficiencia de vitamina D y el riesgo de IC (Porto, 2018). Los datos del Multi-ethnic Study of Atherosclerosis (también conocido como MESA) concluyeron que las concentraciones altas de AEP en la sangre estaban significativa e inversamente correlacionados con el riesgo de IC (Block, 2019). Los múltiples cambios de la estructura y función cardiovasculares también ponen a los ancianos en gran riesgo de sufrir IC (v. cuadro 32.7).

Prevención

Como las tasas de supervivencia a largo plazo de las personas con IC son bajas, la prevención es esencial. La IC se divide en cuatro estadios, desde personas con factores de riesgo (estadio A, prevención primaria), hasta personas con IC avanzada (estadio D, enfermedad grave). En los estadios A y B el tratamiento incisivo de los factores de riesgo y enfermedades subyacentes como dislipidemia, hipertensión y diabetes, es crítico para prevenir las lesiones estructurales del miocardio y la aparición de síntomas de IC. Este tipo de prevención ha resultado ser muy eficaz. Incluso pacientes que han sufrido un IM pueden reducir el riesgo de IC con el tratamiento antihipertensivo. Los pacientes se encuentran frecuentemente asintomáticos en estos dos estadios.

En los estadios C y D se necesitan estrategias de prevención secundaria para prevenir el avance de la disfunción cardíaca. Estas estrategias abarcan el uso de inhibidores de la ECA (primera línea terapéutica), BRA, bloqueantes de aldosterona, β-bloqueantes y digoxina. La detección precoz, la corrección de la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo y el tratamiento incisivo de los factores de riesgo son necesarios para reducir la incidencia y la mortalidad de la IC.

Tratamiento médico

Las recomendaciones terapéuticas se corresponden con el estadio de la IC. Para los pacientes con riesgo alto de desarrollar IC (estadio A) se recomienda el tratamiento de los problemas subyacentes (hipertensión, dislipidemia, trastornos tiroideos, arritmias), evitar conductas de alto riesgo (tabaco, exceso de alcohol, drogas ilegales) y modificaciones del estilo de vida (reducción de peso, ejercicio, restricción de la ingesta de sodio, dieta cardiosaludable). Todas estas recomendaciones continúan en los siguientes estadios. Además, en pacientes con riesgo de muerte súbita pueden implantarse desfibriladores, que descargan un choque eléctrico al corazón en caso de parada cardíaca. Los fármacos son el tratamiento característico de la IC en los siguientes estadios. El último estadio también incluye la implantación quirúrgica de dispositivos auxiliares del ventrículo, el trasplante cardíaco y el tratamiento intravenoso continuo.

Los objetivos a corto plazo del tratamiento de la IC son aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida y reducir la depresión si existiera. El objetivo a largo plazo es prolongar la supervivencia mediante la reducción, interrupción o inversión de la disfunción del ventrículo izquierdo. El tratamiento médico se adapta a los perfiles clínicos y hemodinámicos con signos de hipoperfusión y congestión. En algunos casos son necesarios ciertos procedimientos quirúrgicos para corregir la IC causada por valvulopatías: el tratamiento médico es limitado en estas ocasiones.

La restricción habitual de líquidos consiste en limitar la ingesta total de líquidos a 2 l (2.000 ml) al día. En caso de descompensación grave puede ser necesaria una restricción mayor (1.000-1.500 ml/día) para lograr una diuresis adecuada. La dieta pobre en sodio debe mantenerse incluso si existe hiponatremia, porque en este caso el sodio se ha desplazado del torrente sanguíneo a los tejidos. El sodio sérico está descendido en pacientes con exceso de volumen por la dilución; la diuresis mejora las concentraciones al disminuir la cantidad de agua presente en el espacio vascular.

Los inhibidores de la ECA son la primera línea del tratamiento farmacológico de la IC. Con el avance de los estadios se añaden β-bloqueantes o bloqueantes de los receptores de angiotensina. En los estadios C y D algunos pacientes también tomarán diuréticos, antagonistas de la aldosterona, digital y vasodilatadores (p. ej., hidralacina). Básicamente, estos medicamentos reducen el exceso de líquidos, dilatan los vasos sanguíneos y aumentan la fuerza de las contracciones cardíacas. Varios de estos fármacos tienen efectos neurohormonales además de su mecanismo de acción principal. Por ejemplo, los inhibidores de la ECA (captopril, enalapril) no solo inhiben el SRA, sino que también mejoran los síntomas, la calidad de vida, la tolerancia al ejercicio y la supervivencia. Del mismo modo, la espironolactona tiene efectos diuréticos y bloqueantes de aldosterona que resultan en menor morbimortalidad de los pacientes. La mayoría de estos fármacos puede afectar al estado nutricional (v. capítulo 8).

Tratamiento nutricional médico

El nutricionista se ocupa del tratamiento nutricional médico, que incluye valoración, diagnóstico nutricional y las intervenciones (educación, asesoramiento). Como parte del equipo multidisciplinar (médico, farmacéutico, psicólogo, profesional de enfermería y trabajador social), el nutricionista influye positivamente en la evolución del paciente. Los objetivos en los pacientes con IC son reducción de ingresos hospitalarios, menor duración de los mismos, aumentar el cumplimiento de la restricción de sodio y líquidos, y mejorar la calidad de vida.

La evaluación nutricional de la IC en personas mayores puede ayudar a prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar su tratamiento, la salud global y la calidad de vida. El primer paso consiste en determinar el peso corporal. El desequilibrio de los líquidos complica la valoración del peso corporal en pacientes con IC. Las pesadas deben realizarse antes de comer y después de orinar en el mismo momento todos los días. Hay que determinar un peso seco (peso sin edema) en la báscula del domicilio. Los pacientes deben registrar el peso diariamente y avisar a los profesionales si el aumento de peso supera los 450 g/día en caso de IC grave, 900 g/día en IC moderada o 1,3-2,2 kg/día en IC leve. Se recomienda la restricción de sodio y líquidos junto con el uso de diuréticos para restablecer el equilibrio hídrico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las evaluaciones dietéticas de los pacientes con IC revelan que más de la mitad tiene malnutrición, generalmente relacionada con la caquexia cardíaca descrita anteriormente. Se pueden observar balance energético negativo y balance de nitrógeno negativo. En los pacientes con sobrepeso la reducción calórica debe ser vigilada estrechamente para evitar el catabolismo rápido y excesivo de las proteínas corporales. La educación nutricional destinada a promover cambios de hábitos es un componente clave del TNM. Hay que explicar al paciente los beneficios del TNM.

Toda la dieta debe ser objeto del tratamiento en los pacientes con IC porque suelen estar presentes varios factores de riesgo; los cambios dietéticos para modificar esos factores de riesgo son una parte importante del TNM. En caso de dislipidemia o ateroesclerosis se recomienda una dieta cardiosaludable pobre en AGS, ácidos grasos *trans* y colesterol, y rica en fibra, cereales integrales, frutas, hortalizas y verduras. Para personas con hipertensión se recomienda la dieta DASH. Ambos patrones dietéticos destacan los alimentos con poco sodio y una mayor ingesta de potasio. El gasto energético total es mayor en los pacientes con IC por su estado catabólico, de modo que hay que proporcionar las calorías y proteínas necesarias (Academy of Nutrition and Dietetics, Evidence Analysis Library, 2017).

Restricción de sal

La ingesta excesiva de sodio se asocia a retención de líquidos y **edema**. Se prescribe habitualmente una restricción de sodio a 2 g a los pacientes con IC. La EAL de la AND (2012) recomienda una restricción a 2 g de sodio, pero señala que la evidencia para esta recomendación es solo «ligera». La Heart Failure Society of America recomienda de 2 a 3 g de sodio al día salvo que existan síntomas severos, en cuyo caso la recomendación es de 2 g (Gupta et al., 2012). La recomendación actualizada de la AHA es de una restricción «moderada» de sodio. En la tabla 32.7 se resumen las recomendaciones de múltiples organizaciones. Las inconsistencias entre las diferentes organizaciones se deben a la débil base de datos de los estudios. Muchos tienen tamaños de muestra pequeños y muchos no eran ensayos aleatorizados. Tres de los mayores estudios aleatorizados mostraron resultados consistentes, pero demostraron que la restricción de sodio se asociaba a un peor pronóstico (Gupta et al., 2012). Se ha formulado la hipótesis de que este efecto puede estar relacionado con neurohormonas, incluidas la aldosterona, la noradrenalina y la angiotensina II, todas las cuales aumentan con la restricción dietética. Estas hormonas actúan para conservar líquidos, intentando restaurar de esta forma el flujo sanguíneo. La aldosterona promueve la reabsorción de sodio, mientras que la vasopresina promueve la conservación de agua en los túbulos distales de la nefrona. Este complejo equilibrio se complica aún más por los medicamentos utilizados para la IC.

Se ha demostrado que el cumplimiento por los pacientes de una restricción de sodio a 2 g/día es escaso. Ello puede conducir a una ingesta nutricional general inadecuada que puede ser un factor contribuyente a los malos pronósticos asociados a la restricción de sodio. No resulta posible una restricción de sodio universal. Deben tenerse en cuenta el estadio de la IC, la cuantía del edema presente, el estado nutricional general y las medicaciones. Existe el consenso de que una ingesta de sodio elevada (superior a 3 g/día) está contraindicada en la IC.

El grado de restricción depende de cada individuo (v. cuadro *Foco de interés:* Sodio y sal: cantidades equivalentes).

TABLA 32.7 Ingesta dietética de sodio en la insuficiencia cardíaca

Directriz	Año	Recomendaciones sobre restricción de sodio/líquidos	Nivel de evidencia
National Heart Foundation of Australia/ Cardiac Society of Australia and New Zealand	2006	< 3 g/día para clase II de la NYHA sin edemas periféricos/< 2 g/día para clases III y IV de la NYHA < 2 l/día para todos los pacientes y < 1,5 l/día durante episodios de retención de líquidos	C
Heart Failure Society, India	2007	< 2 g/día < 2 l/día	No determinado
European Society of Cardiology	2008	Restricción moderada, 1,5-2 l/día en pacientes con síntomas graves y especialmente con hiponatremia	C
Canadian Cardiovascular Society	2008	< 2 g/día 2 l/día	No determinado
American College of Cardiology/ American Heart Association	2009	Restricción moderada (≤ 2 g/día, si hay sobrecarga de volumen, seguido por restricción de la ingesta de líquidos a 2 l/día si persiste la retención de líquidos)	C
Royal College of Physicians	2010	Reducción de sal Restricción de líquidos	Limitado; se requiere investigación adicional
Heart Failure Society of America	2010	2-3 g/día; < 2 g/día puede considerarse en la insuficiencia cardíaca de moderada a severa < 2 l/día, si persiste la retención de líquidos y si hay hiponatremia severa (Na sérico < 130 mEq/l)	C
Scottish Intercollegiate Guidelines Network	2010	< 2,4 g/día, restricción de líquidos personalizada	1+
American Dietetic Association	2011	< 2 g/día 1,4-1,9 l/día en función de los síntomas clínicos	Aceptable

Nivel de evidencia: *C,* poblaciones limitadas evaluadas. Solo opinión de consenso de expertos, estudios de casos o estándares de atención; *aceptable,* los beneficios superan los riesgos, pero la calidad de la evidencia no es tan fuerte; *1+,* metaanálisis bien conducido, revisiones sistemáticas o ensayos controlados aleatorizados con bajo riesgo de sesgo.
NYHA, New York Heart Association.
Tomado de American Heart Association: *Contemporary reviews in cardiovascular medicine* (website). http://circ.ahajournals.org/content/126/4/479/T1.expansion.html, 2015.

FOCO DE INTERÉS

Sodio y sal: cantidades equivalentes

El cloruro sódico contiene aproximadamente un 40% de sodio (39,3%) y un 60% de cloro. Para convertir una cantidad determinada de cloruro sódico en su equivalente en sodio, hay que multiplicar la cantidad por 0,393. El sodio también se mide en miliequivalentes (mEq). Para convertir miligramos de sodio en mEq, se debe dividir por el peso atómico del sodio, 23. Para convertir sodio en cloruro sódico (sal), hay que multiplicar por 2,54. Los milimoles (mmol) y los miliequivalentes (mEq) de sodio son la misma cifra. Por ejemplo:

1 cucharadita (de postre) de sal = aproximadamente 6 g de NaCl = 6.096 mg de NaCl
6.096 mg de NaCl × 0,393 = 2.396 mg de Na (aproximadamente 2.400 mg)
2.396 mg de Na/23 = 104 mEq de Na
1 g de Na = 1.000 mg/23 = 43 mEq o mmol
1 cucharadita de sal = 2.400 mg o 104 mEq de Na

El cumplimiento de las restricciones de sodio puede ser problemático para muchas personas, y se recomienda ofrecer instrucciones personalizadas. Hay que considerar las diferencias étnicas en el consumo de sodio. Las dietas tradicionales de algunas culturas son muy ricas en sodio, como las dietas *kosher* y asiáticas. En algunos casos, la gastronomía regional, como sucede en ciertas áreas del sur de EE. UU., contiene muchísima sal.

En pacientes con IC que reciben TNM se han observado resultados positivos (es decir, reducción de la excreción urinaria de sodio, menos cansancio, edemas menos frecuentes). La restricción de sodio prescrita debería ser la dieta menos restrictiva que consiga los resultados deseables. El primer paso consiste en reducir o eliminar el uso de sal de mesa y alimentos ricos en sodio (cuadro 32.8) (v. apéndice 46 para el contenido de sodio de los alimentos).

El escaso cumplimiento de las dietas hiposódicas se produce en parte por el desconocimiento del paciente acerca del sodio y los alimentos con menos sodio, y su percepción de que la dieta interfiere en la faceta social de la comida. La ausencia de habilidades en la cocina o la carencia de utensilios y equipamiento adecuados para cocinar alimentos suponen otro obstáculo porque hacen que los pacientes consuman alimentos precocinados que generalmente contienen mucha sal. La pérdida de memoria, el cansancio grave y problemas económicos son también impedimentos para seguir las dietas hiposódicas. Además, las etiquetas alimentarias, aunque informativas, pueden ser difíciles de entender para los pacientes o sus cuidadores (cuadro 32.9).

CUADRO 32.8 Alimentos ricos en sodio: los 10 primeros de la lista

1. Carnes y pescados ahumados, procesados o curados (p. ej., jamón, beicon, carne en conserva, fiambres, perritos calientes, salchichas, cerdo en salazón, tiras de ternera, arenques en conserva, anchoas, atún y sardinas)
2. Zumo de tomate y salsa de tomate, a no ser que la etiqueta señale lo contrario
3. Extractos de carne, pastillas de caldo, salsas de carne, GMS, aderezo para tacos y otros aderezos envasados
4. Aperitivos salados (patatas fritas, nachos, *pretzels,* frutos secos salados, palomitas y galletas saladas)
5. Aliños para ensaladas, condimentos, aderezos, kétchup, salsa Worcestershire, salsa barbacoa, salsa de cóctel, salsa *teriyaki,* salsa de soja, aliños comerciales de ensaladas, salsa mexicana, encurtidos, aceitunas y chucrut
6. Mezclas envasadas para preparar salsas, jugo de carne, guisos y platos con fideos, arroz o patata; macarrones con queso; mezclas para rellenos
7. Quesos (curados y cremas para untar)
8. Platos principales congelados y pasteles de carne
9. Sopa enlatada
10. Alimentos consumidos fuera del domicilio

Nota: Es esencial leer las etiquetas; algunas marcas contienen menos sodio que otras.
GMS, glutamato monosódico.

CUADRO 32.9 Normas de etiquetado de alimentos respecto al sodio

Sin sodio	Menos de 5 mg por ración; no debe contener cloruro sódico
Muy bajo en sodio	35 mg o menos por ración
Bajo en sodio	140 mg o menos por ración
Reducido en sodio	Como mínimo, 25% menos de sodio por ración que la variante normal
Ligero de sodio	50% menos de sodio por ración que la variante normal
Sin sal, sin sal añadida o no contiene sal añadida	No se añade sal durante el procesamiento; el producto al que se parece suele ser procesado con sal
Ligeramente salado	50% menos de sodio añadido de lo habitual; el producto debe declarar que «no es un alimento bajo en sodio» si no se cumple ese criterio

https://www.labelcalc.com/nutrient-content-claims/low-sodiumnutrition-label-guidelines-for-your-food-product/.

Alcohol

En exceso, el alcohol contribuye a la ingesta de líquidos y aumenta la presión arterial. Muchos cardiólogos recomiendan la abstinencia de alcohol. El consumo crónico de alcohol puede producir IC y miocardiopatía (Mirijello, 2017). Aunque se debe desaconsejar un consumo fuerte, no hay evidencias que apoyen la total abstinencia de alcohol (AND, 2012). La cantidad, el patrón de bebida y los factores genéticos afectan a la relación entre IC y consumo de alcohol (Djoussé y Gaziano, 2008). Si se consume alcohol, la ingesta no debe superar a una bebida diaria en las mujeres y dos en los hombres. Una bebida es el equivalente a 30 ml de alcohol (30 ml de licores destilados), 150 ml de vino o 350 ml de cerveza.

Cafeína

Hasta hace poco, la cafeína se consideraba perjudicial para los pacientes con IC porque contribuye a las irregularidades del ritmo cardíaco. Sin embargo, un estudio holandés indica que la ingesta moderada de té o café reduce el riesgo de ECVAE; de hecho, el té reduce los fallecimientos por ECVAE (de Koning Gans et al., 2010). Investigadores de EE. UU. siguieron a 130.054 personas y descubrieron que aquellos que decían beber cuatro o más tazas de café al día tenían un 18% menos de riesgo de ingresos hospitalarios por alteraciones del ritmo cardíaco. Los que consumían de una a tres tazas de café diarias presentaron una reducción del riesgo del 7% (Klatsky, 2010). Los efectos antioxidantes del café y el té podrían ser beneficiosos. En un ensayo con aleatorizado recientemente publicado se llegó a la conclusión de que una dosis elevada de cafeína no inducía arritmias en los pacientes con IC sistólica (Zuchinali, 2016).

Calcio

Los pacientes con IC tienen más riesgo de desarrollar osteoporosis por la escasa actividad, la alteración de la función renal y los fármacos prescritos que alteran el metabolismo del calcio (Zittermann et al., 2006). Los pacientes con IC y caquexia tienen menor densidad mineral ósea y concentraciones de calcio más bajas que aquellos pacientes con IC sin caquexia (Anker et al., 2006). Debe tenerse cuidado con los suplementos de calcio, porque se ha demostrado que se asocian a resultados adversos (Drozd et al., 2014).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

L-arginina

En pacientes con IC, la capacidad de realizar ejercicio disminuida puede deberse en parte a un aflujo sanguíneo periférico reducido relacionado con una alteración de la vasodilatación dependiente del endotelio. La L-arginina se convierte en NO, un factor relajante derivado del endotelio. Al menos cuatro estudios han demostrado algún beneficio de su suplementación. Los estudios eran pequeños y se requiere más investigación para establecer recomendaciones claras.

Coenzima Q_{10}

Algunos estudios sobre el uso de suplementación de la coenzima Q_{10} (CoQ_{10}) en pacientes con IC han demostrado buenos resultados. Entre ellos destacan una tolerancia al ejercicio significativamente mejorada, disminución de los síntomas y mejoría de la calidad de vida. Los niveles de CoQ_{10} se encuentran generalmente bajos en los pacientes con IC; se postula que su repleción puede prevenir el estrés oxidativo y el daño miocárdico adicional. Una revisión sistemática de siete estudios y de más de 900 pacientes sobre el uso de la CoQ_{10} en pacientes con IC concluyó que los estudios eran demasiado pequeños y diversos en su diseño como para establecer algunas conclusiones útiles (Madmani et al., 2014). Los pacientes que reciben estatinas (inhibidores de la HMG-CoA reductasa) pueden tener una razón diferente para considerar la suplementación. Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa son un tipo de fármacos para la reducción del colesterol que se sabe que interfieren en la síntesis de la CoQ_{10}.

D-ribosa

La D-ribosa es un componente del trifosfato de adenosina (ATP) necesario para el metabolismo celular y la producción de energía. La isquemia miocárdica reduce la energía, la integridad y la función celulares. El corazón insuficiente no tiene energía. Se está estudiando la D-ribosa como hidrato de carbono natural para corregir esta deficiencia de energía celular (Shecterle et al., 2010). Un estudio prospectivo reciente que dio 6 semanas de suplemento de D-ribosa determinó de forma concluyente el beneficio (Bayram et al., 2015).

Energía

Las necesidades energéticas de los pacientes con IC dependen del peso en seco, las restricciones de la actividad y la gravedad de la IC. Los pacientes con sobrepeso y actividad limitada deben ser alentados a mantener un peso apropiado que no suponga un sobreesfuerzo para el miocardio. No obstante, hay que valorar el estado nutricional del paciente obeso para asegurarse de que no está malnutrido. En los pacientes con IC, las necesidades energéticas son inciertas. Al menos dos estudios encontraron que las ecuaciones de energía estándar utilizadas para establecer las necesidades calóricas subestimaban las necesidades de los pacientes con IC. Otro estudio encontró menores necesidades calóricas en comparación con las de los controles sanos (AND, 2012). Esta área requiere más investigación. Se debería utilizar la evaluación nutricional estándar bajo estrecha vigilancia.

Grasas

El consumo de pescado y de aceites de pescado rico en ácidos grasos ω-3 puede reducir la hipertrigliceridemia y prevenir la fibrilación auricular en pacientes con IC (Roth y Harris, 2010). Se utilizó en el estudio la ingesta de al menos 1 g diario de ácidos grasos ω-3, bien provenientes de pescados grasos, o de suplementos de aceites de pescado. Sin embargo, se requieren estudios adicionales. Algunas evidencias apuntan a que un alto consumo de grasas saturadas en la IC leve o moderada preserva la función contráctil y previene que los ácidos grasos sean desviados al metabolismo de la glucosa, cumpliendo así una función cardioprotectora (Chess et al., 2009; Christopher et al., 2010).

Estrategias de alimentación

Los pacientes con IC suelen tolerar mejor comidas frecuentes de escasa cuantía que comidas abundantes muy pocas veces al día, porque consumir estas últimas produce más cansancio, puede contribuir a la distensión abdominal y aumenta notablemente el consumo de oxígeno. Todos estos factores ponen a prueba el corazón ya insuficiente. Los suplementos calóricos pueden ayudar a aumentar la ingesta energética; no obstante, esta intervención no siempre revierte esta forma de malnutrición (Anker et al., 2006).

Folato, vitamina B_6 y vitamina B_{12}

Ingestas dietéticas altas de folato y vitamina B_6 se han asociado con menor riesgo de mortalidad por IC e ictus en algunas poblaciones (Cui et al., 2010). Sin embargo, se han estudiado y se ha encontrado que son relativamente raras en los pacientes con IC las deficiencias de vitamina B_{12} y de folato (van der Wal et al., 2015).

Magnesio

El déficit de magnesio es frecuente en pacientes con IC por una ingesta dietética inapropiada y el uso de diuréticos, furosemida incluida. Al igual que sucede con el potasio, los diuréticos usados para tratar la IC aumentan la excreción de magnesio. La deficiencia de magnesio agrava los cambios en las concentraciones de electrólitos al causar un balance positivo del sodio y negativo del potasio. Como el déficit de magnesio se asocia con un peor pronóstico, hay que determinar las concentraciones plasmáticas de magnesio en los pacientes con IC y tratar si es necesario. La escasa ingesta dietética de magnesio se ha asociado con aumento de la CRP-hs, una sustancia de la inflamación. Puede aparecer hipermagnesemia en algunos casos de insuficiencia renal, IC y furosemida en dosis altas.

Tiamina

Los pacientes con IC están en riesgo de presentar déficit de tiamina por ingesta alimentaria insuficiente, el uso de diuréticos del asa (que aumentan la excreción) y la edad avanzada. La tiamina es una coenzima necesaria en las reacciones de producción energética que alimentan la contracción miocárdica. La deficiencia de tiamina puede, por tanto, disminuir la energía y hacer que las contracciones cardíacas sean más débiles. Hay estudios que han demostrado que la deficiencia de tiamina se asocia con IC, en gran parte debido al efecto de las medicaciones de uso habitual. Los diuréticos de asa (p. ej., la furosemida) pueden deplecionar la tiamina corporal y producir una acidosis metabólica. Se ha visto que la suplementación con tiamina mejora la función cardíaca, la producción de orina, la pérdida de peso y los signos y síntomas de la IC (DiNicolantonio et al., 2013). La deficiencia de tiamina se diagnostica evaluando el pirofosfato de tiamina eritrocítico. Hay que determinar la tiamina en pacientes con IC que tomen diuréticos del asa y recomendar los suplementos apropiados en caso necesario. Los suplementos de tiamina (p. ej., 100 mg/día) mejoran la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (proporción de la sangre expulsada del ventrículo en cada latido) y los síntomas.

Vitamina D

Los pacientes con un polimorfismo del gen del receptor de la vitamina D tienen mayores tasas de pérdida ósea que los pacientes con IC sin este genotipo. La vitamina D podría mejorar la inflamación en los pacientes con IC (Vieth y Kimball, 2006). En un estudio de doble ciego, aleatorio y controlado con placebo, los suplementos de vitamina D (50 µg o 2.000 unidades internacionales de vitamina D_3 al día) durante 9 meses aumentaron la citocina antiinflamatoria IL-10 y redujeron los factores proinflamatorios en pacientes con IC (Schleithoff et al., 2006). Como hormona corticoide, la vitamina D regula la expresión génica y regula inversamente la secreción de renina (Meems et al., 2011). Con el estudio reciente que muestra una relación entre la deficiencia de vitamina D y el desarrollo de IC (Porto, 2018), el argumento a favor de la suplementación de vitamina D es ahora más fuerte.

TRASPLANTE CARDÍACO

Las miocardiopatías constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que a menudo provocan IC progresiva; existen varios tipos: miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía restrictiva y miocardiopatía arritmógena del ventrículo derecho (Wexler et al., 2009). El

trasplante cardíaco es el único tratamiento para la IC terminal y refractaria. Como el número de donantes es limitado, resulta obligatorio seleccionar cuidadosamente a los receptores teniendo en cuenta si serán capaces de cumplir el régimen terapéutico de por vida y su calidad de vida. El soporte nutricional antes y después del trasplante es crucial para disminuir la morbimortalidad. Así pues, la asistencia nutricional al paciente con trasplante cardíaco puede dividirse en tres fases: pretrasplante, postrasplante inmediato y postrasplante a largo plazo.

Tratamiento nutricional médico pretrasplante

Una valoración nutricional exhaustiva del paciente pretrasplante debe incluir la historia clínica, exploraciones físicas y determinaciones antropométricas, así como análisis bioquímicos. Las modificaciones del estilo de vida recomendadas antes del trasplante abarcan reducir el consumo de alcohol, perder peso, hacer ejercicio, dejar de fumar y consumir una dieta hiposódica (Wexler et al., 2009). Los pesos extremos (< 80 o > 140% del peso corporal ideal) aumentan el riesgo del paciente de sufrir infecciones, diabetes, morbilidad y mayor mortalidad. Las alteraciones presentes antes del trasplante, como hiperlipidemia e hipertensión, también reducen las tasas de supervivencia. Si la ingesta oral es inadecuada, hay que adaptar la nutrición enteral al estado nutricional y las enfermedades concomitantes del paciente.

Asistencia nutricional en el postrasplante inmediato

Las guías nutricionales son compatibles para todos los tipos de trasplantes orgánicos y no específicas de los trasplantes cardíacos (tabla 32.8). Los objetivos nutricionales en el postoperatorio inmediato del paciente trasplantado son: 1) proporcionar las proteínas y calorías necesarias para tratar el catabolismo y promover la cicatrización; 2) vigilar y corregir las alteraciones electrolíticas, y 3) lograr un control óptimo de la glucemia (Hasse, 2015). En el período inmediatamente posterior al trasplante están incrementadas las necesidades de nutrientes, como sucede en todas las cirugías importantes. Las necesidades de proteínas están aumentadas por el catabolismo inducido por los corticoides, estrés quirúrgico, anabolismo y la cicatrización de las heridas.

Los pacientes comienzan con dieta líquida seguida de una dieta blanda administrada en pequeñas cantidades con frecuencia. La nutrición enteral puede ser necesaria durante un tiempo, especialmente en caso de complicaciones. La ingesta de nutrientes se mantiene a menudo con el uso de suplementos líquidos y alimentos hipercalóricos, especialmente en pacientes con poco apetito. El aumento de peso hasta el peso ideal es el objetivo nutricional para aquellos pacientes que presentaban caquexia antes del trasplante. La mejoría de la función cardíaca ayuda a poner fin al estado caquéctico previo a la cirugía. La hiperglucemia puede empeorar por el estrés quirúrgico y los fármacos inmunodepresores. Se pueden hacer ajustes dietéticos para ayudar al control glucémico (v. tabla 32.8).

Asistencia nutricional en el postrasplante a largo plazo

Problemas concomitantes que a menudo están presentes después del trasplante son hipertensión, aumento excesivo de peso, hiperlipidemia, infecciones y osteoporosis. La hipertensión se trata con dieta, ejercicio y fármacos. Es importante prevenir el aumento excesivo de peso, porque los pacientes que pasan a ser obesos después del trasplante tienen más riesgo de rechazo y menores tasas de supervivencia.

Los aumentos del colesterol LDL y los triglicéridos son una consecuencia de los fármacos inmunodepresores y aumentan el riesgo de IC tras el trasplante. Además de una dieta cardiosaludable, los pacientes también necesitan fármacos hipolipidemiantes para normalizar los lípidos sanguíneos. Se recomiendan las estatinas en el período postoperatorio precoz y tardío. Por su efecto reductor de las LDL, los estanoles y esteroles podrían ser útiles para disminuir las dosis de estatinas (Goldberg et al., 2006).

Es probable que los pacientes tengan osteopenia antes del trasplante por su falta de actividad y la caquexia cardíaca. Después del trasplante, los pacientes son susceptibles de sufrir osteoporosis inducida por los corticoides. Los pacientes requieren una ingesta óptima de calcio y vitamina D para enlentecer la pérdida ósea; a menudo son necesarios ejercicios de pesas y fármacos antirresorción. Hay que evitar a toda costa las infecciones por la necesidad de tomar inmunodepresores toda la vida. Deben abordarse las cuestiones relativas a la seguridad de los alimentos.

TABLA 32.8 Recomendaciones de nutrientes postrasplante

Nutriente	Recomendaciones a corto plazo	Recomendaciones a largo plazo
Calorías	120-140% del GEB (30-35 kcal/kg) o medir el GER	Mantenimiento: 120-130% del GEB (20-30 kcal/kg) en función del nivel de actividad
Proteínas	1,3-2 g/kg/día	1 g/kg/día
Hidratos de carbono	~50% de las calorías Restrinja los azúcares simples si la glucemia está elevada	~50% de las calorías Restrinja los azúcares simples y estimular la elección de hidratos de carbono complejos ricos en fibra
Grasas	30% de las calorías (o más si hay hipoglucemia severa)	≤ 30% de las calorías < 10% de las calorías como grasas saturadas
Calcio	1.200 mg/día	1.200-1.500 mg/día (considere la necesidad de estrógenos o de suplementos de vitamina D)
Sodio	2 g/día	2 g/día
Magnesio y fósforo	Estimule la ingesta de alimentos ricos en estos nutrientes Suplementos según necesidad	Estimule la ingesta de alimentos ricos en estos nutrientes Suplementos según necesidad
Potasio	Suplementos o restricción en función de los niveles de potasio en suero	Suplementos o restricción en función de los niveles de potasio en suero
Otras vitaminas y minerales	Suplementos multivitamínicos/minerales hasta niveles de la IDR Se pueden necesitar suplementos adicionales para cubrir deficiencias sospechadas o confirmadas	Suplementos multivitamínicos/minerales hasta niveles de la IDR Se pueden necesitar suplementos adicionales para cubrir deficiencias sospechadas o confirmadas
Otros	Evite productos complementarios o alternativos sin seguridad y efectividad comprobadas en pacientes receptores de trasplantes	Evite productos complementarios o alternativos sin seguridad y efectividad comprobadas en pacientes receptores de trasplantes

GEB, gasto energético basal; *GER,* gasto energético en reposo; *IDR,* ingesta diaria de referencia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO

Tom es un hombre blanco soltero de 55 años con hipertensión (presión arterial 145/92 mmHg), colesterol LDL elevado (241 mg/dl) y colesterol HDL bajo (38 mg/dl) y una proteína C reactiva (CRP) de 4 mg/l. Tiene fuertes antecedentes familiares de cardiopatía. Refiere que come a menudo en el coche, de modo que frecuenta los restaurantes de comida rápida. Trabaja muchas horas y no hace ejercicio, salvo ocuparse del jardín los fines de semana. Mide 1,79 m y pesa 100 kg, con un IMC de 31,6. Su desayuno suele consistir en un bollito con huevo revuelto y queso, beicon y café con leche. La comida que realiza a menudo es un burrito de judías y queso y un helado. Su cena favorita es el pollo frito, puré de patatas con salsa, col rizada salteada con beicon y un pastel.

Datos de diagnóstico nutricional

- Consumo de tipos de grasas no compatibles con las necesidades (grasas saturadas) (NI-5.5.3) relacionado con el consumo apresurado de comida rápida y una agenda ocupada, como lo demuestra el perfil desfavorable del colesterol (LDL elevado y HDL bajo) y consumo regular de alimentos fritos, tocino y productos lácteos con grasa.
- Consumo excesivo de minerales (sodio) (NI-5.10.7) relacionado con el consumo frecuente de comida rápida como evidencia la elevada presión arterial de 145,92 mmHg.
- Sobrepeso/obesidad (NC-3.3) relacionado con la inactividad física y el consumo de grandes porciones de alimentos densos en kcal, como lo demuestra el IMC de 31,6 y la frecuencia de comidas en restaurantes de comida rápida.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué diagnósticos nutricionales adicionales serían apropiados para Tom?
2. ¿Qué más le gustaría saber sobre la dieta y el estilo de vida de Tom para ayudarle a cambiar su conducta respecto a la salud?
3. ¿Cuál es el significado de una concentración de CRP de 4 mg/dl?
4. ¿Qué intervenciones nutricionales y de estilo de vida serían más útiles para Tom?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Nutrition and Dietetics, Evidence Analysis Library
American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation
American Heart Association
DASH Eating Plan (NIH)
Framingham Heart Study
National Heart, Lung, and Blood Institute (NIH)
Old Ways Foundation (Mediterranean Diet)

BIBLIOGRAFÍA

Abdullah A, Amin FA, Stoelwinder J, et al: Estimating the risk of cardiovascular disease using an obese-years metric, *BMJ Open* 4:e005629, 2014.

Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, et al: Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses, *BMJ* 346:f1326, 2013.

Academy of Nutrition and Dietetics: *Evidence Analysis Library*, Heart Failure 2017 Guideline. Accessed at: https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=5289 on 11-3-2019.

Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library (EAL): *Disorders of Lipid Metabolism: Executive Summary of Recommendations*, 2011. Available at: https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=5300&cat=4528. Accessed November 3, 2019.

Alexander S, Ostfeld RJ, Allen K, et al: A plant-based diet and hypertension, *J Geriatr Cardiol* 14:327-330, 2017.

Al-Khudairy L, Hartley L, Clar C, et al: Omega 6 fatty acids for the primary prevention of cardiovascular disease, *Cochrane Database Syst Rev* 16, 2015, CD011094.

American College of Cardiology: *Mediterranean diet cuts heart disease risk by nearly half*, March 4, 2015. Available at: http://www.acc.org/about-acc/press-releases/2015/03/04/16/36/mediterranean-diet-cuts-heart-disease-risk-by-nearly-half.

American Heart Association: *Heart and stroke statistics*, 2015. Available at: http://www.heart.org/HEARTORG/General/Heart-and-Stroke-Association-Statistics_UCM_319064_SubHomePage.jsp.

Anderson JW, Baird P, Davis RH, et al: Health benefits of dietary fiber, *Nutr Rev* 67:188-205, 2009.

Anker SD, John M, Pedersen PU, et al: ESPEN guidelines on enteral nutrition: cardiology and pulmonology, *Clin Nutr* 25:311-318, 2006.

Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, et al: Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association, *Hypertension* 47:296-308, 2006.

Baggott JE, Tamura T: Homocysteine, iron and cardiovascular disease: a hypothesis, *Nutrients* 7:1108-1118, 2015.

Bayram M, St Cyr JA, Abraham WT: D-Ribose aids heart failure patients with preserved ejection fraction and diastolic dysfunction: a pilot study, *Ther Adv Cardiovasc Dis* 9:56-65, 2015.

Bazzano LA, Green T, Harrison TN, et al: Dietary approaches to prevent hypertension, *Curr Hypertens Rep* 15:694-702, 2013.

Bello-Chavolla OY, Kuri-García A, Ríos-Ríos M, et al: Familial Combined Hyperlipidemia: current knowledge, perspectives, and controversies, *Rev Invest Clin* 70:224-236, 2018.

Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al: Heart disease and stroke statistics-2018 update: A report from the American Heart Association, *Circulation* 137:e67-e492, 2018.

Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al: Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease, *N Engl J Med* 356:1503-1516, 2007.

Block CB, Liu L, Herrington DM, et al: Predicting risk for incident heart failure with omega-3 fatty acids: From MESA, *JACC: Heart Failure* 7:651-661, 2019.

Brautbar A, Leary E, Rasmussen K, et al: Genetics of familial hypercholesterolemia, *Curr Atheroscler Rep* 17:491-498, 2015.

Brozovich FV, Nicholson CJ, Degen CV, et al: Mechanisms of vascular smooth muscle contraction and the basis for pharmacologic treatment of smooth muscle disorders, *Pharmacol Rev* 68:476-532, 2016.

Carlson H, Dahlin CM: Managing the effects of cardiac cachexia, *J Hosp Palliat Nurs* 16:15-20, 2014.

Carter SJ, Roberts MB, Salter J, et al: Relationship between Mediterranean diet score and atherothrombotic risk: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-III), 1988-1994, *Atherosclerosis* 210:630-636, 2010.

Centers for Disease Control and Prevention: *Hypertension*, 2017. Available at: https://www.cdc.gov/nchs/fastats/hypertension.htm.

Chess DJ, Khairallah RJ, O'Shea KM, et al: A high-fat diet increases adiposity but maintains mitochondrial oxidative enzymes without affecting development of heart failure with pressure overload, *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 297:H1585-H1593, 2009.

Christopher BA, Huang HM, Berthiaume JM, et al: Myocardial insulin resistance induced by high fat feeding in heart failure is associated with preserved contractile function, *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 299:H1917-H1927, 2010.

Cook NR, Appel LJ, Whelton PK: Lower levels of sodium intake and reduced cardiovascular risk, *Circulation* 129:981-989, 2014.

Couch SC, Saelens BE, Levin L, et al: The efficacy of a clinic-based behavioral nutrition intervention emphasizing a DASH-type diet for adolescents with elevated blood pressure, *J Pediatr* 152:494-501, 2008.

Cui R, Iso H, Date C, et al: Dietary folate and vitamin B6 and B12 intake in relation to mortality from cardiovascular diseases: Japan collaborative cohort study, *Stroke* 41:1285-1289, 2010.

de Koning Gans JM, Uiterwaal CS, van der Schouw YT, et al: Tea and coffee consumption and cardiovascular morbidity and mortality, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 30:1665-1671, 2010.

Delano MJ, Moldawer LL: The origins of cachexia in acute and chronic inflammatory diseases, *Nutr Clin Pract* 21:68-81, 2006.

DeMarco VG, Aroor AR, Sowers JR: The pathophysiology of hypertension in patients with obesity, *Nat Rev Endocrinol* 10:364-376, 2014.
De Miguel C, Rudemiller NP, Abais JM, et al: Inflammation and hypertension: new understandings and potential therapeutic targets, *Curr Hypertens Rep* 17:507, 2015.
Desai AS: Controversies in cardiovascular medicine. Are serial BNP measurements useful in heart failure management? *Circulation* 127:509, 2013.
DiNicolantonio JJ, Niazi AK, Lavie CJ, et al: Thiamine supplementation for the treatment of heart failure: a review of the literature, *Congest Heart Fail* 19:214-222, 2013.
Djoussé L, Gaziano JM: Alcohol consumption and heart failure: a systematic review, *Curr Atheroscler Rep* 10:117-120, 2008.
Drozd M, Cubbon R, Gierula J, et al: 54 calcium supplementation in patients with chronic heart failure: Is it Safe? *Heart* 100:A31, 2014.
Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al: 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Circulation* 129:S76-S99, 2014.
Esselstyn CB, Goulubić M: The nutritional reversal of cardiovascular disease – Fact or fiction? Three case reports, *Cardiology* 20:1901-1908, 2014.
Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al: Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet, *N Engl J Med* 368:1279-1290, 2013.
Fekete ÁA, Giromini C, Chatzidiakou Y, et al: Whey protein lowers blood pressure and improves endothelial function and lipid biomarkers in adults with prehypertension and mild hypertension: results from the chronic Whey2Go randomized controlled trial, *Am J Clin Nutr* 104:1534-1544, 2016.
Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al: Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents, *Pediatrics* 140:e20171904, 2017.
Fox CS, Golden SH, Anderson C, et al: Update on prevention of cardiovascular disease in adults with type 2 diabetes mellitus in light of recent evidence: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association, *Circulation* 132:691-718, 2015.
Fraser A, Williams D, Lawlor DA: Associations of serum 25-hydroxyvitamin D, parathyroid hormone and calcium with cardiovascular risk factors: analysis of 3 NHANES cycles (2001-2006), *PLoS One* 5:e13882, 2010.
Gidding SS, Lichtenstein AH, Faith MS, et al: Implementing American Heart Association pediatric and adult nutrition guidelines: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council for High Blood Pressure Research, *Circulation* 119:1161-1175, 2009.
Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al: Heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association, *Circulation* 129:e28-e292, 2014.
Goldberg AC, Ostlund RE, Bateman JH, et al: Effect of plant stanol tablets on low-density lipoprotein cholesterol lowering in patients on statin drugs, *Am J Cardiol* 97:376-379, 2006.
Gupta D, Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, et al: Dietary sodium intake in heart failure, *Circulation* 126:479-485, 2012.
Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, et al: Obesity-induced hypertension: Interaction of neurohumoral and renal mechanisms, *Circ Res* 116:991-1006, 2015.
Harada T, Inagaki-Tanimura K, Nagao M, et al: Frequency of achilles tendon xanthoma in patients with acute coronary syndrome, *J Atheroscler Thromb* 24:949-953, 2017.
Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E, et al: Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention, *Circulation* 119:902-907, 2009.
Hasse JM: Nutritional aspects of transplantation in adults. In Busuttil RW, Klintmalm GB, editors: *Transplantation of the liver*, ed 3, St Louis, MO, 2015, Elsevier Saunders, 4994-4509.
Heidari F, Vasudevan R, Mohd Ali SZ, et al: RAS genetic variants in interaction with ACE inhibitors drugs influences essential hypertension control, *Arch Med Res* 48:88-95, 2017.
Institute of Medicine: *Dietary reference intakes: water, potassium, sodium chloride, and sulfate*, ed 1, Washington, DC, 2004, National Academies Press.
Institute of Medicine: *Sodium intake in populations: assessment of evidence*, Washington, DC, 2013, National Academies Press.
Jellinger PS, Smith DA, Mehta AE, et al: American Association of Clinical Endocrinologists' guidelines for management of dyslipidemia and prevention of atherosclerosis, *Endocr Pract* 18(Suppl 1):1-78, 2012.
Kalogeropoulos N, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al: Unsaturated fatty acids are inversely associated and n-6/n-3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults, *Clin Chim Acta* 411:584-591, 2010.
Khandelwal S, Kelly L, Malik R, et al: Impact of omega-6 fatty acids on cardiovascular outcomes: a review, *J Preventive Cardiol* 2:325-336, 2013.
Klatsky AL: *Coffee drinking and caffeine associated with reduced risk of hospitalization for heart rhythm disturbances*. AHA 50th Annual Conference on Cardiovascular Disease, Epidemiology and Prevention, San Francisco, CA, 2010.
Kunutsor SK, Apekey TA, Steur M: Vitamin D and risk of future hypertension: meta-analysis of 283,537 participants, *Eur J Epidemiol* 28:205-221, 2013.
Lee CJ, Kim JY, Shim E, et al: The effects of diet alone or in combination with exercise in patients with prehypertension and hypertension: a randomized controlled trial, *Korean Circ J* 48:637-651, 2018.
Lee Y, Kang D, Lee SA: Effect of dietary patterns on serum C-reactive protein level, *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 24:1004-1011, 2014.
Lennon SL, DellaValle DM, Rodder SG, et al: 2015 Evidence analysis library evidence-based nutrition practice guideline for the management of hypertension in adults, *J Acad Nutr Diet* 117:1445-1458, 2017, e17.
Liebman B. *Is a low salt diet plan healthy*? 2016. Available at: https://www.nutritionaction.com/daily/salt-in-food/salt/. Accessed November 2, 2019.
Longo S, Bollani L, Decembrino L, et al: Short-term and long-term sequelae in intrauterine growth retardation (IUGR), *J Matern Fetal Neonatal Med* 26:222-225, 2013.
Ma C, Zhang T, Xi B: Prevalence of elevated blood pressure among US Children, 2013-2014, *J Clin Hypertens (Greenwich)* 18:1071-1072, 2016.
Madmani ME, Yusuf Solaiman A, Tamr Agha K, et al: Coenzyme Q10 for heart failure, *Cochrane Database Syst Rev* 6, 2014, CD008684.
Madsen CM, Varbo A, Nordestgaard BG: Extreme high high-density lipoprotein cholesterol is paradoxically associated with high mortality in men and women: two prospective cohort studies, *Eur Heart J* 28(32):2478-2486, 2017.
Maki KC, Eren F, Cassens ME, et al: Omega-6 polyunsaturated fatty acids and cardiometabolic health: current evidence, controversies, and research gaps, *Adv Nutr* 9:688-700, 2018.
Masoura C, Pitsavos C, Aznaouridis K, et al: Arterial endothelial function and wall thickness in familial hypercholesterolemia and familial combined hyperlipidemia and the effect of statins. A systematic review and meta-analysis, *Atherosclerosis* 214:129-138, 2011.
McMaster WG, Kirabo A, Madhur MS, et al: Inflammation, immunity, and hypertensive end-organ damage, *Circ Res* 116:1022-1033, 2015.
Meems LM, van der Harst P, van Gilst WH, et al: Vitamin D biology in heart failure: molecular mechanisms and systematic review, *Curr Drug Targets* 12:29-41, 2011.
Miller D, Joye Woodward N: Clinical inquiries. Whom should you test for secondary causes of hypertension? *J Fam Pract* 63:41-42, 2014.
Miller ER III, Erlinger TP, Appel LJ: The effects of macronutrients on blood pressure and lipids: an overview of the DASH and OmniHeart trials, *Curr Atheroscler Rep* 8:460-465, 2006.
Miller PE, Van Elswyk M, Alexander DD: Long-chain omega-3 fatty acids eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid and blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Am J Hypertens* 27:885-896, 2014.
Mirijello A, Tarli C, Vassallo GA, et al: Alcoholic cardiomyopathy: What is known and what is not known, *Eur J Int Med* 43:1-5, 2017.
Morrow DA, Crea F: *C-reactive protein in cardiovascular disease*, UpToDate, 2014, Wolters Kluwer, Alphen aan den Rijn, Netherlands Available at: http://www.uptodate.com/contents/c-reactive-protein-in-cardiovascular-disease.
Navab M, Reddy ST, Van Lenten BJ, et al: HDL and cardiovascular disease: atherogenic and atheroprotective mechanisms, *Nat Rev Cardiol* 8:222-232, 2011.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nicklas BJ, Cesari M, Penninx BW, et al: Abdominal obesity is an independent risk factor for chronic heart failure in older people, *J Am Geriatr Soc* 54:413-420, 2006.

Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE, et al: Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society, *Eur Heart J* 34, 2013, 3478-3490a.

Opie LH, Commerford PJ, Gersh BJ: Controversies in stable coronary artery disease, *Lancet* 367:69-78, 2006.

Poorolajal J, Zeraati F, Soltanian AR, et al: Oral potassium supplementation for management of essential hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials, *PLoS One* 12:e0174967, 2017.

Porto CM, Silva VL, da Luz JSB, Filho BM, da Silveira VM: Association between vitamin D deficiency and heart failure risk in the elderly, *ESC Heart Fail* 5:63-74, 2018.

Priccila Zuchinali ScD, Gabriela C, Souza ScD, et al: Short-term Effects of High-Dose Caffeine on Cardiac Arrhythmias in Patients With Heart Failure: a randomized clinical trial, *JAMA Intern Med* 176(12):1752-1759, 2016, doi:10.1001/jamainternmed.2016.6374.

Qi D, Nie X, Cai J: The effect of vitamin D supplementation on hypertension in non-CKD populations: A systematic review and meta-analysis, *Int J Cardiol* 227:177-186, 2017.

Rees K, Hartley L, Flowers N, et al: 'Mediterranean' dietary pattern for the primary prevention of cardiovascular disease, *Cochrane Database Syst Rev* 8, 2013, CD009825.

Rosano GM, Vitale C, Fragasso G: Metabolic therapy for patients with diabetes mellitus and coronary artery disease, *Am J Cardiol* 98:14J-18J, 2006.

Roth EM, Harris WS: Fish oil for primary and secondary prevention of coronary heart disease, *Curr Atheroscler Rep* 12:66-72, 2010.

Schleithoff SS, Zittermann A, Tenderich G, et al: Vitamin D supplementation improves cytokine profiles in patients with congestive heart failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial, *Am J Clin Nutr* 83:754-759, 2006.

Schutten JC, Joosten MM, de Borst MH, et al: Magnesium and blood pressure: a physiology-based approach, *Adv Chronic Kidney Dis* 25:244-250, 2018.

Seidel E, Scholl UI: Genetic mechanisms of human hypertension and their implications for blood pressure physiology, *Physiol Genomics* 49:630-652, 2017.

Shecterle LM, Terry KR, St Cyr JA: The patented uses of D-ribose in cardiovascular diseases, *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov* 5:138-142, 2010.

Smidowicz A, Regula J: Effect of nutritional status and dietary patterns on human serum C-reactive protein and interleukin-6 concentrations, *Adv Nutr* 6:738-747, 2015.

Springer J, von Haehling S, Anker SD: The need for a standardized definition for cachexia in chronic illness, *Nat Clin Prac Endocrinol Metab* 2:416-417, 2006.

Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al: 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Circulation* 129(Suppl 2): S1-S45, 2014.

Sturm AC, Knowles JW, Gidding SS, et al: Clinical genetic testing for familial hypercholesterolemia: JACC scientific expert panel, *J Am Coll Cardiol* 72(6):660-680, 2018.

Swain JF, McCarron PB, Hamilton EF, et al: Characteristics of the diet patterns tested in the optimal macronutrient intake trial to prevent heart disease (OmniHeart): options for a heart-healthy diet, *J Am Diet Assoc* 108:257-265, 2008.

Tang WH, Wang Z, Levison BS, et al: Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk, *N Engl J Med* 368:1575-1584, 2013.

Teunissen-Beekman KF, van Baak MA: The role of dietary protein in blood pressure regulation, *Curr Opin Lipidol* 24:65-70, 2013.

Thom T, Haase N, Rosamond W, et al: Heart disease and stroke statistics—2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee, *Circulation* 113:e85-e151, 2006.

Tousoulis D, Kampoli AM, Tentolouris C, et al: The role of nitric oxide on endothelial function, *Curr Vasc Pharmacol* 10:4-18, 2012.

Tsao CW, Vasan RS: Cohort Profile: The Framingham Heart Study (FHS): overview of milestones in cardiovascular epidemiology, *Int J Epidemiol* 44:1800-1813, 2015.

Tuso P, Stoll SR, Li WW: A plant-based diet, atherogenesis, and coronary artery disease prevention, *Perm J* 19:62-67, 2015.

Tyson CC, Nwankwo C, Lin PH, et al: The Dietary Approaches to Stop Hypertension eating pattern in special populations, *Curr Hypertens Rep* 14:388-396, 2012.

US Department of Agriculture (USDA), United States Department of Health and Human Services (USDHHS): *Dietary guidelines for Americans 2015-2020*, 2015. Available at: https://www.cnpp.usda.gov/2015-2020-dietary-guidelines-americans.

van der Wal HH, Comin-Colet J, Klip IT, et al: Vitamin B12 and folate deficiency in chronic heart failure, *Heart* 101:302-310, 2015.

Vieth R, Kimball S: Vitamin D in congestive heart failure, *Am J Clin Nutr* 83:731-732, 2006.

Wexler RK, Elton T, Pleister A, et al: Cardiomyopathy: an overview, *Am Fam Physician* 79:778-784, 2009.

Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al: 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults, *J Am Coll Cardiol* 71:e127, 2018.

Xi B, Zhang T, Zhang M, et al: Trends in elevated blood pressure among US children and adolescents: 1999-2012, *Am J Hypertens* 29:217-225, 2016.

Yanai H, Katsuyama H, Hamasaki H, et al: Effects of dietary fat intake on HDL metabolism, *J Clin Med Res* 7:145-149, 2015.

Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, et al: Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries, *N Engl J Med* 371:818-827, 2014.

Zhang X, Li Y, Del Gobbo LC, et al: Effects of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized double-blind placebo-controlled trials, *Hypertension* 68:324-333, 2016.

Zhou MS, Schulman IH, Zeng Q: Link between the renin-angiotensin system and insulin resistance: implications for cardiovascular disease, *Vasc Med* 17:330-341, 2012.

Zittermann A, Schleithoff SS, Koerfer R: Markers of bone metabolism in congestive heart failure, *Clin Chim Acta* 366:27-36, 2006.

33

Tratamiento nutricional médico en las enfermedades pulmonares

Laith Ghazala, MD, FRCP
A. Christine Hummell, MS, RDN, LD, CNSC
Bette Klein, MS, RDN, CSP, LD

TÉRMINOS CLAVE

acinar
ácino
acropaquias
adiponectina
apnea obstructiva del sueño (AOS)
asma
bronquiectasia
bronquitis crónica
caquexia pulmonar
carcinomas broncógenos
cardiopatía pulmonar
cianosis
cifosis
cilios
derrame pleural
diabetes relacionada con la fibrosis quística (DRFQ)
disnea
displasia broncopulmonar (DBP)
elastasa
enfermedad pulmonar intersticial (EPI)
enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
enfisema
espirometría
esteatorrea
fibrosis pulmonar idiopática (FPI)
fibrosis pulmonar intersticial
fibrosis quística (FQ)
grelina
hipercapnia
hipertensión pulmonar (HP)
hipopnea
insuficiencia pancreática (IP)
leptina
neumonía
neumonía por aspiración
osteopenia
presión positiva continua en las vías respiratorias (PPCVR)
pruebas de función pulmonar
pulsioximetría
quilotórax
resistina
resolvina
síndrome caquéctico por cáncer (SCC)
síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)
síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO)
síndrome de obstrucción intestinal distal (SOID)
surfactante
taquipnea
tratamiento sustitutivo con enzimas pancreáticas (TSEP)
tuberculosis (TB)

La nutrición óptima apoya el desarrollo, el crecimiento y el mantenimiento de los órganos respiratorios, las estructuras de soporte esqueléticas, y los músculos y los sistemas nervioso, circulatorio e inmunitario relacionados. Un sistema pulmonar que funcione bien permite al cuerpo obtener el oxígeno necesario para satisfacer las demandas celulares de energía de los macronutrientes y eliminar el dióxido de carbono como subproducto del metabolismo.

SISTEMA PULMONAR

Las estructuras respiratorias son la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios, los bronquíolos, los conductos alveolares y los alvéolos. Las estructuras de soporte son el esqueleto y los músculos (p. ej., los músculos intercostales, los abdominales y el diafragma). Al mes de la concepción, se reconocen las estructuras pulmonares. El sistema pulmonar crece y madura durante la gestación y hasta que alcanza la plena madurez y la densidad de los alvéolos a los 20 años aproximadamente. Al envejecer, los pulmones pierden elasticidad y la capacidad funcional disminuye.

La función principal del sistema respiratorio es el intercambio de gases, y la anatomía y la fisiología están orientadas a cumplir esta función (fig. 33.1). Los pulmones permiten al cuerpo obtener el oxígeno necesario para satisfacer sus demandas metabólicas celulares y eliminar el dióxido de carbono (CO_2) producido. Se necesitan nervios sanos y una circulación sanguínea y linfática eficiente para suministrar oxígeno y nutrientes a todos los tejidos. Los pulmones también filtran, calientan y humedecen el aire inspirado.

El centro respiratorio es el nombre de las estructuras implicadas en la generación de los movimientos y los reflejos respiratorios rítmicos, y está situado en el bulbo raquídeo y en la protuberancia (v. fig. 39.2 en el capítulo 39). Los impulsos eléctricos generados por el centro respiratorio son llevados por los nervios frénicos al diafragma y a los otros músculos respiratorios. La contracción del diafragma y de los otros músculos aumenta el volumen intratorácico, lo que crea una presión intratorácica negativa y permite aspirar el aire. El aire atraviesa las vías respiratorias superiores hasta las inferiores (v. fig. 33.1A) y llega a los alvéolos (v. fig. 33.1B). Los alvéolos están rodeados por capilares donde se produce el intercambio de los gases (v. fig. 33.1C). La arteria pulmonar lleva la sangre desde el ventrículo derecho del corazón a los pequeños capilares donde se produce el intercambio de gases con los alvéolos; la sangre oxigenada vuelve a través de las venas pulmonares a la aurícula izquierda del corazón para ser repartida al resto del cuerpo. Los grandes vasos sanguíneos pulmonares y las vías respiratorias conductoras se encuentran en un compartimiento de tejido conjuntivo bien definido: la cavidad pleural.

Los pulmones son una parte importante del sistema inmunitario del cuerpo, porque el aire inspirado está cargado de partículas y microorganismos. El moco mantiene las vías respiratorias húmedas y atrapa las partículas y los microorganismos del aire inspirado. Las vías res-

Partes de este capítulo fueron escritas por Sameera H. Kahn y Ashok M. Karnik.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

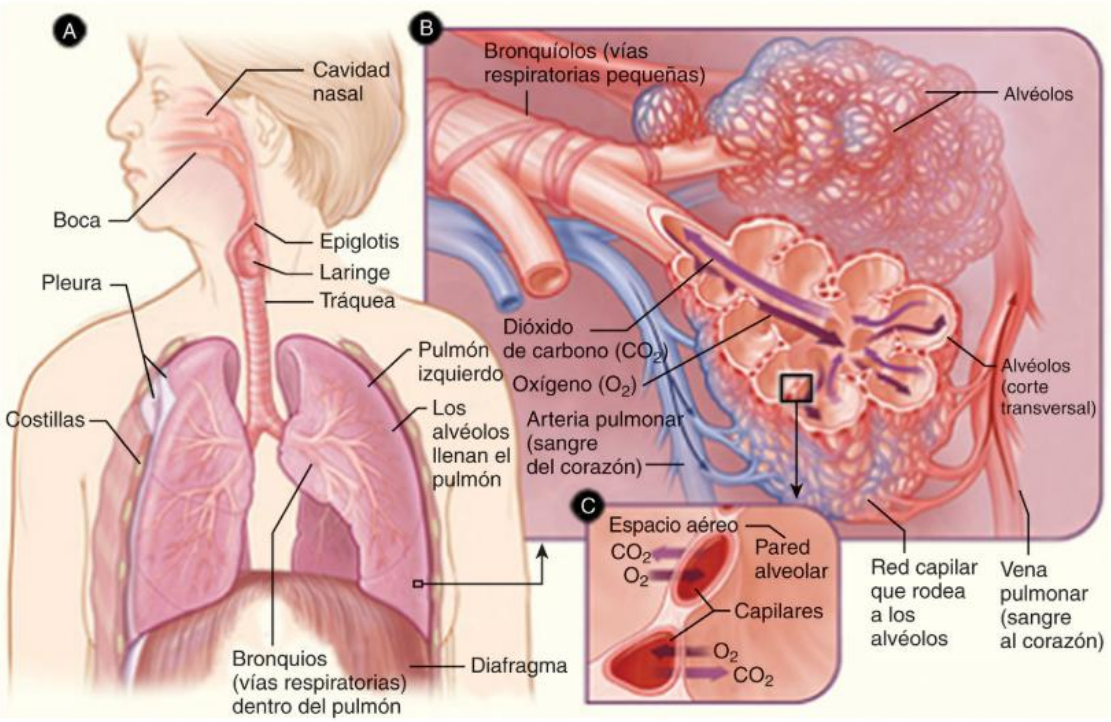


Figura 33.1 Anatomía funcional y fisiología del sistema respiratorio. **A.** Varias partes del sistema respiratorio. **B.** Unidad de intercambio de gases. **C.** Interfase alveolocapilar. (National Heart, Lung, and Blood Institute; National Institutes of Health; U.S. Department of Health and Human Services.)

piratorias tienen 12 tipos de células epiteliales, y la mayoría de las células que recubren la tráquea, los bronquios y los bronquíolos tienen **cilios**. Los cilios son estructuras «vellosas» que mueven la capa superficial de revestimiento líquido desde lo profundo de los pulmones hacia la faringe para introducirla en el tubo digestivo, con lo que desempeñan un papel importante como mecanismo de defensa pulmonar al eliminar bacterias y cuerpos extraños. Cada vez que una persona traga, el moco con los microorganismos pasa al tubo digestivo, además de la comida. Cuando las bacterias o las partículas de comida inhaladas no se eliminan de forma eficaz, el paciente es propenso a sufrir infecciones torácicas recurrentes que pueden llevar a las bronquiectasias. La superficie epitelial de los alvéolos contiene macrófagos. Por el proceso de fagocitosis, estos macrófagos alveolares engullen materiales inertes y microorganismos inhalados, y los digieren. Las células alveolares también segregan **surfactante**, un compuesto sintetizado a partir de proteínas y fosfolípidos que mantiene la estabilidad del tejido pulmonar al reducir la tensión superficial de los líquidos que recubren el pulmón.

Los pulmones tienen varias funciones metabólicas. Por ejemplo, ayudan a regular el equilibrio acidobásico del cuerpo (v. capítulo 3). El pH corporal se mantiene parcialmente por el equilibrio adecuado del CO_2 y del oxígeno (O_2). Los pulmones también sintetizan ácido araquidónico, que, en última instancia, puede convertirse en prostaglandinas o leucotrienos. Estos parecen desempeñar un papel en la broncoconstricción que se observa en el asma. Los pulmones convierten la angiotensina I en angiotensina II gracias a la enzima conversora de la angiotensina (ECA), que se encuentra principalmente en los numerosos lechos capilares de los pulmones. La angiotensina II aumenta la presión arterial. Debido a su ultraestructura y al hecho de que reciben todo el gasto cardíaco, los pulmones están bien adaptados para funcionar como un filtro químico. Protegen la circulación sistémica de la exposición a concentraciones altas de sustancias vasoactivas circulantes. Aunque la serotonina, la 5-hidroxitriptamina (5-HT) y la noradrenalina se eliminan o inactivan total o parcialmente en la circulación pulmonar, la adrenalina y la histamina pasan a través de los pulmones sin cambiar.

Efecto de la malnutrición sobre el sistema pulmonar

La relación entre la malnutrición y las enfermedades respiratorias se reconoce desde hace mucho tiempo. La malnutrición afecta de modo adverso a la estructura, la elasticidad y la función de los pulmones; la masa, la fuerza y la resistencia de los músculos respiratorios; los mecanismos de defensa inmunitaria de los pulmones, y el control de la respiración. Por ejemplo, las deficiencias de proteínas y hierro dan como resultado concentraciones bajas de hemoglobina que disminuyen la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Las concentraciones bajas de calcio, magnesio, fósforo y potasio afectan a la función de los músculos respiratorios a nivel celular. La hipoalbuminemia, medida por la albúmina sérica, contribuye al desarrollo del edema pulmonar al disminuir la presión osmótica coloidal, lo que permite a los líquidos corporales pasar al espacio intersticial. La disminución de las concentraciones de surfactante contribuye al colapso de los alvéolos, lo que aumenta el trabajo respiratorio. El tejido conjuntivo de soporte de los pulmones está compuesto de colágeno, que requiere ácido ascórbico para su síntesis. El moco normal de las vías respiratorias es una sustancia compuesta de agua, glucoproteínas y electrólitos, por lo que requiere un consumo nutricional adecuado.

Efecto de la enfermedad pulmonar sobre el estado nutricional

Las enfermedades pulmonares aumentan considerablemente las necesidades de energía. Este factor explica la razón de incluir la composición corporal y el peso en la evaluación nutricional. La pérdida de peso por un consumo energético inadecuado se correlaciona significativamente con un mal pronóstico en las personas con enfermedades pulmonares. La malnutrición que menoscaba la inmunidad coloca a cualquier paciente en un alto riesgo de sufrir infecciones respiratorias. Los pacientes malnutridos con enfermedades pulmonares que son hospitalizados tienen probabilidades altas de tener estancias prolongadas y son proclives a una mayor morbilidad y mortalidad que los pacientes bien alimentados.

CUADRO 33.1 Efectos adversos de las enfermedades pulmonares sobre el estado nutricional

Aumento del gasto energético
Aumento del trabajo respiratorio
Infección crónica
Tratamientos médicos (p. ej., broncodilatadores, fisioterapia torácica)

Reducción del consumo
Restricción de líquidos
Disnea
Disminución de la saturación de oxígeno al comer
Anorexia resultante de una enfermedad crónica
Dolor gastrointestinal y vómitos

Limitaciones adicionales
Dificultad para preparar la comida debido a la astenia
Deterioro de las habilidades alimentarias (en lactantes y niños)
Metabolismo alterado
Interacciones entre alimentos y fármacos

Las complicaciones de las enfermedades pulmonares o de sus tratamientos pueden dificultar el consumo de alimentos y la digestión adecuados. Por ejemplo, los pacientes que no pueden respirar bien se cansan de preparar la comida o de comer. La absorción y el metabolismo de la mayoría de los nutrientes se ven afectados. A medida que la enfermedad pulmonar progresa, varias situaciones pueden interferir en el consumo de alimentos y el estado general nutricional. Por ejemplo, a menudo se presentan una producción anómala de esputo, vómitos, **taquipnea** (respiración rápida), hemoptisis, dolor torácico, pólipos nasales, anemia, depresión y alteraciones del gusto secundarias a los medicamentos. La pérdida de peso, el bajo índice de masa corporal (IMC) y otros efectos adversos se enumeran en el cuadro 33.1.

Tratamiento médico

Los trastornos del sistema pulmonar pueden clasificarse en primarios, como la tuberculosis (TB), el asma y el cáncer de pulmón; o secundarios, cuando se asocian a enfermedades cardiovasculares, la obesidad, la infección, la anemia falciforme o la escoliosis. Las enfermedades también pueden ser agudas o crónicas. Entre los ejemplos de afecciones agudas figuran la neumonía por aspiración, la obstrucción de las vías respiratorias por alimentos como el cacahuete y la anafilaxia alérgica por el consumo de mariscos. Ejemplos de enfermedades crónicas son la fibrosis quística (FQ) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

La evaluación del estado pulmonar comienza con la obtención de una anamnesis completa centrada en los antecedentes sociales, como el tabaquismo y otras toxinas por inhalación, así como los antecedentes de exposición. Los síntomas típicos de los trastornos pulmonares son la **disnea** (falta de aire), la tos, la producción de esputo, molestias en el pecho, la astenia, la saciedad temprana y la pérdida de peso. La evaluación pulmonar continúa con la percusión y la auscultación. Estas técnicas de cabecera proporcionan información importante sobre la respiración del paciente.

También pueden emplearse numerosas pruebas de diagnóstico y supervisión, como pruebas de diagnóstico por imagen, determinaciones de los gases en la sangre arterial, cultivos de esputo y biopsias. Las **pruebas de función pulmonar** se utilizan para diagnosticar o controlar el estado de las enfermedades pulmonares; están diseñadas para medir la capacidad del sistema respiratorio para intercambiar O_2 y CO_2. Una de estas pruebas es la **pulsioximetría**. Se coloca en el extremo del dedo un pequeño dispositivo llamado pulsioxímetro, que utiliza ondas de luz para medir la saturación de O_2 en la sangre arterial (fig. 33.2). Lo normal para una persona joven y sana es del 95 al 99%. La **espirometría** es otra prueba frecuente de la función pulmonar. Consiste en respirar en un espirómetro que da información sobre el volumen pulmonar y la velocidad a la que se puede inhalar y espirar el aire.



Figura 33.2 Pulsioxímetro.

ENFERMEDADES PULMONARES CRÓNICAS

Fibrosis quística

La **fibrosis quística (FQ)** es un trastorno hereditario autosómico recesivo que pone en peligro la vida y que se observa con mayor frecuencia en las poblaciones blancas, con una incidencia de 1 de cada 3.000 niños nacidos en EE. UU. (Cystic Fibrosis Foundation, 2016). De acuerdo con el Cystic Fibrosis Foundation 2016 Patient Registry, 29.497 personas tienen FQ. La FQ se debe a mutaciones de la proteína transmembranosa reguladora de la conductancia de la fibrosis quística (CFTR), un canal de cloruro complejo y proteína reguladora que se encuentra en todos los tejidos exocrinos. La función de la CFTR es regular el paso del cloro, el sodio y el bicarbonato en las células epiteliales. Debido a la ausencia o anomalía de la CFTR en la FQ, la disminución de la secreción de cloro y agua y el aumento de la reabsorción de sodio dan lugar a la producción de secreciones espesas y viscosas en los pulmones, el páncreas, el hígado, los intestinos y el aparato reproductor, y conducen a un aumento del contenido de sal en las secreciones de las glándulas sudoríparas. La mayoría de las manifestaciones clínicas se relacionan con las secreciones espesas y viscosas (fig. 33.3). Las enfermedades pulmonares y la malnutrición son las consecuencias predominantes de la enfermedad.

En el pasado, a la mayoría de los pacientes se les diagnosticaba la FQ debido a síntomas relacionados con varios sistemas orgánicos. En la actualidad, los 50 estados estadounidenses ofrecen pruebas de cribado de la FQ en los primeros 2 o 3 días de vida, y la mayoría de los casos se diagnostican al mes de edad. El cribado consiste en utilizar una mancha de sangre neonatal para determinar la concentración de tripsinógeno inmunorreactivo; si es elevada, entonces se completan los análisis genéticos y las pruebas de cloro en el sudor para confirmar el diagnóstico. El diagnóstico de la FQ en el resto de las personas con una anamnesis compatible con la enfermedad o que tengan un hermano con FQ se determina mediante una prueba anómala del cloro en el sudor (concentración de cloro en el sudor > 60 mmol/l). Si la prueba del cloro en el sudor es anómala, se utiliza un análisis genético para confirmar el diagnóstico y la mutación de la CFTR (Katkin, 2014). Puede haber una prueba del cloro en el sudor anómala en la malnutrición y en la insuficiencia suprarrenal.

Fisiopatología

Enfermedad pulmonar y de los senos paranasales

Debido a la dificultad de expulsar el moco espeso y viscoso de la vía respiratoria, los pacientes con una FQ se presentan con tos crónica persistente, disnea y sibilancias. El moco espeso y viscoso se considera un entorno rico para el crecimiento de las bacterias, lo que conduce a una forma de enfermedad obstructiva de las vías respiratorias, la **bronquiectasia**, un estado crónico de dilatación de los bronquios que aparece como resultado de infecciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

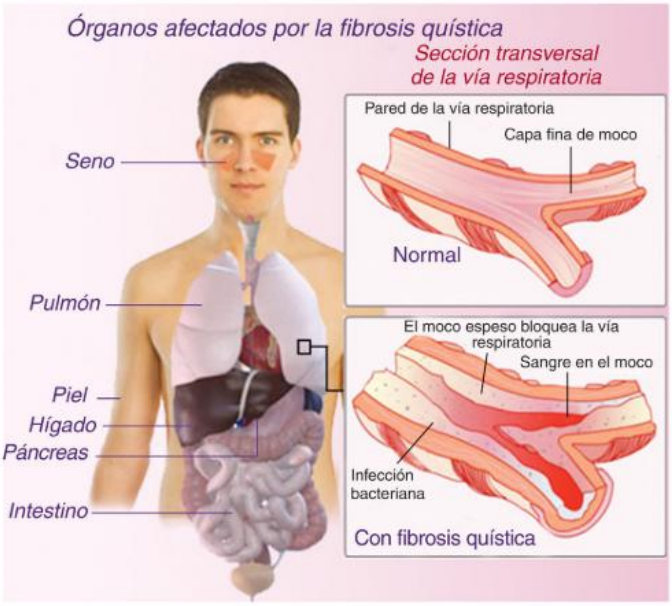


Figura 33.3 Ilustración que muestra la afectación multisistémica de la fibrosis quística (FQ) y las secreciones espesas.

pulmonares recurrentes. La exploración de un paciente con bronquiectasias puede mostrar la presencia de **acropaquias**. El ensanchamiento digital se caracteriza por un aumento de la masa en la yema de los dedos y un aumento de la curvatura longitudinal y transversal de la placa ungueal (fig. 33.4), y la auscultación pulmonar revela crepitantes gruesos y difusos en los pulmones y una disminución de los sonidos respiratorios. La radiografía de tórax puede mostrar hiperinsuflación en una enfermedad avanzada, y una tomografía computarizada (TC) puede mostrar densidades quísticas y nodulares, el cuadro clásico de la bronquiectasia quística (fig. 33.5). La prueba de función pulmonar muestra la obstrucción de las vías respiratorias. La espirometría muestra una reducción de la capacidad vital forzada (FVC), conocida como «patrón restrictivo». El volumen espiratorio forzado reducido (FEV_1) y la proporción FEV_1/FVC reducida indican una obstrucción de las vías respiratorias.

Los cultivos de esputo se utilizan para identificar las bacterias que crecen en la vía respiratoria en los pacientes con FQ. Las bacterias más frecuentes en los pacientes con FQ son *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa,* que colonizan las vías respiratorias con frecuencia. Existen pruebas de que estas bacterias desempeñan un papel importante en la progresión de la enfermedad. Muchos niños con FQ sufren una rinosinusitis crónica con



Figura 33.4 Ilustración de las acropaquias en una paciente con «síndrome de la uña amarilla».



Figura 33.5 Tomografía computarizada (TC) de un paciente que muestra cambios quísticos de bronquiectasias en el lóbulo superior derecho.

poliposis nasal. Algunas preguntas siguen sin respuesta en cuanto al origen de los pólipos en los pacientes con FQ.

Enfermedad pancreática en la fibrosis quística

En los pacientes con FQ se presentan varios tipos diferentes de enfermedades pancreáticas.

Insuficiencia pancreática. La **insuficiencia pancreática (IP)**, en la que el páncreas no produce las enzimas adecuadas para digerir los alimentos en el intestino delgado, es la complicación digestiva más frecuente de la FQ y afecta aproximadamente al 90% de los pacientes en algún momento de sus vidas (Rogers, 2013).

Hasta el 90% de los pacientes presentan una malabsorción de grasa al año de edad. La producción de enzimas pancreáticas está disminuida, lo que lleva a la malabsorción de grasas y a la esteatorrea. La **esteatorrea** se caracteriza por heces malolientes, voluminosas y aceitosas, y por la falta de crecimiento o el poco aumento de peso. Estos pacientes también pueden presentar manifestaciones clínicas de una deficiencia de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. La población con FQ suele presentar un estado subóptimo de la vitamina D. Los pacientes con FQ también sufren deficiencias de vitamina K y necesitan suplementos de forma habitual.

Pancreatitis. Las secreciones pancreáticas anómalas causan un daño pancreático progresivo, por lo que estos pacientes pueden presentar una pancreatitis aguda o recurrente.

Diabetes relacionada con la FQ. Los pacientes con una IP exocrina también pueden sufrir un deterioro de la función del páncreas endocrino, lo que lleva a la aparición de la **diabetes relacionada con la fibrosis quística (DRFQ)**. Es la enfermedad asociada más frecuente en la población con FQ y se presenta en el 20% de los adolescentes y en el 40-50% de los adultos con FQ. La DRFQ se asocia a un crecimiento deficiente, un deterioro clínico y nutricional y una muerte prematura. La American Diabetes Association y la Cystic Fibrosis Foundation recomiendan realizar pruebas anuales de cribado de la DRFQ, a partir de los 10 años de edad (v. en el capítulo 29 el tratamiento de la diabetes), mediante una sobrecarga oral de tolerancia a la glucosa de 75 mg durante un período de salud estable. No se recomienda usar la hemoglobina A1C para el cribado, porque tiene una baja sensibilidad en la DRFQ (Moran et al., 2010). La hemoglobina A1C suele ser normal en los pacientes con DRFQ, independientemente del grado de hiperglucemia. Sin embargo, si ya se ha medido y el valor es > 6,5, esto sigue siendo compatible con un diagnóstico de DRFQ.

Enfermedad ósea

Debido a la deficiencia de vitamina D, las enfermedades óseas son frecuentes en los pacientes con FQ y se caracterizan por un aumento de las cifras de

fractura, baja densidad ósea y **cifosis**, que es el aumento de la curvatura de la parte superior de la espalda. Múltiples factores de riesgo contribuyen al desarrollo de la enfermedad ósea: el consumo crónico de corticoesteroides; los múltiples tratamientos con antibióticos; el retraso en el desarrollo; la malabsorción de calcio, vitamina D, vitamina K y magnesio; el consumo general inadecuado, y la reducción de las actividades con soporte de peso. La determinación y el control de la concentración sérica de 25-hidroxivitamina D deben hacerse todos los años.

Otras enfermedades

El íleo meconial, el prolapso rectal, la enfermedad biliar, la infertilidad, los trastornos osteomusculares y la trombosis venosa recurrente son otras afecciones menos frecuentes que se producen en los pacientes con FQ. El íleo meconial es una obstrucción del intestino delgado causada por el espesamiento del meconio (primeras heces) que puede ocurrir en los recién nacidos con FQ. Los pacientes con FQ son proclives al sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado debido a la disminución de la motilidad. Este trastorno interfiere en la absorción de grasas y el apetito, y puede provocar múltiples intolerancias alimentarias y trastornos digestivos (Baker et al., 2013) (v. capítulo 27).

Tratamiento médico

La FQ es una enfermedad multisistémica que requiere un abordaje multidisciplinario para controlar los síntomas, corregir las deficiencias y prevenir las complicaciones y la progresión de la enfermedad. El equipo de FQ suele incluir personal médico y de enfermería; terapeutas respiratorios, fisioterapeutas, nutricionistas dietistas titulados, asistentes sociales y asesores genéticos. El deterioro de los sistemas respiratorio y digestivo es responsable de una significativa mortalidad y morbilidad. La infección de los senos paranasales, el control de la glucosa, el estado nutricional y las cuestiones psicosociales deben evaluarse y tratarse a intervalos regulares (fig. 33.6).

El tratamiento de la FQ suele separarse en el tratamiento crónico de mantenimiento y el de la exacerbación aguda de la enfermedad. El tratamiento crónico se centra en la prevención y el tratamiento de las infecciones y obstrucciones de las vías respiratorias, ya que los pacientes con FQ son propensos a las infecciones torácicas recurrentes. El tratamiento médico consiste en la fisioterapia torácica, el tratamiento con nebulizadores, los fármacos antiinflamatorios, la higiene pulmonar, las vacunaciones contra el neumococo y la gripe y, con frecuencia, el uso profiláctico crónico de antibióticos. Un gran paso adelante en el tratamiento de la FQ llegó en 2011 con la invención de un medicamento que corrige la función de la CFTR mutada, el ivacaftor (VX-770). Es un fármaco oral de masa molecular pequeña diseñado específicamente para tratar a los pacientes que tienen una mutación G551D en al menos uno de sus genes CFTR. El ivacaftor es el primer tratamiento aprobado de la FQ que restaura el funcionamiento de la proteína CFTR mutante en lugar de tratar de dirigirse una o más de sus consecuencias posteriores (Davis, 2011). En los ensayos clínicos se descubrió que mejora el estado respiratorio, reduce las exacerbaciones pulmonares, mejora la calidad de vida y promueve el aumento de peso. En la actualidad, están saliendo al mercado otros medicamentos dirigidos a la función de la CFTR mutante. Si el paciente con FQ continúa empeorando a pesar del tratamiento médico, puede ser necesario un trasplante bilateral de pulmón. El tratamiento agudo de la FQ requiere a veces la hospitalización, generalmente para tratar una infección con antibióticos intravenosos y una higiene pulmonar más frecuente.

Debido a la IP, el **tratamiento sustitutivo con enzimas pancreáticas (TSEP)** es un componente importante del tratamiento de los pacientes con FQ para absorber adecuadamente los glúcidos, las proteínas y las grasas. Los conductos pancreáticos están obstruidos aproximadamente en el 85-90% de los sujetos con FQ, y esto impide que se secreten enzimas pancreáticas como la lipasa, la amilasa y la proteasa al intestino delgado. La acumulación de estas enzimas en el páncreas conduce a la autodigestión del páncreas y a la destrucción de los ácinos. El **ácino** pancreático es la unidad secretora del páncreas exocrino, donde se produce el jugo pancreático. La destrucción del ácino pancreático, o la destrucción **acinar**, da lugar a una secreción defectuosa del jugo pancreático, lo que provoca heces sueltas, aceitosas y frecuentes, y una malabsorción. Estos sujetos necesitan TSEP para combatir la IP y mantener una adecuada absorción y digestión de nutrientes (v. cuadro *Foco de interés:* TSEP).

FOCO DE INTERÉS

TSEP

El **tratamiento sustitutivo con enzimas pancreáticas (TSEP)** es el primer paso para corregir la mala digestión y la malabsorción. Las microesferas, diseñadas para soportar el ambiente ácido del estómago, liberan enzimas en el duodeno, donde digieren proteínas, grasas y glúcidos. Los avances farmacéuticos han mejorado los medicamentos. La cantidad de enzimas que deben tomarse con los alimentos depende del grado de insuficiencia pancreática; la cantidad de alimentos ingeridos; el contenido de grasas, proteínas y glúcidos de los alimentos consumidos, y el tipo de enzimas utilizadas.

La dosis de enzimas por comida o tentempié se ajusta empíricamente para controlar los síntomas digestivos, incluida la esteatorrea, y para promover un crecimiento adecuado para la edad. Es importante seguir las instrucciones del fabricante sobre el almacenamiento y la administración de una marca particular de enzima. Si no pueden controlarse los síntomas digestivos, deben volverse a evaluar la dosis de enzimas, la adhesión del paciente y el tipo de enzima. Los estudios sobre la **elastasa** fecal (enzima digestiva de las proteínas secretada por el páncreas e implicada en la hidrólisis de los enlaces peptídicos), la grasa fecal o el equilibrio del nitrógeno pueden ayudar a evaluar la idoneidad del suplemento enzimático.

El ambiente ácido del estómago no permite que las enzimas del TSEP con cubierta entérica se degraden. Esto normalmente ocurre una vez que el pH está por encima de 5,5, generalmente cuando el TSEP alcanza el yeyuno duodenal. Una práctica frecuente es administrar a los pacientes con fibrosis quística (FQ) inhibidores de la bomba de protones para aumentar el pH duodenal al disminuir la secreción de ácido gástrico (Rogers, 2013).

Las anomalías intestinales, como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el íleo meconial y el **síndrome de obstrucción intestinal distal (SOID)**, que es el bloqueo intestinal como resultado de las heces y las invaginaciones (obstrucciones), son algunas de las complicaciones que se observan en los pacientes (Katkin, 2014).

Los problemas hepatobiliares se ven más frecuentemente ahora en esta población debido a una supervivencia creciente. En el hígado, la proteína transmembranosa reguladora de la conductancia de la fibrosis quística (CFTR) se encuentra en el epitelio biliar. La bilis que se produce en los pacientes con FQ es espesa y tenaz, lo que obstruye los conductos biliares intrahepáticos. La obstrucción de estos conductos conduce finalmente a la cirrosis. El uso del ácido ursodesoxicólico (AUDC) puede retrasar la progresión de la enfermedad hepática (Kappler et al., 2012) (v. capítulo 28); sin embargo, una reciente revisión Cochrane encontró pocas pruebas que apoyen el uso sistemático del AUDC y citó el pequeño número de ensayos que evalúan su eficacia (Cheng et al., 2017). En la actualidad, hay pocas investigaciones sólidas sobre la prevención y el tratamiento de las enfermedades hepáticas en las personas con FQ (Palanippan et al., 2017).

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional médico (TNM), fundamental para el tratamiento de la FQ y de todos sus trastornos asociados, es vital para promover la longevidad y los resultados positivos. El TNM comienza con la evaluación del estado nutricional del paciente (Baker et al., 2013) (v. capítulos 4 y 5). Los pacientes con FQ suelen tener problemas de crecimiento, cuya causa es multifactorial: malabsorción, aumento de las necesidades energéticas y reducción del apetito. El estado nutricional está estrechamente relacionado con la función pulmonar y la supervivencia en la FQ. En consecuencia, debe vigilarse de cerca el estado de crecimiento de los niños; se han publicado directrices de atención clínica para los lactantes y los niños en edad preescolar (Borowitz et al., 2009; Lahiri et al., 2016). Todos los pacientes con FQ deben someterse a evaluaciones nutricionales periódicas para la detección temprana del deterioro del estado nutricional (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Fibrosis quística). A los niños mayores se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

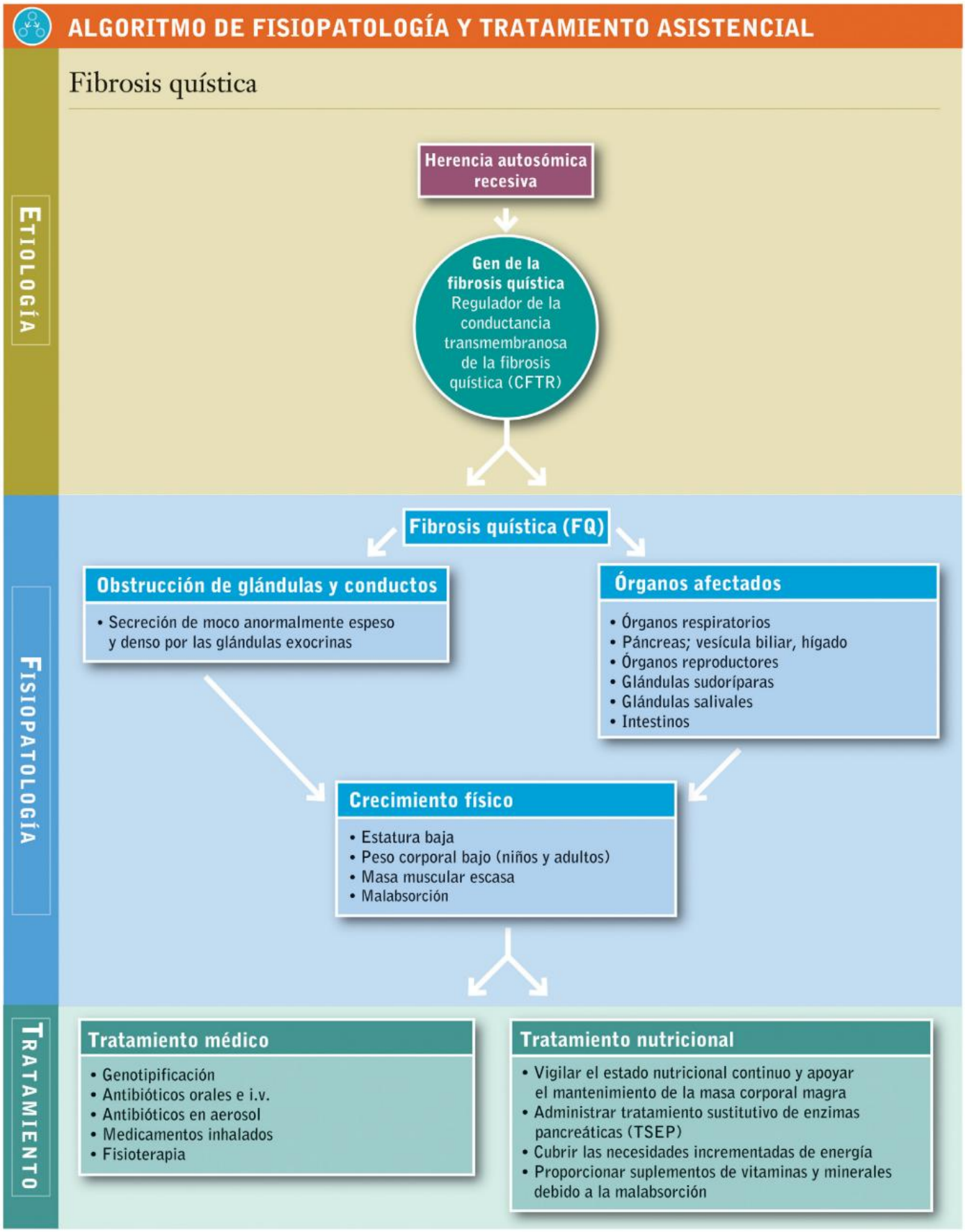


Figura 33.6 Algoritmo para el diagnóstico y el tratamiento de la fibrosis quística.

les debe evaluar la densidad ósea utilizando la absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA) (v. capítulo 23).

La FQ se asocia de manera habitual a la malnutrición; sin embargo, el número de pacientes con sobrepeso y obesidad también ha aumentado en esta población, lo que hace que aumente la preocupación por el efecto del exceso del consumo de energía sobre la función pulmonar. Las recomendaciones dietéticas deben hacer hincapié en una dieta sana y equilibrada con buenos hábitos de ejercicio.

Los principales objetivos del tratamiento nutricional son el aumento de la fuerza muscular, la promoción de un crecimiento óptimo y del mantenimiento del peso, y la mejora de la calidad de vida. Para lograrlo, los objetivos terapéuticos son corregir la mala digestión y la malabsorción, y proporcionar los nutrientes que con frecuencia son deficientes.

Energía. Los objetivos nutricionales basados en pruebas en las personas con una FQ se basan en el análisis de los datos del registro de la Cystic Fibrosis Foundation para la edad y el sexo:

- Recién nacido a 24 meses: peso/talla ≥ percentil 50.°, usando las gráficas de crecimiento de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC).
- 2-20 años: IMC percentil 50.° a 85.°, usando los gráficos de crecimiento de los CDC.
- Mujeres adultas: IMC 22-27 kg/m^2.
- Hombres adultos: IMC 23-27 mg/km^2.

Estos objetivos en cuanto al peso se asocian a una función pulmonar deseable.

Se ha comunicado una amplia gama de necesidades energéticas en los pacientes con FQ, que oscilan entre el 120 y el 150% de las recomendaciones de la población general, dependiendo de la mutación de la FQ, la edad del paciente, el grado de malabsorción, la presencia de una exacerbación pulmonar, la función pulmonar, el sexo, el estado respecto a la pubertad, la presencia de complicaciones médicas adicionales (DRFQ, enfermedad hepática de la FQ) y el estado de salud actual (Schindler et al., 2015).

Una cuestión difícil es lograr un consumo energético adecuado con una dieta con una alta densidad energética. La determinación para iniciar la alimentación enteral debe individualizarse en los que no pueden consumir las calorías y proteínas adecuadas para cumplir con los objetivos de crecimiento/mantenimiento del peso o en los que tienen una malnutrición moderada o grave (Schwarzenberg, 2016). Entre las opciones para la alimentación por sonda se encuentran la sonda de gastrostomía, la sonda nasogástrica y la sonda de yeyunostomía. La opción de alimentación más frecuente es la sonda de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) (v. capítulo 12). Debe mantenerse un tratamiento adecuado del TSEP con pautas generales basadas en los gramos de grasa proporcionados. Si el paciente está comiendo, el TSEP puede administrarse por vía oral. En el caso de los que no tomen nada por vía oral, el TSEP puede triturarse (dependiendo del tipo de TSEP), disolverse en una solución de bicarbonato de sodio y luego administrarse como medicamento enteral. Desde hace poco disponemos de un cartucho de enzimas digestivas que se adhiere a los equipos de sondas de alimentación, lo que simplifica la administración del TSEP.

Vitaminas y minerales. En los pacientes con una FQ, la enfermedad hepática y la disfunción pancreática conducen a una malabsorción de grasa, lo que predispone a estos pacientes a tener deficiencias de vitaminas liposolubles A, D, E y K, y de algunos minerales incluso con el uso de TSEP. Las concentraciones de vitaminas deben evaluarse en el momento del diagnóstico (excepto en el caso de los recién nacidos) y complementarse según se indique. Las vitaminas específicas de la FQ contienen grasa y vitaminas hidrosolubles, así como cinc para mejorar la absorción. Las deficiencias de vitaminas A, D, E y K, que afectan significativamente a los pacientes con FQ, reducen su respuesta a las infecciones pulmonares.

Dado que las enfermedades óseas son frecuentes en los pacientes con FQ y progresan con la edad (Rana et al., 2014), la Cystic Fibrosis Foundation recomienda tratar a los pacientes con colecalciferol (D_3). La Endocrine Society indica una dosis diaria de vitamina D de 1.500 a 2.000 UI, con incrementos hasta las 10.000 UI diarias en los pacientes con FQ de 18 años o más (Rogers, 2013).

También se recomienda que el paciente con FQ reciba un suplemento de vitamina K. Se comprobó que tomar al menos 1.000 µg/día logra un estado óptimo de vitamina K (Rogers, 2013).

Las pruebas de vitaminas liposolubles son importantes para la identificación de deficiencias en pacientes con FQ con IP. Las vitaminas liposolubles se complementan de forma habitual y se controlan una vez al año. Es posible que los pacientes no cumplan con la suplementación vitamínica o que requieran dosis más altas (Rana et al., 2014).

Sal. La excesiva pérdida de sodio en la transpiración de los pacientes con FQ los predispone a la deshidratación hiponatrémica en condiciones de estrés térmico. La mayoría de los pacientes necesitan un suplemento de cloruro de sodio desde la infancia. La cantidad de suplementos de sal debe aumentarse en circunstancias como una temperatura y una humedad elevadas; un clima seco y desértico; el ejercicio extenuante en tiempo caluroso; la sudoración excesiva; la fiebre, y la presencia de diarrea o vómitos.

Cinc. Se recomienda la adición de cinc si se sospecha su deficiencia en los pacientes con una disminución inexplicable del crecimiento o del apetito o en los que presentan una diarrea prolongada (Schindler et al., 2015).

ASMA

El **asma** es un trastorno crónico que afecta a las vías respiratorias y se caracteriza por hiperreactividad bronquial, obstrucción reversible al flujo del aire y reestructuración de las vías respiratorias. Los síntomas asmáticos comprenden episodios periódicos de opresión torácica, falta de aire y sibilancias. El asma se ha vuelto más prevalente y ha ido aumentando a un ritmo del 25 al 75% cada década desde 1960 en los países occidentales (Allan y Devereux, 2011). Afecta a todos los grupos de edad.

Fisiopatología

El asma es el resultado de una compleja interacción entre las exposiciones ambientales y la base génica. Cuando las personas tienen una predisposición génica, los factores ambientales exacerban la hipersensibilidad de las vías respiratorias, la inflamación de las vías respiratorias y la atopia (tendencia a sufrir una reacción alérgica), lo que finalmente conduce al asma.

Los factores ambientales que están relacionados con el desarrollo del asma son la alergia en los interiores (ácaros del polvo, alergia a los animales) y la alergia en los exteriores (polen y hongos), la exposición al humo de tabaco, la contaminación del aire, las infecciones respiratorias recurrentes, el reflujo esofágico, los sulfitos en los alimentos y la sensibilidad a los medicamentos (Fanta, 2017). Una edad gestacional más temprana y un mayor aumento de peso infantil se asocian al desarrollo del asma (Sonnenschein-van der Voort et al., 2014). Un estado socioeconómico más bajo también puede estar correlacionado con la incidencia del asma (Chen et al., 2016).

Los clínicos identifican tres áreas clave en el diagnóstico del asma:

1. Obstrucción al flujo de aire que es al menos parcialmente reversible.
2. Obstrucción del flujo de aire que se repite en respuesta a un desencadenante.
3. Síntomas compatibles con el asma.

En la mayoría de los pacientes se presentan síntomas como las sibilancias, la tos, la disnea y la opresión torácica, y son una característica frecuente los síntomas que empeoran por la noche. Aunque el asma alérgica o «asma extrínseca» se debe a la inflamación alérgica crónica de las vías respiratorias, el «asma intrínseca» se desencadena por factores no alérgicos, como el ejercicio, ciertas sustancias químicas y las emociones extremas (Chih-Hung Guo et al., 2012).

Cuando el asma no se ha tratado adecuadamente, puede producirse una situación de riesgo vital con unas vías respiratorias muy estrechas, conocida como estado asmático. A menudo se prescribe un tratamiento con corticoesteroides, pero el uso crónico puede poner al sujeto en riesgo de **osteopenia** (precursor de la osteoporosis), fracturas óseas o hiperglucemia inducida por esteroides (v. apéndice 13). Algunas pruebas apoyan la eficacia de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inmunoterapia sublingual en el tratamiento del asma y de la rinitis, pero se necesitan más estudios sobre las dosis óptimas (Lin et al., 2013).

Tratamiento médico

Los componentes esenciales del tratamiento del asma son el control sistemático de los síntomas y la función pulmonar, la educación del paciente, el control de los factores desencadenantes ambientales y la farmacoterapia.

El tratamiento farmacológico debe adaptarse a cada paciente y se utiliza de forma escalonada. Los medicamentos y el régimen elegido dependen de la gravedad del asma, que puede clasificarse en crisis aguda, intermitente, persistente leve, persistente moderada o persistente grave.

Se utilizan medicamentos de alivio rápido y de control a largo plazo como tratamiento del asma. Aunque entre los medicamentos de alivio rápido se encuentran los agonistas β de acción corta (broncodilatadores) y los comprimidos de esteroides, los medicamentos de control a largo plazo son los corticoesteroides inhalados, los agonistas β de acción larga y los modificadores de los leucotrienos. Los anticolinérgicos de acción prolongada se consideran ahora un tratamiento adicional en los que no se controlan con los corticoesteroides inhalados (Sobieraj et al., 2018).

Los corticoesteroides inhalados son la piedra angular del tratamiento farmacológico del asma persistente. Algunos pacientes con asma resistente necesitan dosis de mantenimiento de esteroides sistémicos. Como los esteroides cambian el metabolismo óseo y el desarrollo de la osteoporosis, a estos pacientes les es beneficioso aumentar el consumo de calcio. Los tratamientos desarrollados en la última década para los asmáticos graves se centran en la inmunoterapia: anticuerpos contra la inmunoglobulina E (anti-IgE) y contra la interleucina 5 (anti-IL-5), inhibidores del factor de necrosis tumoral α (TNF-α) y antibióticos macrólidos.

Los antibióticos para la exacerbación del asma no están recomendados por las directrices actuales de la práctica clínica, porque las infecciones respiratorias que desencadenan las crisis de asma son más a menudo víricas que bacterianas.

Tratamiento nutricional médico

En el tratamiento del asma, el nutricionista dietista aborda los factores dietéticos desencadenantes, corrige las deficiencias y excesos de energía y nutrientes en la dieta, educa al paciente en una dieta personalizada que le proporcione cantidades óptimas de nutrientes, supervisa el crecimiento de los niños y vigila las interacciones entre los alimentos y los medicamentos.

La modulación del consumo de antioxidantes con suplementos nutricionales tiene un efecto beneficioso sobre la gravedad y la progresión del asma (Fabian et al., 2013). Aunque se observó una ligera asociación inversa entre un bajo consumo de vitamina E y los síntomas de sibilancias, no se encontró ninguna asociación entre la vitamina E y el asma. Es necesario realizar más estudios para comprender el mecanismo de la vitamina E en la inflamación inmunitaria (Fabian et al., 2013). Las bajas concentraciones sanguíneas de carotenoides también se han relacionado con el asma. Una dieta rica en antioxidantes y grasas monoinsaturadas parece tener un efecto protector sobre el asma infantil al contrarrestar el estrés oxidativo (Garcia-Marcos et al., 2013). La relación entre el estado del selenio y la incidencia y la gravedad del asma ha sido variable en los seres humanos, por lo que no se recomienda el suplemento de selenio (Norton et al., 2012).

En el estudio de prevención del asma infantil, el aceite de pescado con ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) ω-3 se complementó durante toda la infancia y se redujeron las sibilancias. Este efecto no continuó en la fase posterior de la infancia. También se ha comunicado que la suplementación de vitamina C y cinc mejora los síntomas del asma y la función pulmonar (Allan y Devereux, 2011).

Se han comunicado resultados contradictorios sobre la eficacia de los suplementos de vitamina D. En un estudio, una concentración sérica insuficiente de menos de 30 ng/dl de vitamina D se asoció a una exacerbación del asma en forma de visitas a la sala de urgencias y hospitalizaciones (Brehm et al., 2010). En otro caso, no se demostró que las dosis altas de suplementos de vitamina D tuvieran ningún efecto protector (Litonjua et al., 2014). Debido a los resultados contradictorios de estos estudios, puede concluirse que no debería recomendarse en este momento la suplementación de vitamina D como tratamiento del asma (Jiao y Castro, 2015).

Otras intervenciones nutricionales podrían ser el uso de probióticos, el magnesio oral y la dieta mediterránea. La reducción de la diversidad o la composición aberrante de la microbiota intestinal del lactante puede asociarse al desarrollo del asma en etapas posteriores de la vida, por lo que se recomienda la lactancia materna para asegurar el crecimiento de una microbiota saludable (Milani et al., 2017; Hendaus et al., 2016). Una dieta tradicionalmente sana, como la dieta mediterránea, puede ayudar a prevenir el asma durante la infancia (Hendaus et al., 2016). En un pequeño estudio de 55 hombres y mujeres con asma leve a moderada, la suplementación con 340 mg de magnesio al día (en dos dosis divididas de 170 mg) durante 6 meses redujo la reactividad bronquial y mejoró las pruebas de función pulmonar (Kazaks et al., 2010).

Un IMC más alto de lo deseable durante la infancia se asocia a un aumento significativo del desarrollo del asma. La institución de dietas que ayudan a perder peso en los niños obesos asmáticos parece mostrar mejoras en el control del asma, la función pulmonar estática y la mejora de la calidad de vida (Gibson et al., 2013). Sin embargo, en un amplio estudio de adultos obesos asmáticos se constató que el grado de pérdida de peso necesario para mejorar los factores de riesgo cardiometabólicos no bastaba para mejorar el control del asma (Ma et al., 2015).

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y los alérgenos alimentarios son los dos factores desencadenantes más frecuentes del asma. La ERGE es muy frecuente en los pacientes asmáticos. Un componente crítico del TNM en los pacientes asmáticos es una dieta libre de irritantes conocidos, como alimentos picantes, cafeína, chocolates y alimentos ácidos (v. capítulo 26). Limitar el consumo de alimentos ricos en grasas y el control de las porciones puede prevenir las secreciones gástricas, que exacerban la ERGE.

Los alérgenos alimentarios y los aditivos alimentarios son otros posibles desencadenantes de la dieta para el asma. Una reacción mediada por la IgE a una proteína alimentaria puede llevar a la broncoconstricción. Evitar completamente la proteína alimentaria alergénica es el único tratamiento dietético disponible actualmente de la alergia alimentaria. Se ha descubierto que algunos sulfitos, como el metabisulfito de potasio y el sulfuro de sodio, utilizados en la elaboración de los alimentos, son un factor desencadenante en los asmáticos (Gaur et al., 2013).

Algunos pacientes con asma necesitan esteroides orales de mantenimiento, y estos pacientes son propensos a sufrir problemas de interacción entre los medicamentos y los nutrientes. Debido al riesgo de sufrir osteoporosis mientras se toman esteroides de forma prolongada, se aconseja un consumo de 1.000 mg de calcio al día y de 600 UI de vitamina D en los niños de 4 a 17 años (Buckley, 2017).

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)** es actualmente la tercera causa de muerte en el mundo y se prevé que será la quinta causa de discapacidad en 2020 (Burney et al., 2014). El humo de los cigarrillos es un importante factor de riesgo, junto con el del combustible de biomasa utilizado para cocinar y calentar en las zonas rurales de los países en desarrollo. El humo o el polvo del trabajo, la contaminación atmosférica y los factores génicos también influyen en el desarrollo de la EPOC (tabla 33.1). Los pacientes con EPOC consumen menos alimentos y sufren malnutrición, lo que provoca debilidad en los músculos respiratorios, aumento de la discapacidad, mayor predisposición a las infecciones y alteraciones hormonales.

Fisiopatología

EPOC es un término que engloba la **bronquitis crónica** (una afección de larga duración de la EPOC en la que los bronquios inflamados producen moco, tos y dificultad para respirar) y el **enfisema** (una forma de enfermedad pulmonar de larga duración caracterizada por la destrucción del parénquima pulmonar con una falta de retroceso elástico). Estas enfermedades

pueden coexistir en diversos grados y generalmente no son reversibles. La figura 33.7 muestra la superposición entre estas tres enfermedades: el asma, la bronquitis crónica y el enfisema. El síndrome de la superposición asma-EPOC (SSAE) es una nueva entidad que involucra a los que tienen síntomas tanto de EPOC como de asma. El SSAE fue reconocido en 2015 por la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) y la Global Initiative for Asthma (GINA).

Los pacientes con enfisema primario sufren mayor disnea y caquexia. Por otra parte, los pacientes con bronquitis tienen hipoxia, **hipercapnia** (aumento de la cantidad de CO_2) y complicaciones como la hipertensión pulmonar y la insuficiencia cardíaca derecha (Papaioannou et al., 2013).

Hay una deficiencia de α_1-antitripsina en el 1 o el 2% de los pacientes con EPOC, y es probable que se pase por alto. Las exacerbaciones de la EPOC pueden deberse a *Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Streptococcus pneumoniae,* rinovirus, coronavirus y, en menor medida, microorganismos como *P. aeruginosa, S. aureus,* especies de *Mycoplasma* y *Chlamydia pneumoniae.* La alergia, el tabaquismo, la insuficiencia cardíaca congestiva, la embolia pulmonar, la neumonía y las infecciones sistémicas son la causa del 20 al 40% de las exacerbaciones de la EPOC (Nakawah et al., 2013).

El consumo prolongado de tabaco se asocia a un mayor riesgo de padecer EPOC, además de otros trastornos respiratorios (Liu et al., 2015). La osteoporosis en los pacientes con EPOC no solo predispone a los pacientes a sufrir fracturas vertebrales dolorosas, sino que también afecta a la función pulmonar al alterar la configuración de la pared torácica. Las exacerbaciones agudas frecuentes en los pacientes con EPOC aumentan la gravedad de la inflamación crónica sistémica. Esto conduce a la pérdida de hueso al inhibir el metabolismo óseo. La falta de exposición al sol y de actividad física en la EPOC provoca una carencia de 25-hidroxivitamina D (25[OH]D), que regula el metabolismo óseo al promover la absorción del calcio (Xiaomei et al., 2014).

Los factores que influyen en el pronóstico de la EPOC son la gravedad de la enfermedad, la predisposición génica, el estado nutricional, las exposiciones ambientales y las exacerbaciones agudas.

Tratamiento médico

Los tratamientos de la EPOC tienen, en general, un efecto limitado comparados con los tratamientos del asma. Con la excepción de dejar de fumar, no existen medicamentos modificadores de la enfermedad que puedan cambiar la progresión de la obstrucción de las vías respiratorias en la EPOC. La obstrucción de las vías respiratorias en la EPOC es irreversible.

Los broncodilatadores inhalados siguen siendo el pilar del tratamiento de los pacientes con EPOC. Normalmente se administran mediante inhaladores dosificadores presurizados (MDI), pero, en el caso de disnea grave o de los que no pueden utilizar los inhaladores (es decir, artritis, disfunción cognitiva), pueden administrarse de forma nebulizada. Pueden añadirse al tratamiento medicamentos anticolinérgicos, como el bromuro de ipratropio o el bromuro de tiotropio, un fármaco anticolinérgico de acción prolongada con especificidad por los receptores muscarínicos. La teofilina sigue utilizándose, pero con menos frecuencia debido a su toxicidad acompañante. En algunos pacientes puede ser necesario utilizar esteroides inhalados y un ensayo de esteroides orales. A menudo se prescriben antibióticos cuando se considera que una exacerbación se debe a una infección bacteriana.

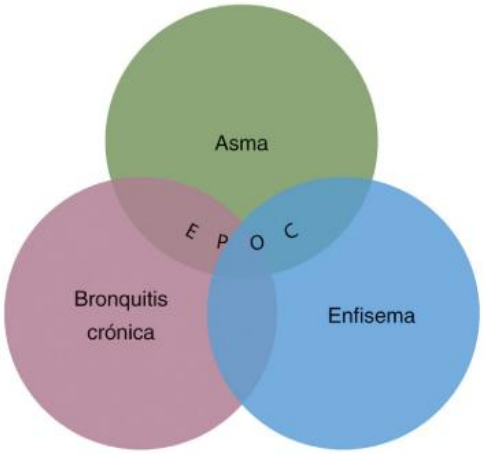


Figura 33.7 El solapamiento del asma, la bronquitis crónica y el enfisema conforma la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

La exacerbación aguda de la EPOC se asocia a efectos adversos, como la disminución de la función pulmonar, la reducción de la calidad de vida y el aumento de la mortalidad. En muchas instituciones, la reducción del reingreso temprano ($\leq$ 30 días) en la EPOC se ha convertido en un objetivo de su política asistencial sanitaria. Es importante identificar las razones para el reingreso. Algunas de estas razones son la depresión, el tabaquismo, la ansiedad, la ERGE, la reducción del estado funcional, la falta de voluntad para utilizar el oxígeno y la malnutrición.

La hipertensión pulmonar es un factor de riesgo que acorta la esperanza de vida y es frecuente en la EPOC avanzada. El primer paso en el tratamiento de la hipertensión pulmonar en los pacientes con EPOC es el tratamiento médico apropiado de su enfermedad pulmonar obstructiva, como se mencionó anteriormente.

Los pacientes con concentraciones bajas de oxígeno (hipoxémicos) necesitan oxígeno suplementario. La rehabilitación pulmonar puede ser útil en la EPOC avanzada. Los pacientes con una EPOC grave pueden sufrir una insuficiencia respiratoria relacionada con complicaciones como el neumotórax, la neumonía y la insuficiencia cardíaca congestiva, o debido a la administración incontrolada de dosis elevadas de oxígeno o de sedantes opiáceos. Los pacientes con insuficiencia respiratoria necesitan ventilación mecánica (fig. 33.8).

Además de enfrentarse a grandes impedimentos físicos y a la disnea crónica, los pacientes con EPOC corren un mayor riesgo de sufrir una depresión, que debe identificarse y tratarse.

Tratamiento nutricional médico

La malnutrición es un problema frecuente asociado a la EPOC, con prevalencias del 30 al 60%, debido a la energía extra que requiere el trabajo respiratorio y a las infecciones respiratorias frecuentes y recurrentes. La respiración con pulmones normales gasta de 36 a 72 kcal/día; se multiplica por 10 en los pacientes con EPOC (Hill et al., 2013). La infección con fiebre aumenta aún más la tasa metabólica (v. capítulo 2). Los pacientes malnutridos, identificados como los que tienen un peso corporal reducido, una masa corporal sin grasa reducida o un IMC $\leq$ 20 kg/m^2, tienen más probabilidades de sufrir exacerbaciones de la EPOC y un tiempo de supervivencia más corto que los que están bien alimentados (Itoh et al., 2013). El aumento del consumo de energía puede mantener o mejorar la fuerza muscular y la tolerancia al ejercicio en estos pacientes (Itoh et al., 2013).

El bajo peso corporal se debe a un consumo nutricional deficiente, a un aumento de la tasa metabólica o a ambas cosas. El consumo inadecuado de alimentos y la falta de apetito son los principales objetivos de la intervención en los pacientes con EPOC. Estas dos cuestiones son las razones por las que

TABLA 33.1 Factores de riesgo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Definitivos	Probables
Fumar tabaco	Tuberculosis pulmonar
Exposición ocupacional	Infección repetida de las vías respiratorias inferiores durante la infancia
Exposición al humo de combustibles de biomasa	
Humo de tabaco ambiental	Asma mal tratada

Adaptado de Gupta D, et al: Guidelines for diagnosis and management of chronic obstructive pulmonary disease: Joint ICS/NCCP (I) recommendations, *Lung India* 30:228, 2013.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 33.8 Un paciente en la UCI con ventilación mecánica.

los pacientes con EPOC luchan por satisfacer sus necesidades nutricionales. El agotamiento de las proteínas y de minerales vitales como el calcio, el magnesio, el potasio y el fósforo contribuyen al deterioro de la función de los músculos respiratorios. En la malnutrición grave, la restitución inadecuada de los electrólitos durante la repleción nutricional intensiva puede tener graves consecuencias metabólicas relacionadas con el síndrome de realimentación (v. capítulo 12).

Hay dos objetivos principales en el tratamiento del hipermetabolismo que se observa en la EPOC estable: 1) la prevención de la pérdida de peso, y 2) la prevención de la pérdida de masa corporal magra (MCM). Estos objetivos pueden alcanzarse asegurando lo siguiente:

- Pequeñas comidas frecuentes densas en nutrientes.
- El paciente come la comida principal cuando el nivel de energía está en su punto más alto.
- Calorías, proteínas, vitaminas y minerales adecuados para mantener un peso deseable, un IMC de 20 a 24 kg/m^2.
- Disponibilidad de alimentos que requieren menos preparación y que pueden calentarse fácilmente en un horno microondas si los pacientes preparan sus propios alimentos.
- Limitación del alcohol a menos de 2 bebidas/día (30 g de alcohol).
- Un período de descanso antes de las comidas.

Las personas con EPOC tienen mal pronóstico cuando tienen una malnutrición que les predispone a las infecciones. La capacidad de producir surfactante pulmonar, la tolerancia al ejercicio y la fuerza muscular respiratoria se reducen en presencia de la infección. La pérdida de peso conlleva un aumento de la carga de los músculos respiratorios, lo que contribuye a la aparición de la insuficiencia respiratoria aguda (Hill et al., 2013).

Muchos factores afectan al estado nutricional durante la progresión de la EPOC. Aunque deben seguirse el peso corporal y el IMC porque son marcadores fáciles de obtener del estado nutricional de los pacientes, pueden subestimar el alcance del deterioro nutricional (Hill et al., 2013).

Las pruebas actuales indican que un patrón dietético saludable ayuda a proteger a los fumadores contra la malnutrición. Una combinación de asesoramiento nutricional y sustitución de la nicotina parece optimizar el éxito (Hill et al., 2013).

Los estudios han demostrado una relación inversa entre el consumo de hierro y calcio en la dieta y el riesgo de EPOC. Se observa una anemia por deficiencia de hierro en el 10-30% de los pacientes con EPOC (Silverberg et al., 2014). Se ha observado que la corrección de la anemia y de la deficiencia de hierro mediante transfusiones de sangre o hierro intravenoso mejora la disnea (dificultad para respirar) en los pacientes con EPOC (Silverberg et al., 2014). Los pacientes con EPOC también corren un mayor riesgo de sufrir osteoporosis como consecuencia del consumo de esteroides, el tabaquismo y el agotamiento de la vitamina D. Es importante mantener concentraciones adecuadas de 25(OH)D en los pacientes con EPOC (Lee et al., 2013; v. apéndice 38).

Los principales objetivos de la asistencia nutricional de los pacientes con EPOC son facilitar el bienestar nutricional, mantener una proporción adecuada de la MCM respecto al tejido adiposo, corregir el desequilibrio hídrico, gestionar las interacciones entre los fármacos y los nutrientes (v. apéndice 13), y prevenir la osteoporosis.

El agotamiento nutricional puede evidenciarse en la clínica por el bajo peso corporal para la talla y la disminución de la fuerza de agarre. El cálculo del IMC puede ser insuficiente para detectar cambios en la masa grasa y muscular. En cambio, la determinación de la composición corporal ayuda a diferenciar la masa muscular magra del tejido adiposo y la excesiva hidratación de la deshidratación. En los pacientes con una **cardiopatía pulmonar** (aumento de la presión arterial que lleva al agrandamiento y a la insuficiencia del ventrículo derecho del corazón) y la resultante retención de líquidos, el mantenimiento de peso o el aumento de líquido pueden camuflar el desgaste real de la MCM. Por lo tanto, en el caso de los pacientes que retienen líquidos, es necesario interpretar cuidadosamente las medidas antropométricas, los indicadores bioquímicos y las medidas funcionales del estado nutricional (v. capítulo 5 y apéndices 11 y 12).

Una combinación de suplementos ricos en proteínas y de esteroides anabólicos puede aumentar la masa muscular y revertir cualquier efecto negativo de la pérdida de peso. Se ha demostrado que la tolerancia al ejercicio mejora con un suplemento dietético que contenga AGPI ω-3, que tiene efectos antiinflamatorios (Berman, 2011) (v. capítulo 7).

Adipocinas es un término genérico para las proteínas bioactivas secretadas por los adipocitos. Incluyen la adiponectina, la leptina, la IL-6 y el TNF-α. Desempeñan un papel vital en el estado nutricional y en la regulación del apetito. La **leptina** (hormona de la saciedad) se segrega rápidamente en respuesta al consumo de alimentos e interviene en la supresión del apetito y el aumento del gasto energético. Se ha señalado que la medida de las concentraciones de leptina en el esputo puede ser útil para determinar la gravedad de la enfermedad pulmonar, porque se ha demostrado que aumenta durante las exacerbaciones agudas (Itoh et al., 2013). La **adiponectina** (una proteína que interviene en la descomposición de los ácidos grasos y la regulación de la glucosa), como la leptina, es secretada por los adipocitos, pero tiene un efecto opuesto. La adiponectina aumenta el apetito y tiene un efecto antiinflamatorio, antidiabético y antiateroesclerótico, y se considera beneficiosa. La **resistina**, otra adipocina, induce la inflamación y la resistencia a la insulina. Además de ser un estimulante del apetito, la **grelina** también estimula la secreción de la hormona del crecimiento, con efectos antagónicos a la leptina. En la tabla 33.2 se resumen las funciones y los cambios en las concentraciones sanguíneas de estas adipocinas en los pacientes con EPOC, y la forma en que pueden influir en el tratamiento y la recuperación (Itoh et al., 2013).

Macronutrientes

En una EPOC estable, los requerimientos de agua, proteínas, grasas y glúcidos están determinados por la enfermedad pulmonar subyacente, el tratamiento con oxígeno, los medicamentos, el peso y cualquier fluctuación aguda de los líquidos. Es necesario prestar atención a los efectos secundarios metabólicos de la malnutrición y al papel de cada aminoácido. La determinación de las necesidades de macronutrientes de un paciente específico se realiza de forma individual, con un estrecho seguimiento de los resultados.

Energía

Puede ser difícil satisfacer las necesidades de energía. En el caso de los pacientes que participan en programas de rehabilitación pulmonar, las necesidades energéticas dependen de la intensidad y la frecuencia del tratamiento con ejercicio y pueden aumentar o disminuir. Es crucial recordar que el equilibrio energético y el equilibrio del nitrógeno están entrelazados. Por consiguiente, mantener un equilibrio energético óptimo es esencial para preservar las proteínas viscerales y somáticas. Es preferible utilizar la calorimetría indirecta para determinar las necesidades energéticas y prescribir y vigilar el suministro de calorías suficientes, pero no excesivas. Cuando se utilizan ecuaciones energéticas para predecir las necesidades, deben incluirse los aumentos por estrés fisiológico. Las necesidades calóricas pueden variar significativamente de una persona a otra e incluso en el mismo sujeto a lo largo del tiempo (v. capítulo 2).

TABLA 33.2 Niveles sanguíneos de hormonas y adipocinas en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Hormona	Función	Cambios en los niveles sanguíneos con EPOC
Leptina	• Suprime el apetito • Promueve la inflamación • Regula la hematopoyesis, la angiogenia y la curación de las heridas	Disminuye en los pacientes con IMC bajo en comparación con aquellos con IMC normal y alto
Grelina	Estimula el apetito y la liberación de la hormona del crecimiento	Aumenta en los pacientes con peso inferior al normal en comparación con los pacientes con peso normal
Adiponectina	• Estimula la oxidación de los ácidos grasos • Aumenta la sensibilidad a la insulina e inhibe el proceso inflamatorio	Aumenta durante la exacerbación aguda Niveles disminuidos en fumadores activos
Resistina	Promueve la inflamación y la resistencia a la insulina mediante la producción de IL-6 y TNF-α	Se correlaciona inversamente con el porcentaje de FEV_1
TNF-α	Antagoniza las señales de la insulina y promueve la inflamación	Aumentado en comparación con individuos sanos
IL-6	• Pérdida de apetito • Promueve la inflamación	Aumentada en comparación con individuos sanos

FEV_1, volumen espiratorio forzado; *IL-6,* interleucina 6; *IMC,* índice de masa corporal; *TNF-α,* factor de necrosis tumoral α.
Adaptado de Itoh M, et al: Undernutrition in patients with COPD and its treatment, *Nutrients* 5:1316, 2013.

Grasas

Los AGPI ω-3 y ω-6 son ácidos grasos esenciales. Las formas más simples de estos ácidos grasos son el ácido linoleico (AL) y el ácido α-linolénico (AAL). El cuerpo es incapaz de sintetizarlos y debe consumirlos en la dieta. Estos ácidos grasos son desaturados para formar AGPI ω-3 o AGPI ω-6 de cadena larga. El ácido docosahexaenoico (ADH), el ácido eicosapentaenoico (AEP) y el AAL son los principales AGPI ω-3, y los principales ácidos grasos ω-6 de cadena larga son el AL y el ácido araquidónico (AA). Véanse en el apéndice 26 las fuentes de estos ácidos grasos en la dieta. En teoría, el consumo de AGPI ω-3 de cadena larga, que reduce la inflamación, debería mejorar la eficacia de los tratamientos para la EPOC. La suplementación con AGPI es beneficiosa en la EPOC, pero varios factores, como el cumplimiento, las enfermedades asociadas y la duración de la suplementación, desempeñan papeles vitales (Fulton et al., 2013).

Se ha demostrado que la suplementación dietética de ADH y AA retrasa y reduce el riesgo de infecciones de las vías respiratorias superiores y de asma, y disminuye la incidencia de la bronquiolitis durante el primer año de vida (Shek et al., 2012). Los datos de diversos estudios han demostrado la repercusión positiva de los AGPI de cadena larga en el inicio y la resolución de la inflamación en las enfermedades respiratorias (Shek et al., 2012). Se ha demostrado que el ácido acetilsalicílico ayuda a inducir la resolvina, una molécula producida de manera natural por el organismo a partir de los ácidos grasos ω-3. La **resolvina** resuelve o apaga la inflamación en condiciones destructivas subyacentes, como las enfermedades inflamatorias pulmonares (Dalli et al., 2013). En este momento, hay grandes estudios en curso que evalúan la eficacia de los AGPI ω-3 en el tratamiento de la EPOC.

Proteínas

Se necesita una cantidad suficiente de proteínas de 1,2 a 1,5 g/kg de peso corporal seco para mantener o restablecer la fuerza de los pulmones y los músculos, así como para promover la función inmunitaria. Otros procesos morbosos concurrentes, como las enfermedades cardiovasculares o renales, el cáncer o la diabetes, afectan a las cantidades totales, las proporciones y los tipos de proteínas, grasas y glúcidos prescritos.

Vitaminas y minerales

Al igual que con los macronutrientes, las necesidades de vitaminas y minerales de los sujetos con EPOC estable dependen de las enfermedades subyacentes en el pulmón, otras enfermedades concurrentes, los tratamientos médicos, el peso y la densidad mineral ósea. En el caso de las personas que siguen fumando tabaco, se necesita más vitamina C (v. apéndice 35). Un estudio indicó que la vitamina C administrada como antioxidante mejoró las concentraciones plasmáticas de glutatión (Pirabbasi et al., 2016).

El papel de minerales como el magnesio y el calcio en la contracción y la relajación muscular puede ser importante en las personas con EPOC. Deben proporcionarse consumos al menos equivalentes a la ingesta dietética de referencia (IDR). Dependiendo de los resultados de la prueba de densidad mineral ósea, junto con el historial de consumo de alimentos y el uso de medicamentos glucocorticoides, también pueden ser necesarias las vitaminas D y K adicionales (v. capítulo 23).

Los pacientes con una cardiopatía pulmonar y la subsiguiente retención de líquidos requieren una restricción de sodio y líquidos. Según los diuréticos que se prescriban, puede ser necesario aumentar la suplementación de potasio (v. apéndice 13). Y puede ser necesario suplementar otras vitaminas hidrosolubles, en particular la tiamina.

Se recomienda a los pacientes que beban líquidos adecuados y que se mantengan hidratados para ayudar a la consistencia del esputo y facilitar la expectoración. El Parenteral and Enteral Nutrition Group (PENG) recomienda un consumo de líquido de 35 ml/kg de peso corporal diariamente en los adultos de 18 a 60 años y de 30 ml de líquidos/kg de peso corporal diariamente en los adultos mayores de 60 años (PENG, 2011).

Los pacientes con EPOC comunican dificultades para comer debido a la falta de apetito, el aumento de la dificultad para respirar al comer, la dificultad para hacer compras y preparar comidas, la sequedad de boca, la saciedad e hinchazón tempranas, la ansiedad y la depresión, y la astenia. Además de lo anterior, la ineficiencia y el exceso de trabajo de los músculos respiratorios conducen a un aumento de las necesidades nutricionales (Evans, 2012).

Pacientes en la etapa avanzada de la EPOC

Los pacientes con EPOC avanzada están malnutridos y en un estado de **caquexia pulmonar**, que se define como un IMC inferior a 17 en los hombres y a 14 en las mujeres (Allen et al., 2017). La causa de la caquexia en la EPOC avanzada es poco conocida. Se ha señalado el papel de la miostatina. La miostatina es un miembro de la superfamilia del factor de crecimiento transformador β que funciona como un inhibidor del crecimiento muscular. Esto se ha indicado por las concentraciones significativamente altas de miostatina en los pacientes con una EPOC estable en comparación con sujetos sanos (Benedik et al., 2011).

Estos pacientes caquécticos tienen anorexia como síntoma típico. La caquexia pulmonar es un factor de riesgo independiente y es frecuente en la etapa avanzada de la EPOC. La farmacoterapia y los tratamientos no farmacoterapéuticos, como la rehabilitación respiratoria y el asesoramiento nutricional, son los pilares del tratamiento de la EPOC en esos pacientes (Itoh et al., 2013). La sarcopenia y la caquexia son el resultado de la pérdida acelerada de tejido magro (Raguso y Luthy, 2011). Este desgaste muscular tiene un efecto perjudicial en la función respiratoria (Collins et al., 2012).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 33.2 Planificación de la dieta en pacientes con caquexia pulmonar

Requerimientos de energía durante la curación = 30 kcal/kg de peso corporal habitual
Proteínas (g)/día durante la curación = (1,2 g – 1,4 g) × peso corporal (kg)
Necesidades de líquidos = peso corporal (kg)/4 × 0,1 = tazas al día
Los requerimientos de líquidos aumentan debido a la fiebre, el régimen de quimioterapia, el uso de oxígeno y la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La falta de energía o la deshidratación aumentan la astenia y el estreñimiento. Los déficits hídricos del 1% del peso corporal disminuyen la función metabólica en un 5%.

Levin RM: *Nutrition in the patient with lung cancer, caring ambassadors lung cancer choices* (website). http://lungcancercap.org/wp-content/uploads/2014/10/Chapter_8_2014.pdf, 2012.

La osteoporosis se da como un problema significativo en el 24-69% de los pacientes con EPOC avanzada (Evans y Morgan, 2014). Cualquier disminución repentina de la talla es una marca del desarrollo de la osteoporosis. A medida que la EPOC progresa, la osteoporosis da lugar a la inmovilidad, que también lleva a la pérdida de la forma física y a la disnea. El tabaquismo, el IMC bajo, la masa muscular esquelética baja y el uso de corticoesteroides pueden conducir a la pérdida de hueso junto con concentraciones séricas bajas de vitamina D (Evans y Morgan, 2014) (cuadro 33.2).

HIPERTENSIÓN PULMONAR

La **hipertensión pulmonar (HP)** se define como la presión elevada dentro de la circulación pulmonar, que incluye la arteria pulmonar, los capilares y las venas pulmonares. La arteria pulmonar lleva la sangre desoxigenada del ventrículo derecho a los pequeños capilares, donde se produce el intercambio de gases, y la sangre oxigenada regresa por la vena pulmonar a la aurícula izquierda.

Los pacientes con HP suelen quejarse de disnea, principalmente en el esfuerzo. A medida que la enfermedad avanza, la disnea se hace más evidente incluso en reposo, y los pacientes tienen síntomas relacionados con la hipoxia, como cefalea, mareos y dolor torácico. Tras la evaluación realizada por un neumólogo o un cardiólogo, algunos de los signos importantes que hay que buscar son un soplo cardíaco, un empujón ventricular derecho (la base de la mano se levanta del tórax con cada latido, lo que indica un ventrículo derecho agrandado), un tono cardíaco fuerte y una presión elevada en la vena yugular. Con el empeoramiento de la hipoxia puede ser evidente la **cianosis**. La cianosis se produce cuando la hemoglobina no se satura adecuadamente de oxígeno, y se caracteriza por una coloración azulada de la piel, las uñas, los labios o alrededor de los ojos.

El ecocardiograma suele ser la herramienta de detección de la HP. El ecocardiograma se utiliza para medir la función del ventrículo derecho y para medir la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD), que puede utilizarse para estimar la presión sistólica en la arteria pulmonar. Una PSVD > 50 mmHg indica una presión sistólica pulmonar elevada y necesitará confirmarse mediante la medida directa de la presión en la arteria pulmonar, utilizando el cateterismo cardíaco derecho.

Puede producirse una presión elevada en la circulación pulmonar debido a una enfermedad arterial pulmonar primaria (HP primaria) o secundaria a enfermedades pulmonares o extrapulmonares. En 2013, la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificó la HP en cinco categorías (Hopkins y Rubin, 2018).

Categoría 1: hipertensión arterial pulmonar; HP debida a trastornos autoinmunitarios, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), toxinas, fármacos, anemia falciforme; porto-HP.
Categoría 2: HP debida a una enfermedad del lado izquierdo del corazón.
Categoría 3: HP debida a una enfermedad pulmonar subyacente, como la EPOC o la **fibrosis pulmonar intersticial** (tejido cicatricial en los pulmones).
Categoría 4: HP tromboembólica crónica.
Categoría 5: mecanismos multifactoriales y poco claros que conducen a la HP. Un ejemplo es la sarcoidosis (una enfermedad que puede conducir a la inflamación principalmente en el pulmón y los ganglios linfáticos).

Tratamiento médico

El tratamiento de la HP depende, en gran medida, de la causa de la presión pulmonar elevada. A los que están en la categoría 1 les puede beneficiar mantener el oxígeno por encima del 90% y un tratamiento médico para reducir la presión que actúe directamente sobre la circulación pulmonar. Los de las categorías 2 y 3 necesitarán tratar la causa subyacente. Los pacientes en la categoría 4 requieren un tratamiento anticoagulante y les puede beneficiar la trombólisis mecánica o médica de sus coágulos. El tratamiento para los pacientes de la categoría 5 depende del trastorno subyacente.

Tratamiento nutricional médico

No existen directrices o investigaciones basadas en pruebas en esta área. Las intervenciones nutricionales deben dirigirse a la causa subyacente de la HP, como la restricción de sodio y líquidos en quienes tienen una insuficiencia cardíaca del lado izquierdo o la mejora del consumo oral en las personas con EPOC. Las personas con HP pueden tener estados nutricionales que van desde la malnutrición a la sobrealimentación, por lo que las intervenciones nutricionales deben diseñarse para diagnosticar y corregir estos problemas en consecuencia.

ENFERMEDAD PULMONAR PARENQUIMATOSA DIFUSA

La enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa (EPPD) (también conocida como **enfermedad pulmonar intersticial** [EPI]) es frecuente y más reconocida ahora con los avances que se han hecho en el campo de las pruebas de imagen. La EPPD comprende una larga lista de enfermedades y puede ser primaria o secundaria debido a otras alteraciones sistémicas o a medicamentos. Los pacientes suelen quejarse de disnea crónica, tos improductiva y astenia. Si la enfermedad avanza, los pacientes se vuelven hipóxicos, con lo que precisan oxígeno y ven limitada su actividad física. El pronóstico de estas enfermedades varía debido a la causa subyacente y a la respuesta al tratamiento.

La **fibrosis pulmonar idiopática (FPI)** es la EPI más frecuente y tiene el peor pronóstico. La FPI es una enfermedad crónica progresiva caracterizada por la cicatrización progresiva de los pulmones. La incidencia de la FPI es de 0,22 a 8,8/100.000 en EE. UU. Los hombres se ven más afectados que las mujeres. Los pacientes con FPI se presentan frecuentemente en la sexta y la séptima décadas de vida. Los síntomas típicos son la disnea crónica que progresa y la tos no productiva. Las pruebas de función pulmonar muestran un patrón restrictivo con volúmenes reducidos. El diagnóstico de la FPI comprende lo siguiente:

1. Exclusión de las causas conocidas de EPI, como los fármacos, la exposición ambiental o los trastornos sistémicos.
2. Síntomas compatibles con la FPI, como la falta de aire progresiva y crónica, la tos no productiva y la hipoxia.
3. Concordancia de la TC con el patrón de FPI.
4. Si el diagnóstico sigue siendo incierto, entonces es necesaria una biopsia abierta de pulmón y la confirmación histológica.

Fisiopatología

La mayoría de los casos de FPI son esporádicos, aunque se ha descrito algún componente génico. Los factores de riesgo de la FPI son el tabaquismo y la exposición a los metales y a algunos polvos orgánicos, entre otros. El reflujo gastroesofágico puede contribuir a la progresión de la enfermedad (Lederer y Martinez, 2018).

Tratamiento médico

La evaluación y el tratamiento de la FPI requieren un neumólogo, un radiólogo y un anatomopatólogo. Los estudios deben descartar otras

enfermedades que podrían imitar a la FPI y evaluar la gravedad de la enfermedad. No siempre se requiere una biopsia de pulmón si se excluyen las causas secundarias y la TC es compatible con todas las características radiográficas de la FPI.

El tratamiento médico de la FPI puede dividirse en los cursos agudo y crónico. La FPI progresa lentamente con el tiempo sin una comprensión clara. Normalmente se recomienda a los pacientes que comiencen el tratamiento con medicamentos antifibróticos al comienzo de la enfermedad, con el objetivo de retrasar la progresión de la enfermedad. Actualmente, en EE. UU. se utilizan dos medicamentos antifibróticos (pirfenidona, nintedanib). La pirfenidona se asocia a exantemas, fotosensibilidad y posibles alteraciones digestivas, como la diarrea, las náuseas, los vómitos o las molestias abdominales. El ajuste de la dosis puede ayudar a aliviar algunos de estos síntomas. El nintedanib se acompaña de más efectos secundarios digestivos, y la diarrea se presenta hasta en un 60% de los pacientes; en consecuencia, suelen recetarse al mismo tiempo fármacos antidiarreicos. Otros efectos adversos menos frecuentes son las náuseas, los vómitos y el aumento de las enzimas hepáticas.

Los que muestran una presentación aguda suelen ingresar en la unidad de cuidados intensivos (UCI) debido al aumento de las necesidades de oxígeno. Su tratamiento es, en la mayoría de los casos, de apoyo. En el pasado se utilizaron dosis altas de esteroides con resultados contradictorios y, por lo tanto, no siempre se recomiendan. A los pacientes que se vuelven más sintomáticos y empeoran rápidamente les puede beneficiar su derivación temprana a un centro de trasplante de pulmón.

Pruebas diagnósticas pulmonares

Pruebas de función pulmonar (PFP): incluyen la espirometría, la medida de los volúmenes pulmonares y la capacidad de difusión. Se utilizan para diagnosticar el asma y la EPOC, y para evaluar la gravedad de enfermedades pulmonares como la EPI.

Radiografía torácica (radiografía de tórax).

Tomografía computarizada (TC): explora una sección transversal del tórax. Más precisa y con mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía de tórax. Mayor exposición a la radiación que la radiografía de tórax.

Broncoscopia: se introduce un microscopio con una cámara en la boca o en la nariz y se pasa por las vías respiratorias superiores y la tráquea. Se usa para examinar las vías respiratorias, tomar muestras de líquido para detectar infecciones y hacer biopsias para descartar neoplasias malignas o sarcoidosis.

Biopsia de pulmón: ya sea por broncoscopia o por un abordaje más invasor en el quirófano mediante el uso de cirugía toracoscópica asistida por vídeo (VATS), y requiere anestesia general.

Tratamiento nutricional médico

En este momento, no hay directrices basadas en pruebas ni estudios de investigación específicos en los pacientes con una FPI. Los pacientes con una FPI pueden tener pesos que varían desde un peso inferior al normal hasta la obesidad, por lo que las intervenciones nutricionales deben diseñarse para diagnosticar y corregir las anomalías nutricionales. El síndrome de la caquexia pulmonar puede darse de manera análoga al que se observa en las personas con EPOC y se debe a la hipoxemia, la inflamación de bajo grado y el uso de corticoesteroides (Allen et al., 2017). A medida que empeora la disnea, el consumo oral comienza a disminuir, por lo que las recomendaciones para mejorar el consumo en las personas con una EPOC pueden ser apropiadas para los pacientes con una FPI:

- Pequeñas comidas frecuentes.
- Consumo de la comida principal cuando el nivel de energía está en su punto más alto.
- Calorías, proteínas, vitaminas y minerales adecuados para alcanzar el peso apropiado.
- Uso de alimentos que se preparen fácilmente (p. ej., al microondas).
- Uso de suplementos nutricionales líquidos ricos en proteínas y calorías, hechos en casa o prefabricados, si el consumo oral es pobre.

A veces masticar se vuelve cansado para los pacientes que tienen dificultades para respirar. Cambiar la dieta a alimentos más suaves o depender más de suplementos líquidos nutricionalmente adecuados para asegurar una nutrición adecuada pueden ser intervenciones nutricionales necesarias.

TUBERCULOSIS

Mycobacterium tuberculosis, el microorganismo causante de la **tuberculosis (TB)**, es un parásito bacteriano intracelular, tiene una velocidad de crecimiento lenta, es un aerobio obligado e induce una respuesta granulomatosa en los tejidos de un anfitrión normal.

Aunque la TB no es tan frecuente en EE. UU. como en algunos otros países, se ha producido un resurgimiento asociado al VIH y a las formas de TB resistentes a los medicamentos (v. capítulo 36). En 2017, la OMS estimó que aproximadamente 10,4 millones de personas enfermaron de tuberculosis y 1,7 millones murieron. Según la OMS, la TB multirresistente a los medicamentos constituyó unos 600.000 casos de TB en todo el mundo.

Fisiopatología

Cuando un paciente con TB infecciosa tose, las gotas de la tos contienen bacilos tuberculosos. Partículas pequeñas penetran profundamente en los pulmones. Cada una de estas pequeñas gotas puede transportar de uno a cinco bacilos, que son suficientes para establecer la infección. Esta es la razón por la que los casos de TB activa deben ubicarse en una sala de aislamiento de infecciones transmitidas por el aire (una sala con un sistema de ventilación que crea una presión negativa que permite al aire entrar en la sala, pero no salir). Esta forma de aislamiento debe continuar hasta que los pacientes dejen de ser infecciosos. Aproximadamente en el 5% de los casos, la infección progresa y produce una TB activa. En el 95% de los casos, cuando el anfitrión tiene una respuesta inmunitaria celular eficaz, la infección está contenida. Cuando no se trata a los pacientes con una TB activa, pueden morir como resultado de la progresión y de las complicaciones (Hood, 2013).

Aunque los síntomas pueden ser mínimos y sospecharse el diagnóstico debido a una radiografía de tórax alterada, la mayoría de los pacientes con una TB pulmonar presentan tos crónica, fiebre prolongada, sudores nocturnos, anorexia y pérdida de peso.

Tratamiento médico

Un componente importante del tratamiento es colocar a estos pacientes en aislamiento respiratorio para evitar la propagación de la infección hasta que el frotis de bacilo acidorresistente en el esputo (AFB) resulte negativo. Tan pronto como se establece el diagnóstico, se inicia el tratamiento con cuatro medicamentos antituberculosos: INH, rifampicina, piracinamida y etambutol. Todos ellos interaccionan con alimentos y nutrientes (v. apéndice 13). Estos medicamentos se continúan durante 2 meses, y luego solo se mantiene la rifampicina y el INH durante 4 meses más. La duración del tratamiento puede ser mayor en algunos pacientes.

Tratamiento nutricional médico

La malnutrición es frecuente en los pacientes con TB pulmonar, y es necesario un suplemento nutricional. El estado proteínico puede evaluarse observando las concentraciones sanguíneas de los reactivos de fase aguda (proteínas inflamatorias) (v. tabla 5.4 en capítulo 5), los índices antropométricos y el estado de micronutrientes de los pacientes con TB (Miyata et al., 2013).

La TB provoca o empeora cualquier enfermedad preexistente con malnutrición y aumenta el catabolismo. Las directrices de la OMS indican la hospitalización de los pacientes gravemente malnutridos debido al aumento del riesgo de muerte. Se recomienda la administración de suplementos dietéticos hasta que el paciente alcance un IMC de 18,5 (Bhargava et al., 2013).

La TB activa se asocia a una pérdida de peso, caquexia y baja concentración sérica de leptina. Existe una interacción sinérgica entre la malnutrición y la infección. La infección recurrente lleva a un empeoramiento del estado nutricional y a la pérdida de nitrógeno corporal. La malnutrición resultante crea, a su vez, una mayor predisposición a las infecciones (Miyata et al., 2013).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

A corto plazo, la malnutrición aumenta el riesgo de infección y la progresión temprana de la infección hacia una tuberculosis activa. A largo plazo, la malnutrición aumenta el riesgo de reactivación de la enfermedad tuberculosa. La malnutrición también puede reducir la eficacia del régimen farmacológico contra la TB, que los pacientes deben tomar durante varios meses. La eficacia de la vacuna del bacilo Calmette-Guérin (BCG) también puede verse afectada por la malnutrición.

Una vez corregidas las deficiencias nutricionales, la pérdida de ciertos procesos inmunitarios inducida por la malnutrición puede revertirse rápidamente. La intervención nutricional combinada con los medicamentos apropiados mejora el resultado en los pacientes malnutridos con TB.

Energía

Las recomendaciones energéticas actuales son las de los pacientes malnutridos y catabólicos, 35-40 kcal/kg de peso corporal ideal. En los pacientes con cualquier infección concomitante, como el VIH, los requerimientos de energía aumentan entre un 20 y un 30% para mantener el peso corporal.

Proteínas

Las proteínas son vitales para prevenir el desgaste muscular, y se recomienda un consumo del 15% de las necesidades energéticas o de 1,2 a 1,5 g/kg de peso corporal ideal, aproximadamente 75-100 g al día.

Vitaminas y minerales

El consumo nutricional deficiente asociado a la tuberculosis fomenta probablemente las deficiencias de micronutrientes (Kant et al., 2015). El suministro de suplementos de cinc, vitamina D, vitamina E y selenio probablemente aumentará las concentraciones séricas de estos nutrientes, pero las pruebas no han demostrado un beneficio clínico significativo (Grobler et al., 2016). Suplementar estos nutrientes por encima de las cantidades diarias recomendadas parece innecesario debido a la poca fiabilidad de las pruebas (Grobler et al., 2016).

La isoniacida es un antagonista de la vitamina B_6 (piridoxina) y se utiliza con frecuencia en el tratamiento de la TB. Puede causar casos inusuales de neuropatía periférica como resultado del agotamiento nutricional de la vitamina B_6. Una intervención estándar es dar a los adultos suplementos de 25 mg de vitamina B_6 al día para superar esta interacción entre el fármaco y el nutriente. La suplementación de vitamina B_6 será necesaria en los lactantes alimentados exclusivamente con leche materna, los niños malnutridos, y los niños y adolescentes infectados por el VIH (Rodà et al., 2016). Las investigaciones indican que algunos niños sanos podrían sufrir una leve deficiencia asintomática de piridoxina (Rodà et al., 2016).

Los estudios han registrado una mayor prevalencia de la anemia en los pacientes con TB, que se asocia a un mayor riesgo de muerte. Para orientar la adopción de decisiones clínicas y ofrecer recomendaciones terapéuticas, es preciso determinar los factores que contribuyen a la anemia asociada a la TB. Aunque coexisten otras causas, la anemia por carencia de hierro es el factor que más contribuye al desarrollo de la anemia en los pacientes con tuberculosis (Isanaka et al., 2012).

El hierro es un micronutriente esencial no solo para los seres humanos, sino también para bacterias como *M. tuberculosis;* la TB depende del suministro de hierro del anfitrión (Carver, 2018). El suministro de hierro, ya sea como suplemento o como transfusión de sangre, podría aumentar el riesgo de infección, pero en la actualidad esto se discute (Carver, 2018). El uso del tratamiento con hierro no se recomienda de manera universal. Sin embargo, si los estudios del hierro muestran una deficiencia de hierro, entonces se inicia el tratamiento con hierro (v. en el capítulo 31 el tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro).

CÁNCER DE PULMÓN

El cáncer de pulmón sigue siendo la principal causa de muerte por cáncer en hombres y mujeres en EE. UU. En 2012 se diagnosticó un cáncer de pulmón a 1,8 millones de pacientes en todo el mundo (Mannino, 2014).

Las neoplasias de la vía respiratoria inferior son un grupo heterogéneo de tumores. El grupo frecuentemente llamado **carcinomas broncógenos** comprende el carcinoma de células epidermoides, el adenocarcinoma, el carcinoma indiferenciado microcítico y el carcinoma indiferenciado macrocítico, y constituye el 90% de todas las neoplasias de las vías respiratorias inferiores. La mortalidad es más frecuente en los hombres que en las mujeres, aunque esta diferencia está disminuyendo. Mientras que la incidencia en las mujeres se está estabilizando, la incidencia en los hombres parece estar disminuyendo (Baldini, 2014).

Fisiopatología

A menudo, el cáncer de pulmón se detecta en una radiografía de tórax realizada por otro motivo en un fumador asintomático. Otros pacientes pueden presentar síntomas relacionados con el propio tumor, síntomas relacionados con la extensión local del tumor o metástasis generalizadas, o síntomas sistémicos, como anorexia, pérdida de peso, debilidad y síndromes paraneoplásicos.

La disnea es el síntoma del cáncer más gravoso y se presenta en un 25-40% de los pacientes con cáncer de pulmón en el momento del diagnóstico. Además del tumor, otros factores contribuyen al síntoma de la disnea: factores como el derrame pericárdico, la anemia, la astenia, la depresión, la ansiedad, la afectación metastásica de otros órganos, la aspiración, el síndrome de la anorexia-caquexia y el derrame pleural.

Los pacientes con cáncer de pulmón sufren una pérdida de peso progresiva con cambios en la composición corporal. La malnutrición afecta a la contractilidad de los músculos respiratorios, lo que influye en la resistencia y la mecánica respiratoria.

La tos está presente en el 50-75% de los pacientes con cáncer de pulmón en el momento de su presentación y se produce con mayor frecuencia en el carcinoma de células epidermoides y en el microcítico, debido a su tendencia a afectar a las vías respiratorias centrales (Kocher et al., 2015).

El dolor y la astenia son síntomas frecuentes asociados al cáncer de pulmón. El tumor puede producir dolor pleurítico debido a la extensión del tumor a la pleura o dolor de tipo osteomuscular debido a la extensión a la pared torácica. El dolor óseo puede producirse como resultado de las metástasis óseas. Las metástasis óseas en los pacientes con cáncer de pulmón constituyen entre el 30 y el 40% del dolor. Alrededor del 50% de los pacientes con cáncer en estadios tempranos y del 75 al 100% de los pacientes con cáncer en estadios avanzados refieren astenia (Kocher et al., 2015).

El síndrome de la caquexia pulmonar afecta a los pacientes con una enfermedad pulmonar avanzada. En el cáncer de pulmón, la pérdida de peso se asocia a un aumento de la mortalidad, y una pérdida de peso de incluso el 5% indica un mal pronóstico. Aunque la anorexia y la caquexia son dos entidades diferentes, a menudo los términos se utilizan indistintamente (Kocher et al., 2015) (v. capítulo 35).

Tratamiento médico

La elección del tratamiento definitivo en un paciente determinado viene dada por numerosos factores, como el tipo de células tumorales, el estadio del tumor, la resecabilidad del tumor y la idoneidad del paciente para la anestesia general y la cirugía. Algunos pacientes necesitan cuidados paliativos generales en términos de apoyo psicológico, control de síntomas angustiosos y radiación paliativa. El apoyo nutricional desempeña un papel muy importante en el tratamiento del cáncer de pulmón avanzado.

Tratamiento nutricional médico

Las pautas de la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) incluyen evaluaciones nutricionales, medicamentos y enfoques no farmacológicos para lograr lo siguiente:

1. Tratar las causas reversibles de la anorexia, como la saciedad temprana.
2. Evaluar el ritmo y la gravedad de la pérdida de peso.
3. Tratar los síntomas que interfieren en el consumo de alimentos: las náuseas y los vómitos, la disnea, la mucositis, el estreñimiento y el dolor.
4. Evaluar el uso de estimulantes del apetito, como el acetato de megestrol y la dexametasona (corticoesteroide).

5. Proporcionar apoyo nutricional (enteral o parenteral) (Del Ferraro et al., 2012).

El **síndrome caquéctico por cáncer (SCC)** es la presencia de un estado metabólico que conduce a la reducción de los depósitos de energía y musculares en los pacientes con cáncer de pulmón. Cuando los pacientes experimentan un SCC, pierden masa adiposa y muscular esquelética. Los cambios en las concentraciones de hormonas y citocinas, junto con los subproductos del tumor, causan el SCC. La pérdida de peso observada en el SCC, a diferencia de la inanición, es irreversible y continúa empeorando a pesar del aumento del consumo de nutrientes (Huhmann y Camporeale, 2012) (v. capítulo 35).

Sin embargo, a pesar de estos hallazgos, deben buscarse y tratarse las causas reversibles de anorexia. Aunque el apoyo nutricional no mejora los valores espirométricos ni gasométricos en la sangre arterial ni detiene la pérdida de peso, sí mejora modestamente los resultados clínicos, como la prueba del paseo de 6 min, la calidad de vida, y la fuerza muscular inspiratoria y espiratoria (Bellini, 2013).

La reposición nutricional es problemática en las enfermedades pulmonares avanzadas, porque la astenia y la disnea tienden a interferir en la preparación y el consumo de alimentos. Las alteraciones en el sabor de los alimentos debidas a la producción crónica de esputo, la saciedad temprana resultante del aplanamiento del diafragma, las náuseas e indigestión resultantes de los efectos secundarios de los medicamentos y la falta de motivación para comer debido a la depresión dificultan la nutrición adecuada del paciente por vía oral. Sin embargo, los componentes aceptados del tratamiento nutricional oral son los siguientes:

1. Pequeñas comidas frecuentes que son ricas en calorías y proteínas.
2. Proporcionar un nivel de calorías que cumpla o supere el gasto energético en reposo (GER).
3. Descanso antes de las comidas.
4. Comidas que requieren una preparación mínima.
5. Suplementos nutricionales orales (caseros o preparados).

Con el SCC pulmonar, los pacientes no pueden aumentar de peso solo con intervenciones nutricionales. Pueden usarse los fármacos procinéticos para el vaciado gástrico retardado con una cuidadosa consideración de los efectos secundarios. El acetato de megestrol, un estimulante del apetito, puede dar lugar a un aumento del apetito y del consumo de calorías. La grelina (un péptido liberador de la hormona del crecimiento) reduce el uso de grasas y estimula la alimentación a través de mecanismos independientes de la hormona del crecimiento, lo que induce así un equilibrio energético positivo. Los estudios han demostrado que la administración repetida de grelina por vía intravenosa (i.v.) mejora la composición corporal, reduce el desgaste muscular y aumenta la capacidad funcional (Bellini, 2013).

Un estudio señala que el metabolismo de las proteínas corporales totales en los pacientes neumológicos puede mejorar con suplementos de aminoácidos de cadena ramificada (AACR). Este estudio fue el primero de su tipo en evaluar los beneficios clínicos de la suplementación de AACR en un centro de rehabilitación pulmonar preoperatorio; la dosis diaria recomendada fue de 6,2 g de AACR. Sin embargo, el efecto de la suplementación de AACR en los pacientes con un cáncer de pulmón no se ha aclarado y requiere más estudios antes de que puedan hacerse recomendaciones específicas. Un protocolo de rehabilitación pulmonar integral incluye el apoyo nutricional y el ejercicio físico (Harada et al., 2013).

SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN POR OBESIDAD

El **síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO)** se define como un IMC de más de 30 kg/m^2 y una hipoventilación alveolar definida por una concentración arterial de CO_2 ($PaCO_2$) de más de 45 mmHg durante la vigilia, que se produce sin otras enfermedades que causen la hipoventilación (Piper y Grunstein, 2011).

La hipoventilación alveolar en el SHO se relaciona con las múltiples anomalías fisiológicas asociadas a la obesidad: la apnea obstructiva del sueño (AOS), el aumento del trabajo respiratorio, el deterioro de los músculos respiratorios, un impulso deprimido del centro respiratorio central y una reducción de los efectos de los moduladores neurohumorales (p. ej., la leptina) (Koenig, 2011; Piper y Grunstein, 2011).

La **apnea obstructiva del sueño (AOS)** es un trastorno crónico frecuente, que se caracteriza por ronquidos fuertes, somnolencia diurna excesiva e interrupciones de la respiración o despertares debido a jadeos o asfixia. La presencia o ausencia de la AOS y su gravedad suelen confirmarse mediante un estudio del sueño (polisomnografía) antes de iniciar el tratamiento (Kapur et al., 2017). La polisomnografía también sirve de base para establecer la eficacia del tratamiento posterior (Epstein et al., 2009).

Tratamiento médico

Según el número de episodios de apnea o **hipopnea** (respiración demasiado superficial) por hora, la AOS se clasifica en leve, moderada o grave. A los pacientes con una AOS se les trata con frecuencia con una máquina de **presión positiva continua en las vías respiratorias (PPCVR)**, que incluye una mascarilla que se usa sobre la nariz, o sobre la nariz y la boca, que proporciona oxígeno bajo presión para ayudar a la respiración. Estas modalidades de tratamiento primario de la AOS deben usarse además de la pérdida de peso debido al bajo éxito y las bajas cifras de curación del abordaje dietético solo.

Tratamiento nutricional médico

La reducción de peso mediante el TNM o la cirugía bariátrica sigue siendo un componente importante del tratamiento de estos casos (v. capítulo 20). Una directriz de la American Thoracic Society recomienda una intervención en el estilo de vida que consiste en la reducción del consumo de calorías, el ejercicio o el aumento de la actividad física y la orientación conductual, y afirma que la pérdida de peso se acompaña de mejoras de la función respiratoria, las enfermedades cardiometabólicas asociadas y la calidad de vida (Hudgel et al., 2018). En un estudio multicéntrico realizado en pacientes con una AOS sometidos a cirugía de derivación gástrica en Y de Roux, la AOS se redujo del 71 al 44% 1 año después en estos pacientes; sin embargo, la AOS de moderada a grave permaneció en el 20% de los pacientes (Peromaa-Haavisto et al., 2017).

DERRAME PLEURAL

El **derrame pleural** es la acumulación de líquido en el espacio pleural. La pleura, que es la capa que rodea el pulmón, se divide en las capas visceral y parietal, y entre ellas hay un pequeño espacio que contiene unos 10-20 ml de líquido. Si hay un aumento de la producción o una disminución del drenaje en el espacio pleural, puede acumularse líquido. El derrame pleural puede ser un trasudado o un exudado (Feller-Kopman y Light, 2018). El derrame del tipo trasudado suele deberse a una insuficiencia cardíaca congestiva, una enfermedad hepática o una enfermedad renal, mientras que el derrame del tipo exudado puede deberse a una infección, a una enfermedad de la mama y a trastornos autoinmunitarios.

El derrame pleural puede encontrarse accidentalmente en las imágenes del tórax en pacientes asintomáticos o que presentan disnea, dolor torácico o síntomas relacionados con la causa subyacente, como una neumonía o una insuficiencia cardíaca congestiva. Los derrames pueden ser unilaterales o bilaterales. La figura 33.9 es una TC de un paciente con un derrame pleural bilateral.

Tratamiento médico

El tratamiento de los derrames pleurales depende de numerosos factores y suele implicar el drenaje del líquido, ya sea para hacer un diagnóstico o para aliviar los síntomas en los casos de derrames grandes. El líquido puede drenarse mediante una técnica llamada toracocentesis, que puede hacerse como paciente externo o interno en la cabecera de la cama. A quienes tienen derrames recurrentes les puede beneficiar un tratamiento prolongado, como la colocación de un catéter pleural permanente para drenar el líquido cuando sea necesario, o intervenciones más invasivas, como la inyección de productos químicos (talco o doxiciclina) para lograr la pleurodesis, que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

consiste en la obliteración del espacio pleural para evitar la acumulación de líquido o el neumotórax recurrente.

Tratamiento nutricional médico

No existen directrices basadas en pruebas ni investigaciones en apoyo de un TNM adecuado para el paciente con un derrame pleural. Sin embargo, las intervenciones del TNM deben dirigirse al trastorno subyacente que causa el derrame pleural; por ejemplo, la restricción de sodio y líquidos para el paciente con una insuficiencia cardíaca congestiva. La malnutrición puede existir debido al trastorno primario y debe diagnosticarse y tratarse apropiadamente.

QUILOTÓRAX

El **quilotórax** es una causa poco frecuente de derrame pleural. Se debe a la interrupción u obstrucción del conducto torácico, lo que da lugar a la fuga de quilo (líquido linfático de origen intestinal) al espacio pleural. El líquido suele tener un aspecto lechoso. Una concentración de triglicéridos en el líquido pleural de más de 110 mg/dl apoya firmemente el diagnóstico de un quilotórax (Heffner, 2018).

El quilotórax puede ser el resultado de causas no traumáticas, como la sarcoidosis o el quilotórax idiopático benigno. Puede ocurrir debido a un traumatismo quirúrgico, como el quilotórax postoperatorio o el quilotórax posterior a una neumonectomía.

Tratamiento médico

Los principios del tratamiento del quilotórax son: 1) el tratamiento de la afección subyacente, como la sarcoidosis, la infección, el linfoma o el carcinoma metastásico, y 2) el drenaje pleural para aliviar la disnea. Puede tratarse mediante una pleurodesis o una ligadura del conducto torácico a los pacientes que no mejoran mediante la toracocentesis y las medidas de control alimentario (Heffner, 2018).

Tratamiento nutricional médico

El objetivo del TNM es reducir el flujo de quilo, particularmente en los pacientes con un bajo volumen de drenaje de quilo (menos de 1 l diario) mientras consumen una dieta rica en proteínas y pobre en grasas (menos de 10 g) (Heffner, 2018). La disminución del consumo de grasa dará lugar a que se absorba menos grasa en el tubo digestivo y, por lo tanto, reducirá la producción de quilo. Deben evitarse los triglicéridos de cadena larga. Las dietas restrictivas muy pobres en grasas pueden promover déficits de vitaminas, en particular de las vitaminas liposolubles, y deficiencias de ácidos grasos esenciales, por lo que puede ser necesario administrar vitaminas y emulsiones lipídicas por vía intravenosa. También se dispone de fórmulas enterales muy pobres en grasas. Si el drenaje pleural disminuye, podrían añadirse triglicéridos de cadena media (TCM) a la dieta o a la fórmula enteral, porque los TCM, tras absorberse en el tubo digestivo, eluden el sistema linfático y son transportados directamente al hígado a través de la vena porta. Los TCM no son muy apetecibles y tienen efectos secundarios, como trastornos digestivos, esteatorrea e hiperlipidemia. A medida que el drenaje quiloso disminuye, el consumo de grasa puede incrementarse gradualmente. El drenaje quiloso puede tardar de 7 a 10 días en desaparecer. Los pacientes con un alto volumen de drenaje quiloso (más de 1 l) probablemente necesitarán una intervención quirúrgica para corregirlo. La nutrición parenteral puede ser necesaria en los pacientes con un alto volumen de drenaje y en los que no responden a un consumo muy pobre en grasas.

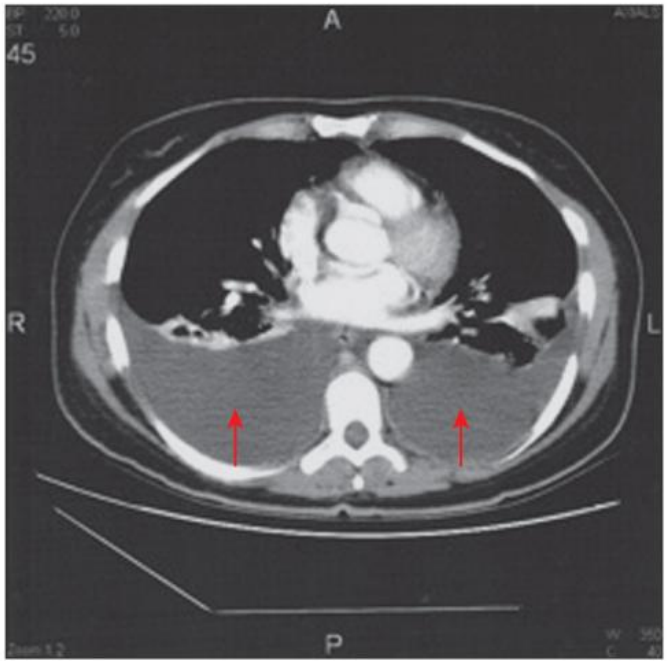


Figura 33.9 Tomografía computarizada (TC) que muestra derrames pleurales bilaterales.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

El **síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)** es un estado clínico en el que los pacientes presentan infiltrados pulmonares difusos, hipoxia grave e insuficiencia respiratoria. Los acontecimientos clínicos subyacentes, como la septicemia o un traumatismo, que conducen al desarrollo del SDRA también dan lugar a un estado hipermetabólico que aumenta notablemente las necesidades nutricionales (ARDS Definition Task Force et al., 2012).

Fisiopatología

Para el intercambio normal de gases, es esencial que alvéolos secos y permeables estén cerca de los capilares. Cuando una lesión produce un daño alveolar difuso, se liberan citocinas proinflamatorias. Estas citocinas promueven la migración de neutrófilos a los pulmones, donde se activan y liberan mediadores tóxicos, que producen más daño al epitelio alveolar y al endotelio capilar. Este daño permite que las proteínas se escapen hacia el intersticio. Los alvéolos se llenan de líquido proteínico sanguinolento que interfiere en el intercambio de gases, y se produce una hipoxemia grave y resistente. Varios trastornos clínicos pueden conducir al desarrollo del SDRA (tabla 33.3).

Los pacientes con SDRA presentan de forma brusca dificultad respiratoria, taquipnea e hipoxemia, que es resistente a la suplementación de oxígeno.

Tratamiento médico

Los principios del tratamiento del SDRA son los siguientes (Siegel, 2013):

- Tratamiento de la causa subyacente, como la septicemia, la aspiración o la neumonía bacteriana.
- Apoyo ventilatorio mecánico.
- UCI, incluida la sedación con o sin relajantes musculares.
- Asegurar la estabilidad hemodinámica.
- Prevención de complicaciones como las úlceras por estrés (profilaxis digestiva), la hiperglucemia, la trombosis venosa profunda y la neumonía por aspiración.
- Apoyo nutricional.
- Se han utilizado tratamientos con corticoesteroides, surfactantes exógenos, antioxidantes y óxido nítrico inhalado, pero no han mostrado un beneficio constante.

Tratamiento nutricional médico

La malnutrición es frecuente en estos pacientes, que requieren ventilación mecánica. Los pacientes con enfermedades respiratorias graves tienen mayores necesidades metabólicas y requieren un pronto inicio de la nutrición suplementaria. Es importante considerar los temas relacionados con el uso de la energía y las proteínas.

TABLA 33.3 Enfermedades clínicas frecuentes asociadas al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

Más frecuentes	Menos frecuentes
Neumonía	Toxicidad farmacológica
Septicemia	Aspiración
	Lesión por inhalación
	Casi ahogamiento
	Virus sincitial respiratorio
	Lesión pulmonar aguda relacionada con transfusión
	Traumatismo

Adaptado de Saguil A, Fargo M: Acute respiratory distress syndrome: diagnosis and management, *Am Fam Phys* 85:352, 2012.

TABLA 33.4 Complicaciones derivadas de la alimentación excesiva o insuficiente en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

Alimentación excesiva	Alimentación insuficiente
Infecciones hospitalarias	Infecciones hospitalarias
Hipercapnia	Inmunodepresión
Inmunodepresión	Fuerza muscular respiratoria deprimida
Fallo en el destete del respirador mecánico	Fallo en el destete del respirador mecánico
Mala cicatrización de las heridas	Bajo impulso ventilatorio
Desequilibrio electrolítico	
Azoemia	

Adaptado de Krzak A, et al: Nutrition therapy for ALI and ARDS, *Crit Care Clin* 27:647, 2011.

Es necesario el apoyo nutricional en los pacientes con un SDRA para prevenir los déficits calóricos acumulados, la pérdida de MCM, la malnutrición y el deterioro de la fuerza muscular respiratoria (Krzak et al., 2011). Según las directrices de 2016 de la Society of Critical Care Medicine y de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (SCCM/ASPEN), puede administrarse una fórmula enteral estándar y puede necesitarse una fórmula concentrada en quienes tienen una sobrecarga de líquido o un edema pulmonar (McClave et al., 2016).

Los pacientes con un SDRA corren un alto riesgo de sufrir complicaciones como resultado de una alimentación insuficiente o excesiva (tabla 33.4). La reducción de la fuerza de los músculos respiratorios es una consecuencia negativa de la falta de alimentación, lo que da lugar a problemas en el destete de la ventilación mecánica. Además, la mala cicatrización de las heridas, la inmunodepresión y el riesgo de infecciones hospitalarias se relacionan en el aumento con la insuficiencia de calorías y proteínas. La sobrealimentación conduce a resultados indeseables, como la hiperglucemia por estrés, el retraso en el destete de la ventilación mecánica y el retraso en la cicatrización de las heridas (Krzak et al., 2011). El TNM eficaz requiere una evaluación y una supervisión cuidadosas. Véase en el capítulo 37 una exposición mayor sobre el TNM en los pacientes con estrés metabólico.

NEUMONÍA

Una enfermedad inflamatoria de los pulmones que causa dolor torácico, fiebre, tos y disnea se llama **neumonía**. En el ámbito clínico existen varios tipos de neumonías, como la neumonía adquirida en la comunidad, que puede ser vírica o bacteriana; la neumonía adquirida en el hospital; la neumonía en un anfitrión inmunodeprimido; la neumonía asociada al respirador (NAR), y la neumonía por aspiración, que se discutirá aquí. La aspiración es un acontecimiento frecuente incluso en los adultos sanos y normalmente no causa efectos deletéreos. Al menos la mitad de los adultos sanos aspiran durante el sueño. Sin embargo, cuando este aspirado da lugar a una infección pulmonar, provoca una **neumonía por aspiración** (cuadro 33.3).

Fisiopatología

Para que se desarrolle una neumonía por aspiración deben existir dos condiciones. Primero, que haya una brecha en los mecanismos de defensa normales, como un fallo en el cierre de la glotis o el deterioro del reflejo tusígeno; y segundo, que entre en los pulmones un inóculo lo suficientemente grande. El aspirado contiene ácido gástrico, que tiene un efecto tóxico directo sobre los pulmones, partículas que pueden causar una obstrucción de las vías respiratorias y una atelectasia y bacterias orales, que pueden causar una infección y una neumonía. Los microorganismos patógenos como *S. pneumoniae, Haemophilus influenzae,* bacilos gramnegativos y *S. aureus* son virulentos, y solo se necesita un pequeño inóculo para causar una neumonía. Por convención, la neumonía por aspiración se debe a microorganismos menos virulentos, como los anaerobios, que forman parte de la flora oral normal, en situaciones de predisposición.

Tratamiento médico

Existen tres síndromes clínicos dentro de la categoría de la neumonía por aspiración: 1) neumonía química resultante de la aspiración de ácido; 2) infección bacteriana, y 3) obstrucción de las vías respiratorias. Las características clínicas dependen de cuál de ellos predomine, pero a menudo hay una superposición de ellos. Los detalles del tratamiento de estos síndromes están fuera del alcance de este capítulo, pero la comprensión de la fisiopatología y de las condiciones que predisponen a la enfermedad ayuda al tratamiento y la prevención eficaces de la neumonía por aspiración.

A los pacientes que han aspirado se les deben eliminar los líquidos o los alimentos mediante una aspiración traqueal inmediata. Sin embargo, esta maniobra no protegerá necesariamente a los pulmones de las lesiones químicas, que se producen de forma instantánea (Bartlett, 2012). El principal tratamiento en esta situación son los antibióticos y el apoyo a la función pulmonar. El uso de glucocorticoides en la neumonitis química es discutido y no suele recomendarse.

La neumonía por aspiración suele presentarse con síntomas poco activos. Muchos pacientes presentan complicaciones, como abscesos pulmonares, enfisema y neumonía necrosante. Una vez que se ha diagnosticado a un paciente una neumonía por aspiración, el tratamiento con antibióticos debe cubrir los microorganismos patógenos anaerobios, porque pueden causar una enfermedad significativa cuando están presentes (Allen et al., 2013).

Tratamiento nutricional médico

Los pacientes con una neumonía por aspiración pueden tener disfagia, por lo que será necesaria una evaluación de la deglución por parte de un logopeda antes de permitir el consumo oral. Las texturas de la dieta y las viscosidades de los líquidos pueden necesitar modificaciones para prevenir una mayor aspiración. Las dietas para la disfagia se describen en el capítulo 39 y en el apéndice 20.

CUADRO 33.3 Enfermedades que predisponen a un paciente a la neumonía por aspiración

- Nivel de conciencia disminuido, con cierre alterado de la glotis y deterioro del reflejo tusígeno
- Disfagia por enfermedades neurológicas (p. ej., accidente cerebrovascular)
- Reflujo gástrico, trastornos o cirugía en la porción superior del tubo digestivo
- Interrupción mecánica del cierre de la glotis debido a un tubo endotraqueal, traqueotomía, broncoscopia e interferencia en el esfínter del cardias por una endoscopia gastroduodenal o por la colocación de una sonda nasogástrica
- Diversos trastornos, como los vómitos prolongados, la alimentación por gastrostomía en un ángulo inferior a 45° y la posición persistente en decúbito

Bartlett JG: Aspiration pneumonia in adults. In Baslow DS, editor: Wolters Kluwer: *UpToDate*, Waltham, Mass, 2012. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/aspiration-pneumonia-in-adults.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Si el paciente tiene disfagia y no debe tomar nada por vía oral, entonces la nutrición enteral será la vía preferida de alimentación. De acuerdo con las directrices de la SCCM/ASPEN de 2016 y del American College of Gastroenterology (McClave et al., 2016), las intervenciones nutricionales para la prevención de la neumonía por aspiración y su tratamiento cuando existe en el paciente en el entorno de cuidados agudos son los siguientes:

- Alimentación por sonda directa en el intestino delgado en lugar de en el estómago para los que corren un alto riesgo de aspiración.
- Administrar alimentaciones continuas en lugar de alimentaciones en bolo.
- Elevar la cabecera de la cama del paciente a 30-45°.
- Usar fármacos procinéticos.
- Reducir al mínimo el uso de sedantes.
- Optimizar la higiene bucal con un enjuague bucal de clorhexidina.

Se ha comprobado que los volúmenes residuales gástricos no se correlacionan con la incidencia de aspiración. Además, no deben utilizarse colorantes, incluido el colorante alimentario azul, como marcadores de la aspiración, debido a su potencial toxicidad.

TRASPLANTE DE PULMÓN

El trasplante de pulmón se hizo por primera vez en 1963 con buenos resultados pulmonares, pero el paciente murió 18 días después del trasplante debido a los problemas asociados y a la malnutrición. Posteriormente se realizaron múltiples trasplantes de pulmón sin evaluar los resultados en comparación con otros trasplantes de órganos sólidos. En el pasado, uno de los principales obstáculos al trasplante de pulmón era el tipo de inmunodepresión que se requería con la dosis alta de esteroides que podía afectar a la curación de la anastomosis de las vías respiratorias. En los últimos 20 años, el número de trasplantes de pulmón realizados ha aumentado rápidamente, con 4.122 trasplantes de pulmón en 2015. Los resultados han mejorado con una mejor selección de los donantes y los receptores, las técnicas quirúrgicas y el tratamiento médico. La mediana actual de supervivencia de los pacientes con trasplantes de pulmón es de unos 5,5 años, y el rechazo crónico es la complicación más frecuente.

Las principales indicaciones del trasplante de pulmón son las siguientes:

- EPOC.
- Neumonía intersticial idiopática (más frecuentemente, FPI).
- FQ.
- Hipertensión arterial pulmonar.
- Deficiencia de α_1-antitripsina.

Cuando se evalúa a un paciente para un trasplante de pulmón se tienen en cuenta múltiples factores; el estado nutricional es un factor importante. Por lo general, los pacientes son remitidos a un dietista-nutricionista titulado (DNT) antes de incluirse en la lista de trasplantes. El estado nutricional puede afectar negativamente a los resultados posteriores al trasplante. Están relativamente contraindicados en los pacientes con una obesidad de la clase I (IMC: 30-34,9 kg/m^2), mientras que están absolutamente contraindicados en los que tienen una obesidad de la clase II (IMC: > 35 kg/m^2). Un IMC bajo no ha sido un factor de riesgo de muerte después del trasplante de pulmón (Weill et al., 2015). Sin embargo, múltiples estudios han demostrado que la malnutrición o un IMC bajo < 18 kg/m^2 pueden asociarse a peores resultados (Christie et al., 2012; Lederer et al., 2009).

Tratamiento nutricional médico

Como ya se ha dicho, el estado nutricional desempeña un papel crucial en el curso hospitalario y en la supervivencia del paciente después del trasplante de pulmón. La evaluación previa al trasplante por parte del DNT determinará la presencia de malnutrición, y las intervenciones nutricionales deben incluir planes para corregir el estado nutricional. En el postoperatorio, la preocupación inmediata es la nutrición adecuada para la curación y recuperación de la herida. Los medicamentos inmunodepresores tienen múltiples efectos adversos, algunos de los cuales tienen implicaciones nutricionales que requerirán atención, como la necesidad de educación sobre la seguridad alimentaria.

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

La **displasia broncopulmonar (DBP)** es una enfermedad pulmonar crónica que se observa con mayor frecuencia en los niños prematuros que requieren ventilación mecánica y oxigenoterapia para la dificultad respiratoria aguda. La DBP se produce en el 40% de los recién nacidos prematuros de menos o igual a 28 semanas de edad gestacional (Davidson et al., 2017). La DBP es un trastorno del desarrollo pulmonar caracterizado por el deterioro de la alveolización. Esto conduce a la hipoplasia pulmonar y vascular con menos celularidad intersticial y fibrosis (Jobe, 2011).

Las intervenciones frecuentes tienen poca influencia en los resultados a largo plazo, y el cuidado respiratorio sigue siendo de apoyo. En estos pacientes existe una disminución de la distensibilidad pulmonar y un aumento de la necesidad de asistencia respiratoria (Dani y Poggi, 2012).

Tratamiento médico

El tratamiento debe minimizar cualquier lesión adicional, a la vez que proporciona un ambiente óptimo para el crecimiento y la recuperación (Adams y Stark, 2014).

La pulsioximetría continua se utiliza para controlar la oxigenación, mientras que la toma intermitente de muestras de gases en la sangre controla el pH y la $PaCO_2$. Se hacen intentos periódicos para destetar progresivamente a los niños del soporte del respirador. La ventilación prolongada se acompaña de lesiones laríngeas y estenosis subglótica, especialmente en los niños que requieren múltiples intubaciones. La aspiración debe limitarse a solo cuando sea necesaria, porque se asocia a lesiones traqueales y bronquiales (Adams y Stark, 2014).

El uso de oxígeno suplementario es un desafío para los pacientes con DBP, debido a la necesidad de tratar la hipoxemia, por un lado, y, por el otro, de evitar la exposición al exceso de oxígeno. El aumento de las concentraciones de oxígeno inhalado podría tener un efecto negativo al aumentar el riesgo de retinopatía, edema pulmonar o inflamación.

La mayoría de los lactantes se tratan con una modesta restricción de líquidos de 140 a 150 ml/kg por día. El tratamiento con diuréticos muy potentes puede mejorar el estado pulmonar a corto plazo, pero no hay pruebas de que mejore los resultados clínicos. El uso de diuréticos conduce a anomalías en los electrólitos séricos, como la hiponatremia y la hipopotasemia (Adams y Stark, 2014).

Tratamiento nutricional médico

Utilizando los criterios del cuadro 33.4, la evaluación del lactante con una DBP comienza con el TNM. Las necesidades energéticas de los lactantes con una DBP son entre un 15 y un 20% superiores a las de los lactantes sanos, y les benefician 140-150 kcal/kg/día durante las etapas activas de la enfermedad (Dani y Poggi, 2012). El consumo calórico inadecuado conduce a un estado catabólico y a la fatiga muscular del diafragma. Una nutrición adecuada es esencial para el crecimiento de los pulmones, el desarrollo alveolar, la producción de surfactantes y la protección contra las infecciones.

Los lactantes con una DBP tienen una MCM reducida, lo que indica un consumo inadecuado de proteínas. El tratamiento con corticoesteroides también aumenta la grasa corporal y reduce las proteínas, lo que altera la composición del aumento de peso. El consumo de proteínas de 3,5 a 4,0 g/kg de peso corporal en los lactantes con una DBP ayuda a satisfacer las necesidades anabólicas y de crecimiento (Dani y Poggi, 2012). Los aminoácidos se administran dentro de las primeras 26 h de vida, porque se toleran bien, mejoran la tolerancia a la glucosa y crean un equilibrio positivo del nitrógeno. Se indica un requerimiento de aminoácidos de 1,5 a 2 g/kg/día en los lactantes a término, de 2 a 3 g/kg/día en los lactantes de 30 a 36 semanas y de 3,6 a 4,8 g/kg/día en los lactantes de 24 a 30 semanas (Dani y Poggi, 2012) (v. capítulo 41).

Aunque los lípidos siguen siendo un componente vital para el suministro de ácidos grasos esenciales y el cumplimiento de los objetivos energéticos, se sigue discutiendo el papel de la administración de lípidos. Los lípidos se mantienen o se administran en pequeñas cantidades, porque pueden causar una hiperbilirrubinemia y aumentar el riesgo de encefalopatía bilirrubínica (disfunción encefálica debida a la hiperbilirrubinemia) en estos niños. Los lípidos dan como resultado una menor producción de CO_2 en comparación con los glúcidos y, aunque las fórmulas ricas en grasas no muestran un cambio significativo en la respiración de los adultos, los niños que reciben fórmulas ricas en grasa muestran una disminución en la producción de CO_2 y una mejora en la respiración (Dani y Poggi, 2012). Es necesario realizar más investigaciones para determinar el consumo óptimo de lípidos en los lactantes con una DBP. La European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) recomienda un intervalo razonable de entre 4,4 y 6,0 g de grasa/100 kcal o de entre un 40 y un 55% del consumo calórico.

Se observa un agotamiento del sodio y del potasio en los lactantes con DBP tratados con diuréticos. Debido a que la administración de sodio contrarresta la acción de los diuréticos, se prevén deficiencias leves de sodio y de cloruro (Dani y Poggi, 2012).

Se observa una disminución de la mineralización ósea en los lactantes con DBP. La pérdida de calcio en la orina aumenta con la administración de corticoesteroides y diuréticos. La osteopenia de la prematuridad es frecuente en los niños con DBP como resultado de las deficiencias nutricionales de calcio y fósforo. Los alimentos enterales no son útiles para proporcionar cantidades adecuadas de calcio y fósforo, mientras que los alimentos parenterales restringen el consumo debido a la limitada solubilidad del calcio y del fósforo.

Los lactantes con DBP se valoran cada 1 o 2 semanas para medir el calcio y el fósforo, y se recomienda suplementar con vitamina D (Dani y Poggi, 2012) y enriquecedores lácteos (v. capítulo 41).

Se ha demostrado que el uso de vitamina A, corticoesteroides y cafeína reduce la DBP a las 36 semanas de edad. Se administraron 5.000 UI de vitamina A por vía intramuscular tres veces a la semana durante 1 mes para mostrar una reducción significativa de la DBP y la muerte de los niños que recibían el suplemento (Ehrenkranz, 2014).

La nutrición parenteral se continúa junto con la alimentación enteral hasta que el volumen de alimentación alcanza los 100 ml/kg/día. Comenzar la alimentación enteral antes induce la motilidad gástrica y promueve la progresión a una alimentación enteral completa. Puede lograrse un mejor desarrollo neurológico en los lactantes prematuros con DBP con un apoyo nutricional temprano, una alimentación enteral adecuada y la selección de la alimentación parenteral (Dani y Poggi, 2012). Véase en el capítulo 41 más información sobre la alimentación del lactante con bajo peso al nacer.

Abordajes complementarios e integradores de la enfermedad pulmonar

Los abordajes complementarios e integradores de las enfermedades pulmonares suelen centrarse en el apoyo a la enfermedad subyacente, ya sea la inflamación y la fibrosis o el exceso de producción de moco. También se centran en factores agravantes, como el estrés y las exposiciones ambientales (como los productos químicos y la contaminación). En el capítulo 7 y el apéndice 22 se ofrece un examen del apoyo nutricional a la inflamación. La vitamina D y los ácidos grasos ω-3 se han mostrado beneficiosos en la inflamación, la fibrosis y las exacerbaciones del asma y la EPOC, y se están realizando más estudios sobre los beneficios a largo plazo de estos suplementos (Gold, 2016). Una revisión reciente sobre la dieta y el asma concluyó que los resultados de los estudios son contradictorios respecto a las intervenciones con un solo nutriente, y los autores recomiendan un abordaje con una dieta completa (Han, 2015). Las terapias psicosomáticas, como la meditación, el yoga, el taichí y la reducción del estrés basada en la atención plena pueden ser útiles para reducir el estrés y la incidencia de exacerbaciones en los pacientes que pueden y están motivados para participar (McClafferty, 2014). Se ha utilizado la *N*-acetilcisteína (NAC), un derivado del aminoácido cisteína, como mucolítico en enfermedades de las vías respiratorias, como la EPOC y la bronquitis crónica. Una reciente revisión Cochrane concluyó que, si bien hay una pequeña reducción de las exacerbaciones agudas y de las hospitalizaciones, no hay una mejora significativa de la función pulmonar general ni una reducción de la mortalidad con el uso de la NAC. Los autores afirmaron que había un alto grado de heterogeneidad en los participantes y el diseño del estudio, lo que hace que las conclusiones sean menos seguras (Poole, 2019). Las contradicciones en la investigación sobre los abordajes integradores pueden provenir de la necesidad de una evaluación individualizada. Por ejemplo, las personas que no tienen una deficiencia de nutrientes no responderán a la administración de suplementos ni a las intervenciones dietéticas para aumentar el consumo de ese nutriente. Además, las intervenciones con un solo nutriente, incluidas las vitaminas antioxidantes, suelen ser inadecuadas para el tratamiento de afecciones complejas. Por este motivo, las intervenciones integradoras suelen ser multimodales,

CUADRO 33.4 Componentes de la valoración nutricional de lactantes con displasia broncopulmonar

Anamnesis
Peso al nacer
Edad gestacional
Antecedentes médicos
Antecedentes nutricionales
Patrón de crecimiento anterior

Estado médico
Estado respiratorio
Saturación de oxígeno
Uso de medicamentos
Vómitos
Patrón de las heces
Diuresis
Densidad de la orina
Dependencia del respirador

Medidas nutricionales y bioquímicas
Antropometría
Peso
Talla
Percentiles de crecimiento
Circunferencia de la cabeza
Hemoglobina
Hematocrito
Electrólitos séricos
Proteína C reactiva

Anamnesis alimentaria
Volumen de ingesta
Frecuencia de la alimentación
Comportamiento durante la alimentación
Composición de la fórmula
Uso de alimentos sólidos
Hitos del desarrollo en la alimentación
Dificultad para tragar
Reflujo gastroesofágico

Aspectos ambientales
Interacción padre-hijo
Instalaciones en el hogar
Acceso al suministro de alimentos seguros
Recursos comunitarios
Recursos económicos
Acceso a alimentos y nutrientes adecuados

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

incluidas una dieta completa, tratamientos con nutrientes específicos y terapias psicosomáticas, y funcionan mejor cuando el paciente es un participante activo y dispuesto.

CASO CLÍNICO

Ray es un hombre blanco soltero de 75 años que empezó a fumar cuando estaba en la escuela secundaria y lo dejó hace varios años porque la respiración se estaba haciendo más difícil. Entre sus antecedentes médicos están enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipertensión, hiperlipidemia y enfermedad arterial coronaria que requiere una endoprótesis. Ingresó en la unidad médica de cuidados intensivos por una exacerbación de la EPOC, su tercera exacerbación en los últimos 6 meses. Los hallazgos significativos son: peso, 60 kg; altura, 1,80 m; presión arterial, 135/90 mmHg; frecuencia cardíaca, 82/min; frecuencia respiratoria, 28/min; temperatura, 37 °C; saturación de oxígeno, 90% con 6 l de O_2. Entre los medicamentos prescritos están un broncodilatador inhalado, antihipertensivos y una estatina. Al entrevistar al paciente, el dietista-nutricionista titulado (DNT) se entera de que el paciente no ha estado comiendo bien debido a una saciedad temprana y a la disnea, y que ha consumido alrededor del 50% de su consumo habitual de alimentos en dos comidas, ha perdido 25 kg en los últimos 6 meses y pasa la mayor parte del día en un sillón reclinable, ya que cualquier actividad física le deja sin aliento. Sus hijos adultos le traen comidas varias veces a la semana, que recalienta si tiene fuerzas. Debido a sus ingresos limitados, no consume ningún suplemento nutricional, incluidos suplementos herbales, vitamínicos y minerales.

Datos de diagnóstico nutricional

- La pérdida de peso no intencionada se relacionó con la disminución del consumo de alimentos debido a la EPOC, como lo demuestra el 50% de su consumo habitual y la pérdida de peso de 25 kg/30% del peso corporal en 6 meses.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuáles son las interrelaciones entre la EPOC, el consumo de alimentos y el metabolismo de los nutrientes?
2. ¿Cuáles son los objetivos de la atención nutricional de este paciente? Tenga en cuenta la frecuencia de las exacerbaciones de la EPOC y su efecto sobre el pronóstico del paciente.
3. ¿Qué intervenciones nutricionales recomendaría para aumentar el consumo de calorías y proteínas? ¿Por qué?
4. Debido a su antecedente de enfermedades cardíacas, el equipo médico ordenó una dieta pobre grasas, colesterol y sodio para el paciente. ¿Es esta dieta apropiada? ¿Por qué?
5. Mientras está hospitalizado, ¿qué le gustaría controlar para asegurarse de que el paciente está progresando hacia los objetivos nutricionales acordados?
6. El paciente tiene un consumo limitado y vive solo. ¿Hay algún programa de alimentos que pueda serle beneficioso? Además, si se recomiendan suplementos nutricionales, ¿quién los pagaría? ¿Hay programas que los subvencionen? Si no, ¿hay alternativas que sean gratuitas o a un precio mucho más bajo?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology
American Association for Respiratory Care
American Lung Association
American Thoracic Society
Cystic Fibrosis Foundation
Cystic Fibrosis Genetic Analysis Consortium (Base de datos de la mutación de la fibrosis quística)
National Cancer Institute (cáncer de pulmón)
National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases—Cystic Fibrosis Research

BIBLIOGRAFÍA

Adams JM, Stark AR: Management of bronchopulmonary dysplasia. In Basow DS, editor: *UpToDate,* Waltham, 2014, Mass. Available at: http://www.uptodate.com/contents/management-of-bronchopulmonary-dysplasia.

Allan K, Devereux G: Diet and asthma: nutritional implications from prevention to treatment, *J Amer Diet Assoc* 111:258-268, 2011.

Allen KS, Mehta I, Cavallazzi R: When does nutrition impact respiratory function? *Curr Gastroenterol Rep* 15:327, 2013.

Allen KS, Hoffman L, Jones K, et al: Pulmonary disease. In: Mueller CM, editor: *The ASPEN adult nutrition support core curriculum,* 3rd ed, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 2017, Silver Spring, MD pp 489.

The ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al: Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition, *JAMA* 307:2526-2533, 2012.

Baker RD, Coburn-Miller C, Baker SS, et al: Cystic fibrosis: nutritional issues. In Basow DS, editor: *UpToDate,* Waltham, 2013, Mass.

Baldini EH: Women and lung cancer. In Basow DS, editor: *UpToDate,* Waltham, 2014, Mass. Available at: http://www.uptodate.com/contents/women-and-lung-cancer.

Bartlett JG: Aspiration pneumonia in adults. In Baslow DS, editor: *UpToDate,* Waltham, Mass, 2012, Wolters Kluwer. Available at: http://www.uptodate.com/contents/aspiration-pneumonia-in-adults.

Bellini L. Nutritional support in advanced lung disease. In Baslow DS, editor: *UpToDate,* Waltham, 2013, Mass. Available at: http://www.uptodate.com/contents/nutritional-support-in-advanced-lung-disease.

Benedik B, Farkas J, Kosnik M, et al: Mini nutritional assessment, body composition, and hospitalizations in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Respir Med* 105(Suppl 1):S38-S43, 2011.

Berman AR: Management of patients with end stage chronic obstructive pulmonary disease, *Prim Care* 38:277-297, 2011.

Bhargava A, Chatterjee M, Jain Y, et al: Nutritional status of adult patients with pulmonary tuberculosis in rural central India and its association with mortality, *PLos One* 8:e77979, 2013.

Borowitz D, Robinson KA, Rosenfeld M, et al: Cystic Fibrosis Foundation evidence-based guidelines for management of infants with cystic fibrosis, *J Pediatr* 115(Suppl 6):S73-S93, 2009.

Brehm JM, Schuemann B, Fuhlbrigge AL, et al: Serum vitamin D levels and severe asthma exacerbations in the Childhood Asthma Management Program Study, *J Allergy Clin Immunol* 126:52-58.e5, 2010.

Buckley L, Guyatt G, Fink HA, et al: 2017 American College of Rheumatology guideline for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis, *Arthritis Care Res* 69:1095-1110, 2017.

Burney P, Jithoo A, Kato B, et al: Chronic obstructive pulmonary disease mortality and prevalence: the associations with smoking and poverty—a BOLD analysis, *Thorax* 69:465-473, 2014.

Carver PL: The battle for iron between humans and microbes, *Curr Med Chem* 25(1):85-96, 2018.

Chen E, Shalowitz MU, Story RE, et al: Dimensions of socioeconomic status and childhood asthma outcomes: evidence for distinct behaviorial and biological associations, *Psychosom Med* 78(9):1043-1052, 2016.

Cheng K, Ashby D, Smyth RL: Ursodeoxycholic acid for cystic fibrosis-related liver disease, *Cochran Database Syst Rev* 9:CD000222, 2017.

Guo CH, Liu PJ, Lin KP, et al: Nutritional supplement therapy improves oxidative stress, immune response, pulmonary function, and quality of life in allergic asthma patients: an open label pilot study, *Altern Med Rev* 17:42-56, 2012.

Christie JD, Stehlik J, Edwards LB, et al: The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: 29th adult lung and heart-lung transplant report-2012, *J Heart Lung Transplant* 31(10):1052-1064, 2012.

Collins PF, Stratton RJ, Elia M: Nutritional support in chronic obstructive pulmonary disease: a systemic review and meta-analysis, *Am J Clin Nutr* 95:1385-1395, 2012.

Cystic Fibrosis Foundation: *Patient Registry: 2016 Annual Data Report,* Bethesda, MD, 2016, Cystic Fibrosis Foundation.

Dalli J, Winkler JW, Colas RA, et al: Resolvin D3 and aspirin-triggered Resolvin D3 are potent immune resolvents, *Chem Biol* 20:188-201, 2013.

Dani C, Poggi C: Nutrition and bronchopulmonary dysplasia, *J Matern Fetal Neonatal Med* 25(Suppl 3):37-40, 2012.
Davidson LM, Berkelhamer SK: Bronchopulmonary dysplasia: chronic lung disease of infancy and long-term pulmonary outcomes, *J Clin Med* 6(1):E4, 2017.
Davis PB: Therapy for cystic fibrosis—the end of the beginning, *New Engl J Med* 365:1734-1735, 2011.
Del Ferraro C, Grant M, Koczywas M, et al: Management of anorexia-cachexia in late-stage lung cancer patients, *J Hosp PalliatNurs* 14(6), 2012. doi: 10.1097/NJH.0b013e31825f3470.
Ehrenkranz RA: Ongoing issues in the intensive care for the periviable infant-nutritional management and prevention of bronchopulmonary dysplasia and nosocomial infections, *SeminPerinatol* 38:25-30, 2014.
Epstein LJ, Kristo D, Friedman N, et al: Clinical guidelines for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults, *J Clin Sleep Med* 5:263-276, 2009.
Evans A: Nutrition screening in patients with COPD, *Nurs Times* 108:12-14, 2012.
Evans RA, Morgan MD: The systemic nature of chronic lung disease, *Clin Chest Med* 35:283-293, 2014.
Fabian E, Pölöskey P, Kósa L, et al: Nutritional supplements and plasma antioxidants in childhood asthma, *Wien KlinWochenschr* 125:309-315, 2013.
Fanta CH: An overview of asthma management. In Hollingsworth H, editor: *UpToDate,* Waltham, 2017, Mass.
Feller-Kopman D, Light R: Pleural effusion, *N Engl J Med* 378:740-751, 2018.
Fulton AS, Hill AM, Williams MT, et al: Feasibility of omega-3 fatty acid supplementation as an adjunct therapy for people with chronic obstructive pulmonary disease: study protocol for a randomized controlled trial, *Trials* 14:107, 2013.
Garcia-Marcos L, Castro-Rodriguez JA, Weinmayr G, et al: Influence of Mediterranean diet on asthma in children: a systematic review and meta-analysis, *Pediatr Allergy Immunol* 24:330-338, 2013.
Gaur P, Kumar C, Shukla RK, et al: Nutritional scenario in bronchial asthma, *Int J Curr Microbiol Appl Sci* 2:119-124, 2013.
Gibson PG, Jensen ME, Collins CE, et al: Diet induced weight loss in obese children with asthma: a randomized control trial, *Clin Exp Allergy* 43:775-784, 2013.
2019 GINA Report: *Global Strategy for Asthma Management and Prevention.* 2019. Available at: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/06/GINA-2019-main-report-June-2019-wms.pdf.
Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: *GOLD report;* 2019:1-155. Available at: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-POCKET-GUIDE-DRAFT. Accessed August 2019.
Gold DR, Litonjua AA, Carey VJ, et al: Lung VITAL: Rationale, design, and baseline characteristics of an ancillary study evaluating the effects of vitamin D and/or marine omega-3 fatty acid supplements on acute exacerbations of chronic respiratory disease, asthma control, pneumonia and lung function in adults, *Contemp Clin Trials* 47:185-195, 2016.
Grobler L, Nagpal C, Sudarsanam TD, et al: Nutritional supplements for people being treated for active tuberculosis, *Cochrane Database Syst Rev*(6):CD006086, 2016.
Han YY, Forno E, Holguin F, et al: Diet and asthma: an update, *CurrOpin Allergy Clin Immunol* 15(4):369-374.
Harada H, Yamashita Y, Misumi K, et al: Multidisciplinary team–based approach for comprehensive preoperative pulmonary rehabilitation including intensive nutritional support for lung cancer patients, *PLoS One* 8:e59566, 2013.
Heffner JE: Management of chylothorax. In Basow DS, editor: *UpToDate,* Waltham, 2018, Mass. Available at: http://www.uptodate.com/contents/management-of-chylothorax.
Hendaus MA, Jomha FA, Ehlayel M: Allergic disease among children: nutritional prevention and intervention, *Ther Clin Risk Manag* 12:361-372, 2016.
Hill K, Vogiatzis I, Burtin C: The importance of components of pulmonary rehabilitation, other than exercise training in COPD, *Eur Respir Rev* 22:405-413, 2013.
Hood ML: A narrative review of recent progress in understanding the relationship between tuberculosis and protein energy malnutrition, *Eur J Clin Nutr* 67:1122-1128, 2013.
Hopkins W, Rubin LJ: Treatment of pulmonary hypertension in adults. In Baso DS, editor: *UpToDate,* Wolters Kluwer, Waltham, 2018.
Hudgel DW, Patel SR, Ahasic AM, et al: The role of weight management in the treatment of adult obstructive sleep apnea. An official American Thoracic Society clinical practice guideline, *Am J Respir Crit Care Med* 198(6):e70-e87, 2018.
Huhmann M, Camporeale J: Supportive care in lung cancer: clinical update, *Semin Oncol Nurs* 28(2):e1-e10, 2012.
Isanaka S, Mugusi F, Urassa W, et al: Iron deficiency and anemia predict mortality in patients with tuberculosis, *J Nutr* 142:350-357, 2012.
Itoh M, Tsuji T, Nemoto K, et al: Undernutrition in patients with COPD and its treatment, *Nutrients* 5:1316-1335, 2013.
Jiao J, Castro M: Vitamin D and asthma: current perspectives, *CurrOpin Allergy Clin Immunol* 15:375-382, 2015.
Jobe AH: The new bronchopulmonary dysplasia, *Curr Opin Pediatr* 23(2):167-172, 2011.
Kant S, Gupta H, Ahluwalia S: Significance of nutrition in pulmonary tuberculosis, *Crit Rev Food Sci Nutr* 55(7):955-963, 2015.
Kappler M, Espach C, Schweiger-Kabesch A, et al: Ursodeoxycholic acid therapy in cystic fibrosis liver disease-a retrospective long-term follow-up case control study, *Aliment Pharmacol Ther* 36:266-273, 2012.
Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al: Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline, *J Clin Sleep Med* 13(3):479-504, 2017.
Katkin JP: Cystic fibrosis: clinical manifestations and diagnosis. In Baslow DS, editor: *UpToDate,* Waltham, 2014, Mass. Available at: http://www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=search_result&search=cystic+fibrosis&selectedTitle=1~150.
Kazaks AG, Uriu-Adams JY, Albertson TE, et al: Effect of oral magnesium supplementation on measures of airway resistance and subjective assessment of asthma control and quality of life in men and women with mild to moderate asthma: a randomized placebo controlled trial, *J Asthma* 47(1):87-92, 2010.
Kocher F, Hilbe W, Seeber A, et al: Longitudinal analysis of 2293 NSCLC patients: a comprehensive study from the TYROL registry, *Lung Cancer* 87:193-200, 2015.
Koenig SM: Pulmonary complications of obesity, *Am J Med Sci* 321:249-279, 2011.
Krzak A, Pleva M, Napolitano LM: Nutrition therapy for ALI and ARDS, *Crit Care Clin* 27:647-659, 2011.
Lahiri T, Hempstead SE, Brady C, et al: Clinical practice guidelines from the Cystic Fibrosis Foundation for preschoolers with cystic fibrosis, *Pediatrics* 137(4):e20151784, 2016.
Lederer DJ, Martinez FJ: Idiopathic pulmonary fibrosis, *N Engl J Med* 378:1811-1823, 2018.
Lederer DJ, Wilt JS, D'Ovidio F, et al: Obesity and underweight are associated with an increased risk of death after lung transplantation, *Am J Respir Crit Care Med* 180(9):887-895, 2009.
Lee H, Kim S, Lim Y, et al: Nutritional status and disease severity in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), *Arch Gerontol Geriatr* 56(3):518-523, 2013.
Lin SY, Erekosima N, Kim JM, et al: Sublingual immunotherapy for the treatment of allergic rhinoconjunctivitis and asthma, a systematic review, *JAMA* 309:1278-1288, 2013.
Litonjua AA, Lange NE, Carey VJ, et al: The Vitamin D Antenatal Asthma Reduction Trial (VDAART): rationale, design, and methods of a randomized, controlled trial of vitamin D supplementation in pregnancy for the primary prevention of asthma and allergies in children, *Contemp Clin Trials* 38:37-50, 2014.
Liu Y, Pleasants RA, Croft JB, et al: Smoking duration, respiratory symptoms, and COPD in adults aged ≥45 years with a smoking history, *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 10:1409-1416, 2015.
Ma J, Strub P, Xiao L, et al: Behavioral weight loss and physical activity intervention in obese adults with asthma. A randomized trial, *Ann Am Thorac Soc* 12:1-11, 2015.
Mannino DM: Cigarette smoking and other risk factors for lung cancer. In Baslow DS, editor: UpToDate, Waltham, 2014, Mass. Available at: http://

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.uptodate.com/contents/cigarette-smoking-and-other-risk-factors-for-lung-cancer?source=search_result&search=cigarette+smoking+and+other+risks+for+lung+cancer&selected.
McClafferty H: An Overview of integrative therapies in asthma treatment, *Current Allergy Asthma Rep* 14(10):464, 2014. doi: 10.1007/s11882-014-0464-2.
McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.), *J Parenter Enteral Nutr* 40:159-211, 2016.
McClave SA, DiBaise JK, Mullin GE, et al: ACG clinical guideline: nutrition therapy in the adult hospitalized patient, *Am J Gastroenterol* 111(3):315-334, 2016.
Milani C, Duranti S, Bottacini F, et al: The first microbial human colonizers of the human gut: composition, activities, and health implications of the infant gut microbiota, *Microbiol Mol Biol Rev* 81(4), 2017, e00036-17.
Miyata S, Tanaka M, Ihaku D: The prognostic significance of nutritional status using malnutrition universal screening tool in patients with pulmonary tuberculosis, *Nutr J* 12:42, 2013.
Moran A, Brunzell C, Cohen RC, et al: Clinical care guidelines for cystic fibrosis-related diabetes, *Diabetes* 33(12):2697-2708, 2010.
Nakawah MO, Hawkins C, Barbandi F: Asthma, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and the overlap syndrome, *J Am Board Fam Med* 26:470-477, 2013.
Norton RL, Hoffmann PR: Selenium and asthma, *Mol Aspects Med* 33(1):98-106, 2012.
Papaioannou AI, Loukides S, Gourgoulianis KI, et al: Global assessment of the COPD patient: time to look beyond FEV1? *Respir Med* 103:650-660, 2013.
Palanippan SK, Than NN, Thein AW, et al: Interventions for preventing and management advanced liver disease in cystic fibrosis, *Cochrane Database Syst Rev* 8:CD012056, 2017.
Parenteral and Enteral Nutrition Group (PENG): *A pocket guide to clinical nutrition*, ed 4, Birmingham, 2011, British Dietetic Association.
Peromaa-Haavisto P, Tuomilehto H, Kössi J, et al: Obstructive sleep apnea: the effect of bariatric surgery after 12 months. A prospective trial, *Sleep Med* 35:85-90, 2017.
Piper AJ, Grunstein RR: Current perspectives on the obesity hypoventilation syndrome, *Curr Opin Pulm Med* 13:490-496, 2007.
Piper AJ, Grunstein RR: Obesity hypoventilation syndrome: mechanisms and management, *Am J Respir Crit Care Med* 183:292-298, 2011.
Pirabbasi E, Shahar S, Manaf ZA, et al: Efficacy of ascorbic acid (Vitamin C) and/N-acetylcysteine (NAC) supplementation on nutritional and antioxidant status of male chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients, *J Nutr Sci Vitaminol* 62(1):54-61, 2016.
Poole P, Sathananthan K, Fortescue R: Mucolytic agents vs placebo for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease, *Cochrane Database Syst Rev* 20(5):CD001287, 2019.
Raguso CA, Luthy C: Nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease: role of hypoxia, *Nutrition* 27:138-143, 2011.
Rana M, Wong-See D, Katz T, et al: Fat soluble vitamin deficiency in children and adolescents with cystic fibrosis, *J Clin Pathol* 67:605-608, 2014.
Rodà D, Rozas L, Fortuny C, et al: Impact of the increased recommended dosage of isoniazid on pyridoxine levels in children and adolescents, *Pediatr Infect Dis J* 35(5):586-589, 2016.
Rogers CL: Nutritional management of the adult with cystic fibrosis – Part 1, *Practical Gastroenterology Series* 113:10, 2013.
Saguil A, Fargo M: Acute respiratory distress syndrome: diagnosis and management, *Am Fam Physician* 85:352-358, 2012.
Schindler T, Michel S, Wilson AW: Nutrition management of cystic fibrosis in the 21st century, *Nutr Clin Pract* 30(4):488-500, 2015.
Schwarzenberg SJ, Hempstead SE, McDonald CM, et al: Enteral tube feeding for individuals with cystic fibrosis: Cystic Fibrosis Foundation evidence-informed guidelines, *J Cyst Fibros* 15(6):724-735, 2016.
Siegel MD: Acute Respiratory Distress Syndrome: Supportive care and oxygenation in adults. In: Basow DS, editor: *UpToDate*, Wolters Kluwer, Waltham MA, 2013.
Shek LP, Chong MF, Lim JY, et al: Role of dietary long-chain polyunsaturated fatty acids in infant allergies and respiratory diseases, *Clin Dev Immunol* 2012(12):730568, 2012. doi: 10.1155/2012/730568.
Silverberg DS, Mor R, Weu MT, et al: Anemia and iron deficiency in COPD patients: prevalence and the effects of correction of the anemia with erythropoiesis stimulating agents and intravenous iron, *BMC Pulm Med* 14:24, 2014.
Sobieraj DM, Baker WL, Nguyen E, et al: Association of inhaled corticosteroids and long acting muscarinic antagonists with asthma control in patients with uncontrolled, persistent asthma: a systemic review and meta-analysis, *JAMA* 319:1473-1484, 2018.
Sonnenschein-van der Voort AM, Arends LR, de Jongste JC, et al: Preterm birth, infant weight gain, and childhood asthma risk: a meta-analysis of 147,000 European children, *J Allergy Clin Immunol* 133(5):1317-1329, 2014.
Weill D, Benden C, Corris PA, et al: A consensus document for the selection of lung transplant candidates: 2014-an update from the Pulmonary Transplantation Council for the International Society for Heart and Lung Transplantation, *J Heart Lung Transplant* 34(1):1-15, 2015.
World Health Organization (WHO): *Global tuberculosis report 2017*, Geneva, Switzerland, 2017, World Health Organization.
Xiaomei W, Hang X, Lingling L, et al: Bone metabolism status and associated risk factors in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), *Cell BiochemBiophys* 70:129-134, 2014.

34

Tratamiento nutricional médico en las enfermedades renales

Katy G. Wilkens, MS, RDN
Veena Juneja, MSc, RDN
Elizabeth Shanaman, RDN

TÉRMINOS CLAVE

acidosis tubular renal (ATR)
antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II)
azoemia
calcificación metastásica
calcifilaxia
creatinina
diálisis peritoneal (DP)
dializado
enfermedad ósea adinámica (bajo recambio)
enfermedad renal crónica (ERC)
enfermedad renal terminal (ERT)
enzima conversora de la angiotensina (ECA)
EPO humana recombinante (rHuEPO)
eritropoyetina (EPO)
filtración glomerular (FG)
filtración glomerular estimada (FGe)
fístula
fracaso renal agudo (FRA)
glomerulonefritis aguda
hemodiálisis (HD)
hemodiálisis venovenosa continua (HDVVC)
hemofiltración venovenosa continua (HVVC)
hipercalciuria
hipercalciuria idiopática (HI)
hiperoxaluria
hormona antidiurética (ADH)
injerto
insuficiencia renal
Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative (KDOQI)
Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)
Kt/V
mecanismo renina-angiotensina
modelado cinético
nefrolitiasis
nitrógeno ureico en sangre (BUN)
nutrición intraperitoneal (NIP)
nutrición parenteral durante la diálisis (NPDD)
oliguria
osteítis fibrosa quística
osteodistrofia renal
osteomalacia
quelantes del fosfato
relación de reducción de urea (RRU)
síndrome nefrótico
tratamiento sustitutivo renal (TSR)
tratamiento sustitutivo renal continuo (TSRC)
ultrafiltrado
uremia
vasopresina
velocidad de aparición de proteínas y nitrógeno (APN)

FISIOLOGÍA Y FUNCIÓN DE LOS RIÑONES

La función principal del riñón es mantener el equilibrio de los líquidos, los electrólitos y los solutos orgánicos. El riñón normal realiza esta función entre un amplio intervalo de fluctuaciones del sodio, el agua y los solutos. Esta tarea se lleva a cabo mediante la filtración continua de la sangre con alteraciones en la secreción y reabsorción de este líquido filtrado. El riñón recibe el 20% del gasto cardíaco, y filtra aproximadamente 1.600 l/día de sangre y produce 180 l de un líquido llamado **ultrafiltrado**. A través de procesos activos de reabsorción de ciertos componentes y de secreción de otros, la composición de este ultrafiltrado se transforma en los 1,5 l de orina excretados en un día medio.

Cada riñón consta de aproximadamente 1 millón de nefronas en funcionamiento (fig. 34.1), que consisten en un glomérulo conectado a una serie de túbulos. Los túbulos tienen diferentes segmentos: el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo distal y el tubo colector. Cada nefrona funciona de forma independiente y contribuye a la orina final, aunque todas están bajo un control y una coordinación similares. Si se destruye un segmento de una nefrona, esa nefrona completa deja de funcionar.

El glomérulo es una masa esférica de capilares rodeada por una membrana, la cápsula de Bowman. El glomérulo produce el ultrafiltrado, que luego es modificado por los siguientes segmentos de la nefrona. La producción de ultrafiltrado es principalmente pasiva y depende de la presión de perfusión generada por el corazón y suministrada por la arteria renal.

Los túbulos reabsorben la gran mayoría de los componentes que componen el ultrafiltrado. Gran parte de este proceso es activo y requiere un gran gasto de energía en forma de trifosfato de adenosina (ATP). El túbulo es una estructura única; las diferencias de permeabilidad entre los diversos segmentos y las respuestas hormonales permiten que el túbulo produzca la orina final, que puede variar ampliamente en cuanto a su concentración de electrólitos, la osmolalidad, el pH y el volumen. En última instancia, esta orina se canaliza a los túbulos colectores comunes y a la pelvis renal. La pelvis renal se estrecha en un solo uréter por riñón, y cada uréter lleva la orina a la vejiga, donde se acumula antes de su eliminación.

El riñón tiene una capacidad casi ilimitada para regular la homeostasis del agua. Su capacidad para formar un gran gradiente de concentración entre su médula interna y su corteza externa permite al riñón excretar orina muy diluida de hasta 50 mOsm o muy concentrada de hasta 1.200 mOsm. Dada una carga diaria de solutos fijos de aproximadamente 600 mOsm, el riñón puede producir tan solo 500 ml de orina concentrada o hasta 12 l de orina diluida. El control de la excreción de agua está regulado por la **vasopresina**, una pequeña hormona peptídica secretada por la región posterior de la hipófisis, que también se denomina **hormona antidiurética (ADH)**. Un

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

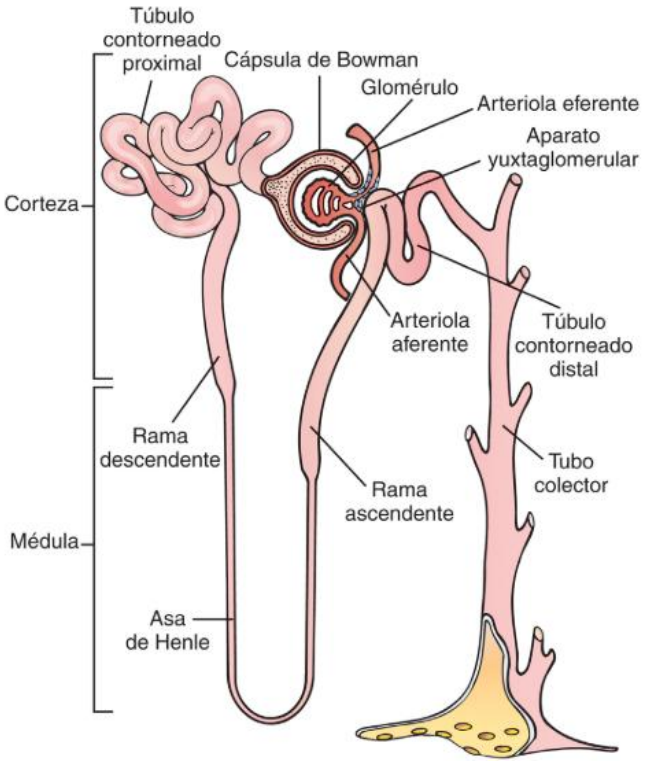


Figura 34.1 Nefrona. (Modificado de Patton KT, Thibodeau GA: *The human body in health and disease,* ed 6, Maryland Heights, Mo, 2013, Mosby.)

exceso de agua corporal relativa, indicado por una baja osmolalidad, lleva a un cierre rápido de toda la secreción de vasopresina. Del mismo modo, un pequeño aumento de la osmolalidad provoca una secreción acentuada de vasopresina y la retención de agua. Sin embargo, la necesidad de conservar el sodio a veces conduce a un sacrificio del control homeostático del agua en aras del volumen.

El volumen de orina mínimo capaz de eliminar un volumen relativamente fijo de 600 mOsm de soluto es de 500 ml, suponiendo que el riñón sea capaz de generar una concentración máxima. Un volumen urinario inferior a 500 ml/día se llama **oliguria**; es imposible que un volumen urinario tan pequeño elimine todos los desechos diarios.

La mayor parte de la carga de solutos consiste en desechos nitrogenados, principalmente los productos finales del metabolismo de las proteínas. La urea predomina en cantidad, dependiendo del contenido proteínico de la dieta. El ácido úrico, la **creatinina** (Cr) y el amoníaco están presentes en pequeñas cantidades. Si los productos de desecho normales no se eliminan adecuadamente, se acumulan en cantidades anómalas en la sangre, lo que se conoce como **azoemia**. La capacidad del riñón para eliminar adecuadamente los productos de desecho nitrogenados se define como función renal. Así, la **insuficiencia renal** es la incapacidad de excretar la carga diaria de desechos.

El riñón también realiza funciones que no se relacionan con la excreción. Una de ellas es el **mecanismo renina-angiotensina**, un importante control de la presión arterial. La disminución del volumen sanguíneo hace que las células del glomérulo (el aparato yuxtaglomerular) reaccionen secretando renina, una enzima proteolítica. La renina actúa sobre el angiotensinógeno en el plasma para formar la angiotensina I, que se convierte en angiotensina II, un poderoso vasoconstrictor y un potente estímulo de la secreción de aldosterona por la glándula suprarrenal. Como consecuencia, se reabsorben sodio y líquido, y la presión arterial vuelve a ser normal.

El riñón también produce la hormona **eritropoyetina (EPO)**, un determinante crítico de la actividad eritrocítica en la médula ósea. La deficiencia de EPO es la causa principal de la anemia grave presente en la enfermedad renal crónica.

El mantenimiento de la homeostasis del calcio y el fósforo implica complejas interacciones entre la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina, la vitamina D activa y tres órganos efectores: el intestino, el riñón y el hueso. El papel del riñón incluye la producción de la forma activa de vitamina D –1,25-dihidroxicolecalciferol ($1,25[OH]_2D_3$)–, así como la eliminación del calcio y el fósforo. La vitamina D activa promueve la absorción eficiente del calcio por el intestino y es una de las sustancias necesarias para la reestructuración y el mantenimiento de los huesos. La vitamina D activa también suprime la producción de PTH, que es responsable de la movilización del calcio de los huesos (v. capítulo 23).

ENFERMEDADES RENALES

Las manifestaciones de la enfermedad renal son significativas. Pueden ordenarse en función de la gravedad: 1) cálculos renales; 2) fracaso renal agudo (FRA); 3) enfermedad renal crónica (ERC), y 4) enfermedad renal terminal (ERT) (National Kidney Foundation, 2018). Los objetivos de la asistencia nutricional dependen de la anomalía que se trate.

Cálculos renales (nefrolitiasis)

La **nefrolitiasis** es una enfermedad de gran prevalencia en todo el mundo, con cifras que oscilan entre el 7 y el 13% en América del Norte, entre el 5 y el 9% en Europa, y entre el 1 y el 5% en Asia (Sorokin et al., 2017). La National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) revela una incidencia menor en las personas negras no hispanas e hispanas que en las personas blancas no hispanas (Scales et al., 2012).

Aproximadamente 1 de cada 11 personas tiene un cálculo renal a lo largo de su vida, y más del 50% de ellos tendrán una recurrencia en 5-10 años. El antecedente familiar positivo influye en el curso clínico de los cálculos cálcicos idiopáticos con diferencias significativas en función del sexo:

- Empezarán más temprano en las mujeres y habrá una mayor recurrencia.
- Los hombres son una vez y media más propensos que las mujeres a sufrir cálculos en general (Guerra et al., 2016). El aumento de la incidencia de la obesidad, la diabetes, la hipertensión y el síndrome metabólico se ha relacionado con el aumento de las cifras de nefrolitiasis.

El coste de la evaluación, la hospitalización y el tratamiento de la enfermedad por cálculos renales en EE. UU. supera los 4.500 millones de dólares al año. La prevención de la recurrencia puede tener un importante potencial de ahorro de costes como resultado de la reducción de la carga de cálculos. El tratamiento nutricional médico puede desempeñar un papel importante en la prevención y es económico en comparación con el tratamiento farmacológico. La evaluación médica y el tratamiento farmacológico y dietético están infrautilizados. Solo al 7,4% de los pacientes con visitas a urgencias con un cálculo se les hizo una recogida de orina de 24 h para su evaluación en los 6 meses siguientes (Morgan y Pearle, 2016). Un volumen de orina bajo es el factor de riesgo más importante para todos los tipos de nefrolitiasis. El índice de masa corporal (IMC), el consumo de líquidos, la dieta del tipo Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), el consumo de calcio en la dieta y el consumo de bebidas azucaradas son los cinco factores de riesgo modificables que representan más del 50% de los cálculos renales incidentes (Ferraro et al., 2017a).

Fisiopatología

La formación de cálculos renales es un proceso complejo que consiste en la saturación, la supersaturación, la nucleación, el crecimiento o agregación de los cristales, la retención de cristales y la formación de cálculos en presencia de sustancias que promueven, inhiben y precipitan los cálculos en la orina. En la tabla 34.1 se describe una evaluación metabólica típica.

Los cálculos de calcio son los más frecuentes: el 60% de los cálculos son de oxalato de calcio, el 10% de oxalato de calcio y fosfato de calcio, y el 10%

TABLA 34.1 Información basal y valoración metabólica de la urolitiasis

Información	Descripción y datos
Antecedentes de la urolitiasis	Historia del inicio, frecuencia Antecedentes familiares Eliminación espontánea o extracción Recuperación, análisis del cálculo Estado actual con examen radiológico
Anamnesis, pruebas	Hiperparatiroidismo Acidosis tubular renal Infección de la vía urinaria Sarcoidosis Hipertensión Osteoporosis Enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de malabsorción, cirugía de derivación intestinal para la obesidad (Y de Roux o banda gástrica/gastrectomía en manga) Síndrome metabólico o resistencia a la insulina Diabetes mellitus Obesidad
Pruebas sanguíneas	Suero: calcio, fósforo, creatinina, ácido úrico, CO_2, albúmina, hormona paratiroidea, HgbA1C
Análisis de orina	Análisis de orina con pH Cultivo de orina
Recogida de orina de 24 h	Volumen, calcio, oxalato, ácido úrico, sodio, citrato, magnesio, fósforo Urea Creatinina Cistina cualitativa
Medicamentos y vitaminas	Tiacidas, alopurinol, vitamina C, vitamina B_6, vitamina D, aceite de hígado de bacalao, carbonato de calcio, tratamiento con glucocorticoides, citrato de potasio, antiácidos
Antecedentes laborales y ejercicio extenuante	Pérdidas de agua dérmicas Deshidratación Bajo volumen de orina Tipo de trabajo y nivel de actividad
Ambiente	Zona de aguas duras
Valoración dietética	Consumo de calcio, oxalato, proteínas animales, sal, purinas, fructosa, potasio Frutas y verduras (relacionadas con el pH de la orina) Productos herbales, probióticos, aceites de pescado Volumen del consumo de líquidos Tipo de líquidos que contienen citrato, malato, cafeína, fructosa, ácido fosfórico; agua mineral; bebidas para deportistas

CO_2, dióxido de carbono; *HgbA1C,* hemoglobina A1C.

TABLA 34.2 Causas y composición de los cálculos renales

Causas patogénicas	Composición del cálculo
Hipercalciuria, hiperoxaluria, hiperuricosuria o hipocitraturia	Oxalato de calcio
Hiperparatiroidismo primario	Oxalato de calcio
Cistinuria	Cistina
Infección	Estruvita
pH ácido de la orina	Ácido úrico
Hiperuricosuria	Ácido úrico
Acidosis tubular renal	Fosfato de calcio
pH alcalino de la orina	Fosfato de calcio

de fosfato de calcio. Otros cálculos son un 5-10% de ácido úrico, un 5-10% de estruvita y un 1% de cistina.

Los formadores de cálculos obesos excretan mayores cantidades de sodio, calcio, ácido úrico y citrato, y tienen un menor pH en la orina. La obesidad es el factor predictivo más fuerte de recurrencia de cálculos en los formadores de cálculos por primera vez. A medida que aumenta el peso corporal, también aumenta la excreción de calcio, oxalato y ácido úrico. Los pacientes con un IMC más alto secretan menos amoníaco y problemas para amortiguar los iones de hidrógeno. Al aumentar el IMC, los cálculos de ácido úrico se vuelven más dominantes que los de oxalato de calcio, especialmente en los hombres.

Los cálculos de ácido úrico son frecuentes en presencia de diabetes de tipo 2. La hiperinsulinemia también puede contribuir al desarrollo de cálculos de calcio al aumentar la excreción de calcio en la orina. Los cálculos de ácido úrico también se asocian a una mayor prevalencia de ERC (Li et al., 2018).

El control del peso puede considerarse una de las modalidades preventivas, y en los formadores de cálculos se recomienda un IMC de 18 a 25 kg/m^2.

Con las intervenciones bariátricas malabsortivas, como la derivación gástrica en Y de Roux (DGYR), la urolitiasis es mayor que en los controles obesos, probablemente debido al aumento de la prevalencia de **hiperoxaluria** e hipocitraturia en los pacientes con DGYR. Sin embargo, la cirugía gástrica restrictiva (es decir, la banda gástrica o la gastrectomía en manga) no se asocia a un mayor riesgo de cálculos renales (Semins et al., 2010).

Algunos antibióticos orales, como las sulfamidas y las penicilinas de amplio espectro, intervienen en el aumento del riesgo de padecer cálculos en los adultos y las penicilinas de amplio espectro en los niños (Tasian et al., 2018). Los antibióticos alteran la composición del microbioma humano, y se ha vinculado la alteración del microbioma intestinal y urinario con la aparición de cálculos renales.

Las sustancias añadidas intencionadamente o no a los productos alimenticios o farmacéuticos han dado lugar a la aparición de nuevos tipos de cálculos que contienen melamina e indinavir (Zilberman et al., 2010) (tabla 34.2).

Cálculos de calcio. La hipercalciuria es la anomalía más frecuente identificada en los formadores de cálculos y se presenta en el 30-60% de los pacientes. El 90% de los pacientes con una hipercalciuria idiopática nunca forma cálculos. La **hipercalciuria** describe un valor de calcio superior a 300 mg (7,5 mmol) al día en los hombres, 250 mg (6,25 mmol) al día en las mujeres o 4 mg (0,1 mmol)/kg/día en cualquiera de los dos en recogidas de orina aleatorias de pacientes ambulatorios con dietas no restringidas.

La **hipercalciuria idiopática (HI)** es un trastorno familiar caracterizado por la presencia de un calcio sérico anómalo sin causas conocidas de hipercalciuria, como el hiperparatiroidismo primario, la sarcoidosis, el exceso de consumo de vitamina D, el hipertiroidismo, el consumo de glucocorticoides o la acidosis tubular renal (ATR).

La relación entre el consumo de calcio y el riesgo de formación de cálculos de calcio es compleja. Además del aumento del consumo de calcio que eleva el calcio en la orina, hay otros factores que influyen en el riesgo de formación de cálculos de calcio. Un mayor consumo de calcio se asocia a un menor riesgo de formación de cálculos nuevos en todos, excepto en los hombres mayores de 60 años. El efecto protector del calcio dietético se ha atribuido a la interacción entre el calcio y el oxalato en la luz intestinal para formar un complejo insoluble que se excreta en las heces. Cuando el consumo de calcio es bajo, la formación del complejo de oxalato de calcio disminuye y se absorbe más oxalato.

El bajo consumo de calcio en los pacientes con HI aumenta la pérdida ósea asociada a una mayor excreción de ácido neto y un mayor riesgo de fracturas. La pérdida de más calcio en la orina del que está en la dieta indica una pérdida neta total de calcio corporal, ya que su fuente es el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

esqueleto. Durante décadas se recomendaron dietas pobres en calcio para reducir la hipercalciuria en los formadores de cálculos. Sin embargo, la restricción crónica y prolongada del calcio, el consumo deficiente de calcio y el aumento de las pérdidas por la hipercalciuria disminuyen la densidad mineral ósea (DMO). La disminución de la DMO también se correlaciona con un aumento de los marcadores de recambio óseo, así como con un aumento de las fracturas (Krieger y Bushinsky, 2013). El riesgo de fractura vertebral es 4 veces mayor en los pacientes con urolitiasis que en la población general.

El balance negativo del calcio parece mayor en los formadores de cálculos que en los que no lo son. Los pacientes con HI también pueden tender a un balance negativo del fósforo incluso con un consumo normal. El metabolismo defectuoso del fosfato puede llevar a un aumento de las concentraciones de $1,25(OH)_2D_3$ y a un incremento de la absorción de calcio intestinal. Un consumo elevado de proteínas de origen no lácteo puede aumentar la resorción ósea no deseada. Un consumo inadecuado de calcio, junto con un elevado consumo de proteínas, induce una acidosis metabólica, aumenta la excreción de calcio al inhibir la reabsorción renal de calcio secundaria a la carga ácida y reduce el pH urinario. Se recomienda reducir la proteína animal no láctea, así como los alimentos potencialmente alcalinos, como las verduras y las frutas. (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Dietas ácidas y alcalinas).

Los suplementos de calcio se asocian a un mayor riesgo de formación de cálculos que la ausencia de suplementos, ya que los suplementos de calcio no tienen el mismo efecto protector contra la formación de cálculos que el calcio dietético. El uso generalizado de los suplementos de calcio para prevenir la osteoporosis se corresponde con un aumento de los cálculos renales en las mujeres. Un ensayo de suplementación combinada de calcio y vitamina D para prevenir la pérdida de hueso y las fracturas condujo a un aumento del 17% en la formación de nuevos cálculos en mujeres que aumentaron su consumo de calcio a 2.000 mg por día al agregar un suplemento de calcio de 1.000 mg a su dieta de base (Wallace et al., 2011).

Si el calcio se toma en forma de suplemento, el momento oportuno es importante. Los suplementos de calcio tomados con las comidas aumentan el calcio y el citrato urinarios, pero disminuyen el oxalato urinario; por lo tanto, el aumento del citrato y la disminución del oxalato contrarrestan los efectos del calcio urinario elevado. Por lo tanto, si los consumen pacientes que no toleran los productos lácteos debido a la intolerancia a la lactosa, la alergia o su preferencia, los suplementos de calcio deben tomarse con las comidas. El calcio en la orina debe medirse antes de comenzar el suplemento y después para ver el efecto; si el calcio en la orina aumenta, los pacientes deben aumentar el consumo de líquidos para diluir la concentración de calcio en la orina.

El aumento del calcio dietético proveniente de alimentos no lácteos o lácteos se asocia independientemente a un menor riesgo de cálculos renales (Taylor y Curhan, 2013). Por lo tanto, en función de las recomendaciones sobre las ingestas dietéticas de referencia (IDR) para la edad (1.000-1.200 mg/día), los pacientes pueden seleccionar el calcio de los productos lácteos o no lácteos. Dada la reciente preocupación por el aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares y cálculos renales con el aumento del uso de suplementos de calcio, las mujeres deben tratar de cumplir con las recomendaciones de las IDR de una dieta rica en calcio, tomando suplementos de calcio solo si es necesario para alcanzar los objetivos de las IDR. El calcio debe tomarse en dosis divididas, eligiendo una fuente con cada comida para maximizar la unión al oxalato. El carbonato de calcio puede ser la mejor opción. Las opciones de productos lácteos desnatados son buenas por su menor contenido en grasas saturadas.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Dietas ácidas y alcalinas

El consumo de alimentos puede influir en la acidez o la alcalinidad de la orina (Berardi et al., 2008). Se ha demostrado que el exceso de proteínas alimentarias (particularmente ricas en aminoácidos que contienen azufre, como la metionina y la cisteína), y el cloro, el fósforo y los ácidos orgánicos son las principales fuentes de carga de ácidos alimentarios. Cuando estas proteínas animales, como la carne y el queso, se consumen junto con otros alimentos que producen ácidos y no se equilibran con alimentos que producen alcalinos, como la fruta y la verdura, aumenta el riesgo de acidosis crónica. La acidosis (que no debe confundirse con la acidemia) se ha relacionado con enfermedades crónicas relacionadas con la inflamación, como la urolitiasis, la hipertensión, la resistencia a la insulina, la baja función inmunitaria y la osteoporosis (Adeva y Souto, 2011; Minich y Bland, 2007).

Por consiguiente, cuando se trabaja con consumos de proteínas más elevados es importante proporcionar una dieta equilibrada con alimentos muy alcalinos. Los alimentos alcalinos más abundantes son los alimentos de origen vegetal; en particular, las verduras y las frutas, que son ricos en micronutrientes alcalinizantes como el magnesio, el calcio, el sodio y el potasio. Una dieta más alcalina, que consiste en un mayor consumo de frutas y verduras y un menor consumo de carne y glúcidos refinados, se asocia a una carga renal ácida potencial (CRAP) baja (Remer y Manz, 1995). Aunque la carga ácida aguda solo puede interrumpir temporalmente el equilibrio acidobásico, se produce una perturbación crónica cuando el metabolismo de la dieta vuelve a liberar repetidamente ácidos en la circulación sistémica en cantidades que superan la cantidad de bases liberadas al mismo tiempo. Para superar el desequilibrio, el esqueleto, que sirve de principal reservorio de bases, proporciona el amortiguador necesario para lograr el pH principal de la sangre (Pizzorno et al., 2010).

Remer y Manz elaboraron un modelo basado en la fisiología para calcular la CRAP de alimentos seleccionados y de consumo frecuente. Mediante estos datos de la CRAP puede calcularse la excreción diaria neta de ácido, lo que permite una predicción precisa de los efectos de la dieta sobre la carga de ácido. Esta ha sido una razón para recomendar dietas limitadas en proteínas animales con el fin de controlar la fuente dietética de ácidos (Kiwull-Schone et al., 2008). Las siguientes listas de alimentos sirven de guía para influir en la CRAP.

Alimentos potencialmente ácidos

Proteínas: carne, pescado, aves, mariscos, huevos, todo tipo de queso, mantequilla de cacahuete, cacahuetes
Grasas: tocino, mantequilla de nueces, nueces, semillas de calabaza, semillas de sésamo, semillas de girasol, aderezos cremosos para ensaladas
Glúcidos: todos los tipos de pan, incluidos salvado de maíz, avena, macarrones, arroz, centeno, trigo, y especialmente el gluten de trigo, azúcar (blanco)

Alimentos potencialmente básicos o alcalinos

Grasas: nueces secas, castañas secas, bellotas
Verduras: todos los tipos, incluidas las legumbres, pero especialmente la remolacha, las acelgas, los dientes de león, la col rizada, los puerros, la mostaza, las espinacas y los nabos
Frutas: todos los tipos, especialmente grosellas, dátiles, higos, plátanos, albaricoques secos, manzanas, ciruelas pasas, pasas
Especias/hierbas: todos los tipos, especialmente hierba fresca de eneldo y especias/hierbas secas, como menta, albahaca, cilantro, polvo de curry, orégano, perejil
Dulces: jarabe de sorgo, azúcar (moreno), melaza, cacao (polvo seco)
Bebidas: café

Alimentos neutros

Grasas: mantequilla, margarina, aceites
Lácteos: leche
Verduras: maíz
Dulces: azúcar, jarabe de arce, miel
Bebidas: agua, té

por Sheila Dean, DSc, RDN, LDN, CCN, IFMCP

Cálculos de oxalato. La hiperoxaluria (más de 40 mg de oxalato en la orina al día) desempeña un papel importante en la formación de cálculos de calcio y se observa en el 10-50% de los formadores recurrentes de cálculos. La hiperoxaluria aumenta la saturación urinaria de oxalato de calcio. Las concentraciones urinarias de oxalato están determinadas por el calcio y el oxalato en la dieta, la integridad funcional del tubo digestivo, la presencia de bacterias que degraden el oxalato en el intestino y los trastornos génicos. La hiperoxaluria primaria es una característica de un defecto génico autosómico recesivo de una enzima hepática que da lugar a una sobreproducción de oxalato y a una concentración de oxalato en la orina de 3 a 8 veces superior a la normal. En estos niños se producen múltiples cálculos, que causan una insuficiencia renal y una muerte prematura.

Las enfermedades digestivas con malabsorción, incluidas las enfermedades inflamatorias del intestino y la derivación gástrica, suelen desarrollar una hiperoxaluria relacionada con la malabsorción de grasas. Los ácidos biliares producidos durante el proceso digestivo normalmente se reabsorben en la porción proximal del tubo digestivo, pero, cuando esto no ocurre, las sales biliares y los ácidos grasos aumentan la permeabilidad colónica al oxalato (v. capítulo 27). Los ácidos grasos no absorbidos también se unen al calcio para formar jabones, lo que disminuye la disponibilidad de calcio en forma soluble. Al haber menos calcio disponible para ligar el oxalato en el intestino e impedir su absorción, aumentan las concentraciones séricas de oxalato y, por lo tanto, de oxalato urinario.

El oxalato urinario también procede de la síntesis endógena. El oxalato se genera en el hígado a partir del metabolismo de los aminoácidos hidroxiprolina, glicina, fenilalanina y triptófano, y del dialdehído glioxal. La absorción digestiva del oxalato no está regulada, y su absorción es baja y menor del 15%. El oxalato absorbido se excreta prácticamente en su totalidad en la orina. El ácido ascórbico constituye entre el 35 y el 55%, y el ácido glioxílico, entre el 50 y el 70% del oxalato urinario. La piridoxina actúa como cofactor en la conversión de glioxilato en glicina, y su deficiencia podría aumentar la producción endógena de oxalato (Holmes et al., 2016). En los pacientes con ERC, el consumo excesivo de vitamina C puede dar lugar a la formación de cálculos. En estudios de casos se ha identificado una hiperoxaluria alimentaria en pacientes en programas intensivos de pérdida de peso de corta duración (Khneizer et al., 2017) o en dietas veganas con alto contenido de oxalato (Hermann y Suarez, 2017), como una causa de insuficiencia renal aguda o crónica (nefropatía por oxalato) debido al depósito de cristales de oxalato en los túbulos del riñón.

La biodisponibilidad del oxalato de los alimentos y, por consiguiente, del oxalato de la orina se ve afectada por las formas salinas del oxalato, los métodos de elaboración y cocción de los alimentos, la composición de las comidas y la presencia de *Oxalobacter formigenes* en el tubo digestivo. *O. formigenes* forma parte de la flora intestinal normal que degrada el oxalato. Los pacientes con cálculos que carecen de esta bacteria tienen una excreción de oxalato urinario significativamente más alta secundaria a la reducción de la degradación y de episodios de cálculos que los pacientes colonizados por la bacteria. Existe una fuerte relación inversa entre la colonización y el riesgo de formación recurrente de cálculos de oxalato de calcio. En la sociedad occidental, entre el 30 y el 40% de la población general está colonizada por *O. formigenes.* Los formadores de cálculos están colonizados en la mitad de esta cifra. Los que no están colonizados tienen un 70% más de probabilidades de presentar un cálculo renal (Holmes et al., 2016). Las muestras fecales de los formadores de cálculos exhiben una representación significativamente menor de genes bacterianos implicados en la degradación del oxalato con una correlación inversa con la excreción de oxalato urinario durante 24 h (Ticinesi et al., 2018).

La administración de *O. formigenes* en forma de cápsulas con recubrimiento entérico reduce significativamente el oxalato en la orina de los pacientes con una hiperoxaluria primaria. El asesoramiento dietético para reducir el oxalato urinario debe incluir el uso de este probiótico y la reducción del oxalato dietético, si es necesario, y el consumo simultáneo de alimentos o suplementos ricos en calcio para reducir la absorción de oxalato (Holmes et al., 2016; cuadro 34.1).

Cálculos de ácido úrico. El ácido úrico es un producto final del metabolismo de la purina de los alimentos, de la síntesis *de novo* y del catabolismo tisular. Aproximadamente la mitad de la carga de purina procede de fuentes endógenas y es constante. Las fuentes dietéticas exógenas proporcionan la otra mitad, lo que explica la variación del ácido úrico urinario. La solubilidad del ácido úrico depende del volumen de orina, la cantidad excretada y el pH de la orina (tabla 34.3). Los cálculos de ácido úrico se forman cuando la orina está supersaturada con ácido úrico no disociado, lo que ocurre con un pH urinario inferior a 5,5.

CUADRO 34.1 Alimentos que se deben evitar en una dieta baja en oxalatos

Ruibarbo
Espinacas
Fresas
Chocolate
Productos con salvado de trigo o trigo integral
Frutos secos (almendras, cacahuetes o nueces pacanas)
Remolacha
Té (verde, negro, helado o instantáneo)
Dosis altas de la especia cúrcuma

Datos tomados de Siener R, et al: Oxalate content of cereals and cereal products, *J Agric Food Chem* 54:3008, 2006.

La característica más importante de los formadores de cálculos de ácido úrico es el pH bajo de la orina debido al aumento de la excreción ácida neta (EAN) y el deterioro de la amortiguación causado por la reducción de la excreción urinaria de amonio. La primera puede ser el resultado de un bajo consumo de alimentos que producen álcalis o de un mayor consumo de alimentos que producen ácidos. Las frutas, las verduras y los cereales son alimentos que producen alcalinos, mientras que la carne y los productos lácteos producen ácidos.

La enfermedad inflamatoria intestinal da lugar a una orina ácida crónica, generalmente por deshidratación. La pérdida digestiva de bicarbonato por la diarrea puede predisponer a estos pacientes a tener cálculos de ácido úrico. Los cálculos de ácido úrico también se asocian a trastornos linfoproliferativos y mieloproliferativos, con un aumento del catabolismo celular que libera purinas y, por lo tanto, aumenta la carga de ácido úrico. La diabetes, la obesidad y la hipertensión parecen asociarse a la nefrolitiasis; la diabetes es un factor frecuente en el desarrollo de los cálculos de ácido úrico (Scales et al., 2012). Además del tratamiento de la diabetes en los pacientes con una litiasis de ácido úrico y cálculos de oxalato de calcio hiperuricosúricos, también deben restringirse las purinas alimentarias (Morgan y Pearle, 2016).

La carne, el pescado y las aves de corral son ricos en purinas y alimentos que dejan cenizas ácidas y, por lo tanto, deben utilizarse con moderación para cumplir con la IDR de las proteínas. El metabolismo de las purinas y de los aminoácidos ricos en azufre, la cistina y la metionina en la proteína animal confieren una carga ácida al riñón, lo que reduce el pH de la orina. Se asigna un valor de carga renal ácida potencial (CRAP) a grupos de alimentos en referencia a su efecto positivo o negativo sobre la carga ácida (Trinchieri, 2012). Deben minimizarse los factores dietéticos que aumentan las purinas, incluidos la fructosa, el exceso de proteína animal y el alcohol (v. capítulo 38). El incumplimiento de la dieta o la persistencia de la hiperuricosuria justifican el uso de medicamentos. Los cálculos de ácido úrico son los únicos que pueden disolverse mediante la alcalinización de la orina a un pH de 6 a 6,5. Una carga alcalina puede elevar el pH de la orina, evitar los cálculos de ácido úrico y disolverlos. El citrato de potasio se ha utilizado como primera línea de tratamiento. Si esto no es posible o

TABLA 34.3 Efecto del pH urinario sobre la formación de cálculos

pH	Estado del urato	Probable cálculo formado
< 5,5	Urato no disociado	Cálculos de ácido úrico
5,5-7,5	Urato disociado	Cálculos de oxalato de calcio
> 7,5	Urato disociado	Cálculos de fosfato de calcio

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la alcalización no es efectiva, puede añadirse alopurinol. El bicarbonato de sodio aumenta el urato monosódico y el calcio urinarios, y no debe utilizarse como suplemento.

Cálculos de cistina. Los cálculos de cistina constituyen entre el 1 y el 2% de los cálculos urinarios y se deben a la cistinuria homocigótica. Los cálculos de cistina afectan aproximadamente a 1 de cada 15.000 personas en EE. UU. Mientras que los sujetos normales excretan diariamente 20 mg o menos de cistina en la orina, los pacientes con una cistinuria formadores de cálculos excretan más de 250 mg/día. La solubilidad de la cistina aumenta cuando el pH de la orina supera 7; por lo tanto, debe mantenerse un pH alcalino de la orina las 24 h del día, incluso mientras el paciente duerme. El objetivo principal del tratamiento es reducir la concentración de cistina en la orina a un nivel inferior al límite de solubilidad de 250 mg/l. Esto se logra casi siempre con de medicamentos. Se recomienda un consumo de más de 4 l diarios de líquido para evitar la cristalización de la cistina y aspirar a un volumen de orina de al menos 3-4 l. Un consumo menor de sodio (menor de 100 mEq/día) puede ser útil para reducir la cistina en la orina. La restricción de proteínas animales se asocia a un menor consumo de cistina y metionina, un precursor de la cistina. El consumo de verduras y frutas ricas en citrato y malato, como melones, limas, naranjas y zumo de tomate fresco, puede ayudar a alcalinizar la orina (Heilberg y Goldfarb, 2013). Puede usarse el citrato de potasio para elevar el pH de la orina de 7 a 7,5 (esto puede aumentar el riesgo de formación de cálculos de fosfato de calcio). La cistinuria grave requiere los medicamentos tiólicos tiopronina, D-penicilamina y captopril, que forman un complejo con la cisteína que es muy soluble. Estos medicamentos tienen efectos secundarios significativos (Morgan y Pearle, 2016).

Cálculos de melamina e indinavir. Se han descrito cálculos renales, insuficiencia renal aguda (IRA) y muerte en niños pequeños que recibieron una fórmula infantil contaminada con melamina. La melamina es una base orgánica sintetizada a partir de la urea. Cuando se añade como adulterante a la leche líquida o a la leche en polvo, aumenta engañosamente el contenido de proteínas. La melamina precipita en los túbulos renales distales, formando cristales y cálculos parecidos a la arena. La hidratación y la alcalinización de la orina ayudan al paso de los cálculos.

El tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana con inhibidores de la proteasa, como el indinavir, ha dado lugar a la aparición de otro cálculo urinario anteriormente desconocido. La hipocitraturia es universal en todos los pacientes con cálculos de indinavir, así como la disminución de la solubilidad en un volumen de orina bajo con un pH bajo. Estos cálculos son suaves, gelatinosos y radiotransparentes, y no pueden extraerse con una cesta ni ureteroscopia. La hidratación intravenosa (i.v.) y el cese temporal del indinavir deberían ser la primera opción terapéutica (Zilberman et al., 2010).

Cálculos de estruvita. Los cálculos de estruvita están compuestos de fosfato de amonio y magnesio y de carbonato de apatita. También se conocen como cálculos de triple fosfato o de infección. A diferencia de la mayoría de los cálculos urinarios, se presentan con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres, en una proporción de 2:1. Se forman solo en presencia de bacterias como *Pseudomonas, Klebsiella, Proteus mirabilis* y *Urealyticum,* que son portadoras de ureasa, una enzima que escinde la urea. La descomposición de la urea da lugar a la producción de amoníaco y dióxido de carbono (CO_2), lo que eleva el pH de la orina y la concentración de carbonato. Los cálculos de estruvita crecen rápidamente hasta convertirse en grandes cálculos en cuerno de ciervo en la zona de la pelvis renal. El pilar del tratamiento es la litotricia extracorpórea con ondas de choque (LECOC) con un tratamiento antibiótico adjunto determinado por el antibiograma que utiliza inhibidores de la ureasa. El objetivo es eliminar o prevenir las infecciones de la vía urinaria mediante la detección y el control regular de los cultivos de orina. Debido a su origen infeccioso, la dieta no tiene un papel definitivo, salvo evitar la alcalinización de la orina. El ácido acetohidroxámico es un potente inhibidor de la ureasa que impide que la ureasa inducida por bacterias altere el medio urinario.

Tratamiento médico

Los cálculos de ácido úrico son el único tipo sensible al tratamiento de disolución, que consiste en disolver el cálculo por alcalinización de la orina. Esto se hace consumiendo una dieta más vegetariana que también es más pobre en purinas o con medicamentos. La litotricia con ondas de choque y las técnicas de endoscopia urológica casi han sustituido a las intervenciones quirúrgicas abiertas de eliminación de los cálculos de hace 20 años. Los cálculos de estruvita también se tratan con un tratamiento antibiótico adjunto determinado por el antibiograma que utiliza inhibidores de la ureasa. Las estrategias terapéuticas se dirigen ahora a prevenir los cálculos renales.

Tratamiento nutricional médico

Después del tratamiento correctivo, es necesaria una evaluación de la nutrición para determinar los factores de riesgo de la reaparición de cálculos. El riesgo en hombres y mujeres aumenta con el aumento del calcio y del oxalato en la orina y disminuye con el aumento del citrato y del volumen de orina. Existe un riesgo continuo relacionado con el incremento del calcio y del oxalato urinarios. En los pacientes que no tienen ninguna anomalía metabólica hay un aumento gradual del riesgo de cálculos, que comienza cuando la excreción urinaria de calcio, oxalato y citrato está todavía dentro de los límites normales (Curhan y Taylor, 2008). Debido a que la química de la orina cambia de un día para otro en función de los cambios en el ambiente y la dieta, se necesitan dos muestras de orina de 24 h con una dieta habitual, una durante 1 día de la semana y otra durante el fin de semana. El tratamiento nutricional médico (TNM) específico se basa entonces en evaluaciones metabólicas exhaustivas que consisten en estudios radiológicos para evaluar la carga de cálculos, análisis cristalográficos de los cálculos y estudios de laboratorio con bioquímica sérica estándar y recolección de orina de 24 h. Pueden ser eficaces el asesoramiento nutricional y el control metabólico (tabla 34.4). La evaluación y el tratamiento deben personalizarse de acuerdo con el riesgo de recidiva, la gravedad de la enfermedad litiásica y la presencia de enfermedades médicas asociadas (Shah y Calle, 2016).

TABLA 34.4 Recomendaciones dietéticas y respecto a la evaluación de la orina de 24 h en la litiasis renal

Componente de la dieta	Recomendaciones respecto a la ingesta	Orina de 24 h
Proteínas	Normal: evitar excesos	Vigile la urea urinaria
Calcio	Normal: 1.000 mg si la edad es < 50 años; 1.200 mg si la edad es > 50 años Dividir el consumo entre tres o más comidas. Elegir entre fuentes lácteas o no lácteas	Calcio < 150 mg/l (< 3,75 mmol/l)
Oxalatos	Evitar los alimentos con cantidad moderada-alta de oxalato si el oxalato urinario es elevado	Oxalato < 20 mg/l (< 220 µmol/l)
Líquidos	2,5 l o más; evaluar el tipo de líquidos consumidos; proporcionar pautas	Volumen > 2 l/día
Purinas	Evitar el consumo excesivo de proteínas; evitar alimentos específicos ricos en purinas	Ácido úrico < 2 mmol/l (< 336 mg/l)
Vitamina C	Evitar suplementos	Vigile el oxalato urinario
Vitamina D	Cumplir la IDR de vitamina D; usar suplementos para alcanzar la IDR	25(OH)D_3 sérica en intervalo aceptable
Vitamina B_6	No hay riesgo asociado; no se hace ninguna recomendación, excepto en el caso de la hiperoxaluria primaria	
Sodio	< 100 mmol/día	Vigilar el sodio urinario

IDR, ingesta dietética de referencia.

Cuando un paciente expulsa un cálculo, debe determinarse si se trata de un cálculo nuevo o de uno preexistente y debe aconsejarse en consecuencia. La eficacia de cualquier TNM debe vigilarse con la evaluación de las subsiguientes recolecciones de orina de 24 h. Esto le da al dietista y al paciente una medida del efecto de los cambios en la dieta. Una vez que se inicia el tratamiento dietético, el objetivo es evitar la formación de nuevos cálculos y el crecimiento de cálculos preexistentes (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Cálculos renales).

Volumen de líquido y de orina. El volumen bajo de orina es, con mucho, la anomalía más frecuente observada en la evaluación metabólica de los formadores de cálculos, y su corrección con un consumo elevado de líquidos debe ser el foco de atención en todos los tipos de cálculos renales. El objetivo es mantener los solutos urinarios en la zona no desaturada para inhibir la nucleación; esto se logra mediante un aumento del volumen de orina y la reducción de la carga de solutos. El objetivo es la cantidad de flujo de orina en lugar de un consumo específico de líquidos. Un flujo alto de orina tiende a eliminar los cristales formados y un volumen de orina de 2 a 2,5 l/día debería prevenir la recurrencia de los cálculos (Shah y Calle, 2016). El consumo de líquidos debe cambiar en función de las diferentes cantidades de pérdidas extrarrenales de líquido que afecten al flujo de orina. Es importante la concentración de los factores de riesgo urinarios, no la cantidad absoluta excretada, ya que la primera será alta cuando el volumen de orina sea bajo. El objetivo debe ser mantener una concentración adecuada de solutos por litro de orina.

Alcanzar un volumen de orina de 2 a 2,5 l/día suele requerir un consumo de 250 ml de líquido en cada comida, entre comidas, a la hora de acostarse y cuando se levanta para evacuar por la noche. La hidratación durante las horas de sueño es importante para romper el ciclo de la orina matinal «más concentrada». La mitad de estos 2,5 l diarios debe tomarse en forma de agua. Puede ser necesario un consumo aún mayor de líquido, quizás de hasta 3 l/día, para compensar cualquier pérdida digestiva de líquido, la sudoración excesiva por el ejercicio extenuante o un ambiente excesivamente caliente o seco. Las barreras para el éxito del consumo de líquidos son la falta de conocimiento sobre los beneficios de los líquidos o no recordar beber, el rechazo al sabor del agua, la falta de sed, la falta de disponibilidad de agua, la necesidad de orinar frecuentemente y no desear interrupciones en el lugar de trabajo. El comportamiento en cuanto al consumo de líquidos puede mejorarse abordando específicamente las barreras relevantes para cada paciente.

No todos los líquidos reducen igualmente el riesgo de cálculos renales. El zumo de arándanos acidifica la orina y es útil en el tratamiento de los cálculos de estruvita. El zumo de grosellas negra aumenta el citrato y el oxalato urinarios y, debido a su efecto alcalinizador de la orina, puede prevenir la aparición de cálculos de ácido úrico. El zumo de naranja tiene citrato, que proporciona una carga alcalina.

El té, el café, el café descafeinado, el zumo de naranja, la cerveza y el vino se han asociado a un menor riesgo de formación de cálculos. El café y el té inducen una diuresis moderada debido a su contenido de cafeína. Dado que el café descafeinado no contiene cafeína, se ha dicho que podrían intervenir otros mecanismos, como los fitoquímicos con propiedades antioxidantes. El alcohol también ayuda debido a la diuresis. En un metaanálisis de la respuesta a la dosis, cada aumento de 500 ml en el consumo de agua se asoció a una reducción significativa del riesgo de formación de cálculos renales. Se encontraron asociaciones protectoras a un aumento del consumo de té, café y alcohol, pero ningún riesgo significativo asociado al consumo de zumos, refrescos o leche (Xu et al., 2015). Las bebidas gaseosas y azucaradas que no son de cola y el ponche se asocian a un riesgo un 33% mayor de cálculos renales frente a las bebidas gaseosas de cola, que tienen un riesgo un 23% mayor (Ferraro et al., 2013).

El contenido en oxalato del té elaborado a partir de té negro o verde normal es de 300 a 1.500 µmol/l. Debido a este alto contenido de oxalato del té negro, debe tomarse con cantidades generosas de leche añadida; la leche parece reducir la absorción de oxalato al ligarlo en la luz intestinal como oxalato de calcio, lo que lo hace menos absorbible. Los tés de hierbas tienen un contenido en oxalato mucho menor, de 31 a 75 µmol/l, y son una alternativa aceptable.

Proteínas animales. Los estudios epidemiológicos encuentran una correlación entre las modificaciones en el estilo de vida, el consumo elevado de proteínas animales y el aumento de la incidencia de cálculos renales. La carne, el pescado, las aves, los huevos, el queso y los cereales son los principales contribuyentes al ácido; la puntuación Load of Acid to Kidney Evaluation (LAKE) puede ser una herramienta simple y útil para evaluar la CRAP dietética. Pueden hacerse modificaciones en la dieta para lograr reducir la LAKE con el fin de prevenir los cálculos renales. Las frutas, los zumos, las verduras, las patatas y las legumbres tienen valores de CRAP negativos (Trinchieri, 2012) (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Dietas ácidas y alcalinas). Una dieta con un contenido adecuado de calcio (1.200 mg/día), pobre en proteínas animales (52 g/día) y en sal (50 mmol/día) se asoció a una menor incidencia de recurrencia de los cálculos que una dieta pobre en calcio (400 mg/día). Se han realizado varias intervenciones dietéticas con componentes múltiples para estudiar el efecto de la restricción de la proteína animal, pero no se ha hecho una evaluación independiente del efecto de la restricción de las proteínas animales. Se recomienda moderación en las proteínas, con un consumo recomendado de 0,8-1,0 g/kg/día (Shah y Calle, 2016; Morgan y Pearle, 2016) en los formadores de cálculos de oxalato de calcio y ácido úrico que tienen concentraciones relativamente altas de ácido úrico. El consumo prolongado de suplementos proteínicos (proteína del suero y albúmina) para aumentar la masa muscular y mejorar el rendimiento puede causar un aumento variable del calcio urinario, un menor pH y un aumento del sodio urinario (albúmina). Se recomiendan precaución y vigilancia (Hattori et al., 2017).

Oxalato. Debido a que existe mucho menos oxalato que calcio en la orina (la proporción es de 1:5), los cambios en la concentración de oxalato tienen un mayor efecto que los cambios en el calcio urinario. Sin embargo, la absorción de oxalato, que es del 3 al 8% de la cantidad de los alimentos, se ve afectada por la cantidad de calcio dietético. El calcio dietético reduce la absorción de oxalato y parece tener una mayor repercusión en el oxalato urinario que la cantidad de oxalato dietético. La repercusión del oxalato dietético en el oxalato urinario parece ser pequeña. La absorción de oxalato soluble con cantidades variables de consumo diario de calcio, de 200 a 1.800 mg/día, mostró una relación lineal inversa entre el consumo diario de calcio y la absorción de oxalato. Las personas sanas normales que consumen oxalato en cantidades de 100 a 750 mg/día pueden tener un aumento de 2 mg de oxalato urinario por cada 100 mg de oxalato consumido. Una diferencia de 5 mg de aumento de oxalato urinario puede asociarse a un aumento del 70 al 100% del riesgo de formación de cálculos en algunos grupos (Holmes et al., 2016). La edad se asocia de forma independiente e inversa al oxalato urinario.

El asesoramiento dietético para reducir la absorción de oxalato es beneficioso en los sujetos que forman cálculos y que tienen un gran consumo de alimentos ricos en oxalato y que excretan más de 30 mg (350 µmol) de oxalato al día. Sobre la base de las pruebas disponibles, no es necesario restringir de forma severa el oxalato. Se considera que un consumo pobre en oxalato es uno de 80 a 100 mg/día (Holmes et al., 2016). Las estrategias para reducir la excreción de oxalato en la orina deben controlarse mutuamente con una reducción razonable del consumo de oxalato (v. en el cuadro 34.1 los alimentos ricos en oxalato) y el mantenimiento del consumo normal de calcio. Es poco probable que el crecimiento de los cálculos renales sea un proceso constante; responde a los aumentos agudos transitorios de la concentración de oxalato. Hay que recalcar a los pacientes que las desviaciones en cualquier comida o refrigerio podrían dar lugar a un importante crecimiento de los cálculos. El consumo infrecuente de alimentos con un alto contenido de oxalato y bajo de calcio (p. ej., espinacas) podría inducir un rápido crecimiento de los cálculos (Holmes et al., 2016). Se aconseja al paciente que añada calcio a cada comida para ligar el oxalato. El consumo total de calcio del día puede dividirse en al menos tres comidas o en tantas ocasiones como sea posible. Los pacientes deben incluir aproximadamente 150 mg de calcio en cada comida, como el que se encuentra en ½ taza de leche, helado, pudín, yogur o 30 g de queso. En los formadores de cálculos recurrentes, la dieta DASH, que incluye alimentos ricos en oxalato en comparación con una dieta pobre en oxalato, mostró una menor saturación urinaria de oxalato de calcio, un mayor pH de la orina y un aumento de la excreción urinaria de magnesio y citrato. Puede ser más eficaz una dieta DASH modificada con un contenido reducido de oxalato (Noori et al., 2014; Morgan y Pearle, 2016). Se ha demostrado que los probióticos, específicamente *Lactobacillus acidophilus,*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Cálculos renales

ETIOLOGÍA

Antecedentes familiares

Enfermedades asociadas
- Síndrome metabólico
- Acidosis tubular renal
- Riñón en esponja medular
- Hiperparatiroidismo
- Síndromes con malabsorción
- Infecciones de la vía urinaria
- Cirugía bariátrica (Y de Roux)

Factores de riesgo urinarios
- Bajo volumen de orina
- Hipercalciuria
- Hiperoxaluria
- Hiperuricosuria
- Hipocitraturia
- pH de la orina
- Urea de orina elevada

Factores dietéticos
- Líquidos bajos
- Calcio bajo
- Oxalato alto
- Sodio alto
- Potasio bajo
- Proteína animal alta
- Fructosa alta
- Vitamina C alta

Cálculos renales

FISIOPATOLOGÍA

Dolor en el flanco/cólico renal

- Expulsión espontánea de las heces
- Extracción del cálculo
- Localización del cálculo y tratamiento

TRATAMIENTO

Tratamiento médico
- Identificar y tratar la causa médica
- Recogida de orina durante 24 h para identificar los factores de riesgo
- Análisis del cálculo
- Litotricia por ondas de choque
- Extracción quirúrgica o endourológica del cálculo
- Tratamiento antibiótico
- Tratamiento farmacológico

Tratamiento nutricional
- Normalizar la excreción urinaria de solutos formadores de cálculos
- Aumentar los líquidos para lograr un volumen de orina diario > 2 l
- Calcio dietético basado en la IDR
- Evitar los alimentos ricos en oxalato
- Menor consumo de sal
- Proteína animal moderada
- Vitamina C no > 500 mg/día

impiden la absorción intestinal de oxalato y, por lo tanto, disminuyen su excreción urinaria (Hermann y Suárez, 2017). Entre los nuevos tratamientos figura un preparado oral de la forma recombinante de la enzima microbiana que degrada el oxalato dietético en el intestino y disminuye la excreción de oxalato en la orina, pero es necesario realizar más ensayos antes de aceptarlo para su uso (Langman et al., 2016).

Potasio. El consumo de potasio está relacionado inversamente con el riesgo de formación de cálculos renales. Los formadores de cálculos suelen tener un consumo de potasio bajo a normal y un consumo de sodio alto que da lugar a un aumento adverso de la relación Na:K. En la evaluación metabólica debe incluirse la estimación del consumo de frutas y verduras. Debería alentarse a los productores de cálculos a consumir dietas ricas en potasio eligiendo frutas y verduras pobres en oxalato muchas veces durante el día (v. cuadro 34.1 y apéndice 44). Los alimentos ricos en potasio están repletos de álcalis, que estimulan la excreción de citrato urinario, elevan el pH y el volumen de orina, como se muestra en el estudio del tipo de proteína dietética (lácteos, animales no lácteos y vegetales) y el potasio, y la relación entre proteína animal y potasio (una estimación de la carga ácida neta). El consumo de potasio se asocia a un menor riesgo de que se produzcan cálculos renales nuevos. El mayor riesgo se asocia a una mayor proporción de proteínas animales en relación con el potasio. La proteína láctea era una mejor opción comparada con la proteína no láctea (Ferraro et al., 2016b).

Magnesio. El magnesio es un inhibidor de masa molecular baja que forma complejos solubles con el oxalato. Al igual que el calcio, inhibe la absorción de oxalato y puede intervenir en los pacientes hiperoxalúricos.

Fosfato. El exceso de fosfato en la orina contribuye al riesgo de cálculos de fosfato de calcio, pero no es un factor de riesgo tan importante como el pH urinario, que determina la cantidad de fosfato en forma de fosfato de hidrógeno (HPO_4). Los cálculos de fosfato cálcico tienden a aparecer en mujeres embarazadas en el segundo y tercer trimestres del embarazo.

Sodio. La cantidad diaria de sodio en las dietas modernas alcanza niveles excesivos que promedian los 3.500 mg/día en EE. UU. La cantidad de sodio en la orina y la hipercalciuria están directamente correlacionadas, porque el sodio y el calcio se reabsorben en sitios comunes del túbulo renal. El riesgo de nefrolitiasis es significativamente mayor en los sujetos hipertensos que en los normotensos. Una dieta pobre en sodio y el tratamiento con agua disminuyeron el sodio, el calcio y el oxalato en la orina en los formadores de cálculos hipercalciúricos idiopáticos, en comparación con los controles en tratamiento con agua solamente (Taylor et al., 2009). El sodio en la orina se asocia positivamente al calcio y al volumen de la orina, y negativamente a la supersaturación de calcio y oxalato en la orina. El aumento del volumen puede conferir un efecto protector.

El consumo de sodio debe reducirse a menos de 2.300 mg/día en los pacientes con hipercalciuria. El consumo de una dieta modelada sobre la dieta DASH reduce el riesgo de cálculos renales. Las puntuaciones más altas de DASH se asocian a mayores consumos de calcio, potasio, magnesio, oxalato y vitamina C, y menores de sodio, ya que la dieta es moderadamente rica en productos lácteos desnatados, frutas y verduras, y frutos secos, y pobre en proteínas animales (v. apéndice 17).

Citrato. El citrato inhibe los cálculos urinarios formando un complejo con el calcio en la orina. Por lo tanto, se dispone de menos calcio para ligar el oxalato urinario, lo que ayuda a prevenir la formación de cálculos de oxalato de calcio o de fosfato de calcio. La **acidosis tubular renal (ATR)** distal es una acidosis acompañada de hipopotasemia. La ATR, el síndrome de malabsorción con hiperoxaluria entérica y el consumo excesivo de carne (menor pH de la orina) se asocian a una disminución de las concentraciones urinarias de citrato.

Se ha comprobado el efecto de muchas bebidas que contienen citrato sobre la orina. Varias sodas dietéticas contienen cantidades moderadas de citrato y malato, precursores del bicarbonato; el malato aumenta la carga total de álcalis suministrada, lo que aumenta la citraturia. Una bebida deportiva comercial probada en no formadores de cálculos aumentó el citrato en la orina hasta 170 mg/día, pero muchas bebidas deportivas también contienen demasiada fructosa y no aumentan el citrato en la orina. El zumo de melón tiene citrato y malato y un valor de CRAP más negativo que el zumo de naranja. El zumo de tomate fresco tiene citrato y malato y es pobre en sodio y oxalato.

La hipocitraturia es, con más frecuencia, idiopática, pero también puede deberse a la acidosis acompañada de hipopotasemia, al síndrome de malabsorción con hiperoxaluria entérica, al consumo excesivo de carne y a la ceniza ácida. La mitad de los formadores de cálculos cálcicos recurrentes tienen hipocitraturia (citrato urinario menor de 300 mg/día). La cantidad diaria normal de citrato urinario debe ser superior a 640 mg/día. El tratamiento prolongado con limonadas o zumo de lima o limón en los formadores de cálculos hipocitratúricos da lugar a un aumento de las concentraciones urinarias de citrato y a una disminución de la formación de cálculos. El agua mineral, con su contenido en magnesio y bicarbonato, eleva el pH de la orina y la inhibición de los cálculos.

Fructosa. El consumo de fructosa ha aumentado aproximadamente un 2.000% durante los últimos 30 años debido al uso generalizado de jarabe de maíz rico en fructosa en los alimentos. La fructosa puede aumentar la excreción urinaria de calcio y oxalato. Es el único glúcido conocido que aumenta la producción de ácido úrico y su excreción urinaria. La fructosa también puede aumentar la resistencia a la insulina, que se asocia a un bajo pH de la orina. El consumo de fructosa se ha asociado positivamente al riesgo de todo tipo de cálculos renales. Se recomienda un mayor consumo de frutas y verduras para aumentar el consumo de potasio, pero, debido al contenido de fructosa de la fruta, debería hacerse más hincapié en las verduras.

Vitaminas. La vitamina C puede descomponerse en oxalato en los tejidos, ya que realiza su función antioxidante. Los estudios apoyan el consumo de vitamina C como un factor de riesgo significativo para el desarrollo de cálculos renales. Los hombres con un consumo > 218 mg/día tenían un 31% más de riesgo de formar cálculos que los que consumían < 105 mg/día. El suplemento de vitamina C de 1.000 mg/día se asoció a un riesgo 2 veces mayor de padecer cálculos renales en los hombres que con menos de 90 mg/día. Más de 1.000 mg/día dan lugar a 6,8 mg más de oxalato en la orina (Holmes et al., 2016). En otro estudio, que incluyó a mujeres, el consumo total de vitamina C y el consumo suplementario de vitamina C se correlacionaron con el riesgo de formación de cálculos en los hombres, pero no en las mujeres. En otro estudio, el consumo de vitamina C en la dieta no se asoció a la formación de cálculos en los hombres ni en las mujeres, aunque pocos participantes consumían en la dieta más de 700 mg/día (Ferraro et al., 2016a). Por lo tanto, los sujetos con una enfermedad por cálculos de oxalato de calcio y altas concentraciones en la orina de oxalato deben evitar la suplementación con vitamina C y vigilar el consumo de alimentos ricos en vitamina C (Holmes et al., 2016).

La vitamina B_6 en forma de fosfato de piridoxal es un cofactor necesario en el metabolismo del oxalato para promover la actividad de la alanina glioxilato aminotransferasa, que desvía el glioxilato de la síntesis de oxalato y puede reducir la excreción de oxalato en la orina. En estudios anteriores se encontraron resultados contradictorios entre el consumo de vitamina B_6 y el riesgo de cálculos renales. Sobre la base del resultado de una gran cohorte, no se encontró ninguna asociación entre el consumo de vitamina B_6 y los cálculos nuevos (Ferraro et al., 2018). Debe evitarse el estado marginal de la B_6. Se ha visto que la suplementación con piridoxina, incrementada hasta una dosis de 20 mg/kg/día en la hiperoxaluria primaria, reduce el 25% el oxalato urinario, y el beneficio se observa en el 50% de los pacientes (Morgan y Pearle, 2016; Holmes, et al 2016).

Los pacientes con cálculos renales tienen concentraciones de vitamina D significativamente más altas que los controles (Wang et al., 2016). No existe una asociación estadísticamente significativa entre el consumo total de vitamina D (< 100 a ≥ 1.000 UI/día) y el consumo suplementario de vitamina D (0 a ≥ 1.000 UI/día) y el riesgo de que se produzcan cálculos incidentes. El uso de la vitamina D en las cantidades típicas utilizadas parece seguro (Ferraro et al., 2017b). La suplementación de vitamina D a largo plazo no aumentó el riesgo de padecer cálculos renales (Malihi, 2016).

Ácidos grasos ω-3. Las concentraciones elevadas de ácido araquidónico (AA) en las membranas celulares pueden favorecer la hipercalciuria y la hiperoxaluria. El consumo de ácidos grasos ω-3, como el ácido eicosapentaenoico (AEP) y el ácido docosahexaenoico (ADH), puede disminuir el contenido de AA de las membranas celulares y reducir la excreción urinaria de calcio y oxalato. El AEP es un inhibidor del metabolismo de AA que da lugar a una **disminución de la síntesis de la prostaglandina E_2** (PGE2), una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sustancia conocida por potenciar la excreción urinaria de calcio. El uso de aceite de pescado (ácidos grasos ω-3 a 1.200 mg/día) en el tratamiento de los formadores hipercalciúricos de cálculos combinado con el asesoramiento dietético dio como resultado una disminución mensurable de la excreción de calcio en la orina (el 24% se convirtió en normocalciúrico) y de oxalato, y un aumento del citrato urinario. La supersaturación de calcio y oxalato disminuyó en el 38% de los sujetos. El AEP en dosis de 1.800 mg/día redujo significativamente los episodios de cálculos (Yasui et al., 2008). Hay que estudiar más la administración de aceite de pescado para confirmar sus efectos y su modo de acción.

EDUCACIÓN, CUMPLIMIENTO Y ACEPTACIÓN

Según las pautas de la práctica actual, más de la mitad de los urólogos proporcionan recomendaciones dietéticas a más del 75% de los pacientes, con un tiempo que varía entre menos de 4 min y más de 10 min. Aunque a más del 76% le gustaría que otro profesional diera recomendaciones, solo el 23% se asocia a un dietista-nutricionista titulado (DNT) para hacerlo (Wertheim et al., 2014). Múltiples factores del paciente explican el cumplimiento y la aceptación de las recomendaciones dietéticas. Menos de tres recomendaciones se asocian a una mayor retirada del paciente. La mayoría de las estrategias dietéticas importantes para reducir el riesgo de padecer cálculos deberían tener prioridad, y reservar las menos importantes para el seguimiento (Penniston et al., 2016).

FRACASO RENAL AGUDO (INSUFICIENCIA RENAL AGUDA)

Fisiopatología

El **fracaso renal agudo (FRA)** se caracteriza por una reducción repentina de la **filtración glomerular (FG)**, la cantidad de filtrado por unidad en las nefronas y la alteración de la capacidad del riñón para excretar la producción diaria de desechos metabólicos. El FRA puede acompañarse de oliguria (disminución de la producción de orina) o de un flujo normal de orina, pero suele ocurrir en riñones previamente sanos. Su duración varía de unos días a varias semanas. Las causas del FRA son numerosas y pueden ocurrir simultáneamente (tabla 34.5). Estas causas se clasifican generalmente en tres categorías: 1) perfusión renal inadecuada (prerrenal); 2) enfermedades dentro del parénquima renal (intrínsecas), y 3) obstrucción de la vía urinaria (posrenal).

Una técnica para ayudar a los clínicos a evaluar la gravedad y la progresión del FRA utiliza las siglas RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, ESRD;* Riesgo, Lesión, Insuficiencia, Pérdida y Enfermedad renal terminal), que indican la probabilidad de que un paciente se recupere o progrese a una insuficiencia renal crónica. Esto, a su vez, ayuda a los dietistas a saber si deben aumentar los objetivos del consumo de proteínas o ser más moderados para preservar la función renal.

TABLA 34.5 Algunas causas de fracaso renal agudo

Causas	Enfermedad
Perfusión renal inadecuada (prerrenal)	Deshidratación grave Colapso circulatorio
Enfermedades intrínsecas dentro del parénquima renal	Necrosis tubular aguda • Traumatismo, cirugía • Septicemia Necrosis tubular aguda isquémica Nefrotoxicidad • Antibióticos, contrastes y otros fármacos Reacción local a los medicamentos Trastornos vasculares • Infarto renal bilateral **Glomerulonefritis aguda** de cualquier causa • Infección postestreptocócica • Lupus eritematoso sistémico
Obstrucción posrenal de la vía urinaria	Hipertrofia prostática benigna con retención urinaria Carcinoma de vejiga o próstata Cáncer retroperitoneal o pélvico Cálculos ureterales bilaterales y obstrucción Rabdomiólisis

Tratamiento médico

La proporción entre el **nitrógeno ureico en sangre (BUN)** y la Cr puede usarse para diagnosticar la localización del daño en el riñón. Dependiendo de dónde se produzca la lesión, el BUN aumenta debido a la mala filtración y se reabsorbe más activamente. En esta situación, con una relación BUN/Cr superior a 20:1, el daño es prerrenal (antes del riñón). En general, si se presta cuidadosa atención al diagnóstico y a la corrección de las causas prenatales u obstructivas, el fracaso renal agudo es de corta duración y no requiere ninguna intervención nutricional particular.

Cuando el daño es intrínseco (dentro del riñón), la relación BUN/Cr disminuye a menos de 10:1. El FRA intrínseco puede deberse a las causas enumeradas en la tabla 34.5; de estas, un episodio prolongado de isquemia que conduce a una necrosis tubular aguda isquémica es la más devastadora. Es habitual que los pacientes sufran esta enfermedad como una complicación de una infección abrumadora, un traumatismo grave, un accidente quirúrgico o un shock cardiógeno. El curso clínico y el resultado dependen principalmente de la causa subyacente. Los pacientes con un FRA causado por efectos tóxicos de fármacos se recuperan generalmente de manera completa después de dejar de tomarlos. Por otro lado, la mortalidad asociada a la necrosis tubular aguda isquémica causada por el shock es aproximadamente del 70%. Es típico que estos pacientes sean muy catabólicos, y tiene lugar una extensa destrucción de tejido en las primeras etapas. Se utiliza la hemodiálisis (HD), que se discute más adelante, para reducir la acidosis, corregir la uremia y controlar la hiperpotasemia.

Si se va a producir la recuperación, generalmente tiene lugar en un plazo de 2 a 3 semanas después de que se corrija la lesión. La fase de recuperación (diurética) se caracteriza primero por un aumento de la producción de orina y más tarde por un retorno de la eliminación de desechos. Durante este período puede que todavía sea necesaria la diálisis, y debe prestarse una cuidadosa atención al equilibrio de líquidos y electrólitos y a su adecuada sustitución.

Tratamiento nutricional médico

La atención nutricional en el FRA es particularmente importante, porque el paciente no solo tiene uremia, acidosis metabólica y un desequilibrio de líquidos y electrólitos, sino que también suele sufrir estrés fisiológico (p. ej., infección o destrucción tisular), que aumenta las necesidades de proteínas. El problema de equilibrar las necesidades proteínicas y energéticas con el tratamiento de la acidosis y el exceso de desechos nitrogenados es complicado y delicado. En las primeras etapas del FRA, el paciente a menudo no puede comer. La atención temprana al apoyo nutricional y la diálisis temprana mejoran la supervivencia del paciente.

Al comienzo del FRA, dependiendo de la gravedad, a algunos pacientes se les puede atender con un tratamiento médico, y otros pacientes requieren **tratamiento sustitutivo renal (TSR)** con una **hemodiálisis (HD)** estándar o una **diálisis peritoneal (DP)** para eliminar los desechos y los líquidos hasta que la función renal vuelva. En un caso significativo de FRA, un paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) puede requerir un tratamiento continuo, en lugar de una diálisis periódica. El **tratamiento sustitutivo renal continuo (TSRC)** es un término amplio que incluye toda una serie de modalidades. Las más utilizadas son la **hemofiltración venovenosa continua (HVVC)** y la **hemodiálisis venovenosa continua (HDVVC)**, que utilizan una pequeña membrana de ultrafiltración para producir un ultrafiltrado que puede ser reemplazado por líquidos de nutrición parenteral (NP). Este tratamiento permite la alimentación parenteral sin sobrecarga de líquidos.

Proteínas. La cantidad de proteínas recomendada está influenciada por la causa subyacente del FRA y la presencia de otras enfermedades. Puede

encontrarse una amplia variedad de recomendaciones en la literatura médica, desde 0,5-0,8 g/kg para los pacientes que no están en diálisis hasta 1-2 g/kg para los pacientes que reciben diálisis. Con el TSRC, las pérdidas de proteínas son altas, y las necesidades estimadas de proteínas aumentan a 1,5-2,5 g/kg. A medida que el estado médico general del paciente se estabiliza y mejora, las necesidades metabólicas disminuyen. Durante este período estable, antes de que se recupere la función renal, debe administrarse un consumo mínima de proteínas de 0,8 a 1 g/kg de peso corporal. Esto sigue dependiendo del estado general y de las enfermedades asociadas del paciente, y debe evaluarse de forma individual. En el pasado, a los pacientes con un FRA se les mantenía en el hospital. Los cambios recientes en las regulaciones de los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) han hecho que se traslade a los pacientes con un FRA estable a unidades de diálisis ambulatorias. Pueden hacerse preguntas al nefrólogo para aclarar si el objetivo es reducir las proteínas para preservar o recuperar la función renal o aumentarlas para satisfacer las necesidades de curación y la función inmunitaria.

Energía. Los requerimientos de energía están determinados por la causa subyacente del FRA y las enfermedades acompañantes. Las necesidades energéticas pueden medirse en la cabecera de la cama mediante una calorimetría indirecta en la mayoría de las UCI (v. capítulo 2). Si no se dispone de este equipo, las necesidades calóricas deben estimarse en 25-40 kcal/kg/día del límite superior del peso corporal ideal (PCI). El consumo excesivo de calorías puede conducir a un exceso de producción de CO_2, lo que deprime la respiración (v. capítulo 33). Con las nuevas soluciones disponibles, puede absorberse o perderse glucosa, según la concentración o el tipo de solución utilizada, y puede ser una fuente de pérdida o ganancia de calorías. Se necesitan grandes consumos de glúcidos y grasas para evitar usar las proteínas para producir energía. En el caso de los pacientes que reciben NP, pueden administrarse concentraciones altas de glúcidos y lípidos para satisfacer estas necesidades siempre que se controle el estado respiratorio.

Puede usarse una dieta rica en calorías y pobre en proteínas en casos en los que no se disponga de la diálisis ni de la hemofiltración. Además de las fuentes dietéticas habituales de dulces y grasas refinadas, se han elaborado fórmulas especiales ricas en calorías, pobres en proteínas y con un bajo contenido en electrólitos para reforzar la dieta. Sin embargo, hay que tener cuidado con estos productos, porque no es infrecuente la hiperglucemia como resultado de la intolerancia a la glucosa, y a menudo se necesita insulina adicional.

Líquidos y sodio. Durante la fase temprana (a menudo oligúrica) del FRA, es esencial prestar una atención meticulosa al estado de los líquidos. Lo ideal es que el consumo de líquidos y electrólitos equilibre la producción neta. Con una diuresis insignificante, las contribuciones significativas a la producción total de agua del cuerpo son los vómitos y la diarrea, los drenajes de las cavidades corporales, y las pérdidas cutáneas y respiratorias. Si hay fiebre, las pérdidas cutáneas pueden ser excesivas, mientras que si el paciente está con aire humidificado, casi no se producen pérdidas. Debido a los numerosos medicamentos intravenosos, la sangre y los hemoderivados necesarios para tratar la enfermedad subyacente, la dificultad en el tratamiento de los pacientes en este punto pasa a ser cómo reducir el consumo de líquidos tanto como sea posible, mientras se proporcionan las proteínas y la energía adecuadas.

La restricción de sodio se basa en la disminución de la producción urinaria. En la fase oligúrica, cuando la producción de sodio es muy baja, el consumo debería ser también bajo, tal vez de tan solo 20-40 mEq/día. Sin embargo, la limitación del sodio es a menudo imposible debido a la necesidad de muchas soluciones intravenosas (incluidos los antibióticos intravenosos, los medicamentos para la presión arterial y la NP). La administración de estas soluciones en agua libre de electrólitos frente a la oliguria conduce rápidamente a la intoxicación hídrica (hiponatremia). Por esta razón, todo el líquido por encima de la pérdida de agua calculada diariamente debe administrarse en una solución salina equilibrada. Además, generalmente se desaconseja la eliminación intensiva de líquidos en el FRA. El riesgo de aturdimiento miocárdico, es decir, de dañar el corazón al reducir la función del ventrículo izquierdo por eliminar líquido demasiado rápido, va en contra de los objetivos de devolver al paciente a su estado de salud anterior (Mahmoud, 2017).

Potasio. La mayor parte de la excreción de potasio y el control del equilibrio de potasio son funciones normales del riñón. Cuando la función renal se ve afectada, hay que estudiar el equilibrio de potasio cuidadosamente. Además de las fuentes dietéticas, todos los tejidos del cuerpo contienen grandes cantidades de potasio; por lo tanto, la destrucción de los tejidos puede dar lugar a una sobrecarga de potasio. Las concentraciones de potasio pueden cambiar bruscamente y deben vigilarse con frecuencia. El consumo de potasio debe individualizarse en función de las concentraciones séricas (v. apéndice 44). El principal mecanismo de eliminación del potasio durante el FRA es la diálisis. El control de las concentraciones séricas de potasio entre las administraciones de diálisis depende principalmente de las infusiones intravenosas de glucosa, insulina y bicarbonato, todas las cuales impulsan el potasio hacia las células. Pueden utilizarse resinas de intercambio, como el sulfonato de poliestireno de sodio, que intercambian potasio por sodio en el tubo digestivo, para tratar las concentraciones altas de potasio; sin embargo, por muchas razones, estas resinas no son ideales. En la tabla 34.6 se resume el TNM para el FRA.

TABLA 34.6 Resumen del tratamiento nutricional médico en el fracaso renal agudo

Nutriente	Cantidad
Proteínas	Ajustadas por el médico. Para el objetivo de recuperar la función, 0,8-1 g/kg del PCI en aumento a medida que la FG vuelva a la normalidad, pero, si la causa del FRA requiere proteínas para su curación, el objetivo debe estar más cerca de 1-1,2 g/kg del PCI
Energía	30-40 kcal/kg de peso corporal
Potasio	30-50 mEq/día en fase oligúrica (dependiendo de la diuresis, la diálisis y la concentración sérica de K^+); reemplazar las pérdidas en la fase diurética
Sodio	20-40 mEq/día en fase oligúrica (dependiendo de la diuresis, el edema, la diálisis y la concentración sérica de Na^+); reemplazar las pérdidas en la fase diurética
Líquidos	Reemplazar las pérdidas del día anterior (vómitos, diarrea, orina) más 500 ml
Fósforo	Limitar cuando sea necesario

FG, filtración glomerular; *FRA,* fracaso renal agudo; *K^+,* potasio; *Na^+,* sodio; *PCI,* peso corporal ideal.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Muchas formas de enfermedad renal, dos de las cuales se han descrito anteriormente, se caracterizan por una disminución lenta y constante de la función renal y conducen a la insuficiencia renal en algunos pacientes, mientras que otros pacientes muestran un curso benigno sin ninguna pérdida de la función renal. No está claro por qué algunos pacientes permanecen estables con una **enfermedad renal crónica (ERC)** durante muchos meses o años, mientras que otros progresan rápidamente a la insuficiencia renal y la diálisis. La naturaleza de esta pérdida progresiva de la función ha sido objeto de una enorme cantidad de investigaciones básicas y clínicas durante los últimos decenios y de varios exámenes excelentes (National Kidney Foundation, 2018; Yang et al., 2014). El TNM comienza cuando se diagnostica al paciente, con el objetivo de prevenir la progresión de la enfermedad y mitigar los síntomas.

Fisiopatología

La diabetes es el principal factor de riesgo de la ERC, seguida de la hipertensión y la glomerulonefritis. La National Kidney Foundation divide la ERC en cinco etapas relacionadas con la **filtración glomerular estimada (FGe)**, la velocidad con la que los riñones filtran los desechos (tabla 34.7). Las etapas 1 y 2 son etapas tempranas con marcadores como la proteinuria, la hematuria o problemas anatómicos. Las etapas 3 y 4 se consideran etapas avanzadas. La etapa 5 da lugar a la muerte a menos que se inicie la diálisis o el trasplante. Véase el cuadro 34.2 para conocer otras causas de ERC.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 34.7 Estadios de la enfermedad renal crónica

Estadios de FG				Categorías de albúmina		
				A1	A2	A3
				Normal a ligeramente aumentada	Moderadamente aumentada	Muy aumentada
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-299 mg/g 3-29 mg/mmol	≥ 300 mg/g ≥ 30 mg/mmol
	G1	Normal o alta	≥ 90			
	G2	Ligeramente reducida	60-90			
	G3a	Ligera a moderadamente reducida	45-59			
	G3b	Moderada a muy reducida	30-44			
	G4	Muy reducida	15-29			
	G5	Insuficiencia renal	< 15			

Claves de la figura:
Colores: representa el riesgo de progresión, morbilidad y mortalidad por color, de mejor a peor.

Verde: riesgo bajo (si no hay otros marcadores de enfermedad renal, no hay ERC)
Amarillo: riesgo moderado
Naranja: riesgo alto
Rojo: riesgo muy alto
Rojo intenso: el riesgo más alto

Tomado de National Kidney Foundation. *Estimated Glomerular Filtration Rate* (website). https://www.kidney.org/atoz/content/gfr.

CUADRO 34.2 Causas de enfermedad renal crónica (ERC)

	Ejemplos de enfermedades sistémicas que afectan al riñón	Ejemplos de enfermedades renales primarias (ausencia de enfermedades sistémicas que afecten al riñón)
Enfermedades glomerulares	Diabetes, enfermedades sistémicas autoinmunitarias, infecciones sistémicas, fármacos, neoplasias (incluida la amiloidosis)	Glomerulonefritis proliferativa difusa, focal o en medias lunas; glomeruloesclerosis focal y segmentaria; nefropatía membranosa, enfermedad de cambios mínimos
Enfermedades tubulointersticiales	Infecciones sistémicas, autoinmunitarias, sarcoidosis, fármacos, urato, toxinas ambientales (plomo, ácido aristolóquico), neoplasias (mieloma)	Infecciones de la vía urinaria, cálculos, obstrucción
Enfermedades vasculares	Ateroesclerosis, hipertensión, isquemia, émbolos de colesterol, vasculitis sistémica, microangiopatía trombótica, esclerosis sistémica	Vasculitis renal asociada a ANCA; displasia fibromuscular
Enfermedades quísticas y congénitas	Enfermedad renal poliquística, síndrome de Alport, enfermedad de Fabry	Displasia renal, enfermedad quística medular, podocitopatías

Las enfermedades génicas no se consideran aparte, porque algunas enfermedades de cada categoría se reconocen ahora como poseedoras de determinantes génicos

National Kidney Foundation. *How to Classify CKD* (website). https://www.kidney.org/professionals/explore-your-knowledge/how-to-classify-ckd.

Tratamiento médico

Se estima que la prevalencia de ERC es actualmente de aproximadamente el 15% de los adultos en EE. UU., es decir, más de 30 millones de estadounidenses. Esta prevalencia estimada de la ERC muestra que 1 de cada 3 personas con diabetes y 1 de cada 5 personas con hipertensión tienen una ERC (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2019). Muchos estados han legislado que los laboratorios clínicos que comunican la Cr sérica comuniquen también la FGe del paciente. Los pacientes con una FGe baja calculada no necesariamente tienen una ERC. Deben tener varias muestras de sangre extraídas con 3 meses de diferencia que sean bajas de forma constante (que muestren un FGe menor a 60) (v. tabla 34.7). La National Kidney Foundation, la American Society for Clinical Pathology y muchos

otros laboratorios han estandarizado las pruebas, de modo que los médicos pueden identificar y diagnosticar fácilmente a los pacientes. Las directrices de práctica clínica basadas en pruebas recomiendan dos pruebas para evaluar la ERC: la FGe y la relación albúmina-Cr en la orina. Estas pruebas vienen emparejadas en la mayoría de los perfiles de laboratorio. Esta racionalización de las pruebas ayuda a los médicos a vigilar fácilmente a todos los pacientes para detectar la presencia de enfermedades renales.

Puede encontrarse una calculadora de la FGe *online* en la página web de la National Kidney Foundation. Con herramientas de evaluación como la FGe calculada y una mayor conciencia de la naturaleza progresiva de la ERC, se ha prestado más atención a sus efectos sociales, médicos y económicos. Por ejemplo, la ERC está fuertemente vinculada a las enfermedades cardiovasculares (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Enfermedad renal crónica y cardiopatía: una unión mortal).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Enfermedad renal crónica y cardiopatía: una unión mortal

La presencia de una enfermedad renal crónica (ERC) aumenta la categoría de riesgo en quienes tienen una enfermedad cardiovascular (ECV) y exacerba las ECV existentes. Un hecho alarmante es que la mayoría de los pacientes con una ERC mueren de enfermedades cardíacas antes de sufrir una enfermedad renal terminal. Las recomendaciones son que los pacientes con una ERC disminuyan sus riesgos cardiovasculares: dejar de fumar, aumentar el ejercicio, elegir grasas saludables, aumentar el consumo de frutas y verduras, y alcanzar y mantener un peso corporal saludable. Afortunadamente, la intervención hace la diferencia. El United States Renal Data System Dialysis M/M Study incluyó a 2.264 pacientes con ERC. Más de la mitad no habían visto a un nefrólogo en el año anterior a la necesidad de diálisis, y un tercio tuvo su primer encuentro con un nefrólogo menos de 4 meses antes de comenzar la diálisis. Esta remisión tardía a los nefrólogos dio lugar a bajas concentraciones de albúmina sérica y del hematocrito. Los pacientes que habían visto a un nefrólogo por lo menos 2 años antes de la diálisis mostraron una disminución de la mortalidad. Por lo tanto, los pacientes que tienen una ERC y reciben asesoramiento nutricional temprano pueden posponer la necesidad de diálisis o llegar mejor nutridos a la diálisis. La experiencia del dietista renal ha sido reconocida por el Center for Medicare Services, lo que permite el tratamiento nutricional médico ordenado por el médico y realizado por dietistas-nutricionistas titulados (DNT) en los estadounidenses con ERC que no están en diálisis.

Tratamiento nutricional médico

Con cada nivel de ERC puede proponerse un tratamiento nutricional diferente. Los objetivos primarios del TNM son aliviar los síntomas asociados al síndrome tratando la causa primaria de la enfermedad y luego los síntomas secundarios (edema, hipoalbuminemia y acidosis metabólica), disminuir el riesgo de progresión a una insuficiencia renal, reducir la inflamación y mantener las reservas nutricionales. A los pacientes se les trata principalmente con bicarbonato de sodio, medicamentos para la presión arterial, como los inhibidores de la **enzima conversora de la angiotensina (ECA)** y los **antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II)**, dietas pobres en sodio y diuréticos. Las investigaciones han demostrado que comenzar con una modificación de la dieta, aumentando específicamente las frutas y verduras, puede ser tan efectivo solo o en combinación con estos tratamientos (Goraya et al., 2013). Las investigaciones muestran, además, que el uso de los inhibidores de la ECA y de los ARA-II no funciona bien cuando no se hace en el marco de una dieta pobre en sodio (Garofalo et al., 2018). Se están utilizando cada vez más las dietas DASH y dieta mediterránea para el TNM de la ERC con el fin de apoyar a los pacientes (Gallieni y Cupisti, 2016).

Proteínas. Los pacientes con una deficiencia proteínica grave establecida que siguen perdiendo proteínas pueden requerir un tiempo prolongado de atención nutricional cuidadosamente supervisada. La dieta debe tratar de proporcionar suficiente proteína y energía para mantener un equilibrio positivo de nitrógeno y apoyar la síntesis tisular sin sobrecargar los riñones. En la mayoría de los casos, se necesita un consumo suficiente de glúcidos y grasas para evitar el anabolismo proteínico. Proporcionar la proteína adecuada sigue siendo el mismo objetivo en el **síndrome nefrótico**. Con este diagnóstico, la administración de un exceso de proteínas tiende a hacer que se pierdan más proteínas en la orina, lo que perjudica aún más a los riñones, con poca repercusión en la mejora del estado nutricional.

El nivel de proteínas en la dieta recomendado para los pacientes con una ERC ha cambiado con el tiempo. Antes del desarrollo de la diálisis, estos pacientes recibían dietas pobres en proteínas para prevenir los síntomas de la uremia. Los estudios han demostrado que una reducción del consumo de proteínas a 0,8 g/kg/día puede disminuir la proteinuria sin afectar negativamente a la albúmina sérica. Múltiples estudios que comparan el consumo de proteínas en esta población han obtenido resultados variables. Parece prudente fomentar unas proteínas adecuadas dirigidas a sus necesidades nutricionales generales.

Un gran ensayo multicéntrico, Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), intentó determinar el papel de las proteínas, la restricción de fósforo y el control de la presión arterial en la progresión de la enfermedad renal. Así, el National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD) elaboró recomendaciones para el tratamiento de los pacientes con una enfermedad renal progresiva o previa a la ERT. Esas recomendaciones para el consumo de proteínas en la dieta en la insuficiencia renal progresiva son 0,8 g/kg/día con un 60% de valor biológico alto (VBA) en los pacientes cuya FG sea superior a 55 ml/min y 0,6 g/kg/día con un 60% de VBA en los pacientes cuya FG sea de 25 a 55 ml/min.

El grupo National Kidney Foundation's **Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative (KDOQI)**, que estableció las guías renales nacionales, y el **Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)**, que estableció directrices internacionales, aconseja que se mantenga a los pacientes con una FG inferior a 25 ml/min y que aún no hayan comenzado la diálisis con 0,6 g/kg/día de proteínas y 35 kcal/kg/día. Si los pacientes no pueden mantener un consumo calórico adecuado con esta recomendación de proteínas, su consumo de proteínas debería aumentarse a 0,75 g/kg/día. En ambos casos, aproximadamente el 50% de las proteínas deberían ser de VBA.

Los posibles beneficios de la restricción de proteínas en el paciente con una insuficiencia renal moderada deben sopesarse con los peligros potenciales de tal tratamiento (es decir, la desnutrición proteínica). Si se restringen las proteínas, deben llevarse a cabo periódicamente cuidadosos estudios antropométricos y de vigilancia, según lo indicado en las directrices de la KDOQI.

La hipertensión sistémica, que agrava la pérdida progresiva de la función renal, debe controlarse bien para conseguir beneficios con la restricción de proteínas. También es importante en el control de la progresión de la insuficiencia renal en las personas con diabetes un buen control de la glucemia. En un ensayo nacional multicéntrico, el Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) demostró que el control de la glucemia era más importante que la restricción de proteínas para retrasar la aparición de la insuficiencia renal en las personas con diabetes (v. capítulo 29).

Continúan las investigaciones sobre el uso de más proteínas vegetales en la ERC, incluidos el tofu y las legumbres. Pueden evaluarse algunos beneficios observando la inflamación y la mejora de la mortalidad, pero aún no se ha llegado a la conclusión de que esto esté relacionado con las proteínas vegetales, ni que sea el resultado de los cambios en la nutrición ni en el estilo de vida asociados a una dieta más vegetal (Sparks, 2018).

Energía. El consumo de energía debería ser de aproximadamente de 35 kcal/kg/día en los adultos con el fin de ahorrar proteínas para la reparación y el mantenimiento de los tejidos. En los pacientes con un sobrepeso considerable deben hacerse algunos ajustes para normalizar los requisitos (v. cuadro 2.1 en el capítulo 2).

Sodio. El edema, la manifestación clínica más evidente, indica una sobrecarga corporal total de sodio. Además, debido a la baja presión oncótica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la hipoalbuminemia, el volumen de la sangre circulante puede reducirse a causa de la migración de líquido al espacio intersticial. Los intentos de limitar de manera efectiva el consumo de sodio o de utilizar diuréticos pueden causar una hipotensión acentuada, la exacerbación de la coagulopatía y el deterioro de la función renal. Por lo tanto, el control del edema en este grupo de enfermedades debe realizarse con un consumo de 1.500 mg de sodio diarios (Whelton et al., 2012).

Potasio. El control del potasio es posible con medicamentos como los diuréticos, la prescripción de dietas individualizadas y la velocidad progresión de la ERC. Muchos pacientes en la etapa inicial de la ERC toman diuréticos eliminadores de potasio (p. ej., furosemida) que requieren un suplemento de potasio. Cuando la producción de orina cae por debajo de 1 l/día, estos mismos pacientes pueden requerir un cambio a la restricción de potasio, ya que el riñón ya no es capaz de excretar todo el potasio ingerido. Esto suele ocurrir de forma típica más bien tarde en la etapa 4 de la ERC.

Fósforo. Se pasa por alto la importancia de controlar el fosfato en los pacientes en una etapa temprana de la enfermedad. Las concentraciones séricas de fósforo se elevan a la misma velocidad que disminuye la FGe. El inicio temprano de los tratamientos reductores del fosfato retrasa el hiperparatiroidismo y las enfermedades óseas. Lamentablemente, los pacientes suelen estar asintomáticos durante la fase inicial del hiperparatiroidismo y la hiperfosfatemia; es posible que no sigan sus dietas modificadas o que no comprendan la necesidad de tomar **quelantes del fosfato** con las comidas.

A los que tienen una FGe inferior a 60 se les debe evaluar para detectar enfermedades óseas renales y ayudarles con la restricción de fósforo. Se recomienda la vigilancia continua del fósforo del paciente y el uso de los quelantes del fosfato. La dieta suele modificarse para permitir no más de 1.000 mg de fosfatos al día, un límite que deja aproximadamente uno o dos alimentos lácteos al día. Debido a la disminución recomendada del consumo de proteínas, el control del fósforo es algo más fácil de realizar. Los pacientes que se encuentran en las últimas etapas de la ERC y que son intolerantes a las carnes rojas debido a las alteraciones del sabor urémico, a menudo pueden sustituir la carne por alimentos lácteos y aun así mantener un consumo limitado de fosfatos.

Lípidos. La consecuencia importante de la dislipidemia es la enfermedad cardiovascular. Los pacientes pediátricos con un síndrome nefrótico resistente o recaídas frecuentes corren un riesgo especial de sufrir una ateroesclerosis prematura. Ciertos hipolipemiantes combinados con una dieta reductora del colesterol pueden reducir el colesterol total, el colesterol de lipoproteínas de baja densidad y los triglicéridos en estos pacientes (v. capítulo 32). KDIGO, una organización mundial sin ánimo de lucro que elabora pautas para el tratamiento de la ERC, hizo recientemente la recomendación de no usar estatinas en los pacientes con una ERC, ya que no mejoran los resultados cardiovasculares a pesar de reducir el colesterol (KDIGO, 2013). Las recomendaciones de la dieta estándar para reducir el colesterol siguen siendo apropiadas, y comprenden los objetivos proteínicos.

Vitaminas y probióticos. A los pacientes con una ERC se les recomienda de manera sistemática un suplemento vitamínico hidrosoluble personalizado debido a que las restricciones de frutas, verduras y productos lácteos pueden hacer que la dieta sea inadecuada. En este momento se están realizando importantes investigaciones que vinculan el microbioma intestinal con la progresión de la ERC, junto con investigaciones para ver si los probióticos son seguros y eficaces en el tratamiento de esta disbiosis (Lau, 2017; Borges et al., 2018). Se seguirán realizando investigaciones para tratar de desbloquear las respuestas al equilibrio entre la reparación intestinal y la seguridad y eficacia del uso de los probióticos en esta población inmunodeprimida.

ENFERMEDAD RENAL TERMINAL

La **enfermedad renal terminal (ERT)** refleja la incapacidad del riñón para excretar productos de desecho, mantener el equilibrio de líquidos y electrólitos, y producir ciertas hormonas. A medida que la insuficiencia renal progresa lentamente, la concentración de productos de desecho en la circulación lleva finalmente a los síntomas de uremia (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal). La **uremia** es un síndrome clínico con malestar, debilidad, náuseas y vómitos, calambres musculares, prurito, sabor metálico en la boca y deterioro neurológico que se produce por una concentración inaceptable de desechos nitrogenados en el cuerpo.

Fisiopatología

La ERT puede ser el resultado de una amplia variedad de enfermedades renales. Actualmente, el 90% de los pacientes que alcanzan la ERT tienen 1) diabetes mellitus; 2) hipertensión, o 3) glomerulonefritis crónicas. Las manifestaciones son algo inespecíficas y varían según el paciente. Ningún parámetro de laboratorio fiable se corresponde directamente con el inicio de los síntomas. Sin embargo, como regla general, el BUN de más de 100 mg/dl y la Cr de 10 a 12 mg/dl suelen estar cerca de este umbral.

Tratamiento médico

Una vez que el paciente progresa de la etapa 4 a la etapa 5 de la ERC, las opciones para el tratamiento de la ERT son la diálisis, el trasplante o el tratamiento médico hasta la muerte.

Diálisis

Los pacientes pueden optar por la diálisis en un centro de diálisis para pacientes externos o pueden preferir la hemodiálisis (HD) en el hogar usando la diálisis tradicional diaria o nocturna. Pueden elegir la diálisis peritoneal (DP), y entre la diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC), la diálisis peritoneal autónoma (DPA, anteriormente llamada diálisis peritoneal cíclica continua o DPCC) o combinaciones de ambas. Los pacientes, las familias y sus médicos evalúan conjuntamente el tratamiento que mejor se ajuste a las necesidades del paciente (tabla 34.8).

La HD requiere un acceso permanente al torrente sanguíneo a través de una **fístula** creada mediante una intervención quirúrgica para conectar una arteria y una vena (fig. 34.2). Si los vasos sanguíneos del paciente son frágiles, puede implantarse por vía quirúrgica un vaso artificial llamado **injerto**. Se insertan grandes agujas en la fístula o el injerto antes de cada diálisis y se retiran cuando se completa la diálisis. El acceso temporal a través de un catéter en la subclavia es frecuente hasta que pueda crearse o madurarse el acceso permanente del paciente; sin embargo, los problemas infecciosos hacen que estos catéteres no sean deseables. En 2003, el CMS se asoció a los grupos nacionales de supervisión llamados Renal Network para establecer un proyecto de mejora de la calidad denominado Fistulas First para fomentar la colocación de fístulas y la extracción de catéteres con el fin de lograr mejores resultados para el paciente.

El contenido del líquido de dializado y electrólitos de la HD es similar al del plasma normal. Los productos de desecho y los electrólitos se mueven por difusión, ultrafiltración y ósmosis de la sangre al dializado y se eliminan (fig. 34.3). La HD ambulatoria suele requerir un tratamiento de 3 a 5 h tres veces a la semana en una unidad de diálisis (fig. 34.4). Los tratamientos más recientes pueden acortar la duración del tratamiento aumentando su frecuencia. Los pacientes que reciben estos tratamientos de diálisis más frecuentes tienen cifras de mortalidad más bajas, que se acercan a las de los trasplantes. Los pacientes que reciben diálisis diaria en su hogar suelen tener tratamientos que duran de 2 a 3,5 h 5-6 días a la semana, mientras que algunos pacientes de diálisis en su hogar reciben diálisis nocturna de tres a seis veces por semana durante 8 h, mientras duermen.

La DP utiliza la propia membrana semipermeable del cuerpo, el peritoneo. Se implanta un catéter mediante una intervención quirúrgica a través del abdomen y en la cavidad peritoneal. Se instila en el cuerpo el **dializado** con una concentración de glucosa, y allí la difusión lleva los productos de desecho de la sangre a través de la membrana peritoneal al dializado; el agua se mueve por ósmosis. Este líquido se retira y se desecha, y se añade una nueva solución varias veces al día que proporciona una diálisis las 24 h del día y es más parecida a la función renal normal.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal

ETIOLOGÍA

- Hipertensión
- Glomerulonefritis
- Diabetes mellitus
- Otros trastornos (p. ej., enfermedad renal poliquística, anomalías congénitas, etc.)

ERC
Enfermedad renal crónica

Tratamiento médico de la ERC

- Control de la presión arterial
- Control de la glucemia
- Tratamiento inmunodepresor
- Eritropoyetina
- Vitamina D activa

Tratamiento nutricional de la ERC

- Restricción de sodio
- Posible restricción de proteínas
- Vigilancia de los electrólitos y el equilibrio acidobásico
- Quelantes de fosfato
- Disminución de los factores de riesgo cardíacos

FISIOPATOLOGÍA

Enfermedad renal terminal (insuficiencia renal)

Incapacidad de

- Excretar los productos de desecho
- Mantener el equilibrio hidroelectrolítico
- Producir hormonas

Uremia

Concentraciones inaceptables de desechos nitrogenados

Síntomas

- Malestar general
- Debilidad
- Náuseas y vómitos
- Calambres musculares y prurito
- Sabor metálico en la boca
- Deterioro neurológico

TRATAMIENTO

Tratamiento médico de la ERC

- Diálisis
- Trasplante de riñón
- Tratamiento inmunodepresor
- Apoyo psicológico
- Tratamiento conservador y preparación para la muerte
- Eritropoyetina
- Vitamina D activa

Tratamiento nutricional de la ERC

Objetivos

- Prevenir las deficiencias de nutrientes
- Controlar el edema y los electrólitos séricos
  - Restringir el sodio y el potasio
- Prevenir la osteodistrofia renal
  - Usar quelantes de fosfato, dieta pobre en fósforo y suplementos de calcio
- Proporcionar una dieta sabrosa y atractiva

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

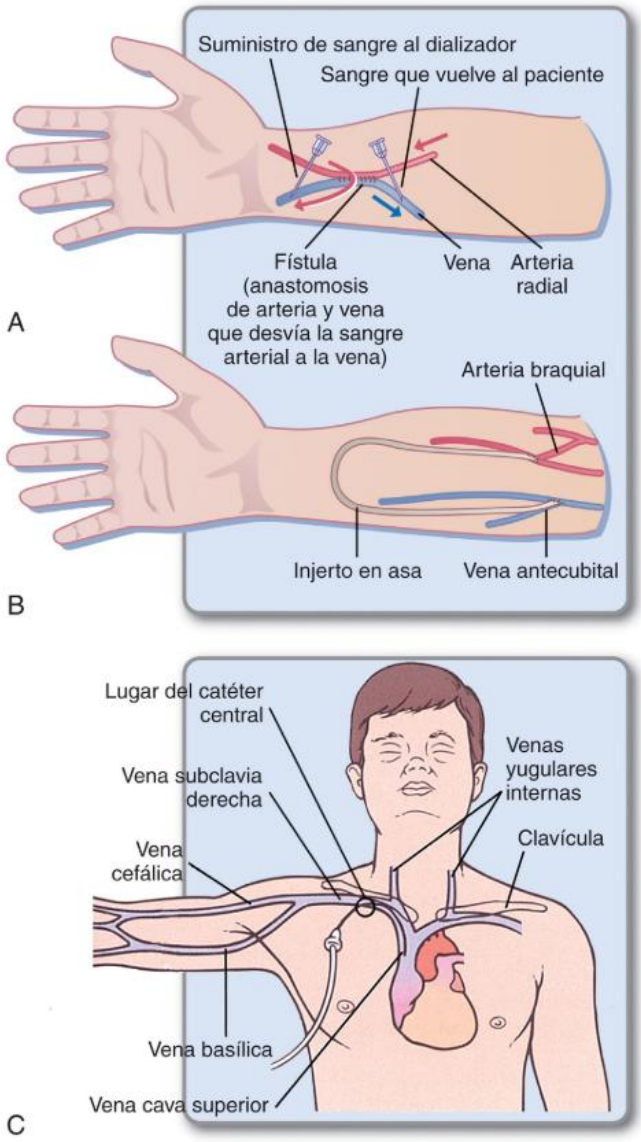


Figura 34.2 Tipos de acceso para la hemodiálisis. **A.** Fístula arteriovenosa. **B.** Asa artificial. **C.** Catéter en subclavia (habitualmente temporal). (Tomado de Lewis SL, et al: *Medical-surgical nursing: assessment and management of clinical problems,* ed 9, St Louis, 2013, Elsevier Mosby.)

Existen varios tipos de DP. En la DPAC, el dializado se deja en el peritoneo y se intercambia de forma manual por gravedad. Los intercambios de líquido de diálisis se realizan de cuatro a cinco veces al día (fig. 34.5). En la DPA, los tratamientos de los pacientes se hacen de noche con una máquina que realiza los intercambios de forma mecánica. Durante el día, estos pacientes mantienen a veces un único intercambio de dializado en la cavidad peritoneal durante largos períodos, quizás todo el día. Son posibles diferentes combinaciones de DPAC y DPA, y se llaman aquí DP.

Las ventajas de la DP son evitar grandes fluctuaciones en la química sanguínea, mantener la función renal residual y lograr un estilo de vida más normal. Entre sus complicaciones están la peritonitis, los problemas para controlar la glucemia y el aumento del peso. La mayoría de los pacientes experimentan un aumento de peso en los tejidos como resultado de la absorción de 400 a 800 calorías diarias de la glucosa del dializado. La cantidad depende de la concentración de la solución de dializado y de cuántos intercambios se realicen diariamente. Esto puede ser deseable en los pacientes con un peso inferior al normal, pero, con el tiempo, el consumo o la actividad dietética deben modificarse para tener en cuenta las calorías absorbidas del dializado.

Evaluación de la eficacia de la diálisis

El **modelado cinético** es un método para evaluar la eficacia de la diálisis que mide la eliminación de la urea de la sangre del paciente durante un período determinado. Esta fórmula, a menudo llamada **Kt/V** (donde *K* es la eliminación de la urea del dializador, *t* es la duración de la diálisis y *V* es el volumen total corporal de agua del paciente), debería producir idealmente un resultado superior a 1,4 por HD o de 3,2 por semana. Estos cálculos son algo complejos y suelen realizarse con un programa informático. Un método más preciso para determinar la adecuación de la HD es eKt/V, en el que *e* significa equilibrado y tiene en cuenta el tiempo que tarda la urea en equilibrarse a través de las membranas celulares después de que la diálisis se haya detenido. Una eKt/V aceptable es de 1,2 o mayor.

Otro método para determinar la eficacia del tratamiento con diálisis es la **relación de reducción de urea (RRU)**, que tiene en cuenta la reducción de la urea antes y después de la diálisis. Se considera que el paciente está bien dializado cuando se produce una reducción del 65% o más de la urea sérica durante la diálisis. A diferencia de la Kt/V, este cálculo puede hacerlo el médico rápidamente al lado de la cama del paciente. El método para calcular la eficacia de la DP es algo diferente, pero el objetivo es una Kt/V semanal de 2. La Kt/V puede alterarse por diversas variables asociadas al paciente y a la diálisis. Los cálculos para la Kt/V también pueden usarse para determinar la **velocidad de aparición de proteínas y nitrógeno (APN)** del paciente, que se compara con un estudio simplificado del equilibrio del nitrógeno en el paciente de diálisis. Los valores de APN deben estar entre 0,8 y 1,4. Los pacientes con una HD corta diaria y una HD nocturna requieren diferentes cálculos para estimar su Kt/V.

Tratamiento nutricional médico

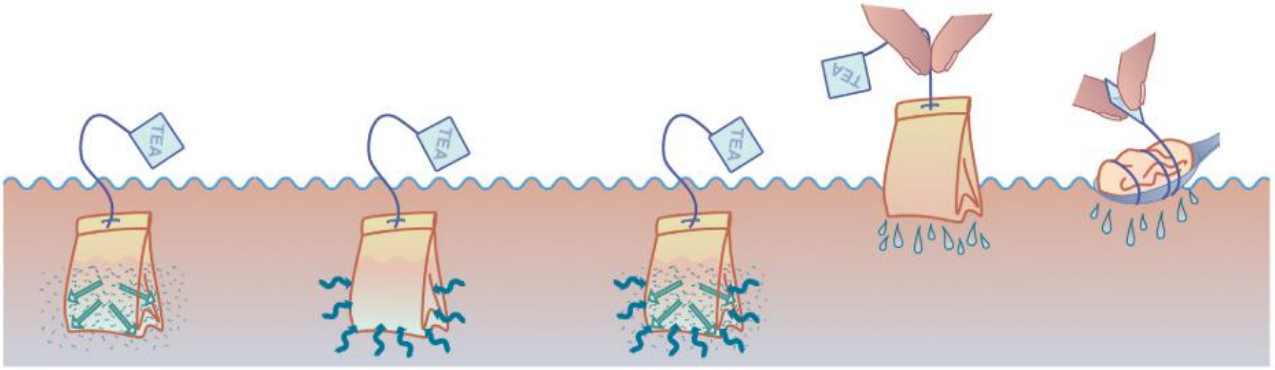
Los objetivos del TNM en el tratamiento de la ERT son los siguientes:

1. Prevenir la deficiencia y mantener un buen estado nutricional (y, en el caso de los niños, del crecimiento) mediante un adecuado consumo de proteínas, energía, vitaminas y minerales (tabla 34.9).
2. Controlar el edema y el desequilibrio electrolítico mediante el control del consumo de sodio, potasio y líquidos.
3. Prevenir o retardar el desarrollo de la osteodistrofia renal equilibrando el calcio, el fósforo, la vitamina D y la PTH.
4. Permitir a los pacientes tomar una dieta atractiva y apetitosa que se ajuste a su estilo de vida en la medida de lo posible.
5. Coordinar el cuidado del paciente con las familias, nutricionistas dietistas, profesionales de enfermería y médicos de cuidados intensivos, pacientes externos o centros de enfermería especializada.
6. Proporcionar una educación nutricional inicial, un asesoramiento periódico y una vigilancia prolongada de los pacientes, con el objetivo de que reciban suficiente educación para dirigir sus propios cuidados y dieta.

La tabla 34.10 presenta una guía para educar a los pacientes sobre los valores sanguíneos y el control de su enfermedad. Dado que la diálisis se realiza en el hogar o en una unidad ambulatoria, la mayoría de los pacientes con ERT asumen la responsabilidad de su propia dieta. La mayoría de los pacientes de larga duración conocen muy bien sus dietas (fig. 34.6) al haber sido instruidos muchas veces por dietistas-nutricionistas renales en sus unidades de diálisis.

Proteínas

La diálisis es un drenaje de las proteínas del cuerpo, por lo que debe aumentarse el consumo de proteínas. Además, la exposición de la sangre de los pacientes a una membrana artificial tres o más veces a la semana induce un estado de inflamación crónica y distorsiona el metabolismo de las proteínas. Los pacientes que reciben HD tres veces a la semana pueden perder unos 15 g de proteínas por tratamiento de diálisis y requieren un consumo diario de proteínas de 1,2 g/kg de peso corporal. Pueden producirse pérdidas de proteínas de 20 a 30 g durante una diálisis peritoneal de 24 h, con una media



Difusión
Es el paso de partículas a través de una membrana semipermeable. El té, por ejemplo, difunde desde la bolsita hacia el agua que la rodea.

Ósmosis
Es el movimiento de los líquidos a través de una membrana semipermeable, desde una concentración inferior de solutos a una mayor concentración de solutos. (El agua se mueve al interior de la bolsita de té.)

Difusión y ósmosis
Pueden ocurrir a la vez. (Las partículas salen y entran al mismo tiempo.)

Filtración
Es el paso de líquidos a través de una membrana.

Ultrafiltración
Proporciona una presión adicional para apurar la salida de líquido de la bolsita a través de la membrana.

Figura 34.3 Funcionamiento de la diálisis. (Modificado de Core curriculum for the dialysis technician: a comprehensive review of hemodialysis, 2001, AMGEN, Inc.)

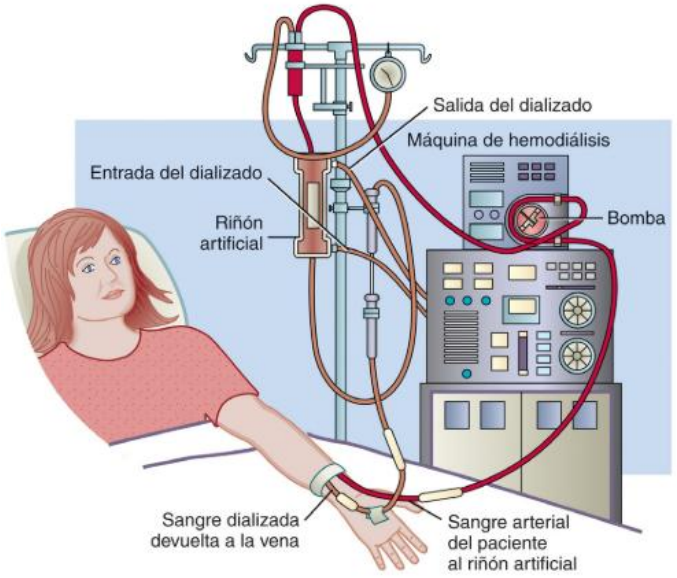
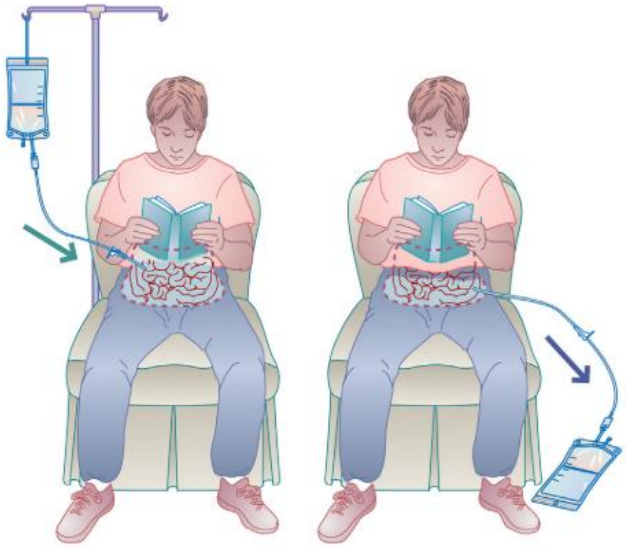


Figura 34.4 Hemodiálisis. El tratamiento suele durar de 3 a 5 h, tres veces por semana.



La cavidad peritoneal se llena con el dializado mediante la gravedad.

Al final del intercambio, el dializado drena en una bolsa de nuevo por gravedad.

Figura 34.5 Diálisis peritoneal ambulatoria continua; se realizan intercambios de 20 min cuatro o cinco veces al día todos los días.

de 1 g/h. Los que reciben DP necesitan un consumo diario de proteínas de 1,2 a 1,5 g/kg de peso corporal. Al menos el 50% debe ser proteína de VBA. Las concentraciones séricas de BUN y Cr, los síntomas urémicos y el peso deben vigilarse, y la dieta debe ajustarse en consecuencia.

En la insuficiencia renal, la prealbúmina, que es metabolizada por el riñón, no es un buen marcador nutricional, porque los valores están siempre elevados. La Academy of Nutrition and Dietetics no recomienda usar la albúmina como indicador de las proteínas, pero se sigue utilizando de forma sistemática para evaluar a los pacientes con ERT en función de los objetivos del KDOQI. Sin embargo, debido a la complejidad de la inflamación aguda o crónica, la albúmina sigue siendo predictiva de una mayor supervivencia en la ERT y menos del estado nutricional. Las investigaciones internacionales actuales citan al Subjective Global Assessment como un método aún más predictivo de los resultados clínicos (Lu et al., 2017). La hipoalbuminemia es multifactorial y puede estar relacionada con el estado de los líquidos, la inflamación o enfermedades acompañantes. Al interpretar los valores de la albúmina, es importante conocer el método del laboratorio para medir la alúmina sérica, porque las diferentes técnicas de laboratorio dan resultados diferentes en la insuficiencia renal (v. tabla 34.10). Los mandatos federales requieren alguna intervención nutricional con concentraciones inferiores a 4 g/dl con el fin de intentar mejorar la albúmina hasta este nivel, a pesar de las pruebas de que la albúmina baja no es función del consumo nutricional.

A la mayoría de los pacientes les resulta difícil consumir las proteínas adecuadas, porque la uremia en sí misma causa aberraciones en el sabor, sobre todo de las carnes rojas. Algunos pacientes toleran siquiera el olor de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 34.8 Opciones de tratamiento en la ERT

	Hemodiálisis	Diálisis peritoneal	Hemodiálisis diaria corta o diálisis nocturna	Trasplante
Responsable principal del tratamiento	Personal sanitario	Paciente y/o familiar	Paciente y/o familiar	Paciente
Dieta	K bajo, PO_4 bajo, Na bajo, proteínas moderadas, restricción de líquidos	K alto, PO_4 bajo, Na bajo, proteínas altas, restricción moderada de líquidos	K alto, PO_4 bajo, Na bajo, proteínas altas, restricción moderada de líquidos	Proteínas altas y moderadas, sin restricciones de K ni PO_4, sin restricción de líquidos
Ubicación	Unidad clínica de diálisis	Hogar, oficina, vacaciones	Hogar, vacaciones	Sin limitaciones
Riesgos	Hemorragia, septicemia, infección	Peritonitis, hernia, estreñimiento, infecciones en el lugar de salida, diabetes mal controlada, aumento de peso, saciedad temprana	Diálisis sin necesidad de atención, hemorragia inusual por error de usuario	Inmunodeprimido, diabetes, cáncer
Contraindicaciones	Estado cardíaco deficiente, vasos sanguíneos deficientes para la creación del acceso	Múltiples cirugías abdominales, falta de limpieza en el hogar, estado mental alterado	Demencia, analfabetismo, incapacidad de comunicarse, falta de limpieza en el hogar	Índice de masa corporal alto, incumplimiento de las medicinas, menos de 5 años de cáncer

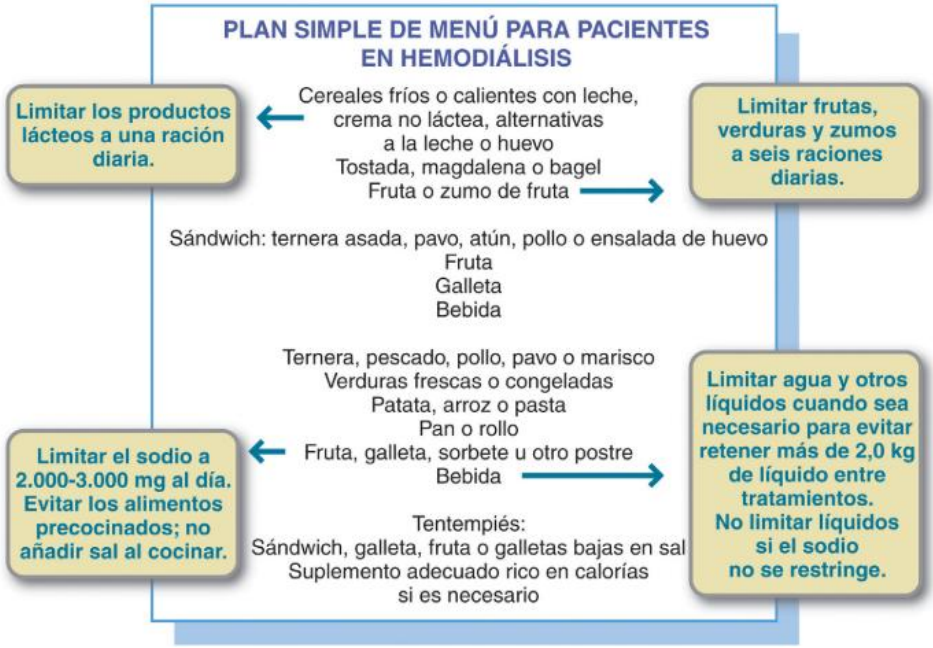


Figura 34.6 Plan simple de menú para pacientes en hemodiálisis. La dieta debe permitir un aumento de peso líquido inferior al 4% entre las diálisis.

la carne cocinada. A menudo, esta aversión a las proteínas hace que sea difícil lograr el consumo recomendado de proteínas de VBA. Los pacientes pueden preferir los huevos, el tofu y las carnes «blancas». Pueden usarse especias para alterar el sabor de las carnes, y servir las proteínas animales frías minimiza el sabor a urea. Los suplementos nutricionales pueden ser útiles en algunos pacientes, y ocasionalmente puede ser necesario levantar la restricción de fosfatos para permitir el consumo de productos lácteos con el fin de satisfacer las necesidades de proteínas. Las fuentes de proteínas vegetarianas pueden cumplir los objetivos proteínicos en la HD, y puede recomendarse la dieta con seguridad (Sparks, 2018). Como con todos los parámetros nutricionales, hay que individualizar la satisfacción de las necesidades del paciente.

Energía

El consumo de energía debe ser adecuado para ahorrar proteínas para la síntesis proteínica en los tejidos y para evitar su metabolismo para obtener energía. Según el estado nutricional y el grado de estrés del paciente, deben proporcionarse entre 25 y 40 kcal/kg del peso corporal, siendo la cantidad menor para los pacientes trasplantados y en DP, y la mayor para el paciente con un agotamiento nutricional (v. capítulo 5 y apéndice 8 para determinar el IMC y el peso corporal ideal). Se han desarrollado herramientas para permitir que el dietista renal evalúe la calidad del estado nutricional del paciente (v. capítulo 5 y apéndices 12 y 21). La calorimetría indirecta sigue siendo una herramienta válida (Morrow et al., 2017), pero rara vez está disponible en la práctica ambulatoria.

Equilibrio de líquidos y sodio

Hay que evaluar con frecuencia la capacidad del riñón para manejar el sodio y el agua en la ERT a través de la medida de la presión arterial, el edema, el aumento de peso de los líquidos, la concentración sérica de sodio y el consumo dietético. La gran mayoría de los pacientes en diálisis necesitan restringir el consumo de sodio y líquidos. El consumo excesivo de sodio es responsable del aumento de la sed, del aumento de los líquidos y de la hipertensión resultante. Incluso a los pacientes que no experimentan estos síntomas, pero que producen cantidades mínimas de orina, les beneficia

TABLA 34.9 Requerimientos de nutrientes en adultos con enfermedad renal en función del tipo de tratamiento

Tratamiento	Energía	Proteínas	Líquidos	Sodio	Potasio	Fósforo
Alteración de la función renal	30-35 kcal/kg PCI	0,6-1,0 g/kg PCI	A voluntad	Variable, 1,5-2 g/día	Variable, habitualmente a voluntad o aumentado para cubrir las pérdidas de los diuréticos	0,8-1,2 g/día o 8-12 mg/kg PCI
Hemodiálisis	35 kcal/kg PCI	1,2 g/kg PCI	750-1.000 ml/día más diuresis	1,5-2 g/día	2-3 g/día o 40 mg/kg PCI	0,8-1,2 g/día o < 17 mg/kg PCI
Diálisis peritoneal (DPAC)(DPCC)	30-35 kcal/kg PCI	1,2-1,5 g/kg PCI	A voluntad (mínimo de 1.000 ml/día por orina más pérdidas)	1,5-4 g/día	3-4 g/día	0,8-1,2 g/día
Trasplante, 4-6 semanas después del trasplante	30-35 kcal/kg PCI	1,3-2 g/kg PCI	A voluntad	1,5-2 g/día	Variable; puede requerir restricción con hiperpotasemia inducida por ciclosporina	Calcio: 1,2 g/día No es necesario limitar el fósforo
6 semanas o más después del trasplante	kcal/kg para alcanzar/mantener el PCI Limitar CO Grasa < 35% cal CO < 400 mg/día AGPI/GS > 1	1 g/kg PCI	A voluntad	1,5-2 g/día	Variable	Calcio: 1,2 g/día No es necesario limitar el fósforo

AGPI, ácidos grasos poliinsaturados; *CO,* colesterol; *DPAC,* diálisis peritoneal ambulatoria continua; *DPCC,* diálisis peritoneal cíclica continua; *GS,* grasa saturada; *PCI,* peso corporal ideal.
Modificado de National Kidney Foundation: KDOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure, *Am J Kidney Dis* 35(suppl 2):S1, 2000; Wiggins K: Guidelines for nutrition care of renal patients, ed 3, Chicago, 2002, American Dietetic Association.

TABLA 34.10 Guía de valores sanguíneos en pacientes con enfermedad renal terminal

Esta guía pretende ayudar a comprender los informes de laboratorio. En la siguiente tabla, los valores normales se refieren a las personas con una buena función renal. También se dan los valores aceptables en los pacientes en diálisis. Muchos aspectos influyen en los valores sanguíneos. La dieta es solo uno de ellos. La enfermedad subyacente, la adecuación del tratamiento, los medicamentos y las complicaciones pueden afectar a los valores de laboratorio.

Sustancia	Valores normales	Normales para personas en diálisis	Función	Cambios en la dieta
Sodio	135-145 mEq/l	135-145 mEq/l	Se encuentra en la sal y en muchos alimentos en conserva. Una dieta rica en sodio causa sed. Cuando los pacientes beben demasiado líquido, pueden diluir el sodio y las concentraciones séricas aparecerán bajas. Si los pacientes consumen demasiado sodio y no beben agua, el sodio puede estar alto. El exceso de sodio y el agua aumentan la presión arterial y pueden causar una sobrecarga de líquido, edema pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva	Alto: revise el estado hídrico. Si el líquido aumenta mucho, dígale al paciente que consuma menos alimentos salados. Si el aumento de líquido es bajo, asegúrese de que el paciente está aumentando alrededor de 1,5 kg entre las diálisis (o < 4% del peso corporal) y no está deshidratado (esto es inusual) Bajo: si el aumento de líquido es alto, dígale al paciente que ingiera menos sal y líquido. Verifique el estado hídrico: el paciente probablemente esté bebiendo demasiado líquido. Limite el aumento de peso a menos del 4% del peso corporal entre cada sesión y pídale al paciente que coma menos alimentos salados y limite los líquidos a 750 ml más la diuresis
Potasio	3,5-5,5 mEq/l	3,5-5,5 mEq/l	Se encuentra en la mayoría de los alimentos ricos en proteínas, la leche, las frutas y las verduras. Afecta a la acción muscular, especialmente al corazón. Las concentraciones altas pueden hacer que el corazón se detenga. Las concentraciones bajas pueden causar síntomas como debilidad muscular y fibrilación auricular	Alto: asegúrese de que ninguna otra causa, como una hemorragia digestiva, traumatismo o medicamentos, está creando valores altos de potasio. Dígale al paciente que evite los alimentos con más de 250 mg por ración y que limite el consumo diario a 2.000 mg. Considere la posibilidad de reducir el potasio en el baño de dializado. Vuelva a comprobar la concentración sanguínea en el próximo tratamiento Bajo: añada un alimento rico en potasio al día y vuelva a comprobar la concentración sanguínea. Use sustitutos de sal o suplementos de potasio. Considere la posibilidad de aumentar el potasio en el baño de dializado si no funcionan los cambios en la dieta

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 34.10 Guía de valores sanguíneos en pacientes con enfermedad renal terminal *(cont.)*

Sustancia	Valores normales	Normales para personas en diálisis	Función	Cambios en la dieta
Nitrógeno ureico (BUN)	7-23 mg/dl	50-100 mg/dl	Producto de desecho del catabolismo de las proteínas. Al contrario que la creatinina, se ve afectado por la cantidad de proteínas en la dieta. La diálisis elimina el nitrógeno ureico	Alto: el paciente probablemente está poco dializado. Compruebe eKt/V y nAPN Bajo: la diálisis insuficiente también es una causa. El BUN puede disminuir si el paciente no está comiendo debido a los síntomas urémicos. También disminuye con la pérdida de músculo
Creatinina	0,6-1,5 mg/dl	Menos de 15 mg/dl	Un producto de desecho normal del catabolismo muscular. Este valor está controlado por la diálisis. Los pacientes tienen una cantidad mayor, porque no están dializando 24 h al día, 7 días a la semana, como lo harían con la función renal normal	La diálisis normalmente controla la creatinina. Una creatinina baja puede indicar una buena diálisis o un bajo nivel de músculo corporal. Compruebe la eliminación de la urea durante la diálisis (Kt/V) para evaluar la adecuación de la diálisis. Si el paciente está perdiendo peso, se perderá más músculo, por lo que la creatinina puede ser mayor. Es posible que el paciente necesite ingerir más proteínas y calorías para detener la pérdida de peso
RRU	N/A	Por encima del 65% (o 0,65)	Es una medida de la reducción de la urea que se produce durante un tratamiento de diálisis. El BUN posterior a la diálisis se resta y se divide por el BUN previo a la diálisis para dar un porcentaje	No hay cambios en la dieta, pero el catabolismo o anabolismo afectarán a los valores, como en el Kt/V y la eliminación equilibrada de la urea durante la diálisis (eKt/V)
eKt/V	N/A	Por encima de 1,2	Una fórmula matemática que intenta cuantificar lo bien que se dializa a un paciente. Representa la depuración de la urea por el dializador, multiplicado por los minutos de tratamiento y dividido por el volumen de agua que el cuerpo del paciente contiene	No hay cambios en la dieta Bajo: los valores inferiores a 1,2 se asocian a un aumento de la morbilidad y la mortalidad Alto: valores más altos se asocian a mejores resultados
Kt/V		Por encima de 1,2 para la hemodiálisis Por encima de 2 para la diálisis peritoneal	No se ajusta para el equilibrado de la urea. Véase más arriba	Sin cambios en la dieta. Véase más arriba
nAPN	N/A	0,8-1,4	Un cálculo utilizado para ver la rotación de las proteínas en el cuerpo. Asume que el paciente no es catabólico debido a infección, fiebre, cirugía o traumatismo. Un buen indicador del consumo estable de proteínas del paciente, cuando se combina con el historial alimentario y la albúmina. El término *normalizado* significa que los valores se han ajustado al peso normal o ideal del paciente	Alto: el paciente puede necesitar reducir el consumo de proteínas. El paciente puede estar catabólico o estar ingiriendo grandes cantidades de proteínas Bajo: el paciente puede necesitar aumentar el consumo de proteínas. Si el paciente produce orina, un pequeño volumen de orina puede establecer una gran diferencia en los resultados. Haga que el paciente guarde la orina de 48 h
Albúmina	3,5-5 g/dl (verde de bromocresol) 3-4,5 g/dl (púrpura de bromocresol)	3,5-5 g/dl Por encima de 4 g/dl	La proteína se pierde a lo largo de toda la diálisis. Si la albúmina está por debajo de 2,9, el líquido pasará de los vasos sanguíneos al tejido, causando así un edema. Cuando el líquido está en el tejido, es más difícil de eliminar con la diálisis. La albúmina baja está estrechamente relacionada con el aumento del riesgo de muerte en los pacientes en diálisis	Baja: aumente el consumo de alimentos ricos en proteínas: carne, pescado, pollo, huevos. Puede ser necesario un suplemento de proteínas. La albúmina intravenosa corrige los problemas a corto plazo de la presión oncótica, pero no cambia las concentraciones séricas de albúmina
Calcio	8,5-10,2 mg/dl	8,5-10,2 mg/dl	Se encuentra en los productos lácteos. El consumo en los pacientes en diálisis suele ser bajo. Es necesaria vitamina D activa para la absorción. El valor del calcio multiplicado por el valor del fósforo no debe exceder de 59 o el paciente tendrá depósitos de calcio en los tejidos blandos. Debido a que está ligado a la albúmina, el calcio puede estar falsamente bajo si la albúmina está baja. El calcio ionizado es una prueba más precisa en este caso	Alto: compruebe si el paciente está tomando suplemento de calcio o una forma de vitamina D activa Bajo: si la albúmina es baja, recomiende extraer una medida del calcio ionizado. El paciente puede necesitar un suplemento de calcio entre las comidas y vitamina D activa. Consulte con el médico

TABLA 34.10 Guía de valores sanguíneos en pacientes con enfermedad renal terminal *(cont.)*

Sustancia	Valores normales	Normales para personas en diálisis	Función	Cambios en la dieta
Fósforo	2,5-4,8 mg/dl	3-6 mg/dl	Se encuentra en productos lácteos, judías secas, frutos secos y carnes. Se usa para formar hueso y ayuda al cuerpo a producir energía Las concentraciones aceptables dependen de varios factores, incluidos el calcio, las concentraciones de PTH y la concentración de fósforo en la dieta. Si las concentraciones de calcio y PTH son normales, es aceptable una concentración de fósforo ligeramente superior al nivel normal	Alto: limite la leche y los productos lácteos a una ración al día. Recuerde al paciente que tome los quelantes de fosfato con las comidas y los tentempiés. El incumplimiento de los quelantes es la causa más frecuente de una concentración alta de fósforo Bajo: añada una ración de producto lácteo u otro alimento rico en fósforo al día o disminuya los quelantes de fosfato
PTH intacta (I-PTH)	10-65 pg/ml	150-600 pg/ml	Una concentración alta de PTH indica que el calcio está siendo extraído del hueso para mantener las concentraciones séricas de calcio. Este síndrome se llama hiperparatiroidismo secundario. Conduce a la osteodistrofia. Las dosis repetidas de vitamina D por vía oral o intravenosa suelen reducir la PTH	Alta: compruebe si el paciente está tomando vitamina D activa por vía oral o intravenosa. Contacte con el médico del paciente en relación con el tratamiento. Si el paciente no tiene síntomas (alto contenido de fósforo, dolor óseo, fracturas), trátelo de forma menos radical Baja: no hay tratamiento disponible
Aluminio	0-10 µg/l	Menos de 40 µg/l	Los pacientes que toman quelantes de fosfato de hidróxido de aluminio pueden sufrir toxicidad por el aluminio, lo que puede causar enfermedades óseas y demencia. El valor debe comprobarse cada 6 meses	Alto: suspenda el tratamiento con hidróxido de aluminio
Magnesio	1,5-2,4 mg/dl	1,5-2,4 mg/dl	El magnesio normalmente se excreta en la orina y puede volverse tóxico para el paciente en diálisis. Las concentraciones altas pueden deberse a antiácidos o laxantes que contienen magnesio	Sin cambios en la dieta, excepto el uso de métodos no tóxicos como la fibra para ayudar a aliviar el estreñimiento. Si se utiliza magnesio como quelante de fosfato, las concentraciones deben revisarse más a menudo
Ferritina	Hombres: 20-350 µg/l Mujeres: 6-350 µg/l	300-800 µg/l con EPO; 50 µg/l sin EPO	Esta es la forma en que el hierro se almacena en el hígado. Si las reservas de hierro son bajas, la producción de eritrocitos disminuye	Baja: el hierro de los alimentos no se absorbe bien. La mayoría de los pacientes necesitan suplementos i.v. de hierro. Los pacientes no deben tomar hierro oral al mismo tiempo que quelantes de fosfato
CO_2	22-25 mEq/l	22-25 mEq/l	Los pacientes en diálisis suelen estar acidóticos, porque no excretan ácidos metabólicos en la orina. La acidosis puede aumentar el catabolismo muscular y óseo	Bajo: revise eKt/V, BUN, nAPN. Puede administrarse bicarbonato de sodio oral para elevar el CO_2, pero representa una carga significativa de sodio para el paciente
Glucosa	65-114 mg/dl	Igual para los pacientes no diabéticos Menos de 300 mg/dl (pacientes con diabetes)	Debido a que el riñón metaboliza la insulina, es posible que se produzcan bajas glucemias debido a una semivida más larga de la insulina En el caso de los pacientes con diabetes: una glucemia alta en la sangre puede aumentar la sed	La mayoría de las personas necesitan de 6 a 11 raciones de pan y almidones o cereales al día y de 2 a 4 raciones de fruta al día para obtener energía Los pacientes con diabetes deben evitar los dulces concentrados a menos que la glucemia sea baja

BUN, nitrógeno ureico en sangre; *CO_2,* dióxido de carbono; *DHT,* dihidrotaquisterol; *EPO,* eritropoyetina; *i.v.,* intravenoso; *N/A,* no aplicable; *nAPN,* aparición del nitrógeno proteínico normalizado; *PTH,* hormona paratiroidea; *RRU,* relación de la reducción de la urea.
Elaborado por Katy G. Wilkens, MS, RDN, Northwest Kidney Centers, Seattle, Washington.

una reducción del consumo de sodio para limitar la sed y evitar grandes aumentos de líquido durante la diálisis.

En el paciente que se mantiene en HD, se regula el consumo de sodio y de líquidos para permitir un aumento de peso de 2 a 3 kg por el aumento de líquido en la vasculatura entre las diálisis. El objetivo es un aumento de líquido de menos del 4% del peso corporal. Un consumo de sodio de 65-87 mEq (1.500-2.000 mg) diarios y un límite en el consumo de líquidos (normalmente unos 750 ml/día más la cantidad equivalente a la producción de orina) suele ser suficiente para cumplir estas directrices. Solo se incluyen en este cálculo los líquidos que son líquidos a temperatura ambiente. El líquido contenido en los alimentos sólidos no se incluye en el límite de 750 ml. Los alimentos sólidos en la dieta promedio contribuyen aproximadamente a 500-800 ml/día de líquido. Este líquido en los alimentos sólidos se calcula para reemplazar aproximadamente los 500 ml/día de pérdida neta de agua insensible.

Una dieta de 65-87 mEq (1.500-2.000 mg) de sodio no requiere sal para cocinar; no hay sal en la mesa; no hay carne o pescado salado, ahumado, potenciado o curado; no hay queso, excepto el suizo o el queso crema, y no hay aperitivos salados, sopas enlatadas, productos de panadería envasados ni alimentos precocinados ricos en sodio. En el mercado actual, el aumento del consumo de alimentos precocinados es la norma, y se estima que entre el 75 y el 90% del consumo de sodio se realiza en alimentos precocinados y solo el 10-25% se añade a los alimentos en la cocina o en la mesa.

La forma más eficaz de reducir la sed y el consumo de líquidos del paciente renal es disminuir el consumo de sodio. Es el consumo de sal el que impulsa el consumo de líquidos. El apéndice 21 da los detalles de un plan de comidas pobres en sodio. Los intentos de restringir los líquidos en los pacientes que no siguen una dieta restringida en sodio son inútiles, porque la sensación de sed se vuelve abrumadora para el paciente con un alto consumo de sodio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Al educar sobre el equilibrio de los líquidos, el profesional sanitario debe enseñar al paciente a tratar la sed sin beber. Chupar unos cuantos trozos de hielo, fruta fría en rodajas o caramelos ácidos, o usar saliva artificial son buenos consejos. Aproximadamente en el 15-20% de los pacientes, la hipertensión no se alivia ni siquiera después de prestar una atención meticulosa al equilibrio de líquidos y agua. En estos pacientes, la hipertensión se perpetúa normalmente por un alto nivel de secreción de renina y requiere medicamentos para su control.

Aunque la mayoría de los pacientes con una ERT retienen el sodio, un pequeño número puede perderlo. Ejemplos de enfermedades con tendencia a perder sal son la enfermedad renal poliquística, la enfermedad renal medular, la uropatía obstructiva crónica, la pielonefritis crónica, las pérdidas de la ostomía y la nefropatía por analgésicos. Para prevenir la hipotensión, la hipovolemia, los calambres y un mayor deterioro de la función renal, puede requerirse sodio adicional. Una dieta para este tipo de pacientes puede contener 130 mEq (3 g) o más de sodio al día. El hecho de no limitar el sodio en la dieta puede satisfacer la necesidad de sodio adicional. El número de pacientes que requieren este nivel de consumo de sodio es pequeño, pero estos pacientes ejemplifican la necesidad de considerar individualmente la prescripción de la dieta y de comprender a fondo la enfermedad subyacente del paciente y su dieta actual.

Potasio

Suele ser necesario restringir el potasio, dependiendo de la concentración de potasio en el suero, la diuresis, los medicamentos y la frecuencia de la HD. El consumo diario de potasio de la mayoría de los estadounidenses es de 75-100 mEq (3-4 g). Esto generalmente se reduce en la ERT a 60-80 mEq (2,3-3,1 g) al día y se reduce en el paciente anúrico en diálisis a 51 mEq (2 g) al día. Algunos pacientes (es decir, los que están en diálisis de alto flujo o con un aumento de los tiempos o frecuencias de diálisis, como la DP, de corta duración diaria o nocturna) requieren mayores consumos. Una vez más, es esencial vigilar estrechamente los valores de laboratorio del paciente, el contenido de potasio del dializado y el consumo alimentario.

El contenido de potasio de los alimentos figura en el apéndice 44. Cuando se aconseja a los pacientes en HD que lleven una dieta pobre en potasio, los clínicos deben tener cuidado de señalar que algunos alimentos pobres en sodio contienen cloruro de potasio como sustituto de la sal en lugar de cloruro de sodio. Deben revisarse cuidadosamente las etiquetas nutricionales de productos como los sustitutos de la sal y las mezclas de hierbas pobres en sodio para asegurarse de que no contienen concentraciones peligrosas de potasio. Las salsas de soja pobres en sodio, las sopas pobres en sodio y otros productos con poco sodio pueden requerir la revisión atenta de un profesional capacitado (v. en el capítulo 10 las definiciones de las etiquetas). La revisión de las técnicas de preparación de alimentos debe incluir a cualquier persona que pueda estar cocinando para el paciente, como restaurantes, familiares, amigos o vecinos.

Cuando una anamnesis dietética completa no revela la razón de la elevación del potasio sérico, deben investigarse otras fuentes no dietéticas del potasio elevado. Entre los ejemplos están la diálisis incompleta o la falta de tratamientos de diálisis, una concentración demasiado alta de potasio en el baño de dializado, un acceso defectuoso para la HD o la recirculación de la sangre dentro del acceso, una concentración muy elevada de azúcar en la sangre, una acidosis, el estreñimiento, las hemorragias digestivas importantes, algunos medicamentos, las transfusiones de sangre, los traumatismos graves, la quimioterapia o la radioterapia. Ocasionalmente, las muestras de sangre se manipulan de forma incorrecta, lo que da lugar a hemólisis y a concentraciones de potasio falsamente elevadas.

Fósforo

Más del 99% del exceso de fosfato se excreta en la orina. Sin embargo, a medida que la FG disminuye, el fósforo se retiene en el plasma. El fósforo no se elimina fácilmente con la diálisis, y los pacientes experimentan una ganancia neta de aproximadamente la mitad del fosfato que consumen diariamente. El consumo de fosfato se reduce al restringir las fuentes dietéticas a 1.200 mg/día o menos. La dificultad de aplicar la restricción de fósforo proviene de la necesidad de una dieta rica en proteínas. Los alimentos ricos en proteínas, como las carnes y los lácteos, contienen cantidades altas de fósforo en forma de ATP. Además, otras fuentes de proteínas –frutos secos y legumbres (incluida la soja)– también tienen un alto contenido de fósforo. Por lo tanto, no pueden eliminarse los alimentos ricos en fósforo sin restringir las proteínas, lo que plantea el problema de equilibrar el consumo con la intervención dietética únicamente.

La dieta estadounidense, que contiene alimentos muy elaborados, ha dado lugar a un aumento de los tipos y cantidades de fósforo disponibles para su absorción, lo que dificulta el cumplimiento de una restricción de fósforo. El fosfato que se encuentra de forma natural en los alimentos solo se absorbe aproximadamente en un 60%. Los aditivos de fosfato utilizados con frecuencia, como el fosfato trisódico, el fosfato disódico y el fosfato dicálcico, se absorben casi al 100%, lo que hace que la dieta procesada contribuya a elevar las concentraciones de fósforo (Chang y Anderson, 2017). La intervención dietética debería centrarse en un equilibrio que limite los lácteos, los frutos secos, las judías y los alimentos procesados, y que, al mismo tiempo, fomente la presencia de suficientes proteínas de VBA para satisfacer las necesidades dietéticas. El manejo del fósforo a través de la dieta tiene el desafío adicional de no estar incluido en los valores de la etiqueta nutricional estándar. Los aditivos de fosfato son cada vez más frecuentes en todo nuestro sistema alimentario (León et al., 2013) y los nutricionistas dietistas son cruciales para ayudar a los pacientes a encontrar alimentos que sean mejores opciones.

Debido a que las restricciones dietéticas por sí solas no son adecuadas para controlar el fósforo sérico, casi todos los pacientes que se someten a diálisis requieren medicamentos quelantes de fosfato. Los quelantes de fosfato, como el carbonato de calcio, el acetato de calcio, el carbonato sevelamer, el oxihidróxido sucroférrico, el citrato férrico y el carbonato de lantano se utilizan de forma sistemática en todas las comidas y refrigerios para quelar el fósforo. Estos medicamentos se unen al exceso de fosfato dietético y lo transportan a través del tubo digestivo para su eliminación, lo que impide su absorción en la sangre. Los efectos secundarios de estos medicamentos tomados durante largos períodos son frecuentes. Algunos pueden causar malestar digestivo, diarrea o gases. El estreñimiento intenso, que lleva a la obstrucción intestinal, es un posible riesgo del uso excesivo de algunos tipos de quelantes de fosfato; ocasionalmente esto puede llevar a la perforación del intestino, que da lugar a peritonitis o muerte. Los medicamentos más frecuentes se enumeran en la tabla 34.11 (v. cuadro *Perspectiva clínica:* ¿Por qué no toman los pacientes sus quelantes de fosfato?).

PERSPECTIVA CLÍNICA

¿Por qué no toman los pacientes sus quelantes de fosfato?

Los quelantes de fosfato se prescriben para tomarse con todas las comidas y tentempiés, ya sea que el cliente coma en casa, en el trabajo o en un restaurante. Las razones que los clientes dan para no tomarse los quelantes de fosfato son que:

- Causan molestias digestivas y reflujo ácido.
- Causan estreñimiento acentuado y pueden llevar a la obstrucción intestinal.
- Pueden ser difíciles de masticar o tragar.
- Puede ser necesario tomar una media de 2 a 5 comprimidos en cada comida.
- Se olvidan de tomarlos.
- No les gusta que les recuerden que están «enfermos».
- No sienten ninguna diferencia cuando los toman.
- Pueden ser caros y no siempre están cubiertos por el seguro.

Calcio y hormona paratiroidea

En la ERT, la capacidad del cuerpo para mantener el equilibrio fósforo-calcio se complica por los controles de calcio y la PTH. A medida que la FG disminuye, la concentración sérica de calcio disminuye por varias razones. En primer lugar, la disminución de la capacidad del riñón para convertir

TABLA 34.11 Medicamentos y suplementos nutricionales frecuentes en pacientes con enfermedad renal terminal

Quelantes de fosfato	
Tomados con las comidas y tentempiés para evitar la absorción de fósforo de la dieta	
Carbonato de calcio	
Acetato de calcio	
Carbonato de Mg/Ca^{++}	
Carbonato de sevelamer	
Carbonato de lantano	
Hidróxido de aluminio	
Quelantes de hierro	
Vitaminas	
Necesidad aumentada de vitaminas hidrosolubles debido a las pérdidas durante la diálisis	
No se suplementan las vitaminas liposolubles A, E y K	
Recomendaciones para la diálisis	
Vitamina C	60 mg (no superar los 200 mg diarios)
Ácido fólico	1 mg
Tiamina	1,5 mg
Riboflavina	1,7 mg
Niacina	20 mg
Vitamina B_6	10 mg
Vitamina B_{12}	6 µg
Ácido pantoténico	10 mg
Biotina	0,3 mg
Hierro	
Hay que aumentar el hierro, porque el tratamiento con EPO y el hierro oral no son adecuados	
Hierro i.v.	Hierro dextrano, gluconato de hierro, hierro sacarosa
EPO	
Estimula a la médula ósea para producir eritrocitos	
i.v. o i.m.	Sustancias estimulantes de la eritropoyetina
Vitamina D activada	
Usada para el tratamiento del hiperparatiroidismo	
Oral	Calcitriol, doxercalciferol
i.v.	Calcitriol, paricalcitol
Bisfosfonatos	
Inhiben la resorción ósea al bloquear la actividad de los osteoclastos	
Oral	Alendronato
i.v.	Pamidronato
Suplementos de calcio	
Suplementos de fósforo	
Calciomiméticos	
Imitan al calcio y se unen a la glándula paratiroidea	Cinacalcet y etelcalcetida
Fármacos hipopotasémicos	
Para el tratamiento de la hiperpotasemia	
Oral o rectal	SPS Patiromer Circonio sódico ciclosilicato

Ca^{++}, calcio; *EPO,* eritropoyetina; *i.m.,* intramuscular; *i.v.,* intravenoso; *SPS,* sulfonato poliestireno de sodio.
Elaborado por Fiona Wolf, RDN, y Thomas Montemayor, RPh, Northwest Kidney Centers, Seattle, Washington, 2015.

la vitamina D inactiva en su forma activa, $1,25(OH)_2D_3$, conduce a una absorción digestiva deficiente del calcio. En segundo lugar, la necesidad de calcio sérico aumenta a medida que aumentan las concentraciones de fosfato sérico. Ambas causas conducen a la hipertrofia de la glándula paratiroidea, que es responsable de la homeostasis del calcio. La resultante secreción excesiva de PTH aumenta la reabsorción ósea para proporcionar una fuente de calcio. Debido a que el calcio se une a la albúmina en el suero sanguíneo, el calcio aparecerá bajo cuando la albúmina esté baja (v. capítulo 3).

La enfermedad ósea metabólica resultante, la **osteodistrofia renal**, es esencialmente una de cuatro tipos: 1) **osteomalacia**; 2) **osteítis fibrosa quística**; 3) **calcificación metastásica**, o 4) **enfermedad ósea adinámica (bajo recambio)**. Con un déficit de calcio disponible en la absorción dietética debido a la falta de vitamina D, la baja concentración de calcio desencadena la liberación de PTH de las glándulas paratiroides. La PTH actúa aumentando la liberación de calcio de los huesos al estimular la actividad de los osteoclastos. Esto puede provocar una osteomalacia o una desmineralización ósea, como resultado de la falta de estimulación de los osteoblastos para reemplazar el calcio perdido en los huesos.

La baja concentración de calcio hace que las glándulas paratiroides continúen produciendo PTH en un intento de elevar las concentraciones séricas de calcio. Con el tiempo, esto conduce a un hiperparatiroidismo secundario, en el que incluso la producción inicial de PTH por estas glándulas agrandadas es suficiente para causar una desmineralización ósea acentuada (osteítis fibrosa quística), que se caracteriza por un dolor óseo sordo.

Aunque la concentración sérica de calcio se eleva en respuesta a la PTH, la concentración sérica de fosfato sigue siendo alta a medida que la FG disminuye. Si el producto del calcio sérico multiplicado por la concentración sérica de fosfato es superior a 70, la calcificación metastásica es inminente. La calcificación metastásica se produce cuando el fosfato de calcio se deposita en células no óseas. Esta calcificación extraesquelética puede desarrollarse en articulaciones, tejidos blandos y vasos.

La **calcifilaxia** se produce cuando el fosfato de calcio se deposita en los tejidos de las lesiones con la calcificación vascular, la trombosis, la falta de cicatrización de las heridas y la gangrena resultantes. Está estrechamente relacionada con el uso de anticoagulantes, por lo que el tratamiento mineral óseo, junto con el tratamiento de la coagulación, son los principales tratamientos. Con frecuencia es mortal. Los tratamientos más recientes combinan el control del calcio y el fósforo con un aumento de la diálisis, el tratamiento con antibióticos, el tiosulfato de sodio y los tratamientos en cámara hiperbárica (Nigwekar et al., 2015).

Muchos pacientes en diálisis sufren hipocalcemia, a pesar de los suplementos de calcio. Por ello, el medicamento habitual de elección es la vitamina D activa, $1,25(OH)_2D_3$, disponible como calcitriol. Análogos como el doxercalciferol y el paricalcitol también reducen la PTH y aumentan las concentraciones de calcio, pero con un menor aumento de la absorción intestinal de calcio que las formas 1,25.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otros mecanismos para controlar la PTH son el medicamento oral cinacalcet o el medicamento intravenoso etelcalcetida, y los medicamentos calciomiméticos o que imitan al calcio. Se unen a sitios en la glándula paratiroidea, simulando concentraciones aceptables de calcio. Los medicamentos suprimen eficazmente la producción de PTH y también pueden reducir drásticamente las concentraciones de calcio, con un beneficio significativo. Las complicaciones conocidas de las concentraciones bajas de calcio traducen que es esencial un control general y cercano.

En los casos más extremos de hiperparatiroidismo, puede utilizarse la escisión quirúrgica de partes de las glándulas paratiroides en un intento de restaurar el equilibrio. Esto crea el riesgo de una PTH baja y puede conducir a una enfermedad ósea adinámica (baja renovación), caracterizada por la disminución del nivel de renovación ósea y la supresión tanto de los osteoclastos como de los osteoblastos. Esta enfermedad es exclusiva de la ERT, en la que la supresión excesiva de la glándula paratiroidea y el exceso de vitamina D activa provocan una disminución de la formación ósea y huesos frágiles con muy poca matriz. Normalmente se diagnostica por una baja concentración de PTH y da lugar a alto riesgo de fracturas no curables. También puede imitarla la supresión excesiva de la glándula paratiroidea por el uso de la vitamina D o sus análogos.

En general, el equilibrio dietético del fósforo, el uso de quelantes de fosfato, los análogos de la vitamina D, los calciomiméticos (medicamentos que imitan la acción del calcio en los tejidos), la eliminación del fosfato mediante diálisis y la intensa vigilancia de los valores de laboratorio contribuyen a un tratamiento complejo de los huesos en la ERT.

Lípidos

La enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (ECVA) es una causa frecuente de muerte entre los pacientes sometidos a una diálisis prolongada (Sarnak M et al., 2019). Parece ser función de la enfermedad subyacente (p. ej., diabetes mellitus, hipertensión, síndrome nefrótico) y de una anomalía de los lípidos que se da en los pacientes con ERT. Como se ha indicado anteriormente en el capítulo, el uso de estatinas ya no se recomienda en la ERC según las directrices de KDIGO de 2013. Las recomendaciones de dietas bajas en grasas para la ECVA han sido reemplazadas por recomendaciones para sustituir las grasas no saludables por otras más saludables (v. capítulo 32). Se aconseja una educación dietética general sobre la salud cardíaca, teniendo en cuenta las recomendaciones del mayor contenido en proteínas y la necesidad de limitar el potasio.

Hierro y eritropoyetina

La anemia de la enfermedad renal crónica se debe a la incapacidad del riñón para producir eritropoyetina (EPO), la hormona que estimula a la médula ósea para que produzca eritrocitos; una destrucción progresiva de los eritrocitos secundaria a los productos de desecho urémicos en circulación, y la pérdida de sangre con la diálisis o la toma de muestras de sangre. Se utiliza una forma sintética de EPO, la **EPO humana recombinante (rHuEPO)**, para tratar esta forma de anemia. Los ensayos clínicos han demostrado una mejora llamativa en la corrección de la anemia y en la restauración de la sensación general de bienestar. Estudios recientes han indicado que las dosis más altas de EPO plantean un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, complicaciones cardíacas y muerte, por lo que es esencial vigilar de cerca y equilibrar las necesidades del paciente.

El uso de EPO aumenta la producción de eritrocitos 2,5 veces. Casi siempre acompañando al aumento del hematocrito, hay una mayor necesidad de hierro que requiere un suplemento intravenoso. Mientras que muchas cosas pueden tratarse con la dieta, la mayor necesidad de hierro para aumentar los eritrocitos formados con el uso de EPO supera lo que se puede lograr con los alimentos. La suplementación oral de hierro tampoco mantiene las reservas adecuadas de hierro en los pacientes con EPO. A menos que exista una reacción alérgica demostrada, casi todos los pacientes que toman EPO requieren hierro periódico intravenoso o intramuscular. En los pacientes que son alérgicos al hierro intravenoso, ahora disponemos de varias formas mejor toleradas, como dextrano de hierro, gluconato de hierro y sacarosa de hierro.

La ferritina sérica es un indicador preciso del estado del hierro en la insuficiencia renal. Los pacientes que han vuelto a recibir varias transfusiones y que están almacenando hierro extra pueden tener concentraciones séricas altas de ferritina de 800 a 5.000 ng/ml (una concentración normal es de 68 ng/ml en las mujeres y de 150 ng/ml en los hombres; v. apéndice 12). En los pacientes que reciben EPO, la ferritina debe mantenerse por encima de los 300 ng/ml, pero por debajo de 800 ng/ml. Cuando los valores de ferritina caen por debajo de los 100 ng/ml, suele administrarse hierro por vía intravenosa. El porcentaje de saturación de la transferrina es otro indicador útil del estado del hierro en estos pacientes, y debe estar entre el 25 y el 30%.

Vitaminas

Las vitaminas hidrosolubles se pierden rápidamente durante la diálisis. En general, el ácido ascórbico y la mayor parte de las vitaminas B se pierden a través del dializado aproximadamente a la misma velocidad a la que se habrían perdido en la orina (según el tipo y la duración del tratamiento), con excepción del folato, que es muy dializable. Los pacientes que todavía producen orina pueden correr un mayor riesgo de perder vitaminas hidrosolubles. Se recomienda complementar el folato con 1 mg/día en función de las pérdidas adicionales. Debido a que la vitamina B_{12} está ligada a las proteínas, las pérdidas de esta vitamina B durante la diálisis son mínimas. El metabolismo y la función excretoria alterados, así como la administración de medicamentos, también pueden afectar a las concentraciones de vitaminas. Poco se sabe sobre la absorción de vitaminas por vía digestiva en la uremia, pero puede disminuir significativamente. Las toxinas urémicas pueden interferir en la actividad de algunas vitaminas, como la inhibición de la fosforilación de la piridoxina y sus análogos.

Otra causa de la disminución del consumo de vitaminas en la uremia es la restricción del fósforo y el potasio en la dieta. Las vitaminas hidrosolubles suelen ser abundantes en los alimentos ricos en potasio, como los cítricos, las verduras y los alimentos ricos en fósforo, como la leche. Las dietas de los pacientes en diálisis tienden a ser pobres en folato, niacina, riboflavina y vitamina B_6. Con los frecuentes episodios de anorexia o enfermedad, el consumo de vitaminas se reduce aún más. Aunque que las concentraciones de vitaminas hidrosolubles disminuyen como resultado de la diálisis, no suele ser necesaria la restitución de las vitaminas liposolubles en las enfermedades renales.

En la actualidad pueden adquirirse con receta médica varios suplementos vitamínicos que se adaptan a las necesidades del paciente urémico o del paciente de diálisis. A menudo se utiliza un suplemento de venta libre que contiene el complejo de vitamina B y vitamina C, y puede ser menos costoso que una receta médica, pero puede ser necesario un suplemento adicional de ácido fólico y piridoxina.

Se ha comprobado que la niacina es útil para reducir las concentraciones de fosfato en los pacientes con ERT. Interfiere en la bomba de fosfato de sodio en la luz digestiva, causando una disminución del transporte de fosfato, y, por lo tanto, funciona con un mecanismo diferente al de los quelantes de fosfato (Cheng et al., 2008; Edalat-Nejad et al., 2012). Se ha visto que mejora los resultados en los pacientes que luchan con un fósforo sérico de más de 6,0 cuando se utiliza junto con los quelantes de fosfato como un comprimido tomado una sola vez al día. Deben considerarse cuidadosamente los posibles efectos secundarios, como las hemorragias digestivas, las enfermedades hepáticas y el enrojecimiento cutáneo.

Apoyo nutricional en la enfermedad renal terminal

Alimentación con sonda enteral

Los pacientes con una ERT que requieren alimentación con sonda enteral pueden, generalmente, utilizar fórmulas estándar utilizadas para la mayoría de los pacientes alimentados por sonda (v. capítulo 12) y no requieren una fórmula especial o renal. Las fórmulas comercializadas como productos

renales son más densas en calorías, más ricas en proteínas y más pobres en nutrientes específicos, como el potasio y el fósforo. Si los pacientes están recibiendo solo productos renales, pueden aparecer problemas con las bajas concentraciones de fósforo o potasio, ya que estos productos están diseñados para utilizarse junto con el consumo oral.

Suplemento proteínico oral durante la diálisis

Las investigaciones recientes se han centrado en el uso de suplementos proteínicos orales mientras un paciente recibe diálisis. La teoría es que se reemplazará la proteína muscular, compensando el catabolismo que ocurre durante la diálisis. Se cree que esto es parecido a lo que un deportista podría experimentar al usar un suplemento de proteínas inmediatamente después del ejercicio. Los resultados del estudio muestran posibles vínculos con la reducción de la mortalidad por el uso durante los tratamientos de diálisis, no relacionados con las concentraciones de albúmina sérica (Lacson et al., 2012). Otro estudio realizado por Beddhu et al. (2015) midió la circunferencia del músculo en la mitad del brazo, la albúmina y la proteína C reactiva (CRP-hs) en respuesta a la suplementación proteínica durante la diálisis y no encontró ningún cambio.

Nutrición parenteral

La NP en la ERT es similar a la NP usada en otros pacientes malnutridos con respecto a las proteínas, los glúcidos y las grasas, pero difiere en el uso de vitaminas y minerales. La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que las necesidades de vitaminas en la ERT durante la NP difieren de los requerimientos normales; sin embargo, no están de acuerdo en las recomendaciones para los nutrientes individuales. Hay que suplementar el folato, la piridoxina y la biotina. La vitamina A no debe suministrarse por vía parenteral a menos que se controle la proteína ligadora de retinol durante cada tratamiento de HD, porque está elevada en los pacientes con ERT. Dado que en la actualidad no existe ninguna vitamina parenteral diseñada específicamente para los pacientes con insuficiencia renal, suele administrarse un preparado vitamínico estándar. Se dispone de poca información relacionada con la suplementación parenteral de oligoelementos. Dado que la mayoría de los oligoelementos, incluidos el cinc, el cromo y el magnesio, se excretan en la orina, parece adecuado realizar una estrecha vigilancia de estos minerales en el suero.

Nutrición parenteral durante la diálisis

Los pacientes desnutridos con insuficiencia renal crónica que están en HD tienen fácil acceso a la NP debido al acceso directo a la sangre que requiere el propio tratamiento de diálisis. La **nutrición parenteral durante la diálisis (NPDD)** puede administrarse para apoyar el estado nutricional del paciente. La NPDD suele administrarse a través de una conexión al lado venoso del circuito extracorpóreo durante la diálisis. Debido al alto flujo sanguíneo que se logra mediante el uso de la fístula quirúrgica creada y las altas velocidades de la bomba de sangre que se alcanzan, pueden administrarse proteínas, glucosa y lípidos sin necesidad de un puerto separado.

Otro método de apoyo nutricional en los pacientes en DP se denomina **nutrición intraperitoneal (NIP)** y utiliza una solución de dializado peritoneal que contiene aminoácidos en lugar de glucosa. Normalmente se utiliza una bolsa de esta solución al día.

Enfermedad renal terminal en pacientes con diabetes

Debido a que la insuficiencia renal es una complicación de la diabetes, aproximadamente el 45% de todos los pacientes nuevos que comienzan la diálisis tienen diabetes (United States Renal Data System, 2017). La necesidad de controlar la glucemia en estos pacientes requiere un tratamiento dietético especializado. La dieta para el control de la diabetes (v. capítulo 29) puede modificarse para el paciente en diálisis. Además, el paciente diabético en diálisis tiene a menudo otras complicaciones, como la retinopatía, la neuropatía, la gastroparesia y la amputación, todas las cuales pueden poner a este paciente en un alto riesgo nutricional.

Enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal en niños

Aunque la ERC puede ocurrir en niños de cualquier edad, desde el recién nacido hasta el adolescente, es un diagnóstico relativamente poco frecuente. Los factores causales en los niños son defectos congénitos, defectos anatómicos (malformaciones urológicas o riñones displásicos), enfermedades hereditarias (enfermedad renal poliquística autosómica recesiva), trastornos metabólicos que finalmente dan lugar a una insuficiencia renal (cistinosis o aciduria metilmalónica) o enfermedades adquiridas (infecciones renales no tratadas, traumatismo físico en los riñones, exposición a productos químicos o medicamentos nefrotóxicos, anemia hemolítica resultante de la ingesta de *Escherichia coli* 0157 o nefritis glomerular).

Como en todos los niños, la mayor preocupación es promover el crecimiento y el desarrollo normal. Sin una vigilancia y un estímulo intensos, los niños con una insuficiencia renal rara vez satisfacen sus necesidades nutricionales. Si la enfermedad renal está presente desde el nacimiento, el apoyo nutricional debe comenzar de inmediato para evitar que se pierda el potencial de crecimiento de los primeros meses de vida. El crecimiento de los niños con ERC suele retrasarse. Aunque ningún tratamiento específico asegura un crecimiento normal, los factores capaces de responder al tratamiento son la acidosis metabólica, el agotamiento de los electrólitos, la osteodistrofia, la infección crónica, y la malnutrición proteínica y calórica. Las necesidades energéticas y proteínicas de los niños con enfermedad renal crónica son al menos equivalentes a las de los niños normales de la misma altura y edad. Si el estado nutricional es deficiente, las necesidades energéticas pueden ser aún mayores para promover el aumento de peso y el crecimiento lineal.

La alimentación por sonda es necesaria en presencia de un consumo deficiente, particularmente en el período crítico de crecimiento de los primeros 2 años de vida. Casi siempre se colocan sondas de gastrostomía en estos niños para mejorar el consumo nutricional y facilitar el crecimiento. Raramente se inicia la NP a menos que el tubo digestivo no funcione. Véanse en la página web de la National Kidney Foundation las necesidades nutricionales de los niños con insuficiencia renal.

El control del equilibrio del calcio y el fósforo es especialmente importante para mantener un buen crecimiento. El objetivo es restringir el consumo de fósforo mientras se promueve la absorción de calcio con la ayuda de $1,25(OH)_2D_3$. Esto ayuda a prevenir la osteodistrofia renal, que puede causar un retraso grave en el crecimiento. El uso de preparados de carbonato de calcio para complementar el consumo dietético mejora el consumo de calcio mientras liga el exceso de fósforo. La acidosis metabólica persistente se asocia a menudo al fracaso del crecimiento en la infancia. En la acidosis crónica, el ajuste óseo del ácido causa una pérdida de calcio y contribuye a la desmineralización del hueso. Puede añadirse bicarbonato al preparado infantil para contrarrestar este efecto.

La restricción de proteínas en las dietas pediátricas es polémica. El llamado efecto protector de la función renal debe sopesarse con el claro efecto negativo de la posible malnutrición proteínica en el crecimiento. La cantidad de proteína recomendada en la dieta para la edad suele ser la mínima que se da.

La dieta de cada niño debe ajustarse a las preferencias alimenticias individuales, a los patrones de alimentación de la familia y a las necesidades bioquímicas. Esto no suele ser una tarea fácil. Además, hay que tener cuidado de no poner demasiado énfasis en la dieta para evitar que la comida se convierta en una herramienta de manipulación y un dispositivo para llamar la atención. Se requieren un estímulo especial, creatividad y atención para ayudar al niño con ERC a consumir la energía necesaria. Cuando es posible, la DP se da de forma intermitente durante el día y se continúa por la noche, porque permite liberalizar la dieta. Es más probable que el niño cumpla los requisitos nutricionales con menos restricciones dietéticas y, por lo tanto, experimente un mejor crecimiento.

Otros tratamientos que ayudan a la enfermedad renal en los niños incluyen el uso de rHuEPO y de hormona de crecimiento humana producida con ácido desoxirribonucleico recombinante. La EPO suele iniciarse cuando la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hemoglobina sérica del niño cae por debajo de los 10 g/dl, con el objetivo de mantener la hemoglobina entre 11 y 12 g/dl. La corrección de la anemia con el uso de rHuEPO puede aumentar el apetito, el consumo y la sensación de bienestar, pero no se ha descubierto que afecte al crecimiento, incluso con un apoyo nutricional aparentemente adecuado.

Tratamiento nutricional médico para el trasplante

El cuidado nutricional del paciente adulto que ha recibido un riñón trasplantado se basa, principalmente, en los efectos metabólicos del tratamiento inmunodepresor requerido. Los medicamentos que se suelen utilizar a largo plazo son la azatioprina, los corticoesteroides (p. ej., prednisona), los inhibidores de la calcineurina (ciclosporina A, tacrolimús), el sirolimús, el everolimús, el micofenolato mofetilo y el ácido micofenólico. Los corticoesteroides se asocian a un catabolismo proteínico acelerado, la hiperlipidemia, la retención de sodio, el aumento de peso, la hiperglucemia, la osteoporosis y las alteraciones electrolíticas. Los inhibidores de la calcineurina se asocian a la hiperpotasemia, la hipertensión, la hiperglucemia y la hiperlipidemia. Las dosis de estos medicamentos utilizados después del trasplante se reducen con el tiempo hasta que se alcanza un nivel de mantenimiento.

Durante las primeras 6 semanas siguientes a la cirugía, a menudo se recomienda una dieta rica en proteínas (1,2-1,5 g/kg del PCI), con un consumo energético de 30 a 35 kcal/kg del PCI, para evitar un balance negativo del nitrógeno. Una restricción moderada de sodio de 2 a 3 g/día durante este período minimiza la retención de líquidos y ayuda a controlar la presión arterial. Después de la recuperación, el consumo de proteínas debe disminuirse a 1-1,5 g/kg del PCI, y el consumo de calorías debe proporcionar la energía suficiente para mantener o alcanzar un peso adecuado para la altura. Una dieta equilibrada pobre en grasas ayuda a reducir las complicaciones cardíacas, mientras que el consumo de sodio se individualiza en función de la retención de líquidos y la presión arterial.

La hiperpotasemia justifica una restricción temporal del consumo de potasio en la dieta. Después del trasplante, muchos pacientes presentan hipofosfatemia e hipercalcemia leve causada por la reabsorción ósea; esto se asocia a un hiperparatiroidismo persistente y a los efectos de los esteroides en el metabolismo del calcio, el fósforo y la vitamina D. La dieta debe contener cantidades adecuadas de calcio y fósforo (1.200 mg de cada uno de ellos diariamente) y colecalciferol (vitamina D_3, 2.000 UI diarias). También puede ser necesario un suplemento de fósforo para corregir la hipofosfatemia.

La hidratación también debe vigilarse estrechamente después del trasplante. Dado que la mayoría de los receptores de riñón requieren una restricción de líquidos mientras están en diálisis, se les debe recordar la importancia de mantener el consumo de líquidos después del trasplante. Se les suele animar a beber 2 l/día, pero sus necesidades generales dependen de la diuresis.

La mayoría de los receptores de trasplantes tienen elevados los triglicéridos o el colesterol séricos por diversas razones. La intervención consiste en medicamentos, restricción calórica para quienes tienen sobrepeso, consumo de colesterol limitado a menos de 300 mg/día y una limitación de la grasa total (v. capítulo 32). En los pacientes con intolerancia a la glucosa, son apropiados la limitación de los glúcidos y un régimen de ejercicio regular. El aumento de peso de los tejidos con la obesidad resultante es frecuente después del trasplante. Los efectos secundarios de los medicamentos, la reducción de las restricciones dietéticas y la falta de ejercicio físico pueden contribuir al aumento de peso después del trasplante.

Debido a la inmunodepresión, debe tenerse cuidado con la seguridad de los alimentos, como en otros grupos de riesgo significativo. El lavado de manos, el control de la temperatura de los alimentos y la evitación de alimentos no cocinados siguen siendo comportamientos apropiados para controlar las infecciones.

Se está viendo una derivación a la cirugía bariátrica en los pacientes que necesitan perder peso para ser candidatos a un trasplante. Se necesita mucha coordinación y colaboración entre el DNT bariátrico y el DNT renal con el fin de satisfacer necesidades dietéticas muy específicas del paciente en función de su modalidad de tratamiento y la progresión de la enfermedad renal (v. capítulo 20).

Asesoramiento y educación de pacientes con enfermedad renal terminal

Para una intervención eficaz, es importante mirar los objetivos a largo plazo para educar a los pacientes con ERT sobre sus necesidades nutricionales. El paciente promedio sobrevive con diálisis de 7 a 10 años, y la mortalidad media es de aproximadamente un 20% anual, igual a la de cánceres graves, como el de ovario. Sin embargo, algunos pacientes con un diagnóstico relativamente benigno pueden tener una esperanza de vida de 20 a 40 años, en particular si reciben un trasplante de riñón como parte de su tratamiento. El reto para el nutricionista dietista es educar a los pacientes con una enfermedad crónica que serán los principales responsables de aplicar las recomendaciones nutricionales durante el resto de su vida. Por lo tanto, la intervención para la ERT y la de la diabetes comparten muchas similitudes.

Corresponde al nutricionista dietista renal desarrollar una relación de larga duración con los pacientes y sus familias, y servir de aliado para ayudarles a tomar las mejores decisiones nutricionales durante un período prolongado. La comprensión de las cargas de una dieta compleja, desafiante y siempre cambiante exige la transferencia de información al paciente renal y a su familia de una manera viable, flexible y fácil de entender. Las habilidades para esta tarea son tan desafiantes, si no más, que mantener el estado de hierro del paciente o mantener al paciente en un buen peso corporal. Son herramientas esenciales la empatía y el uso de técnicas como la entrevista motivacional o la terapia cognitivo-conductual (v. capítulo 13).

Coordinación de la atención en la enfermedad renal terminal

La posición del dietista-nutricionista titulado (DNT) en el cuidado de los pacientes en diálisis es única, porque es una posición determinada a nivel federal. También lo es el lugar que ocupa el DNT en el equipo interdisciplinario de atención médica que existe en cada unidad de diálisis. El abordaje en equipo es un aspecto importante de todo el cuidado de la salud; sin embargo, su importancia aumenta en el equipo de diálisis, que consiste en el paciente, el profesional de enfermería renal, el asistente social renal, el nefrólogo y el nutricionista dietista renal. El cuidado a largo plazo de estos complejos pacientes con ERT plazo requiere la habilidad y la compasión de cada miembro del equipo de atención médica que trabaja en conjunto. Hay disponibles niveles avanzados de práctica para los dietistas que desean certificarse como DNT renales; pueden certificarse a través de un examen en la Academy of Nutrition and Dietetics y convertirse en un especialista certificado en nutrición renal.

Dietas urgentes para pacientes en diálisis

Cuando los cortes de energía, las inundaciones, las tormentas, los huracanes o los terremotos amenazan a una comunidad, ponen en peligro a las personas más vulnerables de esa comunidad. Los pacientes en HD necesitan fuentes de energía y agua para hacer sus propios tratamientos en casa. Los pacientes en DP necesitan un entorno limpio y acceso a sus suministros. Si viajan a una unidad de diálisis, necesitan acceso al transporte. Debido a los malos resultados de los recientes desastres naturales, el programa ERT del gobierno federal ha especificado que los pacientes y los cuidadores deben estar familiarizados con tratamientos nutricionales alternativos cuando la diálisis no está disponible debido a una urgencia natural o provocada por el hombre. En el cuadro 34.3 se muestra el tipo de información nutricional y práctica que debe tenerse en cuenta cuando los pacientes tengan que estar sin diálisis durante días o porque deban ser evacuados a un lugar que no puede satisfacer sus necesidades nutricionales urgentes.

Tratamiento médico (conservador) o cuidados paliativos

La decisión de renunciar o interrumpir la diálisis y optar por la atención al final de la vida es difícil y emotiva. Factores como las prácticas religiosas, la edad, la calidad de vida y las enfermedades asociadas desempeñan un papel importante. A los pacientes que son malos candidatos para la diálisis o el trasplante les puede beneficiar una dieta pobre en proteínas y en sodio para reducir al mínimo los síntomas físicos, como la disnea y la uremia. Pueden ofrecerse cuidados paliativos con el objetivo de equilibrar los deseos del paciente para la elección de alimentos con estos efectos secundarios complejos (Rak et al., 2017).

CUADRO 34.3 Plan dietético de emergencia para pacientes en diálisis

Este plan funcionará durante períodos cortos (5 días o menos) cuando los pacientes no puedan realizar la diálisis.
El plan dietético de emergencia no reemplaza a la diálisis; debe usarse solo en caso de emergencia.

Pautas

1. Limite la carne a 100-130 g al día.
2. Evite todas las frutas y verduras ricas en potasio.
3. Consuma solo una o dos tazas de 250 ml de líquido al día.
4. Elija alimentos bajos en sal.
5. No use sal ni sustitutos de la sal.
6. Use grasas y azúcares para obtener calorías adicionales.
7. Si no hay electricidad durante 1 día, consuma primero los alimentos que están en el refrigerador.
8. Los pacientes deben comer alimentos procedentes del congelador mientras aún tengan cristales de hielo en el centro.
9. Los pacientes deben tener un equipo de emergencia portátil que puedan llevar a un centro de ayuda en caso de desastre. Los alimentos de muestra se enumeran en el siguiente plan dietético.

Plan dietético de emergencia

Si un alimento no está en esta lista, los pacientes en diálisis no deben comerlo.

Carne y alimentos proteínicos (tres o cuatro opciones de 30 g/día)

1 huevo
30 g de carne, pescado, tofu o ave de corral
¼ taza de pescado o aves de corral enlatados sin sal o enjuagados
2 cucharadas de mantequilla de cacahuete sin sal
¼ taza de queso *cottage*
½ lata de suplemento nutricional líquido comercial

Almidón (de 6 a 10 opciones/día)

1 rebanada de pan blanco
½ panecillo o *bagel* inglés
5 galletas sin sal
2 galletas integrales
6 galletas de mantequilla, obleas de vainilla
1 taza de arroz, fideos, pasta sin sal
1 taza de trigo inflado, arroz, trigo triturado
1 taza de arroz o pasta

Verduras (una opción/día)

½ taza de judías verdes, calabaza de verano, maíz, remolacha, zanahorias o guisantes
Debe ser fresca o congelada, no enlatada

Frutas (tres o cuatro opciones/día)

1 manzana pequeña
15 uvas
½ taza de bayas, cerezas, compota de manzana, peras en lata o piña en lata

Grasas y aceites (seis o más opciones/día)

1 cucharadita de mantequilla, margarina, aceite o mayonesa

Líquidos (una o dos opciones/día)

1 taza de agua, café, té, soda
½ taza de preparados comerciales específicos para pacientes renales
½ taza de leche, mitad y mitad, de soja o de arroz
Zumo de arándanos, manzanas o uvas

Equipo de emergencia

Tenga lo siguiente almacenado en una caja o bolsa de fácil acceso:
Los alimentos listados en el plan dietético de emergencia
Abrelatas
Garrafa de 7 l de agua destilada
Lejía, 1 cucharada/3,5 l de agua para esterilizar
Linterna y baterías adicionales
Cuchillo afilado
Papel de aluminio
Recipientes y tapas de plástico para mezclar
Taza medidora
Tenedor, cuchillo, cuchara
Radio de transistores con pilas
Suministro de medicamentos personales para 1 semana, guardados en un lugar que esté a mano, incluidos medicamentos para la presión arterial y quelantes de fosfato (la insulina y algunos otros medicamentos deben mantenerse refrigerados o fríos)

Consejos de almacenamiento

1. Guarde las cosas en un lugar limpio y seco, como un cubo de basura nuevo o una tina de goma.
2. Etiquete y feche la comida que se almacena.
3. Cambie todos los alimentos y el agua una vez al año. Consuma los alimentos no utilizados o dónelos a un banco de alimentos.

Información sobre el plan dietético de emergencia para pacientes en diálisis tomada de Katy Wilkens, MS, RDN. Copyright Northwest Kidney Centers, 2019. Para obtener más información sobre la dieta de emergencia, consulte https://www.nwkidney.org o la página web de su centro de coordinación local.

CASO CLÍNICO

H. C. es un hombre japonés-estadounidense de 67 años.
Creatinina sérica, 3,3 mg/dl; BUN, 72 mg/dl; albúmina, 2,9 mg/dl; potasio, 3,3 mEq/l; fósforo, 6,7 mg/dl, y calcio, 8,5 mg/dl.
Antecedentes: diabetes mellitus (DM) de tipo 2, ataque al corazón, fibrilación auricular.
Nueva visita: 5 kg de peso perdido/1 mes. El paciente comunica falta de apetito × 3 meses.
El paciente refiere: «Ya no disfruto comiendo como antes… La comida me sabe rara».
Dice que está demasiado débil para hacer otra cosa que no sea leer o ver la televisión.
La anamnesis dietética revela que el paciente toma entre el 0 y el 10% de las comidas. Rechaza los suplementos enterales.
Peso seco: 48,0 kg, % peso corporal ideal: 91, IMC: 17,6, pérdida moderada de grasa y músculo.
Se comunica que el paciente tiene una lesión por presión en el coxis en estadio III.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuál es la FGe calculada de H. C.?
2. ¿En qué fase se encuentra su enfermedad renal crónica (ERC)?
3. ¿Cuál es el primer objetivo de la educación?
4. ¿Qué factores dietéticos abordaría en función de estos valores de laboratorio?
5. ¿Cuál es el objetivo del consumo de proteínas?
6. ¿Cómo evaluaría la mejora o la estabilidad de su ERC?
7. ¿Qué esperaría de él durante los próximos años si no se sigue una dieta de intervención?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

Adeva MM, Souto G: Diet-induced metabolic acidosis, *Clin Nutr* 30:416-421, 2011.

Beddhu S, Filipowicz R, Chen X, et al: Supervised oral protein supplementation during dialysis in patients with elevated C-reactive protein levels: a two phase, longitudinal, single center, open labeled study, *BMC Nephrol* 16:87, 2015.

Borges NA, Carmo FL, Stockler-Pinto MB, et al: Probiotic supplementation in chronic kidney disease: a double blind randomized placebo controlled trial, *J Ren Nutr* 28(1):28-36, 2018.

Centers for Disease Control and Prevention: Chronic kidney disease in the United States, 2019, Atlanta, GA, 2019, US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.

Chang AR, Anderson C: Dietary phosphorus intake and the kidney, *Annu Rev Nutr* 37:321-346, 2017.

Cheng SC, Young DO, Huang Y, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of niacinamide for reduction of phosphorus in hemodialysis patients, *Clin J Am Soc Nephrol* 3(4):1131-1138, 2008, doi:10.2215/CJN. 04211007.

Collins AJ, Foley RN, Gilbertson DT, et al: United States Renal Data System public health surveillance of chronic kidney disease and end-stage renal disease, *Kidney Int Suppl* 5(1):2-7, 2015.

Curhan GC, Taylor EN: 24-h uric acid excretion and the risk of kidney stones, *Kidney Int* 73:489-496, 2008.

Edalat-Nejad M, Zameni F, Talaiei A: The effect of niacin on serum phosphorus levels in dialysis patients, *Indian J Nephrol* 22(3):174-178, 2012.

Ferraro PM, Taylor EN, Gambaro G, et al: Soda and other beverages and the risk of kidney stones, *Clin J Am Soc Nephrol* 8:1389-1395, 2013.

Ferraro PM, Curhan GC, Gambaro G, et al: Total, dietary and supplemental vitamin C intake and risk of incident kidney stones, *Am J Kidney Dis* 67:400-407, 2016a.

Ferraro PM, Mandel EI, Curhan GC, et al: Dietary protein and potassium, diet- dependent net acid load, and risk of incident kidney stones, *Clin J Am Soc Nephrol* 11(10):1834-1844, 2016b.

Ferraro PM, Taylor EN, Gambaro G, et al: Dietary and lifestyle risk factors associated with incident kidney stones in men and women, *J Urol* 198(4):858-863, 2017a.

Ferraro PM, Taylor EN, Gambaro G, et al: Vitamin D intake and the risk of incident kidney stones, *J Urol* 197(2):405-410, 2017b.

Ferraro PM, Taylor EN, Gambaro G, et al: Vitamin B6 intake and the risk of incident stones, *Urolithiasis* 46(3):265-270, 2018, doi:10.1007/s00240-017-0999-5.

Goraya N, Simoni J, Jo CH, et al: A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate, *Clin J Am Soc Neprhol* 8(3):371-381, 2013.

Garofalo C, Borrelli S, Provenzano M, et al: Dietary salt restriction in chronic kidney diseas: a meta-analysis of randomized clinical trials, *Nutrients* 10:732, 2018.

Gallieni M, Cupisti A: DASH and mediterranean diets as nutritional interventions for CKD Patients, *Am J Kidney Dis* 68(6):828-830, 2016.

Guerra A, Folesani G, Nouvenne A, et al: Family history influences clinical course of idiopathic calcium nephrolithiasis: case control study of a large cohort of Italian patients, *J Nephrol* 29(5):645-651, 2016.

Hattori CM, Tiselius HG, Heilberg IP: Whey protein and albumin effects upon urinary risk factors for stone formation, *Urolithisis* 45(5):421-428, 2017.

Heilberg IP, Goldfarb DS: Optimum nutrition for kidney stone disease, *Adv Chronic Kidney Dis* 20:165-174, 2013.

Hermann SM, Suarez LG: Oxalate nephropathy due to high oxalate vegan diet, Renal, *Nutrition Forum* 36(3):1, 2017.

Holmes RP, Knight J, Assimos DG: Lowering urinary oxalate excretion to decrease calcium oxalate stone disease, *Urolithiasis* 44(1):27-32, 2016.

Khneizer G, Al-Taee A, Mallick MS, et al: Chronic dietary oxalate nephropathy after intensive dietary weight loss regimen, *J Nephropathol* 6(3):126-129, 2017.

KDIGO 2013: *Kidney International Supplements.* 3(3):271-279, 2013. doi:10.1038/kisup.2013.34.

Kiwull-Schöne H, Kiwull P, Manz F, et al: Food composition and acid-base balance: alimentary alkali depletion and acid load in herbivores, *J Nutr* 138:431S-434S, 2008.

Krieger NS, Bushinsky DA: The relation between bone and stone formation, *Calcif Tissue Int* 93:374-381, 2013.

Lacson E, Wang W, Zebrowski B, et al: Outcomes associated with intradialytic oral nutritional supplements in patients undergoing maintenance hemodialysis: a quality improvement report, *Am J Kidney Dis* 60(4):591-600, 2012.

Langman CB, Grujic D, Pease RM, et al: A Double-Blind, Placebo Controlled, Randomized Phase 1 Cross-Over Study with ALLN-177, an Orally Administered Oxalate Degrading Enzyme, *Am Jour Nephrol* 44(2):150-158, 2016.

Lau WL, Vaziri ND: The leaky gut and altered microbiome in chronic kidney disease, *J Ren Nutr* 27(6):458-461, 2017, doi:10.1053/j.jrn.2017.02.010.

León JB, Sullivan CM, Sehgal AR: The prevalence of phosphorus containing food additives in top-selling foods in grocery stores, *J Ren Nutr* 23(4):265-270e2, 2013.

Li CC, Chien TM, Wu WJ, et al: Uric acid stones increase the risk of chronic kidney disease, *Urolithiasis* 46(6):543-547, 2018.

Lu D, Mukai H, Lindholm B, et al: Clinical global assessment of nutritional status as predictor of mortality in chronic kidney disease patients, *PLoS One* 12(12):e0186659, 2017.

Mahmoud H, Forni LG, McIntyre CW, et al: Myocardial Stunning occurs during intermittent haemodialysis for acute kidney injury, *Intensive Care Med* 43(6):942-944, 2017.

Malihi Z: Hypercalcemia, hypercalciuria, and kidney stones in long-term studies of vitamin D supplementation: a systematic review and meta-analysis, *Am J Clin Nutr* 104(4):1039-1051, 2016.

Minich DM, Bland JS: Acid-alkaline balance: role in chronic disease and detoxification, *Altern Ther Health Med* 13:62-65, 2007.

Morrow E, Marcus A, Byham-Gray L: Comparison of handheld indirect calorimetry device and. predictive energy equations among individuals on maintenance hemodialysis, *J Ren Nutr* 27(6):402-411, 2017.

Morgan MS, Pearle MS: Medical management of kidney stones, *BMJ* 352(i52), 2016.

National Kidney Foundation: *How to classify CKD,* Website: 2018.

National Kidney Foundation: *Know your kidney number: two simple tests,* 2017.

Nigwekar SU, Kroshinsky D, Nazarian RM, et al: Calciphylaxis: risk factors, diagnosis and treatment, *Am J Kidney Dis* 66(1):133-146, 2015.

Noori N, Honarkar E, Goldfarb DS, et al: Urinary lithogenic profile in recurrent stone formers with hyperoxaluria: a randomized controlled trial comparing DASH style and low oxalate diets, *Am J Kidney Dis* 63:456-463, 2014.

Penniston KL, Wertheim ML, Nakada SY, et al: Factors associated with patient recall of individualized dietary recommendations for kidney stone prevention, *Eur J Clin Nutr* 70(9):1062-1067, 2016.

Pizzorno J, Frassetto LA, Katzinger J: *Diet induced acidosis: is it real and clinically relevant? Br J Nutr* 103:1185-1194, 2010.

Rak A, Raina R, Suh T, et al: Palliative care for patients with end-stage renal disease: approach to treatment that aims to improve quality of life and relieve suffering for patients (and families) with chronic illnesses, *Clin Kidney J* 10(1):68-73, 2017.

Remer T, Manz F: Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH, *J Am Diet Assoc* 95:791-797, 1995.

Sarnak MJ, Amann K, Bangalore S, et al: Chronic kidney disease and coronary artery disease, *J Am Coll Cardiol* 74(14):1823-1838, 2019.

Scales CD, Smith AC, Hanley JM, et al: Prevalence of kidney stones in the United States, *Eur Urol* 62(1):160-165, 2012.

Semins MJ, Asplin JR, Steele K, et al: The effect of restrictive bariatric surgery on urinary stone risk factors, *Urology* 76:826-829, 2010.

Shah S, Calle JC: Dietary and medical management of recurrent nephrolithiasis, *Cleve Clin J Med* 83(6):463-471, 2016.

Sorokin I, Mamoulakis C, Miyazawa K, et al: Epidemiology of stone disease across the world, *World J Urol* 35(9):1301-1320, 2017.

Sparks B: Nutritional considerations for dialysis vegetarian patients, part one, *J Ren Nutr* 28(2):e11-e14, 2018.

Tasian GE, Jemielita T, Goldfarb DS, et al: Oral antibiotics may raise risk of kidney stones Disease, *J Am Soc Nephrol* 29(6):1731-1740, 2018, doi:10.1681/ASN. 2017111213.

Taylor EN, Curhan GC: Dietary calcium from dairy and nondairy sources, and risk of symptomatic kidney stones, *J Urol* 190:1255-1259, 2013.

Taylor EN, Fung TT, Curhan GC: DASH-style diet associates with reduced risk of kidney stones, *J Am Soc Nephrol* 20:2253-2259, 2009.

Ticinesi A, Milani C, Guerra A, et al: Understanding the gut-kidney axis in nephrolithiasis: an analysis of the gut microbiota composition and functionality of stone formers, *Gut* 67(12):2097-2106, 2018.

Trinchieri A: Development of a rapid food screener to assess the potential renal acid load of diet in renal stone formers (LAKE score), *Arch Ital Urol Adrol* 84:36-38, 2012.

United States Renal Data System (USRDS): *2017 USRDS annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States*, Bethesda, MD, 2016, US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Available at: https://www.usrds.org/adr.aspx.

Wallace RB, Wactawski-Wende J, O'Sullivan MJ, et al: Urinary tract stone occurrence in the Women's Health Initiative randomized clinical trial of calcium and vitamin D supplements, *Am J Clin Nutr* 94:270-277, 2011.

Wang H, Man L, Li G, et al: Association between serum vitamin D levels and the risk of kidney stone: evidence from a meta-analysis, *Nutr J* 15:32, 2016.

Wertheim ML, Nakada SY, Penniston KL: Current practice patterns of urologists providing nutrition recommendations to aptients with kidney stones, *J Endourol* 28(9):1127-1131, 2014.

Whelton PK, Appel LJ, Sacco RL, et al: Sodium, blood pressure, and cardiovascular disease: further evidence supporting the American Heart Association sodium reduction recommendations, *Circulation* 126:2880-2889, 2012.

Xu W, Zhang C, Wang XL, et al: Self-fluid management in prevention of kidney stones: a PRISMA-compliant systematic review and dose-response meat-analysis of observational studies, *Medicine (Baltimore)* 94(27):e1042, 2015.

Yang W, Xie W, Anderson AH, et al: Association of Kidney Disease Outcomes with risk factors for CKD: Findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIS) study, *Am J Kidney Dis* 63:236-243, 2014.

Yasui T, Suzuki S, Itoh Y, et al: Eicosapentanoic acid has protective effect on the recurrence of nephrolithissis, *Urol Int* 81:135-138, 2008.

Zilberman DE, Yong D, Albala DM, et al: The impact of societal changes on patterns of urolithiasis, *Curr Opin Urol* 20:148-153, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

35

Tratamiento nutricional médico en la prevención, el tratamiento y la supervivencia del cáncer

Ginger Hultin, MS, RDN, CSO

TÉRMINOS CLAVE

angiogenia tumoral
antiangiógeno
antioxidantes
apoptosis
benigno
bioterapia
bisfenol A (BPA)
caquexia por cáncer
carcinogenia
carcinógeno
citocinas
cuidados paliativos
cuidados terminales
emetógeno
enfermedad del injerto contra el huésped (EICH)
enteritis por radiación
especialista acreditado en nutrición oncológica (EANO)
factores de crecimiento hematopoyético
factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1)
factor de necrosis tumoral (TNF) α (caquectina)
fitoquímicos
genes supresores de tumores
hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP)
inicio
isotónico
metástasis
mielodepresión
mitógeno
mucositis
mutaciones
neoplasia
neoplasia maligna
neuropatía periférica
neutropenia
nutrigenómica
oncogenes
oncología
osteorradionecrosis
pancitopenia
progresión
promoción
quimioprevención
quimioterapia
radioterapia
síndrome de vaciamiento rápido
síntomas que afectan a la nutrición
sistema de estadificación tumor-ganglios-metástasis (TNM)
terapia antineoplásica
trasplante de células hematopoyéticas (TCH)
tratamiento hormonal
trismo
trombocitopenia
tumor
xerostomía

El cáncer es un grupo de enfermedades que implica la división y la reproducción anormales y descontroladas de células que pueden diseminarse por todo el cuerpo. Algunos cánceres pueden controlarse a lo largo del tiempo y tratarse como una enfermedad crónica, mientras que otros son más difíciles de tratar y conducen a una muerte prematura. La etiología del cáncer no se conoce bien, pero es probable que sea multifactorial, con factores genéticos, del entorno, médicos y del estilo de vida que se interrelacionan para producir una determinada neoplasia maligna (American Cancer Society [ACS], 2019b; National Institutes of Health [NIH, 2019] y National Cancer Institute [NCI], 2019b). La ACS predice que el riesgo de por vida de desarrollar cáncer en EE. UU. es un poco menos de la mitad de los hombres y un poco más de un tercio de las mujeres (ACS, 2019b). Anualmente, en EE. UU., el cáncer es responsable de casi una de cada cuatro muertes y es la segunda causa más frecuente de muerte después de las enfermedades cardíacas (ACS, 2019b). Se estima que un tercio de las más de 580.000 muertes previstas por cáncer se pueden atribuir a conductas nutricionales y del estilo de vida, como una dieta deficiente, la inactividad física, el consumo de alcohol, y el sobrepeso y la obesidad. El consumo de tabaco contribuye significativamente a la muerte por cáncer, con más de 15 millones de vidas perdidas desde que un cirujano general emitió la advertencia en 1964. En la actualidad, casi una de cada cinco muertes por cáncer y otras enfermedades en EE. UU. están causadas por el consumo de tabaco (ACS, 2019b).

En general, cada vez menos estadounidenses mueren de cáncer, una tendencia que comenzó hace más de 20 años. Para muchos, el cáncer es ahora una enfermedad crónica, como las enfermedades cardíacas y la diabetes. Según la ACS, hay 15,5 millones de supervivientes al cáncer estadounidenses que viven con antecedentes de cáncer; esto significa que no tienen cáncer, viven con pruebas de la enfermedad o están recibiendo tratamiento contra el cáncer (ACS, 2019b). Como resultado del progreso en la detección temprana del cáncer y el desarrollo de nuevos tratamientos contra el cáncer, la supervivencia de todos los cánceres es ahora del 70% entre los blancos y del 63% entre los afroamericanos, en comparación con el 39 y el 27%, respectivamente, en la década de los sesenta (ACS, 2019b). Según el Annual Report to the Nation on the Status of Cancer 1999 to 2015, las tasas de incidencia de cáncer disminuyeron entre los hombres, pero se mantuvieron estables entre las mujeres. En general, la mortalidad por cáncer está disminuyendo significativamente en los hombres y las mujeres, aunque persisten las diferencias en las tasas y tendencias según la raza y la etnia (Cronin et al., 2018).

El coste de la atención del cáncer en EE. UU. es una carga para los pacientes, sus familias y la sociedad; se estima en más de 216.600 millones de dólares al año: 80.200 millones por costes médicos directos y 130.000 millones por la pérdida de productividad resultante de la pérdida de ingresos y la muerte prematura (ACS, 2019b; Inoue-Choi y Robien, 2013) (fig. 35.1).

La ACS ha desarrollado directrices para la prevención y la detección temprana del cáncer (cuadro 35.1). Estas pautas de prevención, para quienes no consumen tabaco, son el control del peso, las opciones dietéticas y los niveles

Partes de este capítulo fueron escritas por Barbara Grant y Kathryn Hamilton.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

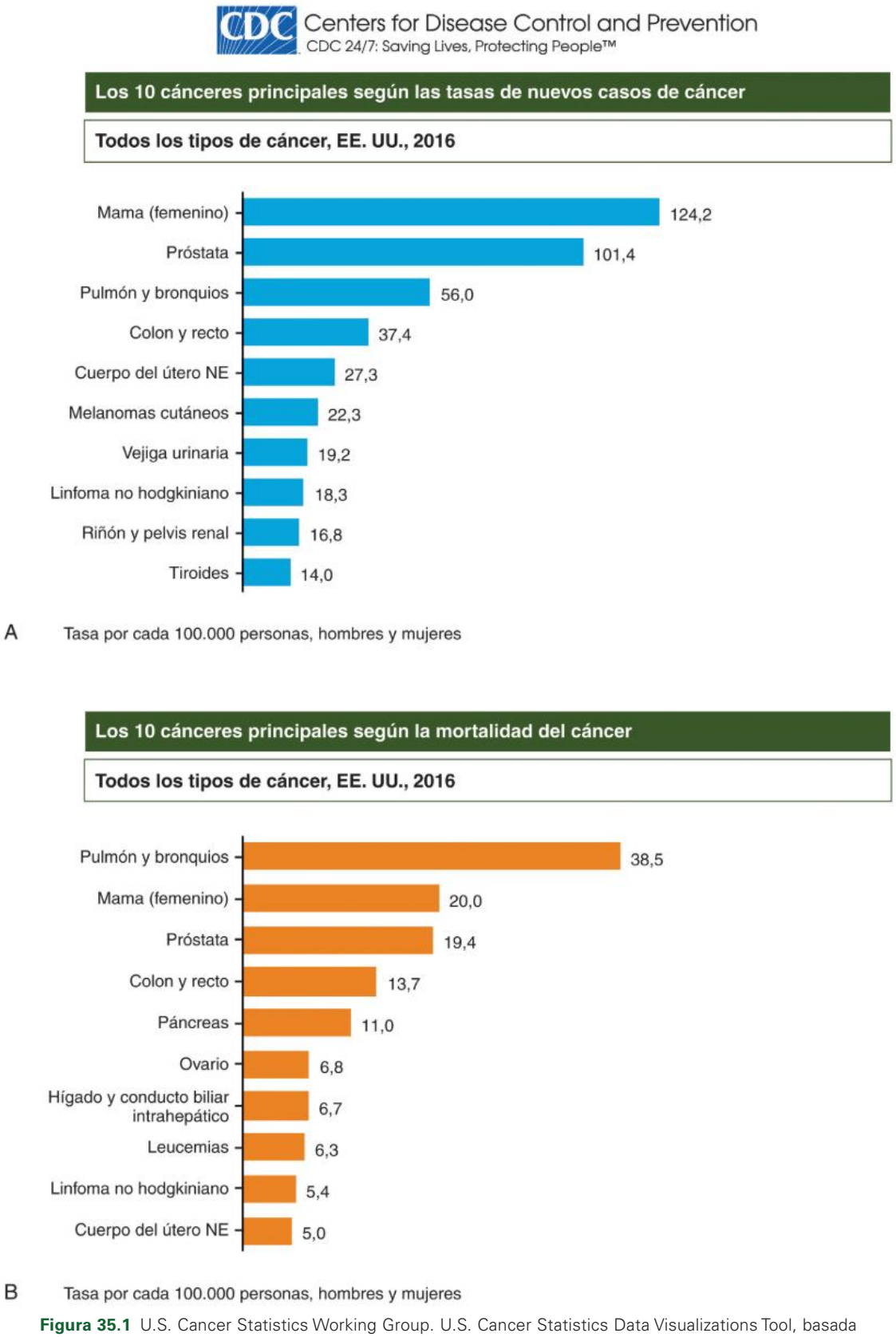


Figura 35.1 U.S. Cancer Statistics Working Group. U.S. Cancer Statistics Data Visualizations Tool, basada en datos presentados en noviembre de 2018 (1999-2016): U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention and National Cancer Institute; www.cdc.gov/cancer/dataviz, Junio de 2019. *NE*, no especificado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 35.1 Recomendaciones para la prevención del cáncer

American Cancer Society

- Adopte un estilo de vida físicamente activo. Los adultos deben realizar al menos 150 min de actividad de intensidad moderada o 75 min de actividad de alta intensidad cada semana, o una combinación equivalente, preferiblemente distribuida durante la semana.
- Consiga y mantenga un peso corporal saludable durante toda la vida. Manténgase lo más delgado posible durante toda la vida sin tener bajo peso. Evite el aumento de peso excesivo en todas las edades.
- Consuma una dieta saludable, destacando las fuentes vegetales. Elija alimentos y bebidas en cantidades que ayuden a lograr y mantener un peso saludable. Limite el consumo de carnes procesadas y carnes rojas. Coma al menos 2,5 tazas de verduras y frutas todos los días. Elija cereales integrales en lugar de productos de cereales refinados.
- Si consume bebidas alcohólicas, limite su cantidad. No beba más de una bebida al día si es mujer o dos al día si es hombre.

American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund

- Grasa corporal: manténgase tan delgado como sea posible dentro del rango normal de peso corporal.
- Actividad física: sea físicamente activo como parte de la vida diaria.
- Alimentos y bebidas que promueven el aumento de peso: limite el consumo de alimentos ricos en energía. Evite las bebidas azucaradas.
- Alimentos vegetales: consuma alimentos principalmente de origen vegetal.
- Alimentos de origen animal: limite la ingesta de carnes rojas y evite la carne procesada.
- Bebidas alcohólicas: limite las bebidas alcohólicas.
- Conservación, procesamiento, preparación: limite el consumo de sal. Evite los cereales y las legumbres molidos.
- Suplementos dietéticos: intente satisfacer las necesidades nutricionales únicamente a través de la dieta.
- Lactancia materna: que las madres amamanten; que los niños sean amamantados.
- Supervivientes de cáncer: sigan las mismas recomendaciones.

Datos tomados de Kushi LH, et al: American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity, *CA Cancer J Clin* 62:30, 2012; World Cancer Research Fund (WCRF), American Institute for Cancer Research (AICR): Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective, Washington, DC, 2007, WCRF and AICR.

de actividad física como los determinantes modificables más importantes del riesgo de cáncer (ACS, 2018b).

FISIOPATOLOGÍA

La **carcinogenia** es el origen o desarrollo del cáncer. La **oncología** es la rama de la medicina que se especializa en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento del cáncer. Los investigadores creen que los cambios en la función genética hacen que las células normales se transformen en células cancerosas.

Los **oncogenes** son genes alterados que promueven el crecimiento del tumor e inhiben la **apoptosis** (muerte celular programada). La inhibición de las rutas de la muerte celular permite la supervivencia de las células cancerosas dañadas genéticamente. Los **genes supresores de tumores** son los opuestos a los oncogenes; estos genes se desactivan en las células cancerosas. Esta pérdida de función puede provocar un crecimiento celular no regulado y, en última instancia, cáncer. Los ejemplos de genes supresores de tumores incluyen la poliposis adenomatosa del colon (PAC), los tipos de cáncer de mama BRCA1 y BRCA2 y el supresor tumoral, una proteína que participa en la prevención del cáncer. Solo aproximadamente del 5 al 10% de todos los cánceres se producen debido a alteraciones genéticas hereditarias, también llamadas **mutaciones** (ACS, 2018b). Los factores observados en familias con cánceres hereditarios comprenden los siguientes:

- Muchos casos de un tipo de cáncer infrecuente o raro.
- Un diagnóstico de cáncer a una edad más temprana de lo normal para ciertos tipos de cáncer.
- Personas con un tipo de cáncer a las que se les diagnostica un segundo tipo de cáncer.
- Más de un cáncer infantil diagnosticado en un grupo de hermanos.
- Cánceres que se producen en un par de órganos, como ambos ojos, ambos riñones o ambas mamas.
- Cánceres que se producen en el sexo que generalmente no se ve afectado (p. ej., cáncer de mama en hombres).
- Cánceres que se producen en muchas generaciones.
- Ciertos tipos de cánceres observados en poblaciones étnicas específicas (p. ej., personas de ascendencia judía asquenazí con cáncer de mama y de ovario).
- Síndromes de cáncer reconocidos, como el cáncer colorrectal sin poliposis hereditario o el síndrome de Lynch, que hacen que las personas tengan un mayor riesgo de desarrollar cáncer gastrointestinal (GI), ovárico, uterino, cerebral o de piel (NIH, 2019a; NCI, 2018a).

Los asesores genéticos ayudan a las personas y sus familias a evaluar su riesgo de predisposición hereditaria, como dar positivo en la prueba de mutaciones genéticas y valoración del riesgo.

Fases de la carcinogenia

Un **carcinógeno** es un elemento físico, químico o vírico que provoca cáncer. La **carcinogenia** es un proceso biológico en varias etapas que avanza en un continuo en tres fases distintas: inicio, promoción y progresión. El **inicio** implica la transformación de células producida por la interacción de sustancias químicas, radiación o virus con el ácido desoxirribonucleico (ADN) celular. Esta transformación se produce rápidamente, pero las células pueden permanecer inactivas durante un período variable hasta que son activadas por un promotor. Una vez que se ha producido el daño celular inicial, la transformación de las células normales en un cáncer detectable puede tardar muchos años o incluso décadas. Durante la **promoción**, las células iniciadas se multiplican y escapan a los mecanismos establecidos para proteger al organismo del crecimiento y la diseminación incontrolados. Se establece una **neoplasia**, tejido nuevo y anormal sin una función útil. En la tercera fase, la **progresión**, las células tumorales se agregan y crecen en una **neoplasia maligna** completa o un **tumor**.

En el proceso conocido como **metástasis**, la neoplasia tiene capacidad de invasión y puede extenderse hasta tejidos y órganos distantes. Para que un cáncer metastatice debe desarrollar su propio aporte sanguíneo para mantener el crecimiento de las células anormales que se dividen rápidamente. En las células sanas, la angiogenia promueve la formación de nuevos vasos sanguíneos, que son esenciales para suministrar oxígeno y nutrientes a los tejidos del organismo. En las células cancerosas, la **angiogenia tumoral** se produce cuando los tumores pueden desarrollar nuevos vasos sanguíneos necesarios para su crecimiento y metástasis.

NUTRICIÓN Y CARCINOGENIA

La nutrición puede modificar el proceso carcinógeno en cualquier etapa, incluido el metabolismo carcinógeno, la defensa celular y del huésped, la diferenciación celular y el crecimiento tumoral. Según las estimaciones del Fondo Mundial de Investigación sobre el Cáncer, entre un cuarto y un tercio de todos los cánceres que se producen en los países de ingresos más altos, como EE. UU., Canadá y Australia, se deben a una mala nutrición, la inactividad física y el exceso de peso (ACS, 2019b).

En los estudios para analizar la función de la nutrición y la dieta como factores causales del cáncer, se intenta identificar relaciones entre las dietas de grupos de población y categorías de individuos y la incidencia de cánceres específicos (Thomson et al., 2014). Se comparan grupos de individuos en estudios de casos y controles, de cohortes o transversales. En la investigación del cáncer, los epidemiólogos observan las poblaciones humanas y evalúan

TABLA 35.1 Fitoquímicos de las frutas y las verduras que pueden tener propiedades protectoras frente al cáncer

Color	Fitoquímico	Frutas y verduras	Beneficios potenciales
Rojo	Licopeno	Tomates y productos derivados del tomate, papaya, pomelo rosa, sandía	Protege contra el cáncer de próstata
Rojo y morado	Antocianinas, polifenoles	Bayas, uvas, vino tinto, ciruelas, repollo morado, cacahuetes	Previenen la formación de cáncer, disminuyen la inflamación y proporcionan apoyo antioxidante
Naranja	α- y β-carotenos	Zanahorias, mangos, calabaza, boniato	Protegen contra los cánceres de boca, esófago, faringe, laringe y pulmón. Mejoran la respuesta inmunitaria
Amarillo y verde	Luteína, zeaxantina	Col rizada, espinacas, berzas, diente de león, hojas de mostaza y nabo, espárragos, calabaza de invierno cocida	Protegen el ADN de daños
Verde	Sulforafanos, indoles	Rúcula, *bok choy,* repollo, brócoli, coles de Bruselas, coliflor, berros	Cambian la metilación del ADN que regula directa e indirectamente la progresión del cáncer
Blanco y verde	Sulfuros de alilo	Puerros, cebolla, ajo, cebollino	Protegen contra el cáncer de estómago y colorrectal

American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund: *Diet – what to eat to lower cancer risk,* 2018b; Bender A, Collins K, Higginbotham S: Nutrition and cancer prevention. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Dietetic Practice Group.

cuántas personas son diagnosticadas con cáncer, qué tipos de cáncer se producen en diferentes poblaciones y culturas, y qué factores (como la dieta y el estilo de vida) tienen una función en el desarrollo de los cánceres.

La gran complejidad de los diversos patrones de la dieta es un desafío difícil para la investigación. En una dieta normal se encuentran miles de compuestos, algunos están bien estudiados y otros son menos conocidos y no se han medido. Algunos carcinógenos dietéticos son pesticidas o herbicidas naturales producidos por las plantas para la protección contra hongos, insectos, depredadores animales o micotoxinas, que son metabolitos secundarios producidos por mohos presentes en los alimentos (p. ej., aflatoxinas, fumonisinas u ocratoxinas). Los métodos de preparación y conservación de los alimentos también pueden contribuir a la ingestión de carcinógenos en la dieta. Ejemplos de potenciadores dietéticos de la carcinogenia pueden ser la grasa saturada de la carne roja o los **hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP)** que se forman en la superficie de la carne cuando se asa a la parrilla a altas temperaturas. Afortunadamente, las dietas también contienen inhibidores de la carcinogenia. Estos inhibidores incluyen **antioxidantes** (p. ej., vitamina C, carotenoides, vitamina E, selenio o cinc) y **fitoquímicos** (componentes biológicamente activos de las plantas) (tabla 35.1). Los antioxidantes de la dieta eliminan y neutralizan los radicales libres, evitando que causen daños en el organismo (NCI, 2017).

El hecho de que una alteración de un componente importante de la dieta pueda precipitar un cambio en otros aspectos de la dieta complica el estudio de la nutrición, la dieta y el cáncer. Por ejemplo, disminuir la proteína animal también disminuye la grasa saturada. Esta cascada dificulta la interpretación de los resultados de la investigación, porque los efectos no pueden asociarse claramente con un solo factor. Pueden surgir otras complicaciones en la interpretación del hecho de que las células cancerosas pueden crecer rápidamente o tener un período latente o inactivo prolongado. El aspecto de crecimiento lento, latente o inactivo del progreso de la enfermedad dificulta la identificación de patrones dietéticos en el momento del inicio o promoción de las células cancerosas, y no en el momento del diagnóstico. La investigación epidemiológica, junto con los estudios en animales, proporciona un método viable para descubrir la relación entre la nutrición y el cáncer en los seres humanos.

Alcohol

El consumo de alcohol fue responsable de 3 millones de muertes en todo el mundo en 2018 y es un factor de riesgo modificable de muertes relacionadas con el cáncer en EE. UU. (Bender et al., 2013; Organización Mundial de la Salud [OMS], 2018). Se asocia con un mayor riesgo de cáncer de la cavidad oral, faringe, laringe, esófago, colon, recto, estómago, páncreas, vesícula biliar, hígado y mama (mujeres pre- y posmenopáusicas). Para los cánceres colorrectal, de estómago, de hígado y de riñón, el consumo diario de dos o más bebidas aumenta el riesgo de manera significativa en comparación con los no bebedores (Bagnardi et al., 2015; Fondo Mundial para la Investigación del Cáncer/American Institute for Cancer, 2018).

El alcohol también puede afectar negativamente a los resultados de salud de algunos supervivientes al cáncer. El consumo de alcohol se asoció con un mayor riesgo de mortalidad general en los supervivientes al cáncer, en particular del cáncer de cabeza y cuello, lo que condujo a tasas de supervivencia más bajas. Las recomendaciones sobre la ingesta de alcohol deben adaptarse al individuo según el tipo de cáncer, los antecedentes dietéticos y los objetivos de salud (Rock et al., 2012). También se observó un mayor riesgo de recidiva del cáncer cuando se combinaron los datos de la cantidad de alcohol antes y después del diagnóstico. El alcohol se asocia a un mayor riesgo de recidiva del cáncer de mama y a una mortalidad superior entre los supervivientes al carcinoma hepatocelular, el linfoma no hodgkiniano, el cáncer de laringe y faringe, y el de cabeza y cuello (Schwedhelm et al., 2016).

El consumo simultáneo de tabaco y alcohol aumenta enormemente el riesgo de cáncer, en particular para los cánceres del área digestiva superior y de las vías respiratorias (WCRF/AICR, 2018). Además, es probable que la desnutrición asociada con el alcoholismo sea importante en el aumento del riesgo de ciertos cánceres. En EE. UU., si las personas eligen beber, se recomienda a los hombres que limiten la ingesta de alcohol a no más de dos bebidas al día y a las mujeres a una bebida al día. Los tamaños de las porciones de las bebidas alcohólicas incluyen cerveza (355 ml), vino (148 ml) y licores (45 ml de licores de 80°), aunque el WCRF/AICR recomienda que es mejor no beber alcohol en absoluto (Dietary Guidelines for Americans, 2018; Kushi et al., 2012; WCRF/AICR, 2018) (fig. 35.2).

Consumo de energía y peso corporal

La obesidad es un factor de riesgo para algunos cánceres y puede representar hasta el 20% de toda la mortalidad relacionada con el cáncer (Arnold et al., 2016; Arnold et al., 2017; Bender et al., 2013; Kushi et al., 2012). Esto hace que mantener un peso corporal saludable sea el segundo factor del estilo de vida más importante para reducir el riesgo de cáncer después de no consumir tabaco (Bender et al., 2013). Actualmente, el 70,2% de los adultos estadounidenses tienen sobrepeso o son obesos (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2018). Se ha investigado mucho la relación entre el peso corporal, el índice de masa corporal (IMC) o el peso corporal relativo y el cáncer específico del sitio; se ha observado una asociación positiva con los cánceres de boca/laringe/faringe, esófago, páncreas, vesícula biliar, mama (posmenopáusico), endometrio, riñón, colon, recto, cardias gástrico, hígado, ovario, tiroides, mieloma múltiple y meningioma (Arnold et al., 2016; Arnold et al., 2017). La grasa corporal es un tejido metabólicamente activo que produce estrógenos y proteínas que causan altas concentraciones de insulina y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 35.2 Consumo moderado de alcohol según los Centers for Disease Control. *ABV,* alcohol por volumen. Disponible en: https://www.cdc.gov/alcohol/fact-sheets/moderate-drinking.htm.

TABLA 35.2 American Cancer Society: actividad física moderada e intensa

	Actividades moderadas (moverse lo suficientemente rápido como para poder hablar, pero no cantar)	Actividades intensas (moverse lo suficientemente rápido como para poder decir algunas palabras, pero no oraciones completas)
Ejercicio y ocio	Caminar, bailar, ciclismo de placer, patinaje sobre hielo y ruedas, paseos a caballo, piragüismo, yoga	Trotar o correr, ciclismo rápido, circuito de entrenamiento con pesas, danza aeróbica, artes marciales, saltar a la cuerda, natación
Deportes	Voleibol, golf, *softball,* béisbol, bádminton, tenis de dobles, esquí alpino	Fútbol, hockey sobre hielo o sobre hierba, *lacrosse,* tenis individual, frontenis, baloncesto, esquí de fondo
Actividades en casa	Cortar el césped, jardinería en general y mantenimiento del jardín	Excavación, acarreo y transporte, albañilería, carpintería
Actividades en el lugar de trabajo	Caminar y levantar objetos como parte del trabajo (trabajo de mantenimiento, agricultura, reparación de automóviles o máquinas)	Trabajo manual pesado (silvicultura, construcción, extinción de incendios)

American Cancer Society (ACS): https://www.cancer.org; Kushi LH, et al: American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity, *CA Cancer J Clin* 62:30, 2012.

otras hormonas, como el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) y la leptina, que pueden provocar inflamación. Cuanto más tiempo lleva una persona con sobrepeso, más significativa es la asociación con la incidencia de todos los cánceres relacionados con la obesidad. Por ejemplo, en los cánceres de mama y endometrio posmenopáusicos, cada aumento de 10 años del estado de sobrepeso en la edad adulta se asocia a un aumento del riesgo del 5 y el 17%, respectivamente (Arnold et al., 2016; Arnold et al., 2017; AICR, 2018a; Bender et al., 2013).

La obesidad, la edad, la hiperglucemia y la incidencia del síndrome metabólico afectan a las concentraciones circulantes del **factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1)**. El IGF-1 es un polipéptido secretado principalmente por el hígado y desempeña una función clave en el crecimiento y el desarrollo normales, actuando como **mitógeno**, una sustancia química que estimula la división de las células, que puede promover el crecimiento y la reproducción de las células cancerosas mientras inhibe la apoptosis. Las concentraciones circulantes altas se han asociado al desarrollo y la progresión del cáncer de próstata, mama, pulmón y colon (Adachi et al., 2016; Bender et al., 2013). La secreción de IGF-1 aumenta cuando las concentraciones de insulina están elevadas. La obesidad y la ingesta alta de hidratos de carbono simples aumentan potencialmente la resistencia a la insulina y las concentraciones de insulina circulante. Esta área de investigación conecta varios factores de riesgo conocidos entre la nutrición, la dieta y el cáncer (Park et al., 2014).

La actividad física es un componente fundamental del control del peso, la masa corporal magra óptima y el equilibrio energético. Las ACS Nutrition and Physical Activity Guidelines for Cancer Prevention y las Guidelines for Cancer Survivors animan a las personas a esforzarse por realizar un mínimo de 150 min por semana de actividad moderada o un mínimo de 75 min por semana de actividad intensa (Kushi et al., 2012; Rock et al., 2012) (tabla 35.2).

Lograr y mantener el equilibrio energético y un peso razonable debe ser un objetivo de salud primario para todas las personas, incluidos los supervivientes al cáncer, porque parece que el sobrepeso o la obesidad aumentan el riesgo de desarrollar cáncer, la recidiva del cáncer y una disminución de la supervivencia (Kushi et al., 2012; Rock et al., 2012) (cuadro 35.2).

Grasas

La grasa de la dieta se ha estudiado en relación con el riesgo y la recidiva del cáncer. Parece haber una relación inconstante entre ciertos tipos de cáncer y la cantidad de grasa de la dieta. Hay que destacar que las dietas que contienen una cantidad importante de grasa suelen contener más carne

CUADRO 35.2 ¿Comer menos reduce el riesgo de cáncer?

En los estudios en animales se ha demostrado que tanto la restricción crónica como la intermitente de calorías tienen efectos contra el cáncer. Ambas formas de restricción pueden disminuir el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) y la leptina, y aumentar la adiponectina y mejorar la sensibilidad a la insulina. Se han realizado estudios poblacionales sobre el cáncer de mama y la restricción calórica crónica, aunque el cumplimiento ha sido bajo en algunos estudios debido a los desafíos de la restricción constante. Por esta razón, el ayuno intermitente (AI) puede ser más adecuado para algunas personas, y se ha relacionado con la pérdida de peso y una concentración sérica de IGF-1 significativamente menor en algunos participantes. El AI se puede hacer de varias maneras, incluido el ayuno en días alternos, el ayuno 2 días a la semana o el ayuno durante 12-16 de las 24 h. Esto también se conoce como alimentación con restricción de tiempo. La restricción calórica, sin desnutrición, parece tener un efecto positivo en la prevención del cáncer en los animales; no está claro si ese efecto puede trasladarse a los seres humanos y si la restricción crónica o el AI pueden ser más deseables para el cumplimiento y los resultados del cáncer (Chen et al., 2016; Fontana et al., 2016; Harvie y Howell, 2016).

y más calorías, lo que puede contribuir al sobrepeso y la obesidad y a un mayor riesgo de cáncer.

Para complicar aún más el panorama, hay otra relación entre la grasa, la carne y el riesgo de cáncer debido a la preparación y el procesamiento de la carne, como la presencia de aminas heterocíclicas (AHC) y/o HAP de la cocción, la formación de compuestos N-nitroso cancerígenos (NOC) del procesamiento y la posible influencia promotora del cáncer del hierro hemo (Bender et al., 2013; WCRF/AICR, 2018).

Puesto que la ingesta de grasa dietética se relaciona con la ingesta de otros nutrientes y componentes de la dieta, es difícil distinguir entre los efectos de la grasa, las proteínas, las calorías totales y los compuestos cancerígenos de la dieta en la prevención del cáncer. Por lo tanto, la recomendación actual de la ACS es limitar el consumo de carnes procesadas y carnes rojas (Kushi et al., 2012).

En un gran estudio prospectivo aleatorizado, se analizó el consumo de grasa dietética como parte de la composición de la dieta, y se obtuvieron resultados mixtos en cuanto a la mortalidad total por cáncer. La Women's Health Initiative (WHI) descubrió que la adopción de un patrón dietético bajo en grasas condujo a una menor incidencia de muertes después del cáncer de mama, pero no a una disminución de la mortalidad por cánceres en otros sitios (Chlebowski et al., 2018). Las recomendaciones actuales se centran en limitar los alimentos muy procesados, con alto contenido en grasas y con azúcares añadidos, así como en limitar la carne roja. Hacerlo reduce de forma natural la cantidad de grasas *trans* y saturadas en la dieta (WCRF/AICR, 2018).

El consumo de más ácidos grasos ω-3 (alimentos como pescado azul, aceite de linaza, nueces y ciertas algas) en relación con los ácidos grasos ω-6 (grasas poliinsaturadas, como aceite de cártamo y aceite de girasol) reduce potencialmente el riesgo de cáncer al disminuir la inflamación, la proliferación celular y la angiogenia, y aumentar la apoptosis (Bender et al., 2013). Sin embargo, ha habido resultados contradictorios en estudios en seres humanos, por lo que el beneficio sigue sin estar claro (Weylandt et al., 2015). Las diferencias observadas posiblemente se deban a la diferencia en la respuesta al ω-3 de los alimentos frente a la ingesta de ω-3 como suplemento.

Azúcar y edulcorantes no nutritivos

Los estudios indican que las dietas con alto índice glucémico que aumentan la glucemia posprandial pueden aumentar el riesgo de cáncer al crear concentraciones más altas de IGF-1 en el organismo. En un gran estudio prospectivo (EPIC-Italy) se observó que una dieta con un alto índice glucémico se asociaba a un mayor riesgo de cáncer de colon y vejiga (Sieri et al., 2017). Las Dietary Guidelines for Americans de 2015-2020 recomiendan limitar las calorías procedentes de los azúcares añadidos en la dieta, específicamente consumiendo menos del 10% de las calorías diarias procedentes de azúcares añadidos (Dietary Guidelines for Americans, 2018). Las bebidas azucaradas, los alimentos muy calóricos y los alimentos muy procesados pueden promover el aumento de peso, por lo que el consumo debe limitarse para la prevención del cáncer (Bender et al., 2013).

La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. ha aprobado ocho edulcorantes no nutritivos (acesulfamo de potasio, aspartamo, extracto de fruta *luo han guo* [fruta del monje], neotamo, sacarina, estevia, advantamo y sacaralosa) para su uso en alimentación y los regula como aditivos alimentarios; se reconocen como seguros en general (RSG) cuando se usan con moderación (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], 2012; FDA, 2018). Los edulcorantes no nutritivos se describen como edulcorantes de «alta intensidad» y proporcionan poca o ninguna energía, porque endulzan con cantidades muy pequeñas. Se han investigado principalmente en relación con posibles problemas de salud, como la seguridad a largo plazo y la carcinogenicidad, pero, en varios estudios de los últimos 20 años o más, se ha observado que son seguros cuando se consumen en cantidades razonables (NCI, 2016a). Otros sustitutos del azúcar que se comercializan son los alcoholes de azúcar (p. ej., manitol, sorbitol, xilitol). No se consideran edulcorantes no nutritivos a pesar de que se usan de manera similar (AND, 2012).

Proteínas

La mayoría de las dietas que contienen cantidades importantes de proteínas también contienen cantidades significativas de carne y grasa y cantidades más bajas de fibra. El efecto de las proteínas sobre la carcinogenia depende del origen y el tipo de tumor, así como del tipo de proteína consumida y del contenido calórico general de la dieta en lo que respecta a la regulación del peso corporal. Algunos estudios indican que restringir la ingesta de proteínas puede reducir las concentraciones de IGF-1 y proteger contra el cáncer, incluso ralentizando la progresión del tumor en modelos animales. Tenga en cuenta que en los estudios realizados en seres humanos se afirma que la restricción de las proteínas no es apropiada para los adultos de más de 65 años y que las personas que se someten a un tratamiento contra el cáncer a cualquier edad también tienen mayores necesidades. Debido a la relación que existe entre el consumo de carne roja y procesada y el cáncer, la American Cancer Society y el American Institute for Cancer Research recomiendan limitar estos alimentos y consumir más proteínas vegetales, como legumbres, frutos secos y semillas (Levine et al., 2014; Melina, 2016; WCRF/AICR, 2018).

Alimentos ahumados, a la parrilla y en conserva, y carnes procesadas

Las carnes procesadas se tratan de alguna manera para preservar el sabor, por lo general mediante ahumado, curado, salazón o añadiendo conservantes químicos. Las carnes procesadas incluyen cecina, mortadela, salchichón, jamón, tocino, perritos calientes y hamburguesas, pastrami, salami y salchichas. A las carnes procesadas se les añaden nitratos como conservantes. Los nitratos se pueden reducir fácilmente para formar nitritos, que pueden interactuar con sustratos de la dieta, como aminas y amidas, para producir NOC nitrosaminas y nitrosamidas, que se sabe que son mutágenos y carcinógenos. Los nitratos y los nitritos se utilizan en alimentos ahumados, salados y encurtidos. Se relacionan especialmente con el cáncer colorrectal (WCRF/AICR, 2018). Veintidós expertos de 10 países revisaron más de 800 estudios y descubrieron que consumir 50 g de carne procesada todos los días aumenta el riesgo de cáncer colorrectal un 18%. Eso es el equivalente a unas cuatro tiras de tocino o a un perrito caliente. Para quienes consumen carne roja, hubo pruebas de un aumento del riesgo de cáncer colorrectal, de páncreas y de próstata (OMS, 2015).

Cuando la carne se chamusca o se cocina a altas temperaturas directamente sobre una llama (204,4 °C o más) se pueden formar HAP y AHC. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) han mostrado indicios claros de mutagenicidad y carcinogenicidad. En los alimentos asados o fritos normales no se producen grandes cantidades de HAP en comparación con la cantidad que se produce cuando se cocinan directamente sobre las llamas. Las proteínas animales que producen el mayor goteo de grasa sobre las llamas registran la mayor formación de HAP. Por ejemplo, la carne de bovino a la parrilla produce mayores cantidades de HAP que el pollo a la parrilla, que produce cantidades más altas que el pollo al horno. La fuente de la llama también puede influir en la producción de HAP; la parrilla de carbón es la que más HAP produce, seguida de la llama de gas y, finalmente, la parrilla del horno (Ewa y Danuta, 2017).

Alimentos orgánicos y genéticamente modificados (GM)

Las técnicas de cultivo de los alimentos y las modificaciones realizadas en los alimentos hacen que algunos pacientes teman que los alimentos cultivados de manera convencional o GM puedan promover el cáncer. Aunque en los estudios se ha demostrado que los alimentos producidos de forma orgánica son menos propensos que los alimentos cultivados de forma convencional a contener residuos de plaguicidas, en un gran estudio presentado en el *British Journal of Cancer* se observó que el consumo de alimentos orgánicos no se asociaba a una disminución de la incidencia de todos los cánceres, el sarcoma de tejidos blandos o el cáncer de mama (Bradbury et al., 2014). Aunque en algunos estudios se ha señalado que los alimentos orgánicos son más ricos en ciertos nutrientes, en otros se ha observado que no es cierto en un grado notable. En este momento, el riesgo de cáncer o una disminución

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del valor nutricional no son razones para evitar la producción convencional (Bradbury et al., 2014; Brantsæter et al., 2017). La compra de alimentos orgánicos es una opción para los pacientes que intentan limitar su exposición a los pesticidas o para los que se preocupan por el medio ambiente. Véase el capítulo 8 para obtener más información sobre la agricultura orgánica frente a la convencional.

La biotecnología en la agricultura incluye organismos genéticamente modificados (OGM), como los cultivos de maíz y soja, entre otros, en EE. UU. Algunas personas temen que exista un vínculo entre el cáncer y los OGM, aunque los estudios no muestran que el proceso de modificación genética sea un riesgo. En algunos estudios se ha señalado una relación entre los tumores en animales y el linfoma no hodgkiniano en los seres humanos y el uso del herbicida glifosato utilizado en los cultivos transgénicos. Antes, el International Agency for Research on Cancer (IARC) lo consideraba un carcinógeno humano probable. Un beneficio de los OGM puede ser la disminución del número de herbicidas que se utilizan directamente en los cultivos. Sin embargo, se han desarrollado algunos cultivos transgénicos para que sean resistentes a los herbicidas, por lo que, mientras que los cultivos transgénicos disminuyen la cantidad de pesticida necesaria, la cantidad de herbicidas en realidad aumenta. La National Academy of Sciences ha revisado la seguridad de los cultivos transgénicos y ha descubierto que no presentan peligros únicos para la salud humana, incluida la incidencia de cáncer. La evaluación continua de la seguridad de los OGM es importante para comprender sus efectos a largo plazo en la salud humana y el medio ambiente (Kushi et al., 2012; Landrigan y Benbrook, 2015).

Exposiciones químicas

La Environmental Protection Agency (EPA) se creó en 1970 para supervisar las amenazas para la salud agudas y a largo plazo causadas por sustancias del entorno. Como parte de esta protección, la Toxic Substances Control Act aprobada en 1976 exige a los fabricantes que presenten información sobre salud y seguridad de todos los productos químicos nuevos. Sin embargo, muchos quedaron exentos cuando se aplicó esta ley y aún no se han probado. Hasta la fecha, los NIH han identificado 248 compuestos como cancerígenos (NIH/National Institute of Environmental Health Services [NIEHS], 2016).

Las actividades cotidianas exponen a las personas a una gran cantidad de productos químicos a través del aire, el agua, los alimentos y las bebidas. De hecho, se estima que el 12% de los cánceres diagnosticados cada año probablemente sean causados por estas exposiciones tan frecuentes (Israel, 2010; NIH/NIEHS, 2016). Los estudios de personas con alta exposición a pesticidas, como los trabajadores agrícolas, incluidos los agricultores y los pilotos de fumigadores, tienen tasas más altas de incidencia general de cáncer, así como un mayor riesgo de cánceres linfohematopoyéticos; leucemia; linfoma no hodgkiniano; mieloma múltiple; cánceres de mama, vejiga, próstata, cerebro, pulmón, páncreas y colorrectal, y melanoma. Hay tipos específicos de cáncer asociados con tipos específicos de aplicación y exposición a pesticidas (Alavanja, 2009; Weichenthal et al., 2010).

Se puede realizar una buena anamnesis del entorno en las visitas clínicas y luego una revisión rápida para detectar contaminantes del aire exterior, como dióxido de nitrógeno, ozono y monóxido de carbono, que presentan riesgos para la salud. También se puede detectar la exposición a metales pesados, pesticidas, herbicidas y exposiciones laborales. El estrés oxidativo causado por estas exposiciones al entorno puede reducirse mediante cambios en el estilo de vida, incluidas la eliminación del consumo de tabaco y la aplicación de cambios en la dieta, como el consumo de alimentos ricos en fitonutrientes y una dieta nutritiva (Kushi et al., 2012).

Bisfenol A (BPA)

El **bisfenol A (BPA)** es un químico industrial que se utiliza desde la década de los sesenta en la fabricación de muchas botellas de plástico duro y de los revestimientos epoxi de las latas de metal de alimentos y bebidas. También es un ingrediente en la producción de resina epoxi utilizada en pinturas y adhesivos. Los estudios realizados cuando se desarrolló el producto indicaron que era seguro usarlo en envases de alimentos y bebidas. Sin embargo, múltiples estudios han demostrado que el BPA puede interrumpir la función de algunas hormonas, incluidas las hormonas sexuales, la leptina, la insulina y la tiroxina, y provocar efectos hepatotóxicos, inmunitarios y carcinógenos (Michałowicz, 2014).

Otros hallazgos de los esfuerzos combinados del NIEHS, el National Toxicology Program y los científicos de la FDA en el National Center for Toxicologic Research Program concluyen que la amenaza para la salud del BPA es menor de lo estimado previamente y que es seguro en los niveles que se encuentran en los alimentos. El daño para la salud causado por el BPA puede no ser tan probable, porque, según modelos matemáticos, el BPA se metaboliza rápidamente en el organismo y no se acumula (FDA, 2014).

Hasta que haya más información, el objetivo actual es reducir el uso y la exposición al BPA a través de varias acciones: restringir el uso de BPA en botellas de plástico, usar alternativas a las resinas adhesivas que se utilizan en los envases de alimentos y aumentar la vigilancia del uso de BPA en la fabricación y las pruebas. El U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) apoya la eliminación del BPA de toda la producción de artículos relacionados con los alimentos. Originalmente se creía que se filtraba del plástico solo cuando se exponía al calor, pero ahora se cree que se filtra incluso a bajas temperaturas (FDA, 2014). Tenga en cuenta que ahora es fácil encontrar productos sin BPA. Los consumidores pueden leer las etiquetas y elegir latas sin BPA o alimentos en envases sin BPA o de vidrio (cuadro 35.3).

CUADRO 35.3 Consejos de la FDA para minimizar la exposición al bisfenol A (BPA)

- Compruebe los códigos de reciclaje de los envases de plástico en la parte inferior del envase. Algunos de los plásticos (pero no todos) marcados con los códigos de reciclaje 3 o 7 pueden estar fabricados con BPA.
- Evite verter líquidos muy calientes o hirviendo en recipientes de plástico hechos con BPA. Los niveles de BPA aumentan en los alimentos cuando los envases y productos elaborados con el químico se calientan y entran en contacto con los alimentos. No meta en el microondas recipientes para alimentos de plástico de policarbonato.
- Reduzca el consumo de alimentos enlatados o elija productos sin BPA. En su lugar, opte por recipientes de vidrio, porcelana o acero inoxidable.

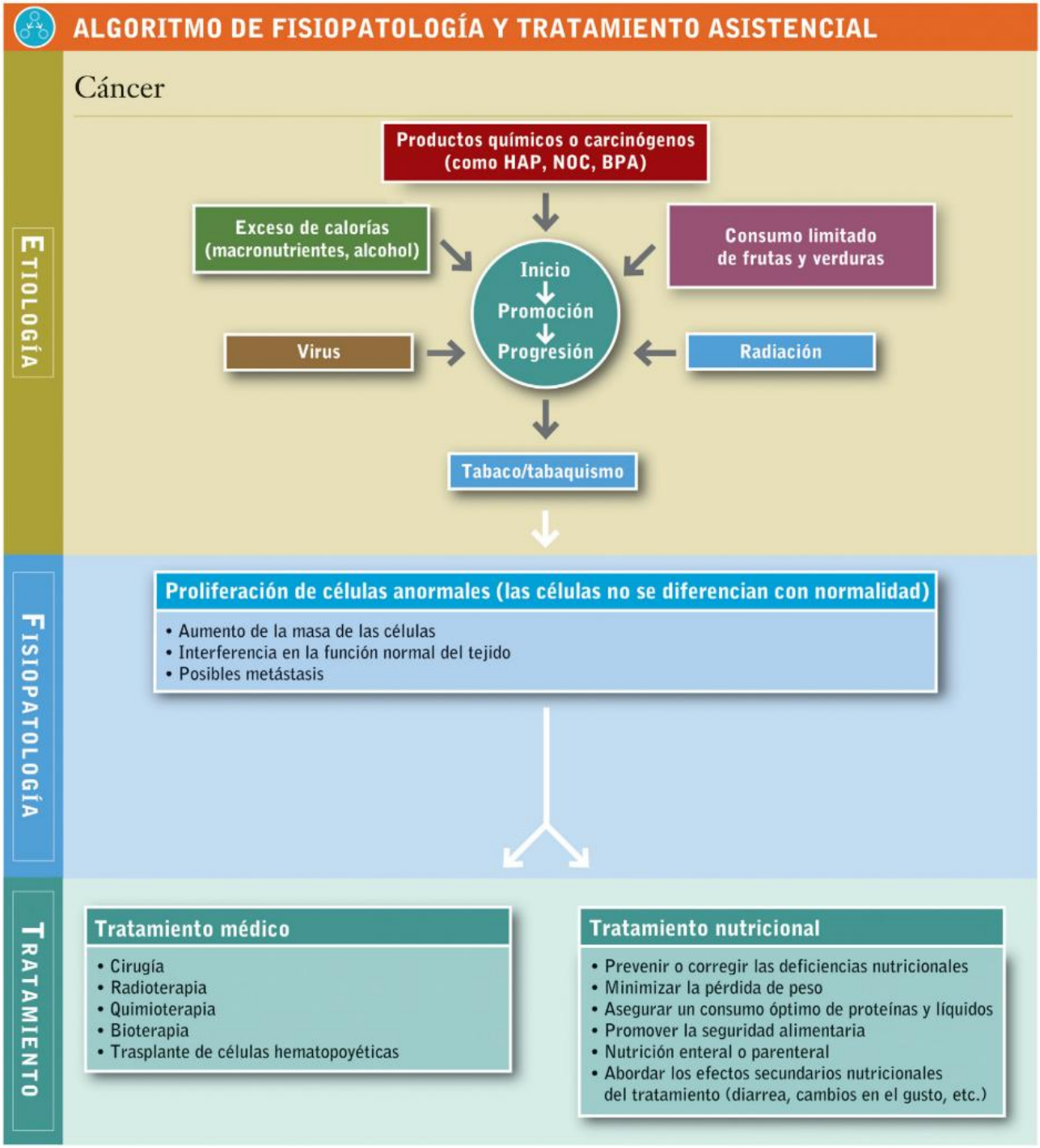
Food and Drug Administration: Bisphenol A (BPA): for use in food content application, 2014; Environmental Protection Agency: Risk management for bisphenol A (BPA), 2017; National Institutes of Health: Bisphenol A (BPA), 2017.

QUIMIOPREVENCIÓN

Las conductas alimentarias tienen una función importante en la promoción de la salud y la prevención de enfermedades. La **quimioprevención** se define como el uso de fármacos, vitaminas u otras sustancias para reducir el riesgo o retrasar el desarrollo o la recidiva del cáncer (NIH y NCI, 2015). Los ejemplos incluyen los fármacos antiinflamatorios no esteroideos que pueden proteger contra el cáncer de colon y la metformina, un fármaco de uso habitual para tratar la diabetes; estos se están explorando actualmente para la prevención y el tratamiento del cáncer (Guppy et al., 2011; Quinn et al., 2013). Otros productos naturales o moléculas que se están investigando son los cientos de polifenoles de las frutas y las verduras, el té verde, la curcumina (cúrcuma), y el resveratrol de las uvas y las bayas rojas. El ácido fenólico, los flavonoides, los terpenos y los lignanos son los polifenoles más abundantes; el potencial quimiopreventivo de estos compuestos proviene de su capacidad para modular las alteraciones epigenéticas en las células cancerosas (Choi y Friso, 2010). Es probable que muchas de estas sustancias tengan mecanismos

complementarios y superpuestos, que incluyen propiedades antioxidantes, antiangiógenas, inmunomoduladoras, potenciadoras de enzimas desintoxicantes, antiproliferativas e inhibidoras de la formación de nitrosaminas, además de diluir y unirse a los carcinógenos en el tubo digestivo y alterar el metabolismo hormonal, todos importantes para la prevención del cáncer (v. tabla 35.1).

El paso de modificación epigenética se produce pronto en el desarrollo de una célula cancerosa, en un momento en que es potencialmente reversible. Los científicos no conocen completamente cómo funciona este proceso, pero es razonable recomendar una dieta que promueva la salud y posiblemente prevenga el cáncer, rica en frutas, verduras, soja, hierbas culinarias terapéuticas como la cúrcuma y la canela, té verde y café (Link et al., 2010). La evidencia general de la asociación entre estos y otros factores dietéticos permite a las organizaciones sanitarias redactar recomendaciones sobre la dieta y el estilo de vida con el fin de reducir el riesgo de cáncer (v. la página de Internet de la ACS https://www.cancer.org y el cuadro 35.1).



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Antioxidantes y compuestos bioactivos

El American Institute for Cancer Research (AICR) enumera 19 alimentos que combaten el cáncer que contienen compuestos bioactivos que inhiben la reproducción de las células cancerosas, retrasan el crecimiento de los tumores, inhiben la división de las células cancerosas y reducen el riesgo de desarrollar cáncer. Los compuestos bioactivos que incluyen saponinas, inhibidores de las proteasas, ácido fítico, quercetina, resveratrol, glucosinolatos, ácido clorógeno y muchos más pueden actuar como quimioprotectores (AICR, 2018c) (tabla 35.3).

Los estudios han demostrado que las dietas con alto contenido en antioxidantes, incluidas las vitaminas C y E, el selenio, los flavonoides y los carotenoides, pueden prevenir ciertos tipos de cáncer, incluido el cáncer de mama. En un gran estudio de cohortes prospectivo, el Rotterdam Study, se descubrió que una alta capacidad antioxidante de la dieta en general se asociaba a un menor riesgo de desarrollar cáncer de mama (Pantavos et al., 2015). Las investigaciones respaldan la posible quimioprotección de los antioxidantes procedentes de la dieta, pero no de los procedentes de suplementos (Bender et al., 2013).

Vitamina D

En algunos estudios se ha observado una asociación entre un estado de deficiencia de vitamina D y una mayor incidencia de cáncer, aunque otros estudios no apoyan esta hipótesis. La vitamina D es la precursora de la hormona esteroide calcitriol, la 1,25-dihidroxivitamina D_3 ($1,25[OH]_2D_3$), que interviene en numerosas actividades en muchos tejidos del organismo. Se sabe que el calcitriol regula múltiples rutas de señalización implicadas en la proliferación, la apoptosis, la diferenciación, la inflamación, la invasión, la angiogenia y la metástasis, lo que podría afectar al desarrollo y el crecimiento del cáncer. Según los estudios sobre qué concentraciones en sangre de 25-hidroxivitamina D (25[OH]D) sérica proporcionan la mayor protección, los que tenían concentraciones de 45 a 50 ng/ml experimentaron una menor incidencia de cáncer de colon y mama que los que tenían concentraciones más bajas, de 8 a 12 ng/ml (American Academy of Dermatology [AAD], 2018; Baggerly et al., 2015; Feldman et al., 2014).

Hay que investigar más en esta área para determinar si los suplementos de vitamina D pueden prevenir el cáncer o si las concentraciones bajas de vitamina simplemente aumentan el riesgo de cáncer de una persona. Hasta que se sepa más sobre la interacción entre la vitamina D_3 y la prevención del cáncer, tomar 600 UI de vitamina D al día para mantener las concentraciones séricas normales de 25(OH)D se considera seguro para los hombres y las mujeres de 1 a 70 años, momento en que las recomendaciones aumentan a 800 UI (Kushi et al., 2012). Las personas con concentraciones séricas anormales deben consultar a su equipo médico para obtener indicaciones, supervisión y evaluación sobre los suplementos. La corrección de una deficiencia de vitamina D puede ser importante por sus beneficios sobre la salud, así como por su efecto sobre la absorción de calcio y la salud ósea.

Café y té

El café contiene varios compuestos fenólicos y antioxidantes, y se ha demostrado que algunos de ellos tienen propiedades anticancerígenas. El café también contiene cafeína, un compuesto de la familia de los fitoquímicos alcaloides. El café, como fuente principal de antioxidantes en la dieta estadounidense, puede tener un efecto protector contra el cáncer. Aunque el café contiene acrilamida, que se crea durante el tueste a alta temperatura, no hay evidencias de que el consumo habitual de café se asocie a un mayor riesgo de cáncer. Se ha demostrado que es potencialmente cancerígeno cuando se administra a animales en grandes cantidades, pero no es un problema en los seres humanos en este momento (AICR, 2018c; NIH y NCI, 2010; Wilson et al., 20 10).

El té también es una buena fuente de fenoles y antioxidantes. El té verde se elabora a partir de hojas prensadas y secas sin tostar. Por este motivo, el té verde, más que el té negro, contiene catequinas, incluida la epigalocate-

TABLA 35.3 Alimentos que combaten el cáncer

Alimento	Compuestos bioactivos
Ajo	Alicina, S-alil-cisteína, flavonoides (kaempferol y quercetina), inulina, saponinas
Arándanos	Fibra, vitamina C, flavonoides, ácido ursólico, ácido benzoico e hidroxicinámico
Café	Riboflavina, ácido clorógeno, ácido quínico, cafestol y kahweol, *N*-metilpiridinio (NBM)
Calabaza	Fibra, vitaminas A y C, potasio, β-caroteno y α-caroteno, luteína, zeaxantina
Cereales integrales	Fibra, polifenoles (ácidos fenólicos y flavonoides), lignanos, saponinas, alquilresorcinoles, ácido fítico, inhibidores de la proteasa, tocotrienoles
Cerezas	Fibra, vitamina C, potasio, antocianinas, ácido hidroxicinámico, alcohol perilílico
Legumbres	Fibra, lignanos, saponinas, triterpenoides, inositol, esteroles, inhibidores de la proteasa, almidón resistente que produce ácidos grasos de cadena corta (AGCC)
Manzanas	Fibra, vitamina C, quercetina, flavonoides, triterpenoides
Moras	Fibra, vitaminas C y K, manganeso, antocianinas, catequinas, quercetina, kaempferol, elagitaninos, pterostilbeno, resveratrol
Nueces	Elagitaninos, γ-tocoferol, AAL, incluidos polifenoles (flavonoides y ácidos fenólicos), fitoesteroles, melatonina
Pomelo	Vitamina C, naringenina, limonina, β-caroteno, licopeno
Semillas de lino	Fibra, magnesio, manganeso, tiamina, selenio, lignanos, ácido α-linolénico (AAL), γ-tocoferol: una forma de vitamina E
Soja	Isoflavonas (genisteína, daidceína y gliciteína), saponinas, ácidos fenólicos, ácido fítico, esfingolípidos
Té	Teofilina y teobromina, catequinas (galato de epigalocatequina [EGCG], epicatequina, epigalocatequina [EGC], epicatequina-3-galato [ECG]), tearubiginas y teaflavinas (té negro), teasinensinas (té *oolong*), flavonoles quercetina, kaempferol y miricetina, L-teanina
Tomates	Vitaminas A y C, potasio, licopeno, fitoeno y fitoflueno
Uvas	Resveratrol
Verduras crucíferas	Vitaminas C y K, y manganeso, glucosinolatos que forman isotiocianatos e indoles
Verduras de hojas de color verde oscuro	Fibra, folato, carotenoides (luteína y zeaxantina), saponinas y flavonoides
Zanahorias	Fibra, vitaminas A y K, β-caroteno y α-caroteno, luteolina, falcarinol

American Institute for Cancer Research: *Foods that fight cancer,* 2018c. http://www.aicr.org/foods-that-fight-cancer/

quina-3-galato (EGCG), que poseen actividad biológica potencialmente anticancerosa (AICR, 2018c; NIH y NCI, 2010).

Frutas y verduras

La ingesta de frutas protege contra los cánceres de esófago, pulmón y estómago (WCRF/AICR, 2018). Los vegetales sin almidón, como las espinacas, los tomates y los pimientos, probablemente protegen contra los cánceres de boca, faringe, laringe, esófago, pulmón y mama. Es probable que todos los vegetales, pero en particular los verdes y amarillos, protejan contra el cáncer de estómago (WCRF/AICR, 2018). Las Dietary Guidelines for Americans recomiendan 2 tazas al día de frutas y 2,5 tazas al día de verduras, incluidas variedades de color verde oscuro, rojo y naranja (Dietary Guidelines for Americans, 2018).

Los anticancerígenos que se encuentran en las frutas y las verduras incluyen antioxidantes como las vitaminas C y E, selenio y **fitoquímicos**. Los fitoquímicos incluyen carotenoides, flavonoides, isoflavonas, lignanos, organosulfurados, compuestos fenólicos y monoterpenos. Todavía no está claro qué sustancias específicas de las frutas y las verduras protegen más contra el cáncer (Kushi et al., 2012). Parece extremadamente improbable que alguna sustancia sea responsable de todas las asociaciones observadas. En la tabla 35.1 se ofrece una lista de los quimioprotectores de las frutas y las verduras.

Soja y fitoestrógenos

La soja es una proteína de origen vegetal que contiene isoflavonas, como la genisteína y la daidceína, estrógenos de origen vegetal (fitoestrógenos). Las dietas que contienen cantidades modestas de soja protegen contra el cáncer de mama (ACS, 2019a), especialmente si los alimentos con soja se han consumido a una edad temprana (ACS, 2019a). Hay mucha confusión con respecto a la soja, porque se ha demostrado que las isoflavonas de soja promueven el crecimiento *in vitro* de las células del cáncer de mama y el crecimiento de tumores mamarios en modelos de roedores, lo que genera cierta preocupación sobre el efecto adverso potencial del consumo de soja en el pronóstico de mujeres a las que se les ha diagnosticado cáncer de mama. La soja se metaboliza de manera diferente en los seres humanos, y en los estudios epidemiológicos grandes recientes no se han encontrado efectos adversos del consumo de alimentos con soja sobre la recidiva del cáncer de mama o la mortalidad total, sola o combinada con tamoxifeno. La ACS y otros investigadores afirman que existe la posibilidad de que estos alimentos ejerzan un efecto sinérgico beneficioso con el tamoxifeno (ACS, 2019a; Rock et al., 2012).

Los suplementos de soja en polvo preparados comercialmente y los alimentos elaborados a partir de productos de soja pueden contener, aunque no siempre, isoflavonas en concentraciones mucho más altas que los alimentos integrales tradicionales de soja, como las judías *edamame,* el tofu, el *tempeh,* el miso o la leche de soja (U.S. Department of Agriculture [USDA], 2016). Según la ACS, las pruebas actuales no apoyan que el consumo de alimentos de soja tenga un efecto adverso sobre la recidiva o la supervivencia de los pacientes con cáncer de mama (Rock et al., 2012). Los hombres con cáncer sensible a las hormonas, como el cáncer de próstata, también pueden beneficiarse del consumo habitual de alimentos de soja. El cáncer de próstata es un cáncer impulsado por la testosterona, y los fitoestrógenos son antagonistas. El tofu y otros alimentos de soja también están relacionados con tasas más bajas de cardiopatías y pueden ayudar a reducir el colesterol (ACS, 2019a).

Dietas vegetarianas y veganas

Los alimentos vegetales pueden ayudar en la prevención del cáncer al actuar como inhibidores a través de mecanismos antiinflamatorios y cambios en la expresión génica y la actividad hormonal (Bender et al., 2013). Las dietas compuestas principalmente de alimentos vegetales, incluidos los patrones dietéticos vegetarianos y veganos, pueden tener propiedades anticancerígenas. Los resultados del Adventists Health Study 2 indicaron una asociación entre las dietas vegetarianas y un menor riesgo general de cáncer, especialmente un menor riesgo de cáncer gastrointestinal (Melina et al., 2016). De hecho, una dieta vegana pareció proteger contra el cáncer más que cualquier otro patrón dietético (Melina et al., 2016). Las frutas, las verduras y los cereales integrales contienen fitoquímicos biológicamente activos, vitaminas, minerales y fibra dietética, que se ha demostrado que tienen funciones en la prevención y el tratamiento de enfermedades. De hecho, los vegetarianos y los veganos tienen un riesgo reducido de cardiopatía isquémica, diabetes de tipo 2, hipertensión y obesidad (Melina et al., 2016). Por lo general, los vegetarianos consumen más fibra en comparación con otras dietas, lo que puede disminuir el riesgo de cáncer colorrectal (Melina et al., 2016). Además, las Prevention Guidelines de la ACS indican que las personas que comen más verduras y frutas se benefician aún más al experimentar menos aumento de peso y mayor saciedad, y tienen un menor riesgo de desarrollar obesidad, lo que reduce el riesgo general de cáncer (Kushi et al., 2012).

CUADRO 35.4 Nutrigenómica: ¿el futuro de la prevención personalizada del cáncer?

La **nutrigenómica** es la interacción entre los nutrientes y el genoma, ya que afectan a la salud del huésped y el riesgo de enfermedad. Puesto que la progresión del cáncer se ve reforzada por la inestabilidad genética de las células causada por defectos de los procesos de reparación del ADN, el daño del genoma y lo que se podría hacer para prevenirlo es un área de interés para futuros estudios. Se sabe que los nutrientes y otros factores del entorno interactúan con el genoma y podrían dañar aún más el ADN o quizás ayudar a prevenir los daños. La investigación sobre el cáncer y la nutrigenómica humana es un área de posibilidades interesantes, ya que los profesionales de la nutrición se posicionan como expertos en este campo y participan en el análisis de conceptos genéticos con los pacientes (Sharma y Dwivedi, 2017; Camp y Trujillo, 2014; Spees y Grainger, 2013).

Actividad física

La actividad física es una parte importante de la prevención, el tratamiento y la supervivencia del cáncer. Los estudios demuestran claramente que el aumento de la actividad física reduce el riesgo de cáncer. La actividad de moderada a intensa reduce el riesgo de desarrollar cánceres de mama, colon y endometrio, así como cáncer de próstata avanzado y cáncer de páncreas (Kushi et al., 2012). La actividad física ayuda a recuperar y mantener los músculos; recuperar fuerza, energía y flexibilidad, y aliviar los síntomas de estrés, ansiedad e incluso depresión. Puede reducir el riesgo de cáncer al fortalecer el sistema inmunitario y regular las hormonas sexuales, la insulina y las prostaglandinas (Kushi et al., 2012). La evidencia refleja que hacer ejercicio durante y después del tratamiento es seguro e incluso se asocia a una mejor calidad de vida y resultados positivos debido a la disminución del riesgo de otras enfermedades crónicas, como cardiopatías, diabetes, osteoporosis e hipertensión (Kushi et al., 2012). La investigación es particularmente sólida para los supervivientes al cáncer de mama y colorrectal que se someten a tratamiento. Con autorización médica por seguridad, los supervivientes al cáncer en todas las fases del espectro cáncer-atención deben ser lo más activos físicamente posible (Marian, 2013) (cuadro 35.4; v. tabla 35.2).

DIAGNÓSTICO MÉDICO Y ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER

A pesar de los avances realizados en el conocimiento de las estrategias de prevención posibles, el cáncer sigue siendo una amenaza importante para la salud. La evaluación de los síntomas del cáncer en los primeros estadios es fundamental para la eficacia del tratamiento y la supervivencia. Muchos síntomas del cáncer temprano o metastásico afectan a la capacidad de una persona para comer, digerir o absorber. Según la ACS, los siguientes signos y síntomas tempranos de alerta del cáncer son los siguientes:

- Cambio del ritmo de las deposiciones intestinales o de las micciones.
- Úlcera que no sana.
- Sangrado o secreción anómalos.
- Engrosamiento o bulto en la mama o en otro lugar.
- Indigestión o dificultad para tragar o masticar.
- Cambio evidente en una verruga o en un lunar.
- Tos o ronquera persistente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 35.4 Estudios de imagen para el diagnóstico del cáncer y el seguimiento de la enfermedad

Técnica de imagen	Descripción y uso en el diagnóstico y tratamiento del cáncer
Tomografía computarizada (TC)	**Descripción:** una TC es una técnica radiológica en la que se toma una serie de imágenes detalladas de áreas internas del cuerpo desde diferentes ángulos. Las imágenes son creadas por un ordenador conectado a una máquina de rayos X **Uso:** la TC se utiliza para evaluar anomalías de un posible cáncer en un área anatómica general, como la cabeza, el tórax, el abdomen o la pelvis. Los radiólogos utilizan la TC para visualizar lesiones sospechosas, órganos internos y ganglios linfáticos
Resonancia magnética (RM)	**Descripción:** una RM es una técnica de imagen en la que se utilizan ondas de radio y un imán potente conectado a un ordenador para crear imágenes detalladas de áreas del interior del cuerpo. Con esta técnica suelen obtenerse mejores imágenes de los órganos del cuerpo y los tejidos blandos que con otros métodos de exploración **Uso:** las imágenes producidas muestran diferencias entre el tejido sano y el canceroso. La RM se usa habitualmente para evaluar áreas sospechosas del cerebro, la médula espinal y el hígado
Tomografía por emisión de positrones (PET)	**Descripción:** la PET es una técnica en la que se inyecta una pequeña cantidad de glucosa radiactiva en una vena y se usa un escáner para crear imágenes computarizadas detalladas de las áreas del organismo donde se usa la glucosa **Uso:** las células cancerosas tienen una tasa mayor de glucólisis y utilizan más glucosa que las células sanas. Las áreas del metabolismo de la glucosa con alta actividad o «puntos calientes» que aparecen en la PET generalmente se correlacionan con los hallazgos de cáncer

Datos tomados de American Cancer Society (ACS): *Cancer Glossary* (website). http://www.cancer.org/cancer/cancerglossary/index; National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): *NCI Dictionary of Cancer Terms*. http://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms?expand.

Cuando los síntomas o las pruebas de detección indican cáncer, los médicos utilizan lo siguiente para establecer un diagnóstico definitivo: evaluación de los antecedentes médicos, sociales y familiares de una persona; exploración física; pruebas de laboratorio; técnicas de imagen, y biopsia del tejido. La evaluación de laboratorio consiste en análisis de sangre, orina y otros líquidos corporales. Los oncólogos evalúan los marcadores tumorales (p. ej., α-fetoproteína [AFP], antígeno del cáncer [CA] 125, CA 19-9, antígeno carcinoembrionario [CEA], antígeno prostático específico [PSA]) y otras sustancias de la sangre o los líquidos corporales que pueden estar elevadas en las personas con cáncer. Las técnicas de imagen ayudan a determinar un diagnóstico (tabla 35.4). Los patólogos realizan exámenes citológicos analizando los líquidos corporales, el esputo, la orina o el tejido con un microscopio. Para detectar células malignas, utilizan un examen histopatológico para valorar la citometría de flujo tisular con tinciones especiales para contar y examinar células y cromosomas, la inmunohistoquímica para revisar anticuerpos para proteínas celulares específicas y la citogenética para visualizar defectos genéticos.

La estadificación se usa para identificar cuánto se ha diseminado un cáncer por el cuerpo. El estadio del cáncer en el momento del diagnóstico es un factor de predicción sólido de la supervivencia y dirige a los oncólogos hacia el plan de tratamiento más eficaz. Los estadios del cáncer suelen describirse como I, II, III o IV (la enfermedad es menor en el estadio I y más avanzada en el estadio IV). Los oncólogos también utilizan habitualmente el **sistema de estadificación tumor-ganglios-metástasis (TNM)**. *T* se refiere al tamaño del tumor, *N* significa ganglios *(nodes)* o si se ha diseminado a los ganglios linfáticos y *M* significa metástasis o si el cáncer se ha diseminado a órganos a distancia (fig. 35.3) (American Joint Committee on Cancer, 2018).

Clasificación y tipos frecuentes de cáncer

Para su clasificación, los cánceres sólidos suelen denominarse tumores y los cánceres relacionados con la hematología se denominan cánceres de la sangre. La clasificación de los tumores se basa en su tejido de origen, sus propiedades de crecimiento y su invasión de otros tejidos. Los tumores que no son malignos generalmente se describen como **benignos**.

Puesto que el cáncer se presenta en células que se replican, los patrones son diferentes en los niños y los adultos. En los primeros años de vida, el cerebro, el sistema nervioso, los huesos, los músculos y el tejido conjuntivo todavía están creciendo, por lo que los cánceres que afectan a estos tejidos son más prevalentes en los niños. Los cánceres infantiles frecuentes son los neuroblastomas, los meduloblastomas, los osteosarcomas y los sarcomas de los tejidos blandos (como el rabdomiosarcoma, el schwannoma y los tumores de células germinales). Por el contrario, los cánceres en los adultos suelen afectar a los tejidos epiteliales que cubren y revisten las superficies internas y externas del organismo. Los cánceres de los tejidos epiteliales incluyen cánceres de piel y de los sistemas circulatorio, digestivo, endocrino, reproductor, respiratorio y urinario. Los cánceres que se originan en estos tejidos se denominan carcinomas, y los tipos frecuentes se clasifican como adenocarcinomas, carcinoma basocelular, papilomas y carcinoma epidermoide.

Las leucemias, los linfomas y los mielomas son cánceres del sistema inmunitario y pueden afectar a los niños y los adultos. Las leucemias se originan con mayor frecuencia en los leucocitos de la médula ósea. Los linfomas son cánceres que se desarrollan en el sistema linfático: ganglios, glándulas y órganos. El mieloma es un cáncer que se origina en las células plasmáticas de la médula ósea y es más frecuente en adultos de edad avanzada. Estos cánceres se diagnostican mediante análisis de sangre y biopsias de la médula ósea.

Otros tipos de cáncer están relacionados con causas infecciosas y los expertos en cáncer recomiendan antibióticos, vacunas y cambios conductuales para su prevención (ACS, 2018a). Entre los ejemplos encontramos el carcinoma hepatocelular relacionado con la exposición al virus de la hepatitis B (VHB) y la cirrosis relacionada con el alcohol que da lugar a cáncer de hígado, los cánceres de bucofaringe y cuello uterino relacionados con la infección por el virus del papiloma humano (VPH) y el cáncer de estómago causado por la inflamación crónica por *Helicobacter pylori* (v. capítulo 26).

TRATAMIENTO MÉDICO

En EE. UU. y en muchos otros países del mundo, el tratamiento del cáncer está dirigido por los oncólogos (médicos especializados en la prevención, el tratamiento y la paliación del cáncer) y por estándares basados en la evidencia conocidos como las National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN, 2018). Las NCCN Guidelines abarcan la atención basada en la evidencia para el 97% de todos los cánceres tratados en la práctica oncológica. Con estas directrices también se enumeran recomendaciones basadas en la evidencia para proporcionar atención (p. ej., supervivencia, cuidados paliativos, dolor relacionado con el cáncer, fatiga y antiemesis).

Las modalidades convencionales incluyen la **terapia antineoplásica** (p. ej., quimioterapia, bioterapia o terapia hormonal), la radioterapia y la cirugía usada sola o combinada con otras terapias contra el cáncer. Los tumores sólidos y las enfermedades hematológicas malignas, como las leucemias, los linfomas y los mielomas múltiples, pueden tratarse con trasplante de células hematopoyéticas (TCH).

ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER

En el sistema tumor-ganglios-metástasis (TNM):

- La T se refiere al tamaño y extensión del tumor principal. El tumor principal suele llamarse tumor primario.
- La N se refiere al número de ganglios *(nodes)* linfáticos cercanos que tienen cáncer.
- La M se refiere a si el cáncer ha metastatizado. Esto significa que el cáncer se ha extendido desde el tumor primario a otras partes del organismo.

Tumor primario (T)

- TX: no se puede medir el tumor principal.
- T0: no se puede encontrar el tumor principal.
- T1, T2, T3, T4: se refiere al tamaño y/o extensión del tumor principal. Cuanto más alto sea el número después de la T, más grande es el tumor o más ha crecido en los tejidos cercanos. Las T pueden dividirse más para proporcionar más detalles, como T3a y T3b.

Ganglios linfáticos regionales (N)

- NX: no puede medirse el cáncer en los ganglios linfáticos cercanos.
- N0: no hay cáncer en los ganglios linfáticos cercanos.
- N1, N2, N3: se refiere al número y localización de los ganglios linfáticos que tienen cáncer. Cuanto más alto sea el número después de la N, más ganglios linfáticos tienen cáncer.

Metástasis a distancia (M)

- MX: no se puede medir la metástasis.
- M0: el cáncer no se ha extendido a otras partes del cuerpo.
- M1: el cáncer se ha extendido a otras partes del cuerpo.

Estadio	Significado
Estadio 0	Hay células anormales presentes, pero no se han propagado al tejido cercano. También se denomina carcinoma *in situ* o CIS. El CIS no es cáncer, pero puede convertirse en cáncer.
Estadio I, estadio II y estadio III	El cáncer está presente. Cuanto mayor es el número, más grande es el tumor canceroso y más se ha propagado a los tejidos cercanos.
Estadio IV	El cáncer se ha extendido a partes distantes del organismo.

Figura 35.3 Sistema tumor-ganglios-metástasis (TNM) de clasificación de tumores cancerosos y estadificación del cáncer. (Adaptado de National Cancer Institute (website). https://www.cancer.gov/about-cancer/diagnosis-staging/staging.)

La **quimioterapia** es el uso de sustancias químicas o fármacos para tratar sistemáticamente el cáncer. Estas sustancias interfieren en los pasos o las fases del ciclo celular, específicamente con la síntesis de ADN y la replicación de las células cancerosas. Los regímenes de tratamiento suelen implicar el uso de más de un tipo de quimioterapia para interrumpir al máximo el ciclo de crecimiento de las células cancerosas. Las cinco fases básicas de la reproducción celular en células sanas y malignas son las siguientes (Polovich et al., 2014):

- G0: fase de reposo.
- G1: fase posmitótica; se sintetizan el ácido ribonucleico (ARN) y las proteínas.
- S: se sintetiza el ADN.
- G2: fase premeiótica; la segunda fase donde se sintetizan ARN y proteínas.
- M: mitosis; división celular.

La mayoría de los quimioterapéuticos se clasifican por su actividad bioquímica y su mecanismo de acción, como los alquilantes (no específicos del ciclo celular), los antimetabolitos (específicos del ciclo celular, generalmente fase S) y los taxanos (específicos de la fase M). La **bioterapia** es el uso de productos biológicos para producir efectos anticancerígenos indirectamente al inducir, mejorar o suprimir la propia respuesta inmunitaria de un individuo. Los **antiangiógenos** se utilizan para inhibir el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos necesarios para los cánceres (vasculatura tumoral) y evitar así su crecimiento, invasión y diseminación. El **tratamiento hormonal** es una terapia sistémica para los cánceres sensibles a las hormonas (p. ej., de mama, ovario o próstata) que bloquea o reduce la fuente de una hormona o su sitio receptor.

Los oncólogos radioterapeutas utilizan la **radioterapia**, alta energía (radiación ionizante) en múltiples dosis fraccionadas o sustancias químicas radiactivas para tratar el cáncer. El tejido canceroso también se puede eliminar mediante cirugía.

La respuesta al tratamiento del cáncer se define como respuesta completa o parcial, enfermedad estable o progresión de la enfermedad. Los factores que afectan a la respuesta de un individuo al tratamiento incluyen la carga tumoral, porque, cuanto más grande es el tumor, mayor es el riesgo de enfermedad metastásica; la tasa de crecimiento tumoral, porque los tumores de rápido crecimiento suelen responder mejor a la terapia, y la resistencia a los fármacos. Los tumores mutan a medida que crecen y, con mutaciones sucesivas, las nuevas células cancerosas pueden volverse resistentes a la terapia. Otros factores que contribuyen a la respuesta de un individuo al tratamiento del cáncer son las enfermedades concomitantes (p. ej., diabetes, enfermedad renal, enfermedad cardiopulmonar), la edad, el estado funcional, los sistemas de apoyo psicosocial, la reserva de la médula ósea y la salud general (NIH y NCI, 2018c; Polovich et al., 2014).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Objetivos del tratamiento

El objetivo del tratamiento del cáncer puede ser curar, controlar o paliar (eliminar los síntomas sin curar). Una cura es una respuesta completa al tratamiento. Incluso cuando el tratamiento no cura el cáncer, puede disminuir sus efectos y prolongar la vida. El tratamiento del cáncer puede durar años, incluso décadas. Cuando el tratamiento ya no funciona o los efectos secundarios hacen que el paciente rechace un tratamiento adicional, se ofrecen cuidados paliativos. Los **cuidados paliativos** ayudan a las personas a sentirse lo más cómodas posible y promueven la calidad de vida. La paliación está diseñada para aliviar el dolor y controlar los síntomas de la enfermedad; disminuir el aislamiento, la ansiedad y el miedo, y ayudar a mantener la independencia el mayor tiempo posible (National Hospice and Palliative Care Organization [NHPCO], 2018). Los **cuidados terminales** son la atención para personas con una esperanza de vida de 6 meses o menos. Se dirigen a aliviar los síntomas, controlar el dolor y ofrecer apoyo emocional y espiritual a los pacientes y sus familias. Los pacientes se sienten lo más cómodos posible hasta el final de sus vidas.

Consideraciones culturales

La competencia cultural de los profesionales sanitarios es una pieza fundamental del tratamiento del cáncer. Aparte de las disparidades raciales y de salud existentes en las poblaciones de minorías raciales y étnicas en EE. UU. con respecto a la detección, el diagnóstico y el tratamiento del cáncer, existe alguna evidencia de que las intervenciones para mejorar la competencia cultural pueden mejorar los resultados de salud del paciente (Truong et al., 2014). Las barreras culturales y lingüísticas pueden afectar negativamente a la prestación de los servicios sanitarios. Cuando se trabaja con una población diversa en la atención del cáncer, hay que valorar las preferencias de tratamiento, los valores para el final de la vida, los conocimientos sobre salud y los patrones dietéticos (v. capítulo 10).

TRATAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO

El tratamiento nutricional médico mejora la tolerancia al tratamiento, reduce la necesidad de interrupciones en el tratamiento, disminuye la pérdida de peso y de masa corporal magra no deseada, y puede mejorar la calidad de vida. Se ha demostrado que el tratamiento nutricional reduce las hospitalizaciones no planificadas > 50%, reduce la duración de la estancia hospitalaria y mejora la supervivencia general de los pacientes sometidos a tratamiento contra el cáncer (Trujillo et al., 2018). La Commission on Dietetic Registration ha desarrollado una certificación de la comisión en nutrición oncológica: **especialista acreditado en nutrición oncológica (EANO)**. Para ayudar aún más a los médicos que trabajan en el ámbito de la atención del cáncer, la AND ha desarrollado el Oncology Toolkit con protocolos de tratamiento nutricional médico para los cánceres de mama, colorrectal, esofágico, gástrico, de cabeza y cuello, hematológico, de pulmón y pancreático (AND, 2010). Otro recurso de la AND para los médicos que ofrecen tratamiento nutricional médico en el ámbito de la atención del cáncer es la Pocket Guide to the Nutrition Care Process in Cancer (Grant, 2015).

Detección y valoración nutricionales

Herramientas de detección validadas

Con el cambio continuo de la atención del cáncer del entorno hospitalario a entornos ambulatorios, la detección y la valoración nutricionales deben continuar durante toda la atención. Idealmente, la detección y la valoración del riesgo de problemas nutricionales deben ser interdisciplinarias, instituirse en el momento del diagnóstico, y revaluarse y supervisarse durante el tratamiento y la recuperación. Consulte el capítulo 4 para conocer las herramientas de detección validadas para su uso en personas con un diagnóstico de cáncer (AND Evidence Analysis Library [EAL], 2013), que incluyen la Patient Generated-Subjective Global Assessment (PG-SGA) para entornos hospitalarios y ambulatorios, la Malnutrition Screening Tool (MST) para pacientes hospitalizados y ambulatorios, y la Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) para pacientes hospitalizados y ambulatorios (AND EAL, 2013; PG-SGA©, 2014).

Otras herramientas de valoración específicas para pacientes con cáncer son la Activities of Daily Living (ADL) Tool, los Common Toxicity Criteria for Adverse Events (CTCAE) y el índice de la Karnofsky Performance Scale (KPS). Los CTCAE son una medida del resultado utilizada en el tratamiento contra el cáncer que compara las toxicidades agudas del tratamiento del cáncer y la KPS es un índice de puntuación que relaciona el estado funcional de un individuo con el estado de la enfermedad y la supervivencia (Polovich et al., 2014).

Se realiza una valoración exhaustiva que incluye una exploración física centrada en la nutrición para obtener más información e identificar problemas de nutrición y evaluar el grado de riesgo (v. capítulo 5 y apéndice 11). Es necesario revisar cuidadosamente el apetito y la ingesta oral del individuo y valorar los síntomas (p. ej., náuseas, vómitos y diarrea), el peso, las enfermedades concomitantes y los estudios de laboratorio. Los componentes de este tipo de valoración incluyen un examen general del cuerpo, una revisión de los órganos vitales y la antropometría, y una evaluación de las reservas de grasa subcutánea, la masa muscular y el estado hídrico (v. capítulo 5).

Valoración general

Cuando se trabaja con pacientes en tratamiento activo para el cáncer, es importante valorar primero en qué punto del viaje se encuentra cada paciente sin suposiciones ni sesgos. Por ejemplo, durante el tratamiento, algunas personas tienen una variedad de efectos secundarios clásicos que incluyen dolor, náuseas y vómitos, mientras que otras experimentan pocos o ninguno de estos. A medida que las opciones de tratamiento se amplían y mejoran, los pacientes prosperan durante el tratamiento y, a menudo, pueden continuar con sus actividades normales de la vida. Las recomendaciones deben priorizarse con la aportación del paciente. Ya sea que la atención se centre en la seguridad alimentaria debido a la **neutropenia** (disminución de leucocitos), el estado de hidratación, la pérdida o ganancia de peso no deseada, las necesidades individuales de nutrientes o el bienestar emocional, la seguridad del paciente es la primera preocupación de un dietista. Utilice la valoración crítica para tratar a cada paciente como un individuo, cumpliendo sus necesidades únicas que priorizan los desafíos en cada etapa del tratamiento.

Los pacientes tienen efectos secundarios muy variables con el tratamiento del cáncer que pueden afectar a su nivel de energía, el estado de ánimo y la tolerancia a los alimentos. Se debe abordar a cada paciente de manera individualizada según sus necesidades y plan de tratamiento únicos.

Durante la detección nutricional, valore los factores que pueden afectar a la ingesta y el bienestar. Analice la función gastrointestinal con cada paciente para evaluar la diarrea, el estreñimiento u otros factores relacionados con la digestión y la absorción de nutrientes. Infórmese sobre los niveles de energía, el sueño y la fatiga, y considere cómo pueden afectar a la adquisición o la preparación de los alimentos. El tratamiento del cáncer puede ser muy estresante y potencialmente traumático para los pacientes. El trastorno por estrés postraumático (TEPT) relacionado con el cáncer se ha documentado en pacientes y familiares. Los estudios demuestran que la fatiga relacionada con el cáncer, los trastornos del sueño, los acontecimientos vitales estresantes y la angustia psicológica contribuyen a un aumento de la mortalidad por cáncer de mama (Haller et al., 2017). Como parte del equipo médico, el dietista puede ayudar a recomendar el apoyo psicológico y el asesoramiento del paciente (Chasen y Dippenaar, 2008; Cordova et al., 2017) (cuadro 35.5).

Energía

Es vital determinar las necesidades energéticas individualizadas para ayudar a las personas a mantener el equilibrio energético durante el tratamiento y evitar el aumento o la pérdida de peso no deseado. No todas las personas que se someten a un tratamiento contra el cáncer perderán peso. De hecho, algunos pueden aumentar de peso, por lo que deben realizarse ajustes de la energía para mantener un peso saludable según las necesidades únicas de cada individuo. Los métodos utilizados para estimar las necesidades

CUADRO 35.5 Apoyo social en el tratamiento del cáncer

La investigación demuestra que el optimismo y el apoyo social sirven como factores protectores contra la angustia en pacientes con enfermedades médicas. Los niveles más altos de apoyo social de los amigos, la familia y la comunidad se han asociado significativamente con una mejor calidad de vida en pacientes con cáncer avanzado. El apoyo social en estos pacientes se relaciona con menos síntomas psicológicos y un mayor bienestar. La promoción de la resiliencia psicológica es un área que puede estar ganando terreno en los planes de tratamiento del futuro (Applebaum et al., 2014; Haller et al., 2017).

energéticas de los adultos incluyen el uso de ecuaciones estandarizadas o la medición de la tasa metabólica en reposo mediante calorimetría indirecta (Hamilton, 2013; consulte el capítulo 2 para conocer los métodos para determinar las necesidades energéticas). Para garantizar que se proporciona la energía adecuada, deben considerarse el diagnóstico del individuo, la presencia de otras enfermedades, la intención del tratamiento (p. ej., curativo, de control o paliativo), los tratamientos (p. ej., cirugía, quimioterapia, bioterapia o radioterapia), la presencia de fiebre o infección y otras complicaciones metabólicas, como el síndrome de realimentación. En la tabla 35.5 se muestran las directrices basadas en la evidencia de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) para estimar rápidamente las necesidades de energía y líquidos de las personas con cáncer en función del peso corporal.

Proteínas

La necesidad de proteínas de un individuo aumenta en los momentos de enfermedad y estrés. El cuerpo necesita más proteínas para reparar y reconstruir los tejidos afectados por los tratamientos contra el cáncer y para mantener un sistema inmunitario sano (Hamilton, 2013). Debe proporcionarse la energía adecuada como fuente de combustible y para evitar la pérdida de tejido magro. El grado de desnutrición, la extensión de la enfermedad, el grado de estrés y la capacidad para metabolizar y utilizar las proteínas son factores que determinan las necesidades de proteínas (Hamilton, 2013). Por ejemplo, aunque la ingesta dietética de referencia (IDR) de proteínas para las personas sanas es de 0,8 g/kg/día, las necesidades de proteínas para un paciente catabólico pueden ser de 1,2 a 2,0 g/kg/día o más, y se estima que un paciente catabólico que se somete a un trasplante de células hematopoyéticas necesita 1,5 g/kg/día de proteínas. Generalmente, las necesidades diarias de proteínas se calculan utilizando el peso corporal real en lugar del peso corporal ideal, a no ser que el paciente sea obeso y no esté en riesgo de desnutrición durante el tratamiento. Si es apropiado en función de la valoración individualizada, se puede usar el peso corporal ajustado (v. tabla 35.5).

TABLA 35.5 Cálculo de las necesidades de energía y líquidos en personas con cáncer

Enfermedad	Necesidades de energía	Necesidades de proteínas
Cáncer, reposición nutricional, aumento de peso	30-35 kcal/kg/día	1,0-1,5 g/kg/día
Cáncer, inactivo, sin estrés	25-30 kcal/kg/día	0,8-1,0 g/kg/día
Cáncer, hipermetabólico, con estrés	35 kcal/kg/día	1,5-2,5 g/kg/día
Trasplante de células hematopoyéticas	30-35 kcal/kg/día	1,5 g/kg/día
Sepsis	25-30 kcal/kg/día	1,5-2,0 g/kg/día
Necesidades de líquidos: Requisitos normales de líquidos en adultos: de 20 a 40 ml/kg/día o de 1 a 1,5 ml/kcal de energía gastada		
Método ADR: 1 ml por 1 kcal consumida		
Método de la superficie corporal (SC): 1.500 ml/m^2 o SC × 1.500 ml		

Datos tomados de Gottschlich MM, editor: *The A.S.P.E.N. nutrition support core curriculum: a case-based approach—the adult patient,* Silver Spring, Md, 2007, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; Hamilton KK: Nutrition needs of the adult oncology patient. In Leser M et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice,* Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group of the Academy of Nutrition and Dietetics.

Líquidos

Los dietistas que tratan a los pacientes con cáncer deben garantizar una hidratación y un equilibrio de electrólitos adecuados para prevenir la deshidratación y la hipovolemia. El equilibrio de líquidos puede alterarse si hay fiebre, ascitis, edema, fístulas, vómitos profusos o diarrea, múltiples tratamientos intravenosas (i.v.) concomitantes, alteración de la función renal o fármacos como los diuréticos. Las personas necesitan una supervisión estrecha de la deshidratación (p. ej., pérdida de líquido intracelular causada por una ingesta inadecuada de líquido debido a mucositis o anorexia), la hipovolemia (p. ej., pérdida de líquido extracelular por fiebre o líquidos GI, como en los vómitos, la diarrea o la malabsorción) y los efectos nefrotóxicos de los tratamientos contra el cáncer.

Los signos y los síntomas de la deshidratación incluyen fatiga, pérdida de peso aguda, hipernatremia, falta de turgencia cutánea, sequedad de la mucosa oral, orina oscura o con olor fuerte y disminución de la diuresis. Para evaluar cuidadosamente la hipovolemia también deben evaluarse las concentraciones séricas de electrólitos, el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina. Una pauta general para estimar las necesidades de líquidos de todos los adultos sin problemas renales es de 20 a 40 ml/kg, aunque en algunos pacientes pueden aumentar las necesidades (30-40 ml/kg) debido a la quimioterapia (Hamilton, 2013). En la tabla 35.5 se enumeran otros métodos, como ml por kcal y el uso de la superficie corporal (SC). Se puede recomendar la hidratación i.v. para las personas que luchan por lograr una hidratación adecuada, pero la frecuencia y el volumen de la infusión deben determinarse de forma individual, teniendo en cuenta la ingesta y la eliminación de líquidos (v. tabla 35.5).

Micronutrientes

El estado de los micronutrientes de los pacientes que se someten a un tratamiento contra el cáncer puede verse afectado por la gravedad de la enfermedad, el tipo de tratamiento, la localización del tumor y la capacidad para consumir una dieta normal. En las personas que tienen dificultades con la alimentación y los efectos secundarios relacionados con el tratamiento, los suplementos multivitamínicos y minerales estándar que no proporcionan más del 100% de las IDR se consideran seguros (Rock et al., 2012). Las personas enfermas pueden experimentar deficiencias de cinc, hierro, selenio, y vitaminas A, B y C. La inflamación puede aumentar la demanda de selenio, cobre, hierro y cinc (Hamilton, 2013).

Hasta la fecha, no se ha demostrado que los suplementos de vitaminas y minerales sean eficaces para la prevención del cáncer. La AICR recomienda a todas las personas, incluidos los supervivientes al cáncer, que no usen suplementos dietéticos para la prevención del cáncer, porque no hay pruebas suficientes para evaluar los beneficios potenciales frente al daño de hacerlo (WCRF/AICR, 2018). Hay algunas excepciones emergentes. En el informe más reciente del WCRF/AICR, se observó una probable disminución del riesgo de cáncer colorrectal con los suplementos de calcio (WCRF/AICR, 2018). En el Physicians Health Study II, un multivitamínico diario redujo de forma modesta, pero significativa, el riesgo de cáncer total en médicos de sexo masculino (Gaziano et al., 2012). Los suplementos purificados de ácido eicosapentaenoico (AEP)/ácido docosahexaenoico (ADH) ω-3 de hasta 2 g/día han mostrado actividad antitumoral y una disminución de la neuropatía en pacientes tratados por neuropatía (Vernieri et al., 2018).

En algunos casos, durante y después de un diagnóstico de cáncer, es posible que se requiera suplementar o restringir micronutrientes específicos por encima o por debajo de los valores de las IDR, según el diagnós-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tico médico y los análisis de laboratorio (p. ej., suplementos de hierro para la anemia ferropénica, inyecciones de B_{12} y suplementos de ácido fólico durante el tratamiento con el quimioterapéutico pemetrexed). Hay pruebas de que algunos suplementos pueden ser dañinos antes o durante el tratamiento. Las fuentes alimenticias de antioxidantes son seguras, pero se ha demostrado que algunas formas suplementarias de antioxidantes tienen efectos nocivos. Por ejemplo, se ha observado que los suplementos de β-carotenos en dosis altas en personas que fuman aumentan el riesgo de cáncer de pulmón, mientras que se ha demostrado que el β-caroteno derivado de la dieta disminuye el riesgo de cáncer de pulmón (WCRF/AICR, 2018). La curcumina, un fitoquímico de la cúrcuma, proporciona algunos beneficios antiinflamatorios y anticancerosos comprobados y, en general, se tolera bien en forma de suplemento. Los pacientes tratados con irinotecán o ciclofosfamida deben evitar tomar curcumina hasta que haya más datos que puedan aclarar las posibles interacciones antagonistas observadas en el laboratorio. Aunque es seguro beber té verde, los estudios sobre los extractos del té verde son mixtos y conllevan el riesgo de daño hepático potencial con dosis muy altas. La vitamina C puede causar molestias gastrointestinales y aún se están investigando su eficacia y el potencial para reducir la citotoxicidad de la quimioterapia (Vernieri et al., 2018). Hasta que haya más estudios disponibles, las mejores prácticas son que los pacientes se centren en las fuentes alimentarias de nutrientes y antioxidantes.

Diagnóstico nutricional

El diagnóstico nutricional identifica los problemas específicos de la nutrición que pueden resolverse o mejorarse mediante la intervención nutricional (AND, 2018; cuadro 35.6).

Intervención nutricional

La Oncology Toolkit (https://www.eatright.org) incluye la recomendación de una evaluación cuidadosa de si la intervención nutricional planificada afectará negativamente a la seguridad del paciente o si podría interferir en el tratamiento del cáncer (AND, 2010). La Oncology Toolkit también aconseja la evaluación de la probable eficacia de la intervención nutricional para mejorar el estado nutricional, la posible carga económica y la aceptación del paciente.

Los objetivos de la intervención deben ser específicos, alcanzables e individualizados para maximizar el beneficio. Las metas deben estar dirigidas hacia una medida objetiva, como el peso corporal u otro índice significativo. Otro objetivo es minimizar los efectos de los síntomas que afectan a la nutrición y maximizar los parámetros nutricionales del individuo. Los **síntomas que afectan a la nutrición** pueden definirse como los síntomas y los efectos secundarios del cáncer y del tratamiento del cáncer que afectan directamente al estado nutricional y provocan un agotamiento de las reservas de nutrientes y el deterioro del estado nutricional. La consulta con el individuo, los cuidadores o los miembros de la familia con respecto a los problemas esperados y sus posibles soluciones debe iniciarse pronto en el curso del tratamiento del cáncer y debe continuar junto con la valoración nutricional de seguimiento y la atención. La desnutrición, la anorexia (pérdida del apetito) y la pérdida de peso son problemas importantes en la atención del cáncer y suelen estar presentes en muchas personas en el momento del diagnóstico, incluso en los niños.

Se ha estimado que la incidencia de desnutrición en las personas con cáncer es de entre el 15 y el 80%, según el tipo de cáncer y la intensidad del tratamiento (Santarpia et al., 2011). Los estudios demuestran coherentemente que incluso las pérdidas de peso de baja magnitud (menos del 5% del peso corporal) antes del tratamiento se asocian a un peor pronóstico y a una disminución de la calidad de vida, lo que refuerza la importancia del tratamiento nutricional médico temprano (Arends et al., 2017).

Estrategias para el abordaje de la nutrición oral

El objetivo es la alimentación oral, pero muchas veces las personas tienen síntomas que lo hacen difícil. Las causas de las deficiencias de la ingestión oral son multifactoriales y comprenden las úlceras bucales, la **xerostomía** (sequedad de la boca por disminución de la saliva), la mala dentición, la obstrucción intestinal, la malabsorción, el estreñimiento, la diarrea, las náuseas, los vómitos, la disminución de la motilidad intestinal, las alteraciones quimiosensoriales, el dolor no controlado y los efectos secundarios de los fármacos (Arends et al., 2017). Puede ser necesario adoptar estrategias para modificar la ingesta dietética, que dependen del problema alimentario específico y del estado nutricional del individuo. Puede ser necesario modificar las elecciones, la preparación y la presentación de los alimentos. Se pueden

CUADRO 35.6 Diagnósticos nutricionales frecuentes en pacientes con cáncer utilizando el formato de problema, etiología y signos y síntomas

Dominio de la ingesta

- Ingesta inadecuada de proteínas y energía relacionada con la disminución de la capacidad para consumir suficientes proteínas y/o energía, como lo demuestran una pérdida de peso > 5% en 1 mes, una ingesta calórica estimada de la dieta inferior a la estimada y los trastornos asociados a un diagnóstico (cáncer de colon).
- Ingesta calórica excesiva relacionada con la falta de conocimientos sobre los alimentos y la nutrición con respecto a la ingesta calórica, como lo demuestran el índice de masa corporal (IMC) de 37, el consumo de calorías que supera las necesidades energéticas estimadas y los informes de un consumo de suplementos nutricionales mayor del recomendado.
- Ingesta oral inadecuada relacionada con afecciones asociadas al tratamiento del cáncer de cabeza y cuello, evidenciada por una pérdida de peso del 5% en la última semana, disminución del apetito, estimaciones de ingesta insuficiente de calorías y proteínas de alta calidad en la dieta en comparación con las necesidades.

Dominio clínico

- Dificultad para tragar relacionada con causas mecánicas (cáncer de lengua), como lo demuestran la disminución de la ingesta estimada de alimentos, la evitación de los alimentos y el dolor al tragar.
- Dificultad para morder/masticar (masticatoria) relacionada con la xerostomía después de la quimioterapia, como se evidencia por la sequedad de boca y la ingestión de ~30% de las comidas.
- Alteración de la función gastrointestinal (GI) relacionada con los efectos secundarios de la quimioterapia, como lo demuestran los informes de los pacientes sobre calambres, dolor y diarrea.
- Desnutrición relacionada con la alteración de la función del aparato GI, como lo demuestran la evidencia de emaciación temporomandibular y la ingesta < 50% de las necesidades energéticas estimadas.

Dominio conductual-medioambiental

- Falta de conocimientos sobre los alimentos y la nutrición relacionados con un nuevo diagnóstico de cáncer de mama y la falta de educación dietética previa, como lo demuestran el informe del paciente y las múltiples preguntas sobre los alimentos que se deben consumir o evitar durante la quimioterapia.
- Incapacidad para gestionar el autocuidado relacionada con la falta de vivienda permanente y el estrés económico, como se evidencia por saltarse una o más comidas cada día mientras está en tratamiento para el cáncer.
- Acceso limitado a los alimentos debido a la falta de recursos económicos para comprar una cantidad suficiente de alimentos saludables apropiados, como lo demuestran un IMC < 18,5, una ingesta calórica estimada inadecuada y los informes de los pacientes sobre la falta de recursos para la alimentación.

Academy of Nutrition and Dietetics. Nutrition Terminology Reference Manual (eNCPT): Dietetics Language for Nutrition Care, 2019.

recomendar suplementos alimenticios médicos líquidos para quienes no pueden consumir suficientes calorías y proteínas para mantener el peso y el estado nutricional (v. capítulo 13). Al final del capítulo se incluyen materiales educativos con sugerencias para mejorar la ingesta oral y controlar los efectos secundarios relacionados con el tratamiento, entre ellos Eating Hints, Chemotherapy and You y Radiation Therapy and You (NIH y NCI, 2011, 2018a, 2016a). En la tabla 35.6 se describen ejemplos de estrategias de intervención nutricional.

Abordaje de la anorexia y las alteraciones del gusto y el olfato

A veces, incluso antes del diagnóstico y durante el tratamiento del cáncer, las personas pueden informar de anorexia, saciedad temprana y disminución de la ingesta de alimentos. Las alteraciones del gusto y el olfato son problemas frecuentes. Las alteraciones del gusto pueden estar asociadas a la enfermedad en sí, ciertos quimioterapéuticos, la radioterapia o la cirugía en la cabeza y el cuello. Se han registrado aversiones gustativas aprendidas inducidas por la quimioterapia en adultos y niños. Las personas también pueden desarrollar un sentido del olfato intensificado que da lugar a sensibilidad a los olores de la preparación de los alimentos y aversión a productos no alimenticios, como jabones o perfumes. Estas anomalías de la sensibilidad no se correlacionan de manera constante con el sitio del tumor, el grado de afectación del tumor, la respuesta del tumor a la terapia o las preferencias e ingesta de alimentos. Las intervenciones nutricionales que disminuyen el aroma de los alimentos, como servir alimentos fríos en lugar de calientes, pueden resultar útiles (v. tabla 35.6).

TABLA 35.6 Estrategias de intervención nutricional para pacientes con cáncer

Efecto secundario o síntoma	Estrategias
Anorexia, falta de apetito	• Fomente las comidas y refrigerios ligeros y más frecuentes y ricos en nutrientes • Agregue proteínas y grasas a sus comidas favoritas • Utilice suplementos que contengan proteínas y calorías (p. ej., suero o soja en polvo, suplementos nutricionales) • Tenga a mano alimentos ricos en nutrientes y tome refrigerios con frecuencia • Maximice la ingesta en los momentos en que se sienta mejor • Consuma comidas y refrigerios en un ambiente agradable • Considere la alimentación como parte del tratamiento • Consuma batidos y suplementos líquidos ricos en proteínas y calorías • Coma según el reloj en lugar de esperar las señales de hambre (utilice un temporizador) • Consuma líquidos entre comidas en lugar de con las comidas • Realice una actividad física ligera en la medida de sus posibilidades
Náuseas y vómitos	• Consuma comidas y refrigerios ligeros y más frecuentes • Beba pequeños sorbos de líquidos claros fríos o a temperatura ambiente • Evite los alimentos con alto contenido en grasas, aceitosos, picantes o demasiado dulces • Evite alimentos con olores fuertes, como el pescado o los huevos • Consuma alimentos blandos, suaves y fáciles de digerir en los días de tratamiento programado • Fomente el cumplimiento de la toma de fármacos recetados para controlar las náuseas • Descanse con la cabeza elevada durante 30 min después de comer • Considere terapias complementarias, como el té de jengibre, técnicas de relajación o brazaletes de acupresión
Diarrea	• Fomente la ingesta de líquidos hidratantes, como agua, zumos claros, caldo, gelatina, polos y líquidos de hidratación comerciales (v. capítulo 27) • Evite los alimentos con alto contenido en fibra, como frutos secos, frutas y verduras crudas, y panes y cereales integrales; a veces conviene evitar los productos lácteos • Evite los alimentos que contengan alcohol de azúcar, como los caramelos y chicles sin azúcar (p. ej., manitol, xilitol, sorbitol) • Elija fibra muy soluble, como puré de manzana, plátanos, melocotones en lata y avena • Fomente el cumplimiento de la toma de fármacos recetados para controlar la diarrea
Estreñimiento	• Aumente la ingesta de alimentos con alto contenido en fibra, como cereales integrales, frutas y verduras frescas o cocidas, especialmente las que tienen piel y semillas, frutas desecadas, judías y frutos secos • Consuma al menos 2 l de líquido al día • Use alimentos o suplementos que contengan probióticos • Realice las actividades de la vida diaria y actividad física cuando sea posible • Fomente el cumplimiento de la toma de suplementos de fibra y/o fármacos que afectan a la función intestinal y que se recetan para controlar el estreñimiento • Programe un horario adecuado para ir al baño a fin de facilitar las evacuaciones intestinales sin estrés ni presión psicológica
Dolor de garganta, esofagitis Dolor de boca, mucositis o muguet	• Recomiende la ingesta de alimentos suaves y húmedos con salsa, aderezo o caldo extra • Evite los alimentos secos, gruesos o ásperos • Evite el alcohol, los cítricos, la cafeína, los tomates, el vinagre y la guindilla u otros alimentos picantes • Experimente con la temperatura de los alimentos (p. ej., tibia, fría o helada) para encontrar cuáles son más agradables • Prepare batidos con frutas bajas en ácido, como melón, plátano o melocotón, y agregue yogur, leche o tofu suave • Fomente el cumplimiento de la toma de fármacos recetados para controlar la esofagitis, el dolor al tragar, el dolor bucal y/o las infecciones
Fatiga	• Recomiende la ingesta de comidas y refrigerios ligeros y frecuentes • Elija alimentos fáciles de preparar y fáciles de comer • Aconseje tener a mano refrigerios densos en nutrientes y consumirlos con frecuencia • Sugiera comer cuando tenga más apetito • Fomente las actividades de la vida diaria y la actividad física cuando sea posible • Considere la consulta de fisioterapia para fortalecerse

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 35.6 Estrategias de intervención nutricional para pacientes con cáncer *(cont.)*

Efecto secundario o síntoma	Estrategias
Neutropenia	• Recomiende el lavado de manos frecuente y mantener limpias las superficies y los utensilios de la cocina • Recomiende evitar los productos animales crudos o poco cocidos, incluidos la carne, el cerdo, la caza, las aves, los huevos y el pescado • Lave bien todas las frutas y verduras frescas antes de comerlas • Asegúrese de que las temperaturas de cocinado, enfriamiento y recalentado sean las adecuadas • Compruebe las fechas de caducidad de todos los alimentos • Evite los contenedores a granel, las barras de ensaladas y los bufés • Evite la contaminación cruzada entre la carne cruda y los alimentos listos para consumir • «En caso de duda, tírelo» y «ni viejo ni mohoso»
Alteración del gusto o el olfato	• Recomiende buenas prácticas de higiene bucal (p. ej., enjuagarse la boca con frecuencia, mantener la boca limpia) • Use adobos y especias para enmascarar los sabores alterados • Use utensilios de plástico si los sabores metálicos son un problema • Consuma alimentos más fríos en lugar de alimentos más calientes • Condimente el agua con limón u otras frutas o hierbas • Elija fuentes de proteínas no cárnicas, como tofu, lácteos o judías
Saliva espesa/boca seca (xerostomía)	• Recomiende beber líquidos durante el día para mantener húmeda la cavidad bucal. Trate de tomar de 1,8 a 2,3 l diarios • Diluya las secreciones orales con soda o agua carbonatada • Mastique zanahorias o apio • Chupe uvas congeladas o bolas de melón • Recomiende usar un humidificador de vapor frío mientras se duerme • Recomiende probar alimentos ácidos para estimular la saliva, si no hay llagas abiertas • Recomiende alternar bocados de comida con sorbos de líquido • Recomiende comer alimentos blandos y húmedos con salsas, aderezos o caldos extra • Recomiende evitar las bebidas alcohólicas y los enjuagues bucales que contengan alcohol, porque secan la boca

Datos tomados de Grant BL et al, editors: *American Cancer Society's complete guide to nutrition for cancer survivors,* ed 2, Atlanta, 2010, American Cancer Society; National Cancer Institute (NCI): *Eating Hints* (website). http://www.cancer.gov/publications/patient-education/eatinghints.pdf, 2018; Elliot L: Symptom management of cancer therapies. In Leser M et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice,* Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group of the Academy of Nutrition and Dietetics.

Alteraciones del metabolismo energético causadas por el cáncer

El metabolismo energético está íntimamente relacionado con el metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y los lípidos, que se ven alterados por el crecimiento tumoral. Los tumores ejercen una demanda constante de glucosa, muestran una tasa característicamente alta de metabolismo anaerobio y producen lactato como producto final. Esta reserva ampliada de ácido láctico requiere una mayor tasa de gluconeogenia del huésped a través de la actividad del ciclo de Cori, que aumenta en algunas personas con cáncer, pero no en otras. La descomposición de proteínas y la lipólisis se producen a velocidades crecientes para mantener la alta velocidad de la síntesis de glucosa. Existe intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, que se caracterizan por un exceso de oxidación de ácidos grasos y una disminución de la captación y el uso de glucosa por parte del músculo.

Puesto que los pacientes con cáncer pierden tejido muscular y utilizan menos energía, necesitan más proteínas y calorías. Lo más notable es la pérdida de proteína del músculo esquelético causada por una mayor degradación de las proteínas, así como una disminución de su síntesis. Las proteínas adicionales son especialmente críticas cuando el paciente se somete a tratamiento o tiene desnutrición o caquexia (Hamilton, 2013).

Tratamiento de la caquexia por cáncer

Un diagnóstico secundario frecuente en personas con cáncer avanzado es una variante de la desnutrición de proteínas-energía. Este síndrome se denomina **caquexia por cáncer** y se caracteriza por pérdida de peso progresiva, anorexia, emaciación y debilidad generalizadas, inmunodepresión, alteración de la tasa metabólica basal y anomalías del metabolismo de los líquidos y la energía. También hay una mayor pérdida de tejido adiposo, que se relaciona con una mayor tasa de lipólisis, más que con una disminución de la lipogenia. Las concentraciones elevadas del factor movilizador de lípidos y el factor inductor de la proteólisis secretados por las células tumorales conducirán a una mayor pérdida de grasa y masa muscular. Las personas con cánceres de mama o hematológicos no suelen presentar una pérdida de peso significativa en el momento del diagnóstico, mientras que las personas con cánceres de pulmón, esófago o de cabeza y cuello con frecuencia muestran una pérdida de peso considerable.

La caquexia del cáncer está causada en parte por **citocinas** (inmunomoduladores), producidas por el propio cáncer o por el sistema inmunitario en respuesta al cáncer. Las citocinas pueden causar cambios metabólicos y emaciación similares a los cambios observados en la inflamación (v. capítulo 3). Las citocinas proinflamatorias incluyen el **factor de necrosis tumoral (TNF) α (caquectina)** y el TNF-β, la interleucina (IL) 1, la IL-6 y el interferón α. Estas citocinas tienen actividades fisiológicas superpuestas, lo que hace probable que ninguna sustancia única sea la causa exclusiva. Muchas personas que se someten a un tratamiento contra el cáncer se tratan con esteroides como parte de su protocolo, en parte para abordar el proceso inflamatorio. El gasto energético en reposo (GER) es elevado, lo que contrasta con el GER en la inanición crónica, en la que el organismo se adapta para conservar la energía y preservar el tejido corporal. La caquexia del cáncer y la emaciación asociada suelen aumentar más cerca del momento de la muerte y también se señalan como un factor en la causa de la muerte en el 30-50% de todos los pacientes con cáncer, por lo que está indicado un aumento de las necesidades de proteínas y calorías (Levin, 2013).

Farmacoterapia

El tratamiento farmacológico de la caquexia y la anorexia requiere una evaluación cuidadosa basada en los objetivos del tratamiento y el pronóstico del individuo y en la supervisión estrecha de los síntomas. La caquexia del cáncer no se puede revertir sin tratamiento médico de la inflamación y el hipermetabolismo subyacentes. La anorexia, una afección frecuente relacionada con el cáncer, puede tratarse con asesoramiento nutricional, modificación de la dieta y farmacoterapia. Se utilizan varios fármacos para tratar la anorexia y la caquexia, como antihistamínicos, corticoesteroides, progestacionales, procinéticos y antidepresivos (Elliot, 2013).

La marihuana medicinal, o cannabis, es una sustancia controlada en EE. UU., aunque más del 50% de los estados han promulgado leyes para legalizar su uso. Según la NCI Physician Data Query (PDQ), los cannabinoides, que son las sustancias químicas activas del cannabis, pueden aliviar los efectos secundarios, como el dolor, las náuseas y los vómitos, la ansiedad y la anorexia causados por el cáncer y su tratamiento (NIH, 2019b; NCI, 2017). La FDA no ha aprobado la marihuana medicinal para el cáncer o su tratamiento, pero ha aprobado dos cannabinoides, el dronabinol y la nabilona, para personas que experimentan náuseas y vómitos relacionados con la quimioterapia (NIH, 2019b; NCI, 2017).

Tratamiento de otras anomalías metabólicas relacionadas con el cáncer

Las alteraciones metabólicas varían según el tipo de tumor. La función inmunitaria de un individuo puede verse afectada debido a la enfermedad, el tratamiento del cáncer o la desnutrición progresiva. Además de los efectos metabólicos inducidos por el cáncer, la masa del tumor puede alterar anatómicamente la fisiología de sistemas de órganos específicos. Puede verse afectada la actividad de varios sistemas enzimáticos implicados en la digestión y la absorción, así como ciertas funciones endocrinas.

Pueden producirse desequilibrios hídricos y electrolíticos críticos en personas que tienen cánceres o se están sometiendo a tratamientos contra el cáncer que promueven una diarrea excesiva, vómitos o malabsorción. La diarrea profusa y a menudo intensa puede ser el resultado de obstrucciones intestinales parciales y tumores secretores endocrinos, como los que secretan serotonina (tumores carcinoides), calcitonina o gastrina (síndrome de Zollinger-Ellison). El uso de antimetabolitos, alquilantes y antibióticos también puede provocar diarrea grave. En algunos casos, las personas que están inmunodeprimidas o que se han sometido a una cirugía GI pueden tener diarrea profusa causada por patógenos intestinales, como *Clostridium difficile* (v. capítulo 27).

Los vómitos persistentes se asocian con obstrucción intestinal, radioterapia dirigida al estómago y el abdomen o al cerebro, quimioterapéuticos muy **emetógenos** (que causan náuseas), tumores intracraneales y cáncer avanzado (Iwamoto et al., 2012). La valoración y la evaluación cuidadosas de las causas de la diarrea o los vómitos son fundamentales para un tratamiento eficaz. La malabsorción puede estar causada por disfunción pancreática relacionada con el tratamiento, síndrome del intestino corto posquirúrgico, **enteritis por radiación** aguda o crónica (inflamación de los tejidos del tubo digestivo secundaria a la radiación), exceso de serotonina, esteatorrea o diarrea crónica.

En las personas con metástasis óseas puede producirse hipercalcemia debido a la actividad osteolítica de las células tumorales que liberan calcio en el líquido extracelular, que produce náuseas, debilidad, fatiga, letargo y confusión. La hipercalcemia es potencialmente mortal y suele asociarse a mieloma múltiple, cáncer de pulmón, y cáncer de mama y próstata avanzado. El tratamiento médico de la hipercalcemia incluye la rehidratación y el uso de fármacos para disminuir los niveles de calcio. Debe evitarse el aporte de calcio a través de suplementos dietéticos y antiácidos. No está indicado restringir la ingesta de alimentos que contienen calcio, porque el consumo de estos tiene poco efecto en el tratamiento general de la hipercalcemia.

ONCOLOGÍA INTEGRATIVA, COMPLEMENTARIA Y FUNCIONAL

Los estudios demuestran que entre el 40 y el 50% de los pacientes con cáncer usan la medicina complementaria e integrativa durante y después del tratamiento, aunque más del 80% de los profesionales sanitarios informan de que sus conocimientos sobre la función de las terapias complementarias en el entorno de la atención del cáncer son limitados (King et al., 2015).

El equipo de atención médica que trabaja en oncología debe estar informado sobre las diferentes terapias y debe conocer los recursos utilizados para evaluar y educar a las personas a su cargo. La creciente demanda de los consumidores ha animado a las instituciones sanitarias a crear departamentos de medicina integrativa con servicios complementarios *in situ*. Los supervivientes a un cáncer buscan análisis o recomendaciones abiertas y honestas de sus equipos de atención médica. Con frecuencia, los pacientes no hablan con el equipo de atención sobre las terapias complementarias, como los patrones dietéticos o los suplementos especiales, porque temen que los profesionales sanitarios les recomienden dejar de usarlos o porque creen que los médicos tienen un conocimiento limitado sobre el tema de los suplementos (Huebner et al., 2014). Las valoraciones médicas, de enfermería y nutricionales deben incluir preguntas abiertas sobre el uso de suplementos dietéticos y preguntas sobre las terapias integrativas o complementarias adicionales o las dietas que están siguiendo en ese momento. Los componentes centrales para el análisis de las terapias integrativas o alternativas implican comprender y respetar la necesidad de empoderamiento personal. Para ayudar a los pacientes que están atravesando el tratamiento del cáncer es fundamental tener la voluntad de escuchar, explorar y responder con franqueza a las preguntas; tomarse el tiempo para analizar las opciones y ofrecer consejos; resumir el análisis; documentar el diálogo, y controlar el progreso del tratamiento (Abrams, 2013). Los NIH establecieron el National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH), que trabaja para crear un marco en el que evaluar e investigar estas terapias. Consulte el capítulo 11 sobre suplementos dietéticos y medicina integrativa para obtener más información.

Suplementos dietéticos

Con frecuencia, las personas que utilizan suplementos dietéticos lo ocultan, y un 53% de las personas que reciben quimioterapia no notifican a su equipo de atención médica que los utilizan (Abrams, 2013; Davis et al., 2014). Según los datos del Intergroup Phase III Breast Cancer Chemotherapy Trial, más de la mitad de todos los participantes del estudio no recibieron asesoramiento sobre los suplementos dietéticos (Gröber et al., 2016). Los pacientes pueden ver los suplementos dietéticos como una alternativa más natural a los fármacos recetados o como un remedio rápido y fácil para un problema médico subyacente.

La posición de la Academy of Nutrition and Dietetics es que los suplementos de micronutrientes están justificados cuando los requisitos no se satisfacen solo con la dieta. Esta es una población que puede beneficiarse enormemente de ciertas formas de suplementación. Según las directrices de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) sobre nutrición enteral, se puede suponer que cualquier paciente con cáncer que solo pueda consumir < 60% de sus necesidades energéticas diarias durante un período de 7 a 10 días tiene un aporte inadecuado de micronutrientes (Gröber et al., 2016). Con frecuencia, los consumidores no se sienten cómodos interpretando etiquetas, entendiendo las necesidades y evaluando la seguridad cuando eligen suplementos. Cuando trabaje con pacientes que están recibiendo tratamiento oncológico, evalúe la seguridad y la eficacia de los suplementos que le hayan dicho que utilizan y preste especial atención a los que pueden interactuar con los fármacos o aumentar el riesgo de hemorragia. Para obtener más información, consulte el apéndice 13 y el capítulo 11 (Marra y Bailey, 2018).

Algunos suplementos son prometedores para las neoplasias malignas, como los ácidos grasos ω-3, la vitamina D, la curcumina, el selenio y los hongos medicinales, como el *maitake*, el *reishi* y la cola de pavo (Abrams, 2013; Baggerly et al., 2015; Blagodatski et al., 2018; Gröber et al., 2016; LeMay-Nedjelski et al., 2018, Zhou et al., 2017). Otros pueden causar daños de diversas formas. Por ejemplo, los suplementos comunes, como el ajo y la vitamina E, pueden aumentar el riesgo de hemorragia y diluir la sangre (Marra y Bailey, 2018; Alsanad et al., 2014). Algunos interactúan negativamente con los fármacos habituales contra el cáncer. Se ha demostrado que el ajo, el té verde, el muérdago, las hierbas chinas, el hierro, la hierba de San Juan y el jengibre interactúan con fármacos como la ciclofosfamida, los antiinflamatorios no esteroideos, el irinotecán, la vinorelbina, la warfarina y el paclitaxel (Alsanad et al., 2014). Otros son tóxicos para el organismo. El suplemento anticanceroso B_{17}/laetril/amigdalina es una fuente de cianuro y se asocia a toxicidad y envenenamiento (Dang et al., 2017). La educación de los pacientes sobre la seguridad de los suplementos manteniendo una mente abierta es clave para la construcción de relaciones y la seguridad cuando se trata de nutrición oncológica integrativa, complementaria y funcional (Alsanad et al., 2014; Gröber et al., 2016; tabla 35.7).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 35.7 Plan dietético popular contra el cáncer

Dieta	Descripción	Beneficio o daño potencial
Ayuno intermitente (AI)	El paciente se abstiene de comer durante varios períodos de tiempo, como antes y durante la quimioterapia, en días alternos o durante varias horas al día, en un intento de limitar el combustible para las células cancerosas. En los estudios preliminares se ha demostrado una disminución del desarrollo de tumores en estudios con ratones	La desnutrición y la pérdida de peso son consecuencias graves del ayuno durante el tratamiento cuando aumentan las necesidades de calorías y proteínas. Los estudios en seres humanos son limitados en este momento, aunque algunos datos a corto plazo (≤ 6 meses) en participantes con sobrepeso y obesidad han señalado que el AI mejora la sensibilidad a la insulina y reduce los marcadores inflamatorios
Cetógena	Dietas ricas en grasas (> 80%), bajas en hidratos de carbono (< 10%), utilizadas para tratar la epilepsia infantil, enfermedades neurodegenerativas y también como terapia alternativa para algunos tratamientos contra el cáncer, a menudo glioma y otros cánceres cerebrales	Aunque hay algunas investigaciones preliminares prometedoras en estudios con roedores y la mejor eficacia hoy en día para los seres humanos es probablemente para los cánceres cerebrales, es necesario investigar más para comprender si la cetógena es una dieta de apoyo para las personas que se someten a un tratamiento contra el cáncer. Las dietas cetógenas deben ser controladas estrechamente por un médico. Pueden causar fatiga, daño renal, estreñimiento, pérdida de peso y deficiencias nutricionales
Dieta alcalina	Se intenta crear un entorno más alcalino en el organismo eliminando los alimentos ácidos (carnes rojas, azúcar, harinas refinadas, alcohol, café)	Aunque no hay pruebas que respalden la eficacia de esta dieta actualmente disponible, porque el organismo regula su propio equilibrio del pH, sí reduce o elimina algunos alimentos que aumentan el riesgo de cáncer (carnes rojas, alimentos con alto índice glucémico, alcohol) y aumenta el consumo de las legumbres y verduras que podrían ser útiles. Asegura una ingesta adecuada de calorías y proteínas
Dieta con alimentos crudos	Solo se permiten alimentos crudos calentados a 40,5 °C o menos. Por lo general, evita la carne, los productos lácteos y los huevos, a no ser que estén crudos, lo que es peligroso (problema de seguridad alimentaria)	Puede ser deficiente en proteínas, calorías y ciertos nutrientes. Puede irritar el intestino, especialmente si la diarrea es un efecto secundario. Puede suponer un problema de seguridad alimentaria. Un beneficio potencial es que destaca los alimentos no procesados y el alto contenido de frutas y verduras
Dieta Budwig	Se consume una preparación de aceite de linaza y requesón dos veces al día. Destaca los alimentos naturales, sin procesar, bajos en azúcares añadidos o grasa/aceites; sin productos lácteos ni grasas animales, cerdo, mariscos, soja o maíz	No hay estudios clínicos disponibles en este momento. No hay pruebas de que el aceite de linaza y el requesón actúen específicamente contra el cáncer, aunque esta mezcla puede ser de apoyo para añadir calorías para los pacientes que experimentan pérdida de peso
Essiac	Una mezcla de hierbas que suele tomarse tres veces al día como un té, diseñada para encoger los tumores y fortalecer el sistema inmunitario	No se han publicado estudios clínicos ni hay pruebas comprobadas en estudios en animales, aunque algunas de las hierbas muestran efectos antitumorales por sí solas *in vitro*. Puede tener un efecto laxante y provocar náuseas o vómitos
Macrobiótica	Una filosofía de dieta y estilo de vida llevada a EE. UU. desde Japón en la década de los cincuenta y que destaca los alimentos orgánicos y vegetarianos con alto contenido de cereales y bajo contenido de grasas. Es necesario masticar los alimentos y emplear técnicas especiales de cocción	Esta dieta se enfoca en muchos alimentos potencialmente beneficiosos dentro de un patrón dietético vegetariano. Sin embargo, pueden producirse deficiencias nutricionales debido a la exclusión de algunos alimentos. Puede ser difícil cumplirla debido a los requisitos especiales de cocción y preparación
Terapia Gerson	Dieta vegetariana, zumos crudos y enemas de café. Se consumen de 6.800 a 9.070 g de frutas y verduras orgánicas, en zumo, todos los días. Evita la grasa. Se utilizan suplementos nutricionales y biológicos, incluidas las enzimas pancreáticas	El National Cancer Institute recomienda evitar esta dieta debido al riesgo de desnutrición de proteínas y energía, deshidratación y dudas sobre la seguridad alimentaria en pacientes neutropénicos. Los estudios disponibles son limitados en este momento en cuanto a seguridad y eficacia

Melina V, Craig W, Levin S: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: vegetarian diets, *J Acad Nut Diet* 116(12):1970–1980, 2016; Schwalfenberg GK: The alkaline diet: is there evidence that an alkaline pH diet benefits health? *J Environ Pub Health* 2012:727630, 2012; O'Brien S, Leser M, Ledesma N: Diets, functional foods and dietary supplements for cancer prevention and survival. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice,* Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group; National Cancer Institute: Gerson therapy, 2016b, NCI; Harvie MN, Howell T: Could intermittent energy restriction and intermittent fasting reduce rates of cancer in obese, overweight, and normal-weight subjects? A summary of evidence, *Adv Nutr* 7(4):690–705, 2016; Weber DD, Aminazdeh-Gohari S, Kofler B: Ketogenic diet in cancer therapy, *Aging* 10(2):164–165, 2018; Allen BG, Bhatia SK, Anderson CM, et al: Ketogenic diets as an adjuvant cancer therapy: history and potential mechanism, *Redox Biol* 2:963–970, 2014; National Institutes of Health, National Cancer Institute: Gerson therapy PDQ, 2016b.

IMPACTO NUTRICIONAL DE LOS TRATAMIENTOS CONTRA EL CÁNCER

Quimioterapia

En la quimioterapia se utilizan sustancias químicas o fármacos para tratar el cáncer. En la tabla 35.8 se enumeran las clasificaciones de los citotóxicos de quimioterapia. Una vez en el torrente sanguíneo, estas sustancias se transportan a través del organismo para llegar a tantas células cancerosas como sea posible. Las vías de administración de la quimioterapia comprenden las siguientes:

- Oral: cápsulas, pastillas o líquido.
- i.v.: administración del fármaco mediante una inyección o un catéter permanente en una vena.
- Intraperitoneal: administración del fármaco a través de un catéter directamente en la cavidad abdominal.
- Intravesicular: administración del fármaco a través de un catéter de Foley directamente en la vejiga.
- Intratecal: administración del fármaco a través de una inyección en el sistema nervioso central utilizando el depósito de Ommaya o una punción lumbar (Polovich et al., 2014).

Mientras que la cirugía y la radioterapia se utilizan para tratar tumores localizados, la quimioterapia es un tratamiento sistémico que afecta al tejido maligno y también a las células sanas. Las células del cuerpo con un recambio rápido, como la médula ósea, los folículos pilosos y la mucosa del tubo digestivo, son las más afectadas. Por lo tanto, la ingesta de alimentos y el estado nutricional pueden verse afectados negativamente. Los síntomas

relacionados con la nutrición incluyen **mielodepresión**, también llamada pancitopenia (supresión de la producción de neutrófilos, plaquetas y eritrocitos en la médula ósea), anemia, fatiga, náuseas y vómitos, pérdida del apetito, mucositis, cambios en el gusto y el olfato, xerostomía (sequedad de la boca), disfagia y alteración de la función intestinal, como diarrea o estreñimiento (v. tabla 35.8).

La gravedad de los efectos secundarios depende de los fármacos específicos utilizados, la dosis, la duración del tratamiento, el número de ciclos de tratamiento, los fármacos que lo acompañan, la respuesta individual y el estado de salud actual. Es importante el uso oportuno y apropiado de terapias de apoyo, como antieméticos, antidiarreicos, corticoesteroides, hematopoyéticos y antibióticos, así como cambios en la dieta. Muchas personas experimentan efectos secundarios importantes, especialmente con los regímenes con varios fármacos en «dosis intensivas»; la neutropenia (disminución de leucocitos o neutrófilos), la **trombocitopenia** (recuentos bajos de plaquetas en sangre) y la mielodepresión son los factores principales que limitan la administración de la quimioterapia. Las toxicidades provocadas más frecuentes que afectan el sistema gastrointestinal son la mucositis, las náuseas, los vómitos, la diarrea y el estreñimiento. Las alteraciones del gusto relacionadas con la quimioterapia pueden provocar anorexia y disminución de la ingesta oral.

Anemia de la enfermedad crónica

Ciertas quimioterapias tienen más probabilidades de causar anemia, incluida la quimioterapia basada en platino, como cisplatino, carboplatino y oxaliplatino. En algunos tipos de tumores, como los de pulmón o de ovario,

TABLA 35.8 Efectos de los fármacos antineoplásicos relacionados con la nutrición: quimioterapia, bioterapia y tratamiento hormonal

Clasificación del fármaco	Efectos secundarios frecuentes e implicaciones nutricionales
Quimioterapia	
Alquilantes	
• Altretamina, busulfano, bendamustina, carboplatino, cisplatino, ciclofosfamida, oxaliplatino, temozolomida	• Mielodepresión, anorexia, náuseas, vómitos, fatiga, toxicidad renal • Tratan los cánceres de pulmón, mama, ovario, leucemia, linfoma, enfermedad de Hodgkin, mieloma múltiple y sarcoma, impidiendo que las células se reproduzcan al dañar su ADN. Actúan en todas las fases del ciclo celular
Antibióticos antitumorales	
• Bleomicina, doxorubicina, mitomicina, epirubicina, idarubicina, daunorubicina	• Mielodepresión, anorexia, náuseas, vómitos, fatiga, diarrea, mucositis, pueden dañar el corazón • Tratan una amplia variedad de cánceres, porque cambian el ADN dentro de las células cancerosas para evitar que crezcan y se multipliquen
Antimetabolitos	
• Capecitabina, pemetrexed, citarabina, 5-fluorouracilo (5-FU), floxuridina, fludarabina, 6-mercaptopurina (6-MP), gemcitabina, metotrexato	• Mielodepresión, anorexia, náuseas, vómitos, fatiga, diarrea, mucositis • Tratan las leucemias y los cánceres de mama, ovario y tubo digestivo interfiriendo en el ADN y el ARN, dañando las células durante la fase en la que se copian los cromosomas
Inhibidores de la topoisomerasa	
• Topotecán, irinotecán (CPT-11), etopósido (VP-16), tenipósido, mitoxantrona	• Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, calambres musculares, riesgo de infección • Tratan las leucemias, los cánceres de pulmón, ovario, testículo y gastrointestinal interfiriendo en las enzimas que ayudan a separar las cadenas de ADN para que se pueda copiar
Inhibidores mitóticos	
• Docetaxel, estramustina, ixabepilona, paclitaxel, vinblastina, vincristina, vinorelbina	• Anorexia, náuseas, vómitos, fatiga, dolores musculares y articulares, llagas en la boca, pérdida de cabello y **neuropatía periférica** (hormigueo e irritación de los nervios en las manos y los pies) • Tratan los cánceres de mama y pulmón, mielomas, linfomas y leucemias deteniendo la división celular
Varios	
• Procarbacina	• Mielodepresión, náuseas, vómitos, diarrea, inhibidor de la monoaminooxidasa (MAO)/evite los alimentos con alto contenido en tiramina • Trata el linfoma no hodgkiniano, los tumores cerebrales, el melanoma y el cáncer de pulmón
Bioterapia	
Citocinas	
• Interferón α, interleucina (IL-2)	• Mielodepresión, anorexia, fatiga, náuseas, síntomas similares a los de la gripe, escalofríos
Anticuerpos monoclonales	
• Cetuximab, rituximab, trastuzumab, tositumomab	• Reacción a la infusión con escalofríos, fiebre, cefalea; mielodepresión; náusea; vómitos; exantema
Tratamientos dirigidos a proteínas: inhibidores de moléculas pequeñas	
• Inhibidores de la tirosina cinasa: erlotinib, mesilato de imatinib, gefitinib, sorafenib, sunitinib • Inhibidores del mTOR: everolimús, temsirolimús • Inhibidor del proteosoma: bortezomib	• Fiebre, escalofríos, exantema, diarrea, fatiga, anorexia
Inhibidores de la angiogenia	
• Bevacizumab, lenalidomida, talidomida	• Hipertensión, episodios tromboembólicos arteriales, perforación gastrointestinal, hemorragia, proteinuria, hipotiroidismo

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 35.8 Efectos de los fármacos antineoplásicos relacionados con la nutrición: quimioterapia, bioterapia y tratamiento hormonal *(cont.)*

Clasificación del fármaco	Efectos secundarios frecuentes e implicaciones nutricionales
Vacunas para el cáncer	
• Sipuleucel-T	• Fiebre, escalofríos, dolor de espalda, pérdida de apetito, fatiga, náuseas, síntomas similares a los de la gripe
Tratamiento hormonal	
Antiandrógenos	
• Bicalutamida; flutamida	• Sofocos, aumento de peso, fatiga, dolor óseo, disminución de la libido/impotencia
Antagonista de la hormona liberadora de la hormona luteinizante (LHRH)	
• Leuprorelina, goserelina	• Sofocos, fatiga, edema, náuseas, dolor óseo, debilidad muscular, cefalea, ginecomastia, disminución de la libido/impotencia
Moduladores selectivos del receptor de estrógenos (MSRE)	
• Raloxifeno, tamoxifeno, toremifeno	• Episodios tromboembólicos, retención de líquidos, sofocos, náuseas, molestias articulares, diarrea, aumento de peso, cambios cutáneos/exantema
Inhibidores de la aromatasa (IA)	
• Anastrozol, letrozol, exemestano	• Sofocos, náuseas, vómitos, episodios tromboembólicos, colesterol alto, fiebre, dolores y molestias articulares
Progesteronas	
• Acetato de megestrol	• Aumento del apetito, aumento de peso, retención de líquidos, hiperglucemia, episodios tromboembólicos

Datos tomados de Polovich M, et al: *Chemotherapy and biotherapy guidelines and recommendations for practice,* ed 4, Pittsburgh, 2014, Oncology Nursing Society; Wilkes GM, Barton-Burke M: 2014 *Oncology nursing drug handbook,* Burlington, 2013, Jones and Bartlett; Chu E, Devita VT: *Physician's cancer chemotherapy drug manual,* Boston, 2014, Jones and Bartlet, http://www.chemocare.com; American Cancer Society: How chemotherapy drugs work, 2016; Grant BL: Nutritional effects of cancer treatment: chemotherapy, biotherapy, hormone therapy and radiation therapy. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice,* Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.

también aumenta la probabilidad de anemia (ACS, 2017). Los síntomas característicos de la anemia que pueden agravar otros efectos secundarios son fatiga grave, debilidad, hinchazón de las manos y los pies, y mareos. Los pacientes pueden preguntar qué pueden hacer nutricionalmente para ayudar a mantener un recuento saludable de eritrocitos, pero no todas las anemias durante el tratamiento del cáncer tienen una etiología basada en la nutrición. La anemia de la enfermedad crónica se diferencia de la anemia ferropénica en que está causada por la mielodepresión por la quimioterapia y otros tratamientos contra el cáncer. Los pacientes con cáncer también pueden sufrir deficiencia de hierro debido a la desnutrición y la pérdida de sangre, lo que puede provocar anemia. Es importante comprender la diferencia para poder valorar correctamente las necesidades del paciente. Es posible que la anemia grave deba tratarse con transfusiones de sangre o fármacos (ACS, 2017). Los dietistas deben asegurarse de que el estado nutricional sea adecuado e incluya las proteínas y calorías necesarias, además de vitamina A y folato de la dieta. Consulte el capítulo 31 sobre la anemia.

Diarrea

La diarrea es un efecto secundario frecuente de algunos quimioterapéuticos, la radioterapia que cubre el intestino y la cirugía. Si no se trata, puede provocar agotamiento de los líquidos y los electrólitos, desnutrición e incluso hospitalización. La mucosa intestinal y los procesos digestivos pueden verse afectados, lo que altera la digestión y la absorción en cierto grado. Puede afectar al metabolismo de las proteínas, la energía y las vitaminas. Es fundamental mantener el estado de hidratación y reponer los electrólitos si se producen tres o más deposiciones al día en comparación con lo habitual o un aumento de la liquidez de las deposiciones. Establezca una dieta baja en grasas y fibra y, posiblemente, baja en lactosa, que evite los alimentos que producen gases, la cafeína y el alcohol. Recomiende alimentos como puré de manzana, plátano, avena, patatas y arroz para aportar la fibra soluble cuando hay diarrea (Elliott, 2013).

Náuseas y vómitos

Las náuseas y los vómitos provocados por la quimioterapia se clasifican habitualmente como anticipatorios (se producen antes de recibir el tratamiento), agudos (se producen dentro de las primeras 24 h después de recibir el tratamiento) o retardados (se producen de 1 a 4 días después del tratamiento), y cada uno de ellos se caracteriza por diferentes acontecimientos fisiopatológicos y requiere diferentes intervenciones terapéuticas. Los fármacos eficaces para las náuseas y los vómitos relacionados con el tratamiento son los antagonistas de la serotonina (p. ej., ondansetrón, granisetrón y dolasetrón), los antagonistas del receptor de neurocinina 1 (NK-1) (p. ej., aprepitant), los antagonistas de la dopamina (p. ej., metoclopramida, proclorperacina) y corticoesteroides como la dexametasona (Polovich et al., 2014). Otros antieméticos son los cannabinoides (p. ej., dronabinol, nabilona), las benzodiacepinas (p. ej., loracepam, diacepam) y el té o el extracto de jengibre (Elliott, 2013). Para ayudar a los pacientes con náuseas y vómitos, recomiende cinco o seis comidas pequeñas al día, alimentos frescos y ligeros sin olores fuertes, descansar con la cabeza elevada después de comer y consumir líquidos entre comidas en lugar de con las comidas (Elliott, 2013) (v. tabla 36.6).

Interacciones entre alimentos y fármacos

Los profesionales de la nutrición pueden obtener información valiosa sobre las posibles interacciones entre los fármacos y los nutrientes y las contraindicaciones al revisar los prospectos de los productos, los libros de

recursos farmacéuticos y las bases de datos de medicamentos, o consultar con el personal de la farmacia (v. apéndice 13). Algunos quimioterapéuticos pueden causar acontecimientos adversos potencialmente graves (Grant, 2013), por ejemplo:

- Las personas con ciertos tipos de cáncer de pulmón que están en tratamiento con pemetrexed necesitan vitamina B_{12} (a menudo mediante inyección) y suplementos de ácido fólico durante la duración del tratamiento para evitar una anemia significativa asociada a este fármaco de quimioterapia.
- Puede producirse un episodio de hipertensión grave cuando se consumen alimentos y bebidas ricos en tiramina mientras se toma procarbacina, un quimioterapéutico que se usa habitualmente para tratar el cáncer cerebral.
- Las personas con cáncer de colon que reciben oxaliplatino no deben beber, comer o manipular bebidas o alimentos fríos hasta durante 5 días debido a una neuropatía relacionada con el tratamiento o parestesias transitorias de las manos, los pies y la garganta.
- Para evitar molestias gástricas innecesarias, las personas que toman capecitabina deben tomar el fármaco dentro de los 30 min posteriores a la ingestión de alimentos o de una comida. Por el contrario, los fármacos como el erlotinib no deben tomarse con alimentos, porque pueden causar exantema y diarrea intensa si no se toman con el estómago vacío.
- Las personas con ciertos tipos de cáncer o artritis reumatoide que se están tratando con metotrexato pueden beneficiarse de un suplemento de folato que puede reducir la toxicidad del tratamiento de forma parecida o mejor que un fármaco habitual administrado para el mismo efecto, la leucovorina (Merzel, 2017). Siempre coordine la atención con un médico para garantizar la idoneidad de los suplementos de folato en el tratamiento del cáncer.

Cambios bucales

Las personas con alteración de la agudeza del gusto (disgeusia, hipogeusia, ageusia) pueden beneficiarse de un mayor uso de saborizantes y condimentos durante la preparación de los alimentos. Las aversiones a la carne pueden requerir la eliminación de las carnes rojas y la sustitución por fuentes alternativas de proteínas, como alimentos con soja, judías, lácteos o huevos. El virus del herpes simple y *Candida albicans* (aftas) son responsables de la mayoría de las infecciones bucales. Además de causar infecciones en la boca, algunos fármacos, especialmente los corticoesteroides, pueden causar hiperglucemia y provocar pérdidas excesivas en la orina de proteínas, potasio y calcio. Apoye a los pacientes con cambios en la boca haciendo que prueben sabores afrutados y salados. Las frutas marinadas en la carne y otros alimentos, como limón, hierbas y especias, pueden ayudar. Prepare alimentos sin olores fuertes, incluidos los que no estén cocidos o que estén tapados. Recomiende a los pacientes que sigan una buena higiene bucal y se cepillen los dientes antes de comer (Elliott, 2013) (v. capítulo 24).

Mucositis

Las células epiteliales de la boca que se dividen rápidamente son vulnerables a los efectos secundarios del tratamiento y la **mucositis** bucal puede ser una consecuencia grave. La mucositis, una inflamación de las mucosas que recubren la bucofaringe y el esófago, es una de las complicaciones debilitantes más frecuentes de la quimioterapia y la radiación. Puede causar dolor, incapacidad para comer y mayor sensibilidad a las infecciones debido a las llagas abiertas. Se sabe que un buen régimen de cuidado bucal puede ayudar a prevenir o disminuir la gravedad de la mucositis y, lo que es igual de importante, a prevenir el desarrollo de infecciones a través de llagas abiertas en la boca. La base de un régimen de cuidado bucal eficaz son los enjuagues bucales, y en numerosos estudios se ha determinado que un enjuague con ¾ de cucharadita de sal y 1 cucharadita de bicarbonato de sodio en 4 tazas de agua es uno de los enjuagues bucales disponibles mejores y más económicos (Elliott, 2013). El enjuague bucal ayuda a eliminar los restos y a mantener el tejido bucal húmedo y limpio.

Las pautas generales para el cuidado incluyen evitar el tabaco, el alcohol y los alimentos irritantes, como los picantes o ácidos, incluidos los cítricos, el tomate, los chiles y la salsa picante. Generalmente, las personas con mucositis oral o esofágica toleran mejor los líquidos suaves y los sólidos blandos, y también deben evitar los alimentos con sabor fuerte, ácidos o picantes. A veces es útil masticar hielo (Elliott, 2013) (v. capítulo 24).

Se ha demostrado que el aminoácido L-glutamina, a menudo tomado en un polvo mezclado con agua, disminuye la gravedad de la mucositis (5 g tres veces/día) (Elliott, 2013; Tsuimoto et al., 2015).

Bioterapia

La bioterapia es una inmunoterapia en la que se utiliza un grupo de fármacos para el tratamiento del cáncer recetados para estimular el propio sistema inmunitario del organismo y las defensas naturales. A veces se usa sola, pero suele administrarse combinada con quimioterapéuticos. Los diferentes tipos de fármacos para la bioterapia que se utilizan para ayudar al sistema inmunitario a reconocer las células cancerosas y fortalecer su capacidad para destruirlas comprenden los siguientes:

- Citocinas, como el interferón y la IL-2, para el tratamiento del melanoma maligno y el melanoma metastásico.
- Anticuerpos monoclonales, como el trastuzumab para el tratamiento de tipos específicos de cáncer de mama y el rituximab para el tratamiento del linfoma no hodgkiniano.
- Los inhibidores de la angiogenia previenen y reducen el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos y evitan la invasión tumoral. Se utilizan con más frecuencia combinados con otros quimioterapéuticos para maximizar su eficacia. Un ejemplo de un antiangiógeno que se usa para tratar el cáncer de colon o de cerebro es el bevacizumab.
- Se están investigando vacunas contra el cáncer en estudios clínicos, como sipuleucel-T, elaborada a partir del propio cáncer de un individuo o de sustancias de células tumorales (Grant, 2013; Wilkes y Barton-Burke, 2013).

Otros tipos de fármacos para la bioterapia son grupos de proteínas que hacen que las células sanguíneas crezcan y maduren (NIH y NCI, 2015). Se denominan **factores de crecimiento hematopoyético**. Incluyen fármacos de apoyo, como la darbepoetina o la epoetina α, para estimular la producción de eritrocitos, y el filgrastim o el pegfilgrastim para estimular la producción de neutrófilos en la médula ósea. Las personas que reciben estos fármacos pueden experimentar fatiga, escalofríos, fiebre y síntomas similares a los de la gripe.

Tratamiento hormonal

El tratamiento hormonal añade, bloquea o elimina hormonas para retardar o detener el crecimiento del cáncer de mama o de próstata sensible a hormonas (NIH y NCI, 2015). Entre los ejemplos de estos fármacos se encuentran el tamoxifeno y el anastrozol para el cáncer de mama, y la leuprorelina y la bicalutamida para el cáncer de próstata. Los efectos secundarios comprenden sofocos, disminución de la libido y la función sexual, y dolor óseo (Wilkes y Barton-Burke, 2013).

Radioterapia

La **radioterapia**, radiación ionizante utilizada en múltiples dosis fraccionadas, se utiliza para curar, controlar o paliar el cáncer. Se puede administrar externamente al cuerpo desde una máquina de megavoltaje o con braquiterapia colocando una fuente radiactiva (implante) en el tumor o cerca del mismo para administrar una dosis muy localizada. Los avances en la tecnología para administrar radioterapia de precisión incluyen la cirugía por radiación (p. ej., radiocirugía estereotáctica) y la radioterapia de intensidad modulada (RTIM). Mientras que la quimioterapia es un tratamiento sistémico, la radioterapia afecta solo al tumor y al área circundante. Los efectos secundarios generalmente se limitan al sitio específico que se radia. También pueden administrarse quimioterapéuticos combinados con la radioterapia para producir un efecto potenciador de la radiación. Las personas que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

reciben tratamiento multimodal suelen experimentar efectos secundarios antes y de mayor intensidad.

Los efectos secundarios agudos de la radioterapia cuando se usa sola aparecen generalmente alrededor de la segunda o tercera semanas de tratamiento y suelen resolverse en las 2-4 semanas posteriores a la finalización. Pueden producirse efectos tardíos varias semanas, meses o incluso años después del tratamiento. Los síntomas frecuentes relacionados con la nutrición incluyen fatiga, pérdida de apetito, cambios cutáneos y pérdida del cabello en el área que se está tratando (tabla 35.9).

Radiación de la cabeza y el cuello

El tratamiento del cáncer de cabeza y cuello generalmente incluye un abordaje multimodal con quimioterapia intensiva, radioterapia y, a menudo, cirugía. La radioterapia en la cabeza y el cuello puede causar síntomas agudos relacionados con la nutrición: dolor de boca, alteración del gusto y del olfato, disfagia y odinofagia, mucositis, xerostomía, anorexia, fatiga y pérdida de peso (Havrila et al., 2010). La disminución de la ingesta oral, la pérdida de peso y la deshidratación son un riesgo grave debido a las dificultades para masticar y tragar durante el tratamiento. De hecho, los pacientes con cánceres de cabeza y cuello experimentan una de las tasas más altas de desnutrición entre todos los diagnósticos de cáncer (del 25 al 50%) (Nguyen y Nadler, 2013). La colocación profiláctica de sondas de alimentación de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) puede ayudar a reducir la pérdida de peso y la desnutrición asociadas al tratamiento, especialmente en pacientes que han experimentado una pérdida de peso preoperatoria no deseada de 4,5 kg o más, tumores avanzados (estadio IV), tumores faríngeos o un plan de tratamiento combinado de cirugía y radioterapia (Nguyen y Nadler, 2013).

Los estimulantes y los sustitutos salivales o los lubricantes orales son beneficiosos para el alivio temporal de la xerostomía (disminución o pérdida de la salivación) causada por la radioterapia de la cabeza y el cuello o ciertos tipos de fármacos (p. ej., analgésicos). Además, los líquidos y alimentos con salsas y caldos suelen tolerarse bien. Los efectos tardíos de la radioterapia pueden incluir caries dental, xerostomía permanente, **trismo** (incapacidad para abrir completamente la boca) y **osteorradionecrosis** de la mandíbula (necrosis del hueso causada por la exposición a la radioterapia).

Radiación del tórax

Los síntomas de la radioterapia en el tórax (pecho) relacionados con la nutrición pueden incluir pirosis y esofagitis aguda, acompañadas de disfagia y odinofagia. Los efectos tardíos incluyen posible fibrosis y estenosis esofágica. Cuando esto ocurre, las personas generalmente solo pueden tragar líquidos, y puede ser necesario el uso de suplementos alimentarios médicos y nutrición enteral (NE) de apoyo para satisfacer las necesidades nutricionales (v. capítulo 12). Muchas veces, las personas se someten a dilataciones esofágicas o terapia de deglución y rehabilitación para mejorar la función de deglución.

Radiación del abdomen o la pelvis

La radioterapia en el abdomen o la pelvis puede causar gastritis o enteritis, que pueden ir acompañadas de náuseas, vómitos, diarrea y anorexia. Los efectos tardíos pueden incluir lesión gastrointestinal duradera, como malabsorción de disacáridos (p. ej., lactosa), grasas, vitaminas, minerales y electrólitos. El abordaje proactivo incluye alentar a las personas afectadas a consumir fibra soluble, aumentar la ingesta de líquidos hidratantes y evitar comer alimentos con alto contenido en fibra no soluble o lactosa. Para aliviar los síntomas se pueden administrar fármacos, como antidiarreicos (p. ej., loperamida), para reducir la motilidad intestinal.

La **enteritis por radiación** crónica puede desarrollarse con diarrea, ulceración u obstrucción, lo que aumenta el riesgo de desnutrición. La enteritis crónica por radiación combinada con o sin una resección intestinal significativa puede provocar disfunción intestinal y síndrome del intestino corto (SIC). La gravedad de este trastorno depende de la longitud y la ubicación del intestino resecado o no funcional y generalmente se diagnostica cuando al individuo le quedan menos de 150 cm de intestino delgado. Las secuelas del SIC incluyen malabsorción, desnutrición,

TABLA 35.9 Efectos de la radioterapia relacionados con la nutrición

Sitio de la radioterapia	Síntomas frecuentes relacionados con la nutrición
Sistema nervioso central (cerebro y médula espinal)	**Efectos agudos** Náuseas, vómitos Fatiga Pérdida de apetito Hiperglucemia asociada a corticoesteroides **Efectos tardíos (> 90 días después del tratamiento)** Cefalea, letargo
Cabeza y cuello (lengua, laringe, faringe, bucofaringe, nasofaringe, amígdalas, glándulas salivales)	**Efectos agudos** Xerostomía Mucositis Dolor de boca y garganta Saliva/secreciones orales espesas Disfagia, odinofagia Alteraciones en el gusto y el olfato Fatiga Pérdida de apetito **Efectos tardíos (> 90 días después del tratamiento)** Atrofia y sequedad de las mucosas Glándulas salivales: xerostomía, fibrosis Trismo Osteorradionecrosis Alteraciones en el gusto y el olfato
Tórax (esófago, pulmón, mama)	**Efectos agudos** Esofagitis Disfagia, odinofagia Pirosis Fatiga Pérdida de apetito **Efectos tardíos (> 90 días después del tratamiento)** Esofágicos: fibrosis, estenosis, compresión, ulceración Cardíacos: angina de esfuerzo, pericarditis, dilatación cardíaca Pulmonares: tos seca, fibrosis, neumonitis
Abdomen y pelvis (estómago, ovarios, útero, colon, recto)	**Efectos agudos** Náuseas, vómitos Cambios en la función intestinal: diarrea, calambres, plenitud, gases Cambios en la función urinaria: mayor frecuencia, sensación de ardor al orinar Colitis o enteritis aguda Intolerancia a la lactosa Fatiga Pérdida de apetito **Efectos tardíos (> 90 días después del tratamiento)** Diarrea, malabsorción, mala digestión Colitis crónica o enteritis Intestinales: estenosis, ulceración, obstrucción, perforación, fístula Urinarios: hematuria, cistitis

Datos tomados de Iwamoto RR, et al: *Manual for radiation oncology and nursing practice and education,* ed 4, Pittsburgh, 2012, Oncology Nursing Society; Grant B: Nutritional effects of cancer treatment: chemotherapy, biotherapy, hormone therapy and radiation therapy. In Leser M et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice,* Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group of the Academy of Nutrition and Dietetics.

deshidratación, pérdida de peso, fatiga e intolerancia a la lactosa (Havrila et al., 2010) (v. capítulo 27).

Al principio, es posible que se requiera nutrición parenteral (NP), y puede ser necesaria una supervisión frecuente de los líquidos y los electrólitos durante semanas o meses. Las personas con SIC pueden requerir una dieta oral restringida a la alimentación con fórmula por sonda definida o comidas pequeñas y frecuentes ricas en proteínas, bajas en grasas y fibra, y sin lactosa. Los suplementos dietéticos que contienen vitamina B_{12}, ácido fólico, tiamina, calcio, y vitaminas A, E y K suelen estar indicados para prevenir deficiencias. También hay que controlar y ajustar las concentraciones séricas de varios minerales según sea necesario.

Radiación corporal total

La radiación corporal total (RCT) es una técnica de radioterapia que se utiliza en el TCH para eliminar las células malignas, extirpar la médula ósea y dejar espacio para el injerto de las células hematopoyéticas infundidas, y para deprimir el sistema inmunitario para disminuir el riesgo de rechazo. Los efectos secundarios frecuentes son fiebre, náuseas, vómitos, cefalea, mucositis, parotiditis (inflamación de las glándulas parótidas), xerostomía, diarrea, anorexia, fatiga y pérdida de peso asociada.

Cirugía

La resección o extirpación quirúrgica de cualquier parte del tubo digestivo (de la boca al ano), así como el proceso patológico maligno, pueden afectar a la digestión y la absorción normales. La cirugía puede usarse como un modo único de tratamiento del cáncer, o puede combinarse con quimioterapia o radioterapia complementaria preoperatoria o postoperatoria. Después de la cirugía, las personas suelen experimentar fatiga, cambios temporales del apetito y la función intestinal causados por la anestesia, y dolor. A menudo requieren energía y proteínas adicionales para la curación y recuperación de las heridas. La mayoría de los efectos secundarios son temporales y desaparecen unos días después de la cirugía. Sin embargo, algunas intervenciones quirúrgicas tienen implicaciones nutricionales duraderas (tabla 35.10). Cuando se realiza una valoración nutricional, es importante comprender qué parte del tubo digestivo se ha visto afectada o se ha extirpado quirúrgicamente para que se pueda recomendar la intervención nutricional adecuada (en el capítulo 1 se ofrece una revisión de la fisiología gastrointestinal).

Cáncer de cabeza y cuello

Las personas con cáncer de cabeza y cuello suelen tener dificultades para masticar y tragar causadas por el cáncer en sí, la intervención quirúrgica específica necesaria para eliminar los tejidos cancerosos y/o la radioterapia. Puede haber problemas adicionales debido a antecedentes de tabaquismo y consumo excesivo de alcohol, consumo de drogas y la deficiencia de la ingesta nutricional consecuente, por lo que estas personas tienen un alto riesgo de desnutrición y complicaciones postoperatorias. Con frecuencia, la cirugía requiere una dependencia temporal o a largo plazo de la NE de apoyo (p. ej., alimentación por sonda GEP) (v. capítulo 12). Las personas que reanudan la ingesta oral a menudo tienen disfagia prolongada, y requieren modificaciones en la consistencia de los alimentos y un entrenamiento extenso para masticar y tragar. Pueden conseguirse resultados positivos espectaculares con la derivación a un logopeda, que realizará una evaluación y formación individualizada en técnicas de deglución y posicionamiento, así como una evaluación del riesgo de aspiración (v. capítulo 39).

Cáncer esofágico

La intervención quirúrgica para el tratamiento del cáncer de esófago a menudo requiere la extirpación total o parcial del órgano. Suele utilizarse el estómago para la reconstrucción del esófago. Antes de la cirugía o en el momento de esta se puede colocar una sonda de alimentación de yeyunostomía que permita la alimentación postoperatoria temprana con sonda. Por lo general, el paciente puede progresar a la ingesta oral con recomendaciones dietéticas específicas para minimizar los síntomas relacionados con la nutrición, que incluyen reflujo, síndrome de vaciamiento rápido (que se analiza más adelante en este capítulo), dismotilidad, gastroparesia, saciedad temprana, vómitos, y desequilibrios hídricos y electrolíticos (Huhmann y August, 2010). Las recomendaciones posquirúrgicas incluyen una dieta baja en grasas con tomas pequeñas y frecuentes de alimentos ricos en energía y evitar grandes cantidades de líquidos en un momento determinado (v. capítulo 26).

Cáncer gástrico

La cirugía es el tratamiento más frecuente para el cáncer de estómago, aunque la quimioterapia y la radioterapia se pueden usar antes o después de la cirugía para mejorar la supervivencia. Las intervenciones quirúrgicas incluyen la gastrectomía parcial, subtotal o total. Se recomienda la colocación de una sonda de alimentación de yeyunostomía durante la cirugía, y generalmente es factible la NE de apoyo con una sonda de alimentación yeyunal unos días después de la cirugía.

El síndrome posgastrectomía abarca una gran variedad de síntomas, que incluyen síndrome de vaciamiento rápido, malabsorción general y de grasas, estasis gástrica, intolerancia a la lactosa, anemias y enfermedad ósea metabólica (osteoporosis, osteopenia, osteomalacia). El **síndrome de vaciamiento rápido** es una complicación frecuente de la cirugía gástrica que se manifiesta por el tránsito rápido de alimentos o líquidos y la respuesta de dilución del estómago restante pequeño a la alimentación con bolos muy osmóticos. Los pacientes pueden experimentar síntomas vasomotores y gastrointestinales, como calambres abdominales, diarrea, náuseas, vómitos, sofocos, desmayos, diaforesis y taquicardia (Huhmann y August, 2010). Las personas que experimentan malabsorción pueden tener deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamina B_{12}, lo que puede provocar anemia. También son frecuentes las deficiencias de micronutrientes, calcio y vitaminas liposolubles (Gill, 2013; Huhmann y August, 2010).

Cáncer pancreático

El cáncer de páncreas, con o sin resección quirúrgica, puede tener consecuencias nutricionales importantes. La técnica de Whipple y la duodenectomía pancreática con preservación del píloro son las cirugías para el cáncer de páncreas más frecuentes. Las complicaciones posquirúrgicas incluyen retraso del vaciamiento gástrico, saciedad temprana, intolerancia a la glucosa, insuficiencia de ácidos biliares, diarrea y malabsorción de grasa. La reposición de las enzimas pancreáticas, el consumo de comidas bajas en grasa pequeñas y más frecuentes y de refrigerios, y la evitación de los hidratos de carbono simples ayudan a la digestión y la absorción (v. capítulo 28).

Cánceres intestinales

Las resecciones parciales o totales del intestino en el cáncer colorrectal o el síndrome carcinoide pueden provocar pérdidas profundas de líquidos y electrólitos debido a la disminución del tiempo de tránsito y a la diarrea, cuya gravedad está relacionada con la longitud y el sitio de la resección. Las resecciones de tan solo 15 cm del íleon terminal pueden producir pérdidas de sales biliares que superan la capacidad de nueva síntesis del hígado, y afectan a la absorción de vitamina B_{12}. Cuando se agota la reserva de sales biliares, se desarrolla esteatorrea. Las estrategias de intervención nutricional consisten en una dieta baja en grasas, osmolalidad, lactosa y oxalatos (v. capítulos 27 y 37).

Trasplante de células hematopoyéticas (TCH)

El **trasplante de células hematopoyéticas (TCH)**, comúnmente denominado «trasplante de células madre», se realiza para el tratamiento de ciertos cánceres hematológicos, como leucemia, linfoma y mieloma múltiple. Las células madre que se utilizan para el TCH se originan en la médula ósea, la sangre periférica o la sangre del cordón umbilical. El régimen de preparación incluye quimioterapia citotóxica, con o sin RCT, seguida de una infusión i.v. de células hematopoyéticas del individuo (autóloga), de un donante histocompatible relacionado o no emparentado (alógena), o de un gemelo idéntico (singeno) (National Marrow Donor Program, 2018). Los trasplantes autólogos suelen tener un período más corto de **pancitopenia** (disminución de los componentes celulares de la sangre), cuando las personas corren el riesgo de sufrir hemorragias, infecciones graves o sepsis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 35.10 Efectos de la cirugía relacionados con la nutrición en el tratamiento del cáncer

Sitio anatómico	Síntomas del impacto nutricional
Cavidad oral	Dificultad para masticar y tragar Potencial de aspiración Dolor de boca y garganta Xerostomía Alteración del gusto y el olfato
Laringe	Alteraciones de la deglución normal, disfagia Aspiración
Esófago	Gastroparesia Indigestión, reflujo ácido Alteraciones en la deglución normal, disfagia Disminución de la motilidad Fuga anastomótica
Pulmón	Dificultad para respirar Saciedad precoz
Estómago	Síndrome de vaciamiento rápido Deshidratación Saciedad precoz Gastroparesia Malabsorción de grasas Malabsorción de vitaminas y minerales (vitaminas B_{12} y D; calcio, hierro)
Vesícula biliar y conducto biliar	Gastroparesia Hiperglucemia Desequilibrio de líquidos y electrólitos Malabsorción de vitaminas y minerales (vitaminas A, D, E y K; magnesio, calcio, cinc, hierro)
Hígado	Hiperglucemia Hipertrigliceridemia Malabsorción de líquidos y electrólitos Malabsorción de vitaminas y minerales (vitaminas A, D, E, K, B_{12}, y ácido fólico, magnesio, cinc)
Páncreas	Gastroparesia Desequilibrio de líquidos y electrólitos Hiperglucemia Malabsorción de grasas (vitaminas A, D, E, K, B_{12}; calcio, cinc, hierro)
Intestino delgado	Fuga de quilo Intolerancia a la lactosa Agotamiento de ácidos biliares Diarrea Desequilibrio de líquidos y electrólitos Malabsorción de vitaminas y minerales (vitaminas A, D, E, K, B_{12}; calcio, cinc, hierro)
Colon y recto	Prolongación del tránsito Diarrea Deshidratación Plenitud, calambres, gases Desequilibrio de líquidos y electrólitos Malabsorción de vitaminas y minerales (vitamina B_{12}, sodio, potasio, magnesio, calcio)
Ovarios y útero	Saciedad precoz Plenitud, calambres y gases
Cerebro	Náuseas, vómitos Hiperglucemia asociada a corticoesteroides

Datos tomados de Leser M et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice,* Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group of Nutrition of the Academy of Nutrition and Dietetics; Huhmann MB, August D: Surgical oncology. In Marian M, Roberts S, editors: *Clinical nutrition for oncology patients,* Sudbury, Mass, 2010, Jones and Bartlett.

La técnica del TCH se asocia a consecuencias nutricionales graves que requieren una intervención inmediata y proactiva. Hay que hacer una valoración nutricional completa del paciente antes del empezar el tratamiento, valoraciones continuas y supervisión durante todo el curso del trasplante. Las toxicidades agudas de la inmunodepresión pueden durar de 2 a 4 semanas después del trasplante e incluyen náuseas, vómitos, anorexia, disgeusia, estomatitis, mucositis bucal y esofágica, fatiga y diarrea. Además, los fármacos inmunodepresores también pueden afectar negativamente al estado nutricional. Las complicaciones de los síntomas relacionados con la nutrición de aparición tardía incluyen diversos grados de mucositis, xerostomía y disgeusia. La mucositis, que suele ser grave y extremadamente dolorosa, se desarrolla en más del 75% de los pacientes trasplantados (Macris Charuhas, 2013).

Según el régimen de trasplante, la ingesta oral puede ser muy baja o nula, y el tubo digestivo puede verse significativamente afectado al principio del período postrasplante. Para muchos pacientes, la NP es un componente estándar de la atención y está indicada para los que no pueden tolerar la alimentación oral o enteral (AND EAL, 2013; Macris Charuhas, 2013). Además, la administración de niveles óptimos de NP a menudo se complica por la necesidad frecuente de interrumpirla para la infusión de antibióticos, hemoderivados y fármacos i.v. Para lograr una ingesta nutricional óptima suelen ser necesarios una supervisión cuidadosa y el uso de soluciones nutritivas más concentradas, mayores tasas de flujo y volúmenes, y catéteres de doble o triple lumen.

Enfermedad del injerto contra el huésped (EICH)

La **enfermedad del injerto contra el huésped (EICH)** es una complicación importante que se observa principalmente después de los trasplantes alógenos, en los que las células madre del «donante» reaccionan contra los tejidos del «huésped» receptor del trasplante. Las funciones de varios órganos diana (piel, hígado, intestino, células linfoides) se alteran y son susceptibles a las infecciones. La EICH aguda puede producirse dentro de los primeros 100 días después del trasplante (Macris Charuhas, 2013). Puede resolverse o puede convertirse en una forma crónica que requiere tratamiento a largo plazo y tratamiento dietético. La EICH crónica puede desarrollarse hasta 3 meses después del trasplante y se observa con mayor frecuencia con donantes emparentados no idénticos y donantes no emparentados. La EICH crónica puede afectar a la piel, la mucosa bucal (ulceraciones, estomatitis, xerostomía) y el tubo digestivo (anorexia, síntomas de reflujo, diarrea), y puede provocar cambios en el peso corporal. La EICH cutánea se caracteriza por un exantema maculopapular. La EICH del hígado, que se manifiesta por ictericia y anomalías de las pruebas de la función hepática, acompaña con frecuencia a la EICH GI y complica aún más el abordaje de la nutrición. Otras complicaciones agudas o crónicas del TCH son la osteoporosis, la enfermedad pulmonar, el deterioro de la función renal, el rechazo del injerto, las anomalías del crecimiento en los niños, la sepsis y la infección (Flowers et al., 2018; Macris Charuhas, 2013). Los síntomas relacionados con la nutrición asociados al TCH pueden persistir; las personas que reciben un trasplante de médula como pacientes ambulatorios necesitan supervisión e intervenciones frecuentes (Macris Charuhas, 2013).

Los síntomas de la EICH GI aguda pueden ser graves; los pacientes pueden experimentar gastroenteritis, dolor abdominal, náuseas, vómitos y grandes volúmenes de diarrea secretora. Hay que administrar fármacos inmunodepresores e instituir un régimen dietético por fases (Flowers et al., 2018; Macris Charuhas, 2013). La primera fase consiste en reposo total y el uso de la NP hasta que ceda la diarrea. En la segunda fase se reintroduce la alimentación oral de bebidas **isotónicas** (imitan el equilibrio de agua, sal y azúcar que el cuerpo puede absorber tan fácilmente como el agua), con pocos residuos y sin lactosa para compensar la pérdida de enzimas intestinales secundaria a alteraciones en las vellosidades intestinales y la mucosa (Flowers et al., 2018). Si se toleran estas bebidas, la tercera fase incluye la reintroducción de sólidos con cantidades bajas de lactosa, fibra, grasa y acidez total, y sin irritantes gástricos. En la cuarta fase, las restricciones dietéticas se reducen progresivamente a medida que se introducen gradualmente los alimentos y se establece la tolerancia. La quinta fase consiste en la reanudación de la dieta habitual del paciente (Flowers et al., 2018).

Precauciones nutricionales con la neutropenia

Los receptores de un TCH se vuelven inmunodeprimidos y requieren tratamiento de apoyo, incluidos fármacos y cambios en la dieta para prevenir infecciones. Algunos centros oncológicos y hospitales continúan prescribiendo una dieta «neutropénica» baja en microbios y bacterias para las personas con neutropenia. Sin embargo, no hay pruebas claras de que una dieta restrictiva de solo alimentos cocidos reduzca las tasas generales de infección o la mortalidad (Wolfe et al., 2018). Las recomendaciones actuales son que la educación nutricional incluya asesoramiento dietético sobre la manipulación segura de los alimentos y la evitación de alimentos que presenten un riesgo de infección mientras los pacientes están neutropénicos y hasta que se haya completado el tratamiento inmunodepresor (Macris Charuhas, 2013; Wolfe et al., 2018). Estos pacientes deben evitar los alimentos que contienen concentraciones peligrosas de bacterias (carnes crudas, alimentos estropeados o enmohecidos, incluidos algunos quesos artesanales y blandos, y bebidas no pasteurizadas) y manejar de forma especial las carnes crudas, la caza, las aves, los huevos, los utensilios, las tablas de cortar y las encimeras. Lavarse bien las manos es fundamental para la seguridad alimentaria, así como evitar el agua de pozo no analizada. Almacene los alimentos a temperaturas adecuadas (por debajo de 4,5 °C y por encima de 60 °C) (Macris Charuhas, 2013) (v. tabla 35.6).

SUPERVISIÓN Y EVALUACIÓN DE LA NUTRICIÓN

Los profesionales de la dietética deben determinar y cuantificar los objetivos de atención nutricional de sus pacientes controlando el progreso, midiendo y evaluando los resultados y los cambios, y documentando esta información a lo largo del proceso. Los síntomas pueden evolucionar a través del tratamiento, por lo que la supervisión y la evaluación deben adaptarse a las necesidades terapéuticas de cada persona en función de la gravedad de la enfermedad y la intensidad del tratamiento. La supervisión y la evaluación de estos factores son necesarias para hacer un diagnóstico eficaz de los problemas nutricionales que deberían ser el foco de las intervenciones futuras (AND EAL, 2013) (cuadro 35.7; v. capítulo 9).

CÁNCER PEDIÁTRICO

Como los adultos, los niños con cáncer pueden experimentar desnutrición y síntomas relacionados con la nutrición debido a su cáncer y su tratamiento. La desnutrición puede tener efectos secundarios a largo plazo con el tratamiento del cáncer infantil, como crecimiento y desarrollo lento o retardado, afectación de la salud ósea, trastornos alimentarios y disminución de la calidad de vida (Fatemi y Sheridan-Neumann, 2013). Los niños con cáncer avanzado tienen un mayor riesgo de agotamiento nutricional grave que los adultos debido al uso frecuente de tratamientos multimodales más agresivos. Las deficiencias de energía y proteínas pueden afectar negativamente al crecimiento, aunque los efectos pueden ser temporales, y la recuperación del crecimiento depende de la cantidad de energía que los niños puedan consumir de manera constante (Fatemi y Sheridan-Neumann, 2013). Algunos regímenes de tratamiento del cáncer pueden tener un efecto sobre el crecimiento y el desarrollo que es independiente de la privación nutricional. El TCH es ahora un tratamiento intensivo aceptado y cada vez tiene más éxito para una amplia gama de trastornos en los niños.

El rechazo psicógeno de alimentos en los niños requiere intervenciones que aborden los problemas psicológicos subyacentes. Las familias y los cuidadores suelen expresar sus miedos a través de la preocupación por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 35.7 Control y evaluación de pacientes oncológicos adultos

- Medidas antropométricas: cambio de peso; índice de masa corporal (IMC)
- Antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición: ingesta de energía y proteínas; cambios en la ingesta de alimentos y líquidos; adecuación e idoneidad de la ingesta nutricional/administración de nutrientes; ingesta real de nutrición enteral (NE) y nutrición parenteral (NP); cambios en el tipo, la textura o la temperatura de los alimentos y líquidos; uso de suplementos alimentarios médicos; cambios en el patrón de las comidas/refrigerios; fármacos recetados, fármacos de venta libre, preparaciones a base de hierbas y suplementos; factores que afectan al acceso a los alimentos, y método de alimentación o necesidad de colocación (p. ej., oral, enteral, parenteral)
- Datos bioquímicos, pruebas e intervenciones médicas: índices bioquímicos e implicaciones de las pruebas de diagnóstico y las intervenciones terapéuticas
- Hallazgos físicos centrados en la nutrición: signos vitales; pérdida de masa muscular; pérdida de grasa subcutánea; síntomas que afectan a la nutrición e incluyen, pero no se limitan a, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, estomatitis, mucositis, alteraciones del gusto y el olfato, y ansiedad; presencia de úlceras por presión o heridas; indicadores funcionales (p. ej., fuerza de agarre), y acumulación de líquido localizada o generalizada (v. apéndice 11)
- Antecedentes del paciente, incluidos los antecedentes médicos/de salud y sociales del paciente y la familia

Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Evidence Analysis Library (EAL): *Oncology nutrition evidence-based nutrition practice guidelines,* Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics.

comer y mantener el peso. Se necesitan esfuerzos creativos para minimizar los efectos psicológicos del miedo, las rutinas del hospital desagradables, los alimentos desconocidos, las aversiones alimentarias aprendidas y el dolor. Las estrategias de intervención nutricional que utilizan la ingesta oral deben hacer hincapié en el consumo máximo de los alimentos preferidos ricos en nutrientes durante los momentos en que es probable que la ingesta sea mejor y es menos probable que se produzcan aversiones a los alimentos. Los alimentos médicos orales pueden ser útiles, pero su aceptación suele ser un problema.

La NE de apoyo mediante sonda nasogástrica (hasta 3 meses) o sonda de gastrostomía (más de 3 meses) puede estar indicada para algunos niños que pueden cooperar y que tienen tubos digestivos funcionales. La NP está indicada para niños que están recibiendo un tratamiento intenso asociado a toxicidad gastrointestinal grave (vómitos intratables y diarrea intensa) y para niños con un pronóstico favorable que están desnutridos o tienen un alto riesgo de desarrollar desnutrición. La NP no suele estar indicada para niños con cáncer avanzado asociado a un deterioro significativo o con enfermedades que no responden al tratamiento.

La American Society for Parenteral and Enteral Nutrition ha establecido estándares para la detección nutricional y el apoyo nutricional especializado para todos los pacientes pediátricos hospitalizados. Los requisitos nutricionales de los pacientes pediátricos con cáncer son similares, con un ajuste según la actividad, a los de los niños con crecimiento normal. A menudo, los pacientes pediátricos con cáncer no están postrados en cama y son tan activos como sus compañeros sanos. Los factores que pueden alterar las necesidades de nutrientes en el cáncer incluyen el efecto de la enfermedad sobre el metabolismo del huésped, los efectos catabólicos del tratamiento del cáncer y el estrés fisiológico de la cirugía, la fiebre, la malabsorción y la infección. Las necesidades de líquidos aumentan durante el tratamiento contra el cáncer o si hay fiebre, diarrea o insuficiencia renal. Pueden necesitarse suplementos de micronutrientes durante los períodos de ingesta insuficiente, estrés o malabsorción. El mejor indicador a largo plazo de una ingesta adecuada de nutrientes es el crecimiento. Los niños tienen mayores necesidades nutricionales para el crecimiento y el desarrollo, y deben cumplirse a pesar de los períodos prolongados de tratamiento del cáncer (v. capítulos 15 a 17). Existe una vulnerabilidad especial durante el período de crecimiento acelerado de la adolescencia.

Cáncer avanzado y cuidados paliativos

Los **cuidados paliativos** son el cuidado de una persona cuando las medidas curativas ya no se consideran una opción ni por el equipo médico ni por el paciente. Los cuidados terminales se enfocan en aliviar los síntomas y apoyar a las personas con una esperanza de vida de meses, no de años (NHPCO, 2018c). Los objetivos son proporcionar una calidad de vida óptima; aliviar los síntomas físicos; aliviar el aislamiento, la ansiedad y el miedo asociados a la enfermedad avanzada, y ayudar a los pacientes a mantener la independencia el mayor tiempo posible. Los objetivos de la intervención nutricional deben centrarse en el abordaje de los síntomas relacionados con la nutrición, como el dolor, la debilidad, la pérdida de apetito, la saciedad precoz, el estreñimiento, la debilidad, la sequedad de boca y la disnea (Trentham, 2013). Otro objetivo importante es mantener la fuerza y la energía para mejorar la calidad de vida, la independencia y la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria. La nutrición debe proporcionarse según se tolere, según las preferencias del paciente o según lo desee, junto con el apoyo emocional y la conciencia y el respeto por las necesidades y deseos individuales. Hay que destacar los aspectos placenteros de comer.

El uso de apoyo nutricional e hidratación en personas con cáncer incurable avanzado es un tema difícil, y a menudo controvertido, y debe determinarse caso por caso. Proporcionar hidratación a un paciente terminal puede causar dolor, es intrusivo y puede causar síntomas como vómitos, ascitis, edema y congestión pulmonar (Trentham, 2013). La deshidratación puede ser parte del proceso de transición natural. Las instrucciones anticipadas son documentos legales que guían a los profesionales sanitarios con respecto a los deseos específicos de las personas, describiendo el alcance de la atención médica deseada, incluida la administración de nutrición e hidratación artificiales.

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES PARA LOS SUPERVIVIENTES AL CÁNCER

Las recomendaciones para los supervivientes son muy similares a las recomendaciones para la prevención del cáncer ya analizadas. La ACS define a cualquier persona que viva con un diagnóstico de cáncer como un superviviente al cáncer desde el momento del diagnóstico y durante el resto de la vida (Rock et al., 2012). Las pautas de la ACS, así como las recomendaciones del WCRF y el AICR, proporcionan consejos sólidos sobre alimentación, nutrición y actividad física para la prevención primaria del cáncer y la salud de todas las personas, incluidos los supervivientes al cáncer. Consulte las recomendaciones sobre la prevención del cáncer (Rock et al., 2012; WCRF/AICR, 2018).

La supervivencia al cáncer comprende tres fases: tratamiento activo y recuperación, vida después de la recuperación (incluida la vida libre de enfermedad o con la enfermedad estable), y cáncer avanzado y final de la vida (Rock et al., 2012). Los supervivientes representan uno de los grupos más grandes de personas que viven con una enfermedad crónica. Se estima que habrá 15,5 millones de supervivientes en EE. UU. en 2018 (ACS, 2019b). La mayoría de las personas con cáncer son capaces de recuperar la funcionalidad plena y la calidad de vida. Se espera que esta tendencia continúe debido a la reciente concienciación en la prevención del cáncer, los avances en la detección, el desarrollo de tratamientos más eficaces y los avances en la determinación de sus causas genéticas. Los supervivientes al cáncer a largo plazo ahora deben centrarse en el control del peso saludable, la dieta saludable y la actividad física orientada a la prevención del cáncer secundario y de enfermedades crónicas (cuadro 35.8).

CUADRO 35.8 Actividad física para supervivientes de cáncer

Antes de que participen en cualquier tipo de programa de actividad física y ejercicio, se debe recomendar a las personas que se sometan a una evaluación por parte de un profesional cualificado para valorar primero la aptitud cardiovascular posterior al tratamiento del cáncer y diseñar una valoración física individualizada y un plan de actividad (si es seguro y apropiado).

- En centros oncológicos grandes y pequeños de todo el país hay especialistas que cuentan con el certificado Survivorship Training and Rehab (STAR); el objetivo del programa es que los profesionales sanitarios obtengan una certificación acerca de la capacidad de la rehabilitación para ayudar a los pacientes con cáncer y de las necesidades únicas de los supervivientes después del tratamiento del cáncer (Oncology Rehab Partners [ORP], 2018).
- El American College of Sports Medicine (ACSM) ofrece un programa de certificación para entrenadores que trabajan con personas diagnosticadas de cáncer (un entrenador deportivo para el cáncer certificado) (ACSM, 2018).
- YMCA's Livestrong (http://www.ymca.net/livestrong-at-the-ymca) está disponible en EE. UU. y ofrece actividades físicas y oportunidades para hacer ejercicio para apoyar a los supervivientes de cáncer.

CASO CLÍNICO

Daniel es un hombre blanco de 54 años con un diagnóstico reciente de cáncer de colon. Durante un tiempo observó algo de sangre en las heces, pero nunca siguió las recomendaciones de su médico. Perdió 9 kg en los 3 meses anteriores a su diagnóstico debido a la falta de apetito y a las molestias en el abdomen inferior. Antes del diagnóstico, su dieta consistía en batidos de proteínas que su hijo compraba en el gimnasio local. Estaba muy satisfecho con su pérdida de peso, porque había luchado contra la obesidad a lo largo del tiempo, pero sabía que algo andaba mal. Sus antecedentes médicos también incluían hipertensión y colesterol elevado.

Daniel se sometió a una cirugía para extirpar el tumor y a dos ciclos de quimioterapia. Recuerda que recibió información nutricional del nutricionista dietista para pacientes hospitalizados justo antes de ser dado de alta, pero estaba ansioso por irse a casa, no prestó atención a las instrucciones de la dieta y no pudo encontrar la documentación una vez que llegó a casa. Ha perdido otros 7 kg en el último mes y fue ingresado una vez por deshidratación causada por la falta de ingesta de líquidos y por síntomas relacionados con episodios continuos de diarrea después de comer. Afirma que no duerme bien y no se siente descansado.

Su historial actual de alimentación y nutrición incluye comidas pequeñas con una ingesta habitual de aproximadamente 1.500 calorías al día. Come tres veces al día e informa de que no tiene energía para prepararse la comida, por lo que, cuando su esposa está en el trabajo, toma batidos de proteínas preparados y se calienta sopas de lata en el microondas. También toma bebidas para deportistas, porque le han recomendado aumentar su ingesta de líquidos. Es goloso y, como tiene poco apetito, se recompensa con helado o sorbete. Sus bebidas incluyen leche entera, zumo de manzana y «un dedo» de whisky escocés ocasional cada noche. Le han derivado para ver al nutricionista dietista para pacientes ambulatorios.

Datos bioquímicos

Recuento de leucocitos: 4.200/mm^3 (dentro de los límites normales, en el extremo inferior)
Hematocrito: 32% (bajo)
Glucosa en sangre en ayunas: 93 mg/dl (dentro de los límites normales)
Hematocrito: 31 mg/dl (bajo)
Ferritina 21 ng/ml (baja)
Sodio sérico: 147 mmol/l (elevado)

Datos antropométricos

Estatura: 1,78 m
Antecedentes del peso: peso corporal habitual: 100 kg, peso preoperatorio: 91 kg, peso 1 mes después de la operación: 84 kg
Índice de masa corporal (IMC) actual: 28

Fármacos

Metoclopramida 30 min antes de cada comida
Metoprolol
Hidroclorotiacida
FOLFOX (ácido folínico, 5-fluorouracilo [5-FU] y oxaliplatino)

Suplementos dietéticos

One-A-Day para hombres
Licopeno

Datos de diagnóstico nutricional

- Ingesta inadecuada de líquidos relacionada con el aumento de las necesidades por la diarrea inducida por la quimioterapia y la cirugía, como lo demuestra la ingesta diaria típica y la concentración sérica elevada de sodio.
- Ingesta inadecuada de proteínas y energía relacionada con la falta de apetito y la diarrea, como lo demuestra la disminución del consumo de alimentos y bebidas y la pérdida de peso no intencionada.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. Evalúe los antecedentes médicos y de laboratorio de Daniel. ¿Qué clase de plan de alimentación diario diseñaría con Daniel para que pueda cumplir sus necesidades nutricionales con alimentos y líquidos?
2. Después de revisar los antecedentes de la actividad física, médicos y sociales de Daniel, ¿qué otros factores podrían estar contribuyendo a su dificultad para comer y su incapacidad para recuperar el peso?
3. ¿Incluiría a los miembros de la familia de Daniel en sus sesiones de asesoramiento? Si es así, ¿por qué? Si no es así, ¿por qué?
4. Puesto que Daniel sigue recibiendo atención para supervivientes en su clínica, ¿qué efectos secundarios tardíos del tratamiento del cáncer debe anticipar y seguir supervisando? ¿Alguno de estos efectos secundarios podría afectar a su estado nutricional actual? Si es así, ¿deben solicitarse o evaluarse pruebas de laboratorio? ¿Qué otros factores deben supervisarse como parte de su atención nutricional?
5. ¿Qué tipo de estrategias integrativas utilizaría con Daniel para apoyar su curación y supervivencia?

Intervenciones nutricionales

Prescripción nutricional: comidas pequeñas y frecuentes que consisten en alimentos ricos en energía, bien cocinados, bajos en residuos, moderados en grasas y con hidratos de carbono simples limitados. Supervise el recuento de leucocitos y ofrezca educación sobre los principios de seguridad alimentaria.

Educación nutricional: actualice los conocimientos de Daniel sobre el tratamiento nutricional adecuado después de una resección de colon. Analice la tolerancia a diferentes grupos de alimentos; fuentes de proteína; opciones de menú fáciles de preparar y ricas en energía, y selecciones de bebidas saludables, incluido aconsejarle que deje de consumir bebidas alcohólicas todos los días; y la ingesta calórica objetivo necesaria para un aumento de peso de forma lenta y constante. Recomiéndele comer cada 2 h para crear un recordatorio externo para comer. Recomiéndele que revise sus fármacos y dosis para la hipertensión y el colesterol con sus médicos, porque su necesidad de medicamentos puede haber cambiado por su importante pérdida de peso.

En las visitas de seguimiento aborde la estabilización del peso, la función intestinal, y el consumo y tolerancia de alimentos y bebidas; fomente la actividad física (aprobada por un médico), comenzando con caminatas cortas para recuperar

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO *(cont.)*

la fuerza muscular. Daniel debe estar acompañado por un amigo o familiar durante las caminatas. Anime a Daniel a hacer un seguimiento con su médico de atención primaria para analizar sus problemas para dormir.

Asesoramiento nutricional: coordine al paciente y los miembros de la familia para garantizar que los alimentos y bebidas adecuados estén disponibles para su consumo. Analice los efectos secundarios agudos y a largo plazo esperados de la cirugía. Establezca los objetivos de la actividad física para los 3 meses siguientes.

Supervisión y evaluación nutricionales

1. Tendencias del peso corporal.
2. Estado de hidratación.
3. Concentraciones séricas de prealbúmina y creatinina (durante 3 meses).
4. Actividad física.
5. Programe una sesión de seguimiento a las 2 semanas, con llamadas telefónicas opcionales entre las visitas.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Nutrition and Dietetics Oncology Tool Kit
Academy of Nutrition and Dietetics (AND) Standards of Practice and Standards of Professional Performance for Oncology Nutrition Practice
American Cancer Society (ACS)
American Institute for Cancer Research (AICR)
National Cancer Institute (NCI)
National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH)
Oncology Nutrition Dietetic Practice Group (ONDPG)
World Cancer Research Fund (WCRF)

BIBLIOGRAFÍA

Abrams D: Integrative Oncology: The Role of Nutrition. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.

Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Evidence Analysis Library (EAL): *Oncology nutrition evidence-based nutrition practice guidelines*, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics.

Academy of Nutrition and Dietetics:, Academy of Nutrition and Dietetics: *Nutrition Terminology Reference Manual (eNCPT): Dietetics Language for Nutrition Care*. Available at: http://www.ncpro.org.

Academy of Nutrition and Dietetics: *Oncology tool kit*, Chicago, 2010, Academy of Nutrition and Dietetics.

Academy of Nutrition and Dietetics: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: use of nutritive and nonnutritive sweeteners, *J Acad Nutr Diet* 112(5):739-758, 2012.

Adachi Y, Nojima M, Mori M, et al: For JACC Study Insulin-like growth factor-related components and the risk of liver cancer in a nested case-control study, *Tumour Biol* 37(11):15125-15132, 2016.

Alavanja MC: Introduction: pesticides use and exposure, extensive worldwide, *Rev Environ Health* 24(4):303-309, 2009.

Allen BG, Bhatia SK, Anderson CM, et al: Ketogenic diets as an adjuvant cancer therapy: history and potential mechanism, *Redox Biol* 2:963-970, 2014.

Alsanad SM, Williamson EM, Howard RL: Cancer patients at risk of herb/food supplement–drug interactions: a systematic review, *Phytother Res* 28(12):1749-1755, 2014.

American Academy of Dermatology: *Vitamin D*. Available at: https://www.aad.org/media/stats-vitamin-d. 2018.

American Cancer Society: *Anemia in people with cancer*, 2017.

American Cancer Society: *Soy and Cancer: Our Expert's Advice*. Retrieved from https://www.cancer.org/latest-news/soy-and-cancer-risk-our-experts-advice.html. 2019a.

American Cancer Society: *Cancer facts and figures 2018*, Atlanta, GA, 2019b, American Cancer Society.

American Cancer Society: *Prevention and early detection guidelines*. Available at: https://www.cancer.org/health-care-professionals/american-cancer-society-prevention-early-detection-guidelines.html. 2018a.

American Cancer Society: *Family cancer syndromes* 2018b.

American Cancer Society: *How chemotherapy drugs work*, 2016.

American College of Sports Medicine: *ACSM/ACS certified cancer exercise trainer*. Available at: https://www.acsm.org/get-stay-certified/get-certified/specialization/cet. 2018.

American Institute for Cancer Research: *Continuous Update projects 2018*, 2018a.

American, American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund: *Diet – what to eat to lower cancer risk*. Available at: https://www.aicr.org/reduce-your-cancer-risk/recommendations-for-cancer-prevention/2018b.

American Institute for Cancer Research: *Foods that fight cancer*, 2018c.

American Joint Committee on Cancer: *Cancer staging system*, 2018.

Applebaum AJ, Stein EM, Lordebaum AJ, et al: Optimism, social support, and mental health outcomes in patients with advanced cancer, *Psychooncology* 23(3):299-306, 2014.

Arends J, Bachmann P, Baracos V, et al: ESPEN guidelines on nutrition in cancer patient, *Clin Nut* 35(1):11-48, 2017.

Arnold M, Renehan AG, Colditz GA: Excess weight as a risk factor common to many cancer sites: words of caution when interpreting meta-analytic evidence, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 26(5):663-665, 2017.

Arnold M, Jiang L, Stefanick ML, et al: Duration of adulthood overweight, obesity, and cancer risk in the women's health initiative: a longitudinal study from the United States, *PLoS Med* 13(8):e1002081, 2016.

Baggerly CA, Cuomo RE, French CB, et al: Sunlight and vitamin D: necessary for public health, *J Am Coll Nutr* 34(4):359-365, 2015.

Bagnardi V, Rota M, Botteri E, et al: Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose–response meta-analysis, *Brit J Cancer* 112(3):580-593, 2015.

Bender A, Collins K, Higginbotham S: Nutrition and cancer prevention. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Dietetic Practice Group.

Blagodatski A, Yatsunskaya M, Mikhailova V, et al: Medicinal mushrooms as an attractive new source of natural compounds for future cancer therapy, *Oncotarget* 9(49):29259-29274, 2018.

Bradbury KE, Balkwill A, Spencer EA, et al: Organic food consumption and the incidence of cancer in a large prospective study of women in the United Kingdom, *Brit J Cancer* 110(9):2321-2326, 2014.

Brantsæter AL, Ydersbond TA, Hoppin JA, et al: Organic food in the diet: exposure and health implications, *Ann Rev Pub Health* 38:295-313, 2017.

Camp KM, Trujillo E: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutritional genomics, *J Acad Nut Diet* 114(2):299-312, 2014.

Centers for Disease Control and Prevention: *Health, United States, 2018: adult obesity facts*, Hyattsville, MD, 2018, US Department of Health and Human Services.

Chasen MR, Dippenaar AP: *Cancer nutrition and rehabilitation—its time has come! Curr Oncol* 15(3):117-122, 2008.

Chlebowski RT, Anderson GL, Manson JE, et al: Low-fat dietary pattern and all cancer mortality in the Women's Health Initiative (WHI) randomized controlled trial, *J Clin Oncol* 35(25):2919-2926, 2018.

Chen Y, Ling L, Su G, et al: Effect of intermittent versus chronic calorie restriction on tumor incidence: a systematic review and meta-analysis of animal studies, *Sci Rep* 6:33739, 2016.

Choi SW, Friso S: Epigenetics: a new bridge between nutrition and health, *Adv Nutr* 1(1):8-16, 2010.

Cordova MJ, Riba MB, Spiegel D: Post-traumatic stress disorder and cancer, *Lancet Psychiatry* 4(4):330-338, 2017.

Cronin KA, Lake AJ, Scott S, et al: Annual Report to the Nation on the Status of Cancer, part I: National cancer statistics, *Cancer* 124(13):2785-2800, 2018.

Dang T, Nguyen C, Tran PN: Physician beware: severe cyanide toxicity from amygdalin tablets ingestion, *Case Rep Emerg Med* 2017:4289527, 2017.

Davis EL, Oh B, Butow PN, et al: Cancer patient disclosure and patient-doctor communication of complementary and alternative medicine use: a systematic review, *Oncologist* 21(1):58-59, 2014.
Elliott L: Symptom management of cancer therapies. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice.
Environmental Protection Agency: *Risk management for bisphenol A (BPA)*. Available at: https://www.epa.gov/assessing-and-managing-chemicals-under-tsca/risk-management-bisphenol-bpa 2017.
Ewa B, Danuta MŠ: Polycyclic aromatic hydrocarbons and PAH-related DNA adducts, *J Appl Genet* 58(3):321-330, 2017.
Fatemi D: Sheridan-Neumann. Nutritional management of the pediatric oncology patient. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition in clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.
Feldman D, Krishnan AV, Swami S, et al: The role of vitamin D in reducing cancer risk and progression, *Nat Rev Cancer* 14(5):342-357, 2014.
Flowers ME, McDonald G, Carpenter P, et al. *Long-term follow-up after hematopoietic stem cell transplant; general guidelines for referring physicians*, Fred Hutchinson Cancer Research Center/Seattle Cancer Care Alliance, Version June 2018, pp 1-108.
Fontana L, Villareal DT, Das SK, et al: Effects of 2-year calorie restriction on circulating levels of IGF-1, IGF-binding proteins and cortisol in nonobese men and women: a randomized clinical trial, *Aging Cell* 15(1):22-27, 2016.
Food and Drug Administration: *Additional information about high-intensity sweeteners permitted for use in food in the United States.* Retrieved from https://www.fda.gov/food/food-additives-petitions/additional-information-about-high-intensity-sweeteners-permitted-use-food-united-states. 2018.
Food and Drug Administration: *Bisphenol A (BPA): for use in food content application.* Available at: https://www.fda.gov/food/food-additives-petitions/bisphenol-bpa-use-food-contact-application. 2014.
Gaziano JM, Sesso HD, Christen WG, et al: Multivitamins in the prevention of cancer in men: the Physicians' Health Study II randomized controlled trial, *JAMA* 308(18):1871-1880, 2012.
Gill C: Nutrition Management for Cancers of the Gastrointestinal Tract. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.
Grant BL: Nutritional effects of cancer treatment: chemotherapy, biotherapy, hormone therapy and radiation therapy. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.
Grant BL: *Academy of Nutrition and Dietetics pocket guide to the nutrition care process and cancer*, Chicago, 2015, Academy of Nutrition and Dietetics.
Gröber U, Holzhauer P, Kisters K, et al: Micronutrients in oncological intervention, *Nutrients* 8(3):163, 2016.
Guppy A, Jamal-Hanjani M, Pickering L: Anticancer effects of metformin and its potential as a therapeutic agent for breast cancer, *Future Oncol* 7(6):727-736, 2011.
Haller H, Winkler MM, Klose P, et al: Mindfulness-based interventions for women with breast cancer: an updated systematic review and meta-analysis, *Acta Oncol* 56(12):1665-1676, 2017.
Hamilton KK: Nutritional needs of the adult oncology patient. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.
Harvie MN, Howell T: Could intermittent energy restriction and intermittent fasting reduce rates of cancer in obese, overweight, and normal-weight subjects? A summary of evidence, *Adv Nutr* 7(4):690-705, 2016.
Havrila C, Read CP, Mack D: Medical and radiation oncology. In Marian M, Roberts S, editors: *Clinical nutrition for oncology patients*, Sudbury, Mass, 2010, Jones and Bartlett.
Huebner J, Marienfeld S, Abbenhardt C, et al: Counseling patients on cancer diets: a review of the literature and recommendations for clinical practice, *Anticancer Res* 34(1):39-48, 2014.
Huhmann MB, August D: Surgical oncology. In Marian M, Roberts S, editors: *Clinical nutrition for oncology patients*, Sudbury, Mass, 2010, Jones and Bartlett.
Inoue-Choi M, Robien K: Cancer and Nutrition: Significance and Background. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Dietetic Practice Group.
Israel B: *How many cancers are caused by the environment? Scientific American*, 2010.
Iwamoto RR, Haas ML, Gosselin TK: *Manual for radiation oncology and nursing practice and education*, ed 4, Pittsburgh, 2012, Oncology Nursing Society.
King N, Balneaves LG, Levin GT, et al: Surveys of cancer patients and cancer health care providers regarding complementary therapy use, communication, and information needs, *Integr Cancer Ther* 14(6):515-524, 2015.
Kushi LH, Doyle C, McCullough M, et al: American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity, *CA Cancer J Clin* 62(1):30-67, 2012.
Landrigan PJ, Benbrook C: GMOs, herbicides, and public health, *New Eng J Med* 373(8):693-695, 2015.
LeMay-Nedjelski L, Mason-Ennis JK, Taibi A: Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids Time-Dependently Reduce Cell Viability and Oncogenic MicroRNA-21 Expression in Estrogen Receptor-Positive Breast Cancer Cells (MCF-7), *Int J Mol Sci* 19(1):E244, 2018.
Levin R: Nutrition Risk Screening and Assessment of the Oncology Patient. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.
Levine ME, Suarez JA, Brandhorst S, et al: Low protein intake is associated with a major reduction in IGF-1, cancer, and overall mortality in the 65 and younger but not older population, *Cell Metab* 19(3):407-417, 2014.
Link A, Balaguer F, Goel A: Cancer chemoprevention by dietary polyphenols: promising role for epigenetics, *Biochem Pharmacol* 80(12):1771-1792, 2010.
Park J, Morley TS, Kim M, et al: Obesity and cancer—mechanisms underlying tumour progression and recurrence, *Nat Rev Endocrinol* 10(8):455-465, 2014.
Macris Charuhas PM: Medical nutrition therapy for hematopoietic cell transplantation. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Group.
Marian M: Energetics, exercise and cancer. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.
Marra MV, Bailey RL: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Micronutrient supplementation, *J Acad Nut Diet* 118(11):2162-2173, 2018.
Melina V, Craig W, Levin S: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: vegetarian diets, *J Acad Nut Diet* 116(12):1970-1980, 2016.
Merzel RL, Boutom SM, Chen J: Folate binding protein: therapeutic natural nanotechnology for folic acid, methotrexate, and leucovorin, *Nanoscale* 9(7):2603-2615, 2017.
Michałowicz J: Bisphenol A—sources, toxicity and biotransformation, *Environ Toxicol Pharmacol* 37(2):738-758, 2014.
National Cancer Institute: *Artificial sweeteners and cancer,* 2016a.
National Cancer Institute: *Gerson therapy*, 2016b.
National Cancer Institute: *Antioxidants and cancer prevention*, 2017.
National Center for Complementary and Integrative Health: *The use of complementary and alternative medicine in the United States: cost data*, 2018.
National Comprehensive Cancer Network: *NCCN clinical practice guidelines in. Oncology* (NCCN Guidelines). Available at: https://www.nccn.org/professionals/. 2019.
National Hospice and Palliative Care Organization: *How can palliative care help?* Available at: https://www.nhpco.org/palliative-care-overview/explanation-of-palliative-care/, 2019.
National Institutes of Health, National Cancer Institute: *Cancer genetics overview PDQ*, 2018a.
National Institutes of Health, National Cancer Institute: *Cannabis and cannabinoids PDQ*, 2019b.
National Institutes of Health, National Cancer Institute: *Chemotherapy and you*, 2018a.
National Institutes of Health, National Cancer Institute: *Eating hints before, during, and after treatment*, 2018b.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

National Institutes of Health, National Cancer Institute: *Radiation therapy and you*, 2016a.
National Institutes of Health, National Cancer Institute: *Gerson therapy PDQ*, 2016b.
National Institutes of Health, National Cancer Institute: *NCI dictionary of cancer terms*, 2015.
National Institutes of Health, National Cancer Institute: *SEER Stat fact sheet: all cancer sites*, 2018c.
National Institutes of Health, National Cancer Institute: *Tea and cancer prevention*, 2010.
National Institutes of Health, National Institute of Environmental Health Services: *14th Report on Carcinogens*, 2016.
National Institutes of Environmental Health Services: *Bisphenol A (BPA)*, 2017.
National Marrow Donor Program: *Transplant basics*, 2018.
Nguyen A, Nadler E: Integrative oncology: medical nutrition therapy for head and neck cancer. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.
O'Brien S, Leser M, Ledesma N: Diets, functional foods and dietary supplements for cancer prevention and survival. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.
Oncology Rehab Partners: *STAR Program Information,* 2018.
Pantavos A, Ruiter R, Feskens EF, et al: Total dietary antioxidant capacity, individual antioxidant intake and breast cancer risk: the Rotterdam study, *Int J Cancer* 136(9):2178-2186, 2015.
Park J, Morley TS, Kim M, et al: Obesity and cancer—mechanisms underlying tumour progression and recurrence, *Nat Rev Endocrinol* 10(8):455-465, 2014.
Polovich M, Whitford JM, Olsen MM: *Chemotherapy and biotherapy guidelines and recommendations for practice*, ed 4, Pittsburgh, 2014, Onc Nurs Soc.
Quinn BJ, Kitagawa H, Memmott RM, et al: Repositioning metformin for cancer prevention and treatment, *Trends Endocrinol Metab* 24(9):469-480, 2013.
Rock CL, Doyle C, Demark-Wahnefried W, et al: Nutrition and physical activity guidelines for cancer survivors, *CA Cancer J Clin* 62(4):243-274, 2012.
Santarpia L, Contaldo F, Pasanisi F: Nutritional screening and early treatment of malnutrition in cancer patients, *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2(1):27-35, 2011.
Schwalfenberg GK: *The alkaline diet: is there evidence that an alkaline pH diet benefits health? J Environ Pub Health* 2012:727630, 2012.
Schwedhelm C, Boeing H, Hoffmann G, et al: Effect of diet on mortality and cancer recurrence among cancer survivors: a systematic review and meta-analysis of cohort studies, *Nut Rev* 74(12):737-748, 2016.
Sharma P, Dwivedi S: Nutrigenomics and nutrigenetics: new insight in disease prevention and cure, *Indian J Clin Biochem* 32(4):371-373, 2017.
Sieri S, Agnoli C, Pala V, et al: Dietary glycemic index, glycemic load, and cancer risk: results from the EPIC-Italy study, *Sci Rep* 7(1):9757, 2017.
Spees CK, Grainger EM: Nutrigenomics and Cancer. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Dietetic Practice Group.
The Scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA): Website. Available at: http://pt-global.org/wp-content/uploads/2014/09/PG-SGA-Sep-2014-teaching-document-140914.pdf. 2014.
Thomson CA, McCullough ML, Wertheim BC, et al: Nutrition and physical activity cancer prevention guidelines, cancer risk and mortality in the women's health initiative, *Cancer Prev Res* 7(1):42-53, 2014.
Trentham K: Nutritional management of oncology patients in palliative and hospice settings. In Leser M, Ledesma N, Bergerson S, et al, editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group.
Trujillo EB, Dixon SW, Claghorn K, et al: Closing the gap in nutrition care at outpatient cancer centers: ongoing initiatives of the oncology nutrition dietetic practice group, *J Acad Nut Diet* 118(4):749-760, 2018.
Truong M, Paradies Y, Priest N: Interventions to improve cultural competency in healthcare: a systematic review of reviews, *BMC Health Serv Res* 14(1):99, 2014.
Tsuimoto T, Yamamoto Y, Wasa M, et al: L-glutamine decreases the severity of mucositis induced by chemoradiotherapy in patients with locally advanced head and neck cancer: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial, *Oncol Rep* 33(1):33-39, 2015.
U.S. Department of Agriculture: *USDA Database for the isoflavone content of selected foods, release 2.0.* Available at: http://www.ars.usda.gov/nutrientdata/isoflav. 2016.
U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture: *2015-2020 Dietary Guidelines for Americans,* ed 8, December 2015.
Vernieri C, Nichetti F, Raimondi A, et al: Diet and supplements in cancer prevention and treatment: Clinical evidences and future perspectives, *Crit Rev Oncol Hematol* 123:57-73, 2018.
Weber DD, Aminazdeh-Gohari S, Kofler B: Ketogenic diet in cancer therapy, *Aging* 10(2):164-165, 2018.
Weichenthal S, Moase C, Chan P: A review of pesticide exposure and cancer incidence in the Agricultural Health Study cohort, *Environ Health Perspec* 118(8):1117-1125, 2010.
Weylandt KH, Serini S, Chen YO, et al: Omega-3 Polyunsaturated fatty acids: the way forward in times of mixed evidence, *BioMed Res Int Volume*, 2015, Article ID 143109. doi:10.1155/2015/143109.
Wilkes GM, Barton-Burke M: *2013 Oncology nursing drug handbook*, Burlington, 2013, Jones and Bartlett.
Wilson KM, Mucci LA, Rosner BA, et al: A prospective study of dietary acrylamide intake and the risk of breast, endometrial, and ovarian cancers, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 19(10):2503-2515, 2010.
Wolfe HR, Sadeghi N, Agrawal D, et al: Things we do for no reason: neutropenic diet, *J Hosp Med* 13(8):573-576, 2018.
World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research: *Diet, nutrition, physical activity, cancer: a global perspective.* Continuous Update Project Expert Report, 2018.
World Health Organization: Global status report on alcohol and health 2018. World Health Organization, 2019.
World Health Organization: *Carcinogenicity of the consumption of red and processed meat*, 2015.
Zhou S, Zhang S, Shen H, et al. Curcumin inhibits cancer progression through regulating expression of microRNAs, *Tumor Biol* 39(2):1010428317691680, 2017.

Tratamiento nutricional médico en la infección por el VIH y el sida

Maureen Lilly, MS, RDN
Solenne Vanne, MS, RDN

TÉRMINOS CLAVE

ácido ribonucleico (ARN) del VIH
análisis de impedancia bioeléctrica (AIB)
ausencia de progresión a largo plazo
carga viral
infección aguda por el VIH
infección asintomática por el VIH
infección sintomática por el VIH
infecciones oportunistas (IO)
latencia clínica
linfocitos CD4+
linfocitos T colaboradores
lipoatrofia
lipohipertrofia
personas que viven con el VIH/sida (PVVS)
profilaxis previa a la exposición (PPrE)
recuento de CD4
resistencia a fármacos
seroconversión
síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)
síndrome de lipodistrofia asociado al VIH (SLAV)
tratamiento antirretroviral (TAR)
virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

El **síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)** está causado por el **virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)**. El VIH afecta a la capacidad del organismo para combatir infecciones y enfermedades que, si no se tratan, pueden provocar el sida y la muerte. Los fármacos utilizados para tratar el VIH han mejorado la calidad de vida y aumentado la esperanza de vida de las **personas que viven con el VIH/sida (PVVS)**. Estos fármacos del **tratamiento antirretroviral (TAR)** ralentizan la replicación del virus, pero no eliminan la infección por el VIH. Las personas con el VIH ahora viven más tiempo debido a un mayor acceso al TAR y a su mejora.

EL ROSTRO CAMBIANTE DEL VIH EN EE. UU.

Durante el inicio de la epidemia del VIH en la década de los ochenta, gran parte del tratamiento nutricional se centró en síntomas como la anorexia, el catabolismo y el síndrome de consunción, la infección crónica, la fiebre, la ingesta deficiente de nutrientes, las náuseas, los vómitos, la diarrea, la malabsorción, las alteraciones metabólicas, la falta de acceso a alimentos, la depresión, y los efectos secundarios de los fármacos y el tratamiento (Young, 1997). La esperanza de vida antes de que el tratamiento estuviera disponible era de unos 12 años desde el momento de la infección. Desde el lanzamiento del primer tratamiento antirretroviral con acidotimidina (AZT) o zidovudina en 1996 hasta el lanzamiento de los nuevos regímenes de un solo comprimido a partir de 2006, el rostro del VIH ha cambiado drásticamente. En un estudio reciente sobre la esperanza de vida de las PVVS, los investigadores determinaron que la esperanza de vida promedio de un paciente de 20 años que comenzara el TAR después de 2008 y tuviera una carga viral baja sería de 78 años, similar a la de la población general (Trickery, 2017). Estos nuevos avances en el tratamiento han cambiado gran parte del enfoque del tratamiento nutricional. Desafortunadamente, los problemas de salud, como las enfermedades cardiovasculares y la resistencia a la insulina, son cada vez más frecuentes, y las PVVS tienen un mayor riesgo de contraer las mismas enfermedades crónicas que la población en general.

Hay que tener en cuenta una consideración especial cuando se trabaja con la población de PVVS que envejece y que tiene más probabilidades de haber experimentado un trauma durante el comienzo de la epidemia del VIH. Muchos tienen un largo historial de pérdida de amigos íntimos y parejas, aislamiento y criminalización, y años de mala salud debido a los efectos secundarios de los fármacos y a las infecciones oportunistas (IO).

Una nueva era en la prevención del VIH

A pesar de que el tratamiento antirretroviral (TAR) ha sido un avance revolucionario para evitar que las personas VIH-positivas progresen hasta el sida, se estima que, a nivel mundial, se producen diariamente alrededor de 5.000 nuevas infecciones por el VIH (UNAIDS, 2018).

La ruta principal de transmisión del VIH sigue siendo el contacto sexual. Aunque los esfuerzos de prevención han reducido la transmisión sexual de manera significativa, la tasa de nuevas infecciones demuestra la necesidad de mejores herramientas. En 2012, la Food and Drug Administration aprobó una combinación de fármacos antirretrovirales para la **profilaxis previa a la exposición (PPrE)**. En un estudio de parejas heterosexuales en las que un miembro de la pareja era VIH-positivo y el otro VIH-negativo, el uso constante de un fármaco con emtricitabina y tenofovir redujo las infecciones al menos un 90% (Baeten et al., 2012). De manera similar, en un estudio de 2.500 hombres y mujeres transgénero VIH-negativos que tenían sexo con hombres, los participantes se asignaron al azar para recibir emtricitabina y tenofovir o un placebo una vez al día. En los participantes con concentraciones detectables de antirretrovirales en la sangre, la protección contra el VIH era un 92-99% mayor (Grant et al., 2010).

Los efectos secundarios a corto plazo de la emtricitabina combinada con tenofovir para la PPrE son molestias gástricas, diarrea, cefalea y pérdida de peso. No se conocen los efectos secundarios a largo plazo de la PPrE en personas VIH-negativas. Sin embargo, en esta población de pacientes deben supervisarse los mismos posibles efectos a largo plazo observados en las personas VIH-positivas que usan emtricitabina y tenofovir. Es importante el seguimiento de la acidosis láctica, la lesión hepática, los problemas renales y la densidad ósea (Gilead Sciences, 2017).

Además, en el avance de la prevención del VIH y el fin de la estigmatización, ahora hay pruebas sólidas que demuestran que una PVVS que está tomando fármacos antirretrovirales y tiene una carga viral indetectable no puede transmitir el virus por contacto sexual a una persona VIH-negativa. La campaña de

(Continúa)

Partes de este capítulo fueron escritas por Kimberly R. Dong, MS, RDN, y Cindy Mari Imai, PhD, RDN.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

salud pública que se lanzó a partir de dos estudios PARTNER a largo plazo que comenzaron en 2009 se llama U = U (*Undetectable = Untransmittable;* indetectable = intransmisible). Este mensaje es clave para que la salud pública y los profesionales comprendan el VIH (Eisinger et al., 2019).

Otros esfuerzos de prevención que se están investigando se han centrado en las vacunas, los microbicidas y los anticuerpos contra el VIH. El desarrollo de una vacuna profiláctica contra el VIH ha sido difícil, porque la capacidad del VIH para eludir el sistema inmunitario hace que las vacunas tradicionales, como las que se usan para la viruela y el sarampión, no sean eficaces. Sin embargo, dos posibles vacunas, Imbokodo y HVTN 702, parecen prometedoras. Se están realizando dos estudios de la eficacia de la vacuna Imbokodo en África, y hay programados estudios de la HVTN 702 que comenzarán en 2020 (National Institutes of Health [NIH], 2017). En estudios clínicos se ha demostrado que un anillo vaginal microbicida, dapivirina, reduce parcialmente el riesgo de infección por el VIH. Se están realizando más estudios mientras se espera la aprobación reguladora (Microbicide Trials Network, 2016). La prevención mediada por anticuerpos ha mostrado un gran potencial en estudios de laboratorio; el anticuerpo VRC01 impidió que más del 90% de casi 200 muestras de cepas del VIH infectaran células humanas. También se han iniciado recientemente dos estudios multinacionales controlados con placebo en los que se utiliza una infusión intravenosa de VRC01 (National Institute of Allergy and Infectious Diseases [NIAID], 2016). Estos esfuerzos dan la esperanza de reducir en gran medida la transmisión del VIH, especialmente en áreas donde hay escaso acceso a los fármacos.

El estado nutricional tiene una función importante en el mantenimiento de un sistema inmunitario sano y en la prevención de la progresión del VIH al sida. Para poder hacer recomendaciones nutricionales apropiadas, el profesional de la nutrición debe estar familiarizado con la fisiopatología de la infección por el VIH, las interacciones de los fármacos y los nutrientes, y las barreras para una nutrición adecuada.

EPIDEMIOLOGÍA Y TENDENCIAS

Situación global del VIH y el sida

Los primeros casos de sida relacionados con el VIH se describieron en 1981. En 1983 se aisló el VIH y se identificó como la causa principal del sida. Desde entonces, el número de personas con VIH ha aumentado gradualmente, lo que ha provocado una pandemia mundial que afecta al desarrollo socioeconómico en todo el mundo. El aumento continuo de la población de personas que viven con el VIH es un reflejo de las nuevas infecciones por el VIH y del uso generalizado del TAR, que ha retrasado la progresión de la infección por el VIH hasta la muerte. A nivel mundial, se estima que 36,9 millones de personas vivían con el VIH o con sida en 2017. El número de nuevas infecciones por el VIH y de muertes relacionadas ha disminuido en la última década. En 2017 se notificaron 1,8 millones de nuevas infecciones por el VIH y 960.000 muertes relacionadas con el sida (UNAIDS, 2018).

A pesar de los mayores esfuerzos de prevención y de la disponibilidad del TAR, la variación geográfica en la infección por el VIH es evidente. La mayoría de las infecciones siguen produciéndose en los países en desarrollo (fig. 36.1). El África subsahariana sigue siendo la región más afectada por el VIH, y representa el 66% de las nuevas infecciones por el VIH y el 61% de las muertes relacionadas con el sida (UNAIDS, 2018). En el África subsahariana, la transmisión heterosexual es el modo más frecuente de transmisión del VIH. Otras poblaciones con un riesgo particular de contraer la infección por el VIH son los que consumen drogas inyectables, los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, y los profesionales del sexo y sus clientes (fig. 36.2).

EE. UU.

En EE. UU., más de 1,1 millones de personas viven con la infección por el VIH y el 14% puede desconocer su estado serológico (Dailey et al., 2017). Aunque ahora viven más personas con un diagnóstico de VIH o sida, la incidencia se ha mantenido relativamente estable desde la década de los noventa. En 2016, los hombres representaban el 70% de todos los diagnósticos de infección por el VIH, y la vía de transmisión más frecuente era el contacto sexual entre hombres (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2017a). La tasa de nuevas infecciones entre las mujeres, principalmente a través del contacto heterosexual, ha disminuido desde 2011 (CDC, 2017a). El mayor porcentaje de personas que viven con la infección por el VIH tiene entre 50 y 54 años. Sin embargo, en 2016, las personas de 25 a 29 años representaron la tasa más alta de nuevas infecciones por el VIH. Las poblaciones étnicas afectadas de manera desproporcionada por el VIH son los afroamericanos y los latinos, que representaron el 44 y el 25% de los nuevos diagnósticos de VIH, respectivamente, en 2016 (CDC, 2017a). La vía de transmisión más frecuente entre los hombres es el contacto homosexual y entre las mujeres es el contacto heterosexual (v. fig. 36.2).

Aunque los estudios sobre las PVVS transgénero (las que tienen una identidad de género diferente al sexo que se les asignó al nacer) son limitados, cada vez hay más pruebas de que la tasa de infección por el VIH dentro de la comunidad transgénero (también conocida como trans) es desproporcionadamente alta. Según el Report of the 2015 Transgender Survey, la tasa de VIH entre los encuestados transgénero es del 1,4%; entre las mujeres trans (de hombre a mujer), la tasa es del 3,4%, y se estima que el 19% de las mujeres trans afroamericanas viven con VIH (James et al., 2016). Además, según el 2009-2014 National HIV Surveillance System, recientemente se diagnosticó VIH en 2.351 personas transgénero en EE. UU. De los diagnosticados, el 84% eran mujeres transgénero, el 15,4% eran hombres transgénero (de mujer a hombre) y el 0,7% tenían otra identidad de género. Además, más de la mitad de los diagnosticados vivían en el sur y el 52% se identificaron como afroamericanos (Clark et al., 2017).

FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La infección primaria por el VIH es la causa subyacente del sida. El VIH invade el núcleo genético de los **linfocitos CD4+**, que son **linfocitos T colaboradores**, y que son los principales implicados en la protección contra la infección. La infección por VIH causa un agotamiento progresivo de los linfocitos CD4+, que más adelante da lugar a inmunodeficiencia.

La infección por el VIH progresa a través de cuatro etapas clínicas: infección aguda por el VIH, latencia clínica, infección sintomática por el VIH y progresión del VIH a sida. Los dos principales biomarcadores que se utilizan para evaluar la progresión de la enfermedad son el **ácido ribonucleico (ARN) del VIH** (también conocido como carga viral) y el recuento de linfocitos T CD4+ (recuento de CD4).

La **infección aguda por el VIH** es el tiempo transcurrido desde la transmisión del VIH al huésped hasta que se produce la **seroconversión**, la producción de anticuerpos detectables contra el virus. La mitad de las personas experimenta síntomas físicos, como fiebre, malestar general, mialgia, faringitis o inflamación de los ganglios linfáticos entre 2 y 4 semanas después de la infección, pero generalmente desaparecen después de 1 a 2 semanas. Debido a las características clínicas inespecíficas y la corta ventana de diagnóstico, la infección aguda por el VIH no suele diagnosticarse. La seroconversión del VIH se produce entre 3 semanas y 3 meses después de la exposición. Si la prueba del VIH se realiza antes de que se produzca la seroconversión, el resultado puede ser falso negativo a pesar de la presencia del VIH. Durante la etapa aguda, el virus se replica rápidamente y provoca una disminución significativa de los recuentos de linfocitos CD4+. Con el tiempo, la respuesta inmunitaria alcanza un punto de ajuste vírico, cuando la carga viral se estabiliza y el recuento de linfocitos CD4+ se acerca a la normalidad.

Después hay un período de **latencia clínica** o **infección asintomática por el VIH**. Es posible que no se presenten más signos de la enfermedad hasta 10 años después de la infección. El virus sigue estando activo y se replica, aunque a una tasa menor en comparación con la etapa aguda, y los recuentos de linfocitos CD4+ continúan disminuyendo de manera constante. En el 3-5% de las personas infectadas por el VIH hay una **ausencia de progresión a largo plazo**: los recuentos de linfocitos CD4+ se mantienen normales y la carga viral puede ser indetectable durante años sin intervención médica (Department of Health and Human Services [DHHS], 2017). Se ha señalado que esta población única tiene sitios receptores diferentes y en menor número para que el virus atraviese las membranas celulares (Wanke et al., 2009).

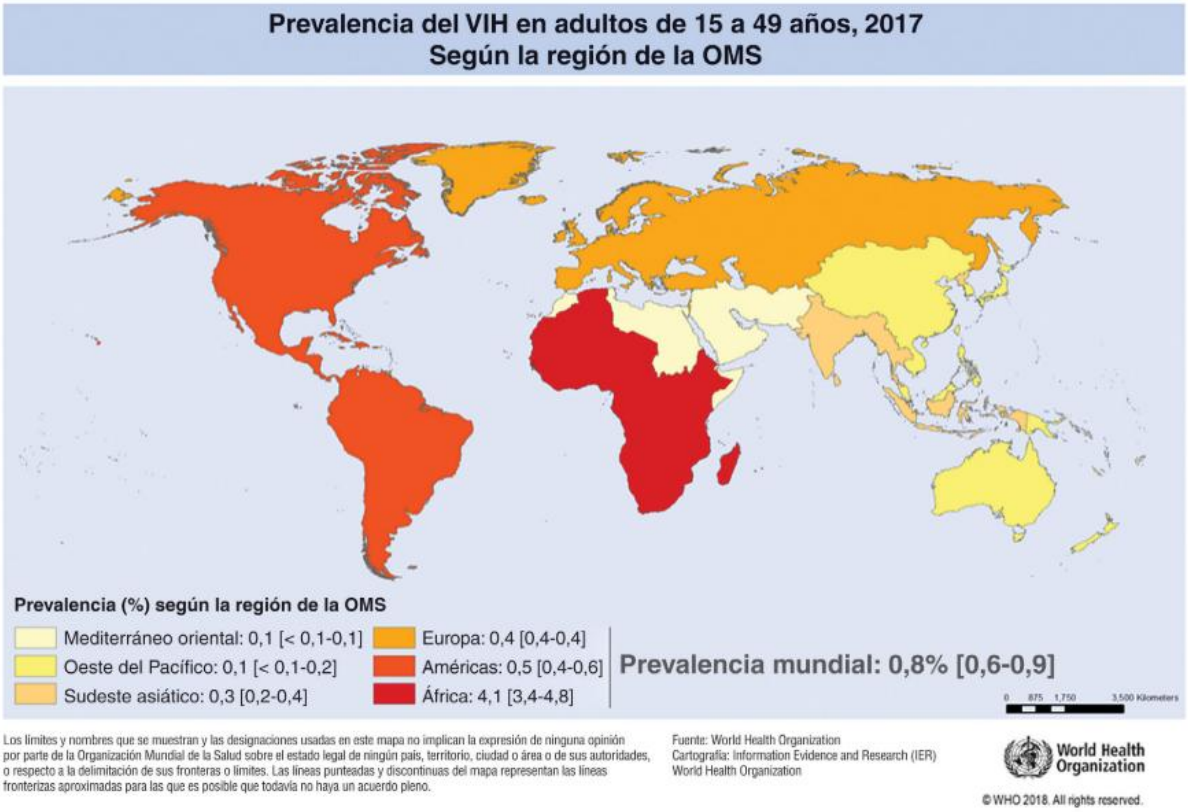
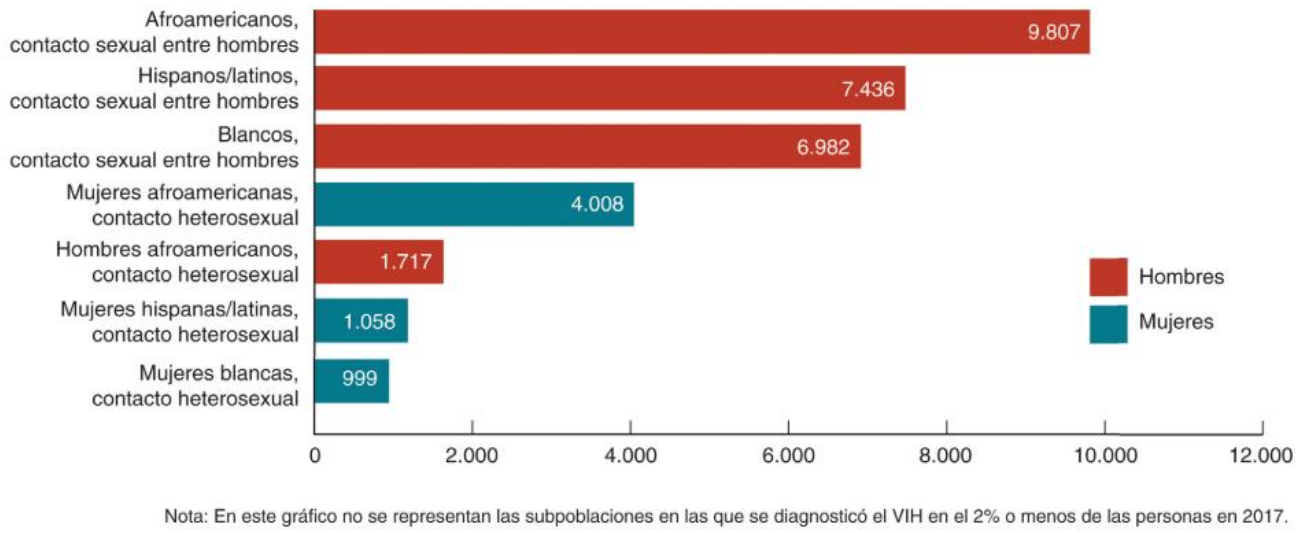


Figura 36.1 Prevalencia mundial del VIH/sida entre adultos de 15 a 49 años. (World Health Organization [website]. https://www.who.int/gho/hiv/epidemic_status/prevalence/en/.)



Nota: En este gráfico no se representan las subpoblaciones en las que se diagnosticó el VIH en el 2% o menos de las personas en 2017.

Figura 36.2 Porcentaje estimado de diagnósticos de VIH según la vía de transmisión en EE. UU., 2013. (Centers for Disease Control and Prevention [CDC]: *HIV Surveillance Report* [website]. https://www.cdc.gov/hiv/library/reports/surveillance, 2015.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En la mayoría de los casos, el VIH destruye lentamente el sistema inmunitario, haciéndolo incapaz de combatir el virus. Cuando el recuento de linfocitos CD4+ desciende por debajo de 500 células/mm^3, las personas son más sensibles a desarrollar signos y síntomas, como fiebre persistente, diarrea crónica, pérdida de peso inexplicable e infecciones micóticas o bacterianas recidivantes, que son indicativos de **infección sintomática por el VIH**.

A medida que la inmunodeficiencia empeora y los recuentos de CD4 caen a valores aún más bajos, la infección se vuelve sintomática y progresa a sida. La progresión del VIH a sida aumenta el riesgo de **infecciones oportunistas (IO)**, que generalmente no se producen en personas con sistemas inmunitarios sanos. Los CDC clasifican los casos de sida como confirmación de laboratorio positiva de infección por el VIH en personas con un recuento de linfocitos CD4+ inferior a 200 células/mm^3 (o menos del 14%) o documentación de un trastorno definitorio de sida (cuadro 36.1).

El VIH se transmite a través del contacto directo con líquidos corporales infectados, como sangre, semen, líquido preseminal, flujos vaginales y leche materna. El líquido cefalorraquídeo que rodea el cerebro y la médula espinal, el líquido sinovial que rodea las articulaciones y el líquido amniótico que rodea al feto son otros líquidos que pueden transmitir el VIH. La saliva, las lágrimas y la orina no contienen suficiente VIH para la transmisión. En EE. UU., la transmisión sexual es la forma más frecuente de transmisión del VIH, y el uso de drogas inyectables es la segunda forma más prevalente (v. fig. 36.2).

La mayoría de las personas VIH-positivas tienen infección por el VIH-1, que, a menos que se especifique, es el tipo que se analiza en este capítulo. El VIH-1 muta fácilmente y se ha distribuido de forma desigual en todo el mundo en diferentes cepas, subtipos y grupos. El VIH-2, que se aisló por primera vez en África occidental, se transmite con menos facilidad, y el intervalo entre la infección y la enfermedad es más prolongado.

TRATAMIENTO MÉDICO

La morbilidad y la mortalidad relacionadas con el VIH derivan del debilitamiento del sistema inmunitario por el virus y de los efectos del virus en los órganos (como el cerebro y los riñones). Si no se trata, el virión (partícula de virus) del VIH puede replicarse en millones de partículas al día y progresar rápidamente a través de las etapas de la enfermedad por el VIH. Debido a la capacidad del virus para replicarse rápidamente y volverse resistente a los fármacos, el uso de más de una clase de fármacos permite reducir significativamente la replicación vírica al dirigirse al VIH en diferentes rutas de replicación. La introducción del TAR con tres fármacos combinados en 1996 transformó el tratamiento de los pacientes que viven con el VIH y ha disminuido significativamente los trastornos que definen el sida y la mortalidad (v. cuadro 36.1). Antes, la mayoría de los fármacos se formulaba de manera individual, pero cada vez hay más disponibles como combinaciones de dosis fija (dos o más fármacos en una sola pastilla) para simplificar los regímenes de tratamiento, disminuir el número de pastillas y mejorar potencialmente el cumplimiento del paciente.

El **recuento de CD4** se utiliza como un indicador principal de la función inmunitaria de las personas con infección por el VIH. Generalmente, los recuentos de CD4 se supervisan cada 3-4 meses. Además, el ARN del VIH **(carga viral)** se supervisa de forma sistemática, porque es el indicador principal para medir la eficacia del TAR. Se recomienda el inicio del TAR para todas las personas con VIH independientemente de los valores de los CD4. Hay algunas ocasiones en las que el TAR se aplaza debido a factores clínicos o psicosociales, pero la terapia debe iniciarse lo antes posible (Roberts et al., 2016).

Los objetivos fundamentales del TAR son lograr y mantener la supresión vírica, reducir la morbilidad y la mortalidad relacionadas con el VIH, mejorar la calidad de vida, y restaurar y preservar la función inmunitaria. Generalmente, esto puede conseguirse en 10-24 semanas si no hay complicaciones con el cumplimiento o la resistencia a los fármacos (DHHS, 2017). Las directrices para el tratamiento del VIH evolucionan rápidamente, por lo que es útil comprobar con frecuencia las recomendaciones actualizadas.

Clases de fármacos para el tratamiento antirretroviral

Actualmente, el TAR incluye más de 25 antirretrovirales de seis clases de fármacos:

- Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos y nucleótidos (NRTI).
- Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos (NNRTI).
- Inhibidores de la proteasa (PI).
- Inhibidores de la integrasa (INSTI).
- Inhibidores de la fusión.
- Antagonistas del receptor de quimiocinas 5 (CCR5).

Se han producido avances en los TAR contra el VIH rápidamente. El enfoque del desarrollo de fármacos incluye la creación de regímenes de comprimidos únicos, la disminución de las complicaciones metabólicas, la disminución de las toxicidades generales y una mejor prevención de la **resistencia a fármacos**. La falta de cumplimiento del TAR puede provocar resistencia a los fármacos debido a la tendencia del VIH a mutar rápidamente.

CUADRO 36.1 Definición de caso según los CDC. Trastornos clínicos e infecciones oportunistas (IO) definitorios de sida

- Cáncer de cuello uterino (invasivo)
- Candidiasis (bronquios, tráquea o pulmones)
- Candidiasis (esófago)
- Coccidioidomicosis (diseminada o extrapulmonar)
- Complejo *Mycobacterium avium* (diseminado o extrapulmonar)
- Criptococosis (extrapulmonar)
- Criptosporidiosis (intestinal, > 1 mes de duración)
- Encefalopatía (relacionada con el VIH)
- Enfermedad por citomegalovirus (que no afecta al hígado, el bazo o los ganglios)
- Herpes simple: bronquitis, neumonitis o esofagitis
- Herpes simple: úlceras crónicas (> 1 mes de duración)
- Histoplasmosis (diseminada o extrapulmonar)
- Infecciones bacterianas, múltiples o recidivantes (entre niños < 13 años)
- Isosporiasis (intestinal, > 1 mes de duración)
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Linfoma, Burkitt (o término equivalente)
- Linfoma, inmunoblástico (o término equivalente)
- Linfoma, primario (cerebro)
- *Mycobacterium kansasii* (diseminado o extrapulmonar)
- *Mycobacterium tuberculosis* (cualquier sitio, pulmonar, diseminado o extrapulmonar)
- Neumonía intersticial linfoide o complejo de hiperplasia linfoide pulmonar
- Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*
- Neumonía (recidivante)
- Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de visión)
- Sarcoma de Kaposi
- Septicemia por *Salmonella* (recidivante)
- Síndrome de consunción atribuido al VIH: > 10% de pérdida del peso corporal inicial involuntaria más: 1) diarrea (dos deposiciones blandas al día durante ≥ 30 días), o 2) debilidad crónica y fiebre documentada (≥ 30 días, intermitente o constante) en ausencia de una enfermedad o afección concomitante que no sea la infección por el VIH que pueda explicar los hallazgos (p. ej., cáncer, tuberculosis)
- Toxoplasmosis (cerebro)

CDC, Centers for Disease Control and Prevention; *sida,* síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.
Schneider E et al: Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children aged <18 months and for HIV infection and AIDS among children aged 18 months to <13 years—United States, 2008, *MMWR Recomm Rep* 57(RR-10):1, 2008.

Factores predictivos del cumplimiento

Cuando inician el TAR, los pacientes deben estar dispuestos y ser capaces de comprometerse con un tratamiento de por vida, y deben comprender los beneficios y riesgos de la terapia y la importancia del cumplimiento. Es fundamental que el paciente entienda la enfermedad del VIH y el régimen específico prescrito. La falta de cumplimiento se ha asociado a varios factores, como tener pocos conocimientos sobre salud, el deterioro neurocognitivo, los problemas psicosociales (p. ej., enfermedad mental, inestabilidad de la vivienda, escaso apoyo social, acontecimientos vitales estresantes, demencia o psicosis), el consumo de sustancias activas, la estigmatización, la negación, la dificultad para tomar la medicación (p. ej., problemas para tragar las pastillas, problemas con el horario diario), los regímenes complejos (p. ej., número elevado de pastillas, frecuencia de las dosis, necesidades de alimentos), los efectos adversos de los fármacos, la fatiga del tratamiento y el acceso inconstante a la medicación (DHHS, 2017).

La inseguridad de disponer de alimentos se ha asociado a un aumento de las conductas que pueden transmitir el VIH y a un menor acceso al tratamiento y la atención del VIH; también puede ser un factor predictivo de un mal cumplimiento (Singer et al., 2015; Young et al., 2014), porque los fármacos son caros y, a menudo, compiten con los alimentos por los recursos disponibles. Es necesario un estímulo continuo para ayudar a los pacientes a cumplir lo más posible las dosis prescritas para todos los regímenes de TAR.

Uso de drogas ilegales

En EE. UU., el consumo de drogas inyectables es la segunda forma más frecuente de transmisión del VIH después del contacto sexual. Las drogas ilegales de uso más habitual asociadas con la infección por el VIH son la heroína, la cocaína y la metanfetamina. El estilo de vida caótico relacionado con el consumo de drogas se asocia a una nutrición deficiente o inadecuada, inseguridad alimentaria, falta de vivienda y problemas de salud mental. Esto complica el tratamiento del VIH si la persona consume drogas, y puede dar lugar a un mal cumplimiento con los fármacos del TAR.

Las drogas inyectables están muy relacionadas con el contagio de infecciones transmitidas por la sangre, como el VIH, el virus de la hepatitis B y el virus de la hepatitis C (VHC), especialmente si las agujas se reutilizan o se comparten (v. cuadro *Foco de interés:* Coinfección por el VIH y el virus de la hepatitis C). La coinfección por el VIH y el VHC aumenta el riesgo de cirrosis. La infección crónica por el VHC también complica el tratamiento del VIH debido a la hepatotoxicidad asociada al TAR. Si el hígado está dañado por el consumo de drogas, si hay coinfección con hepatitis o si hay un aumento en la excreción de nutrientes por diuresis y diarrea, hay que tener en cuenta consideraciones especiales del tratamiento médico y nutricional (Hendricks y Gorbach, 2009; Tang et al., 2010).

Interacciones entre alimentos y fármacos

Algunos fármacos del TAR requieren prestar atención a la ingesta dietética. Es importante pedir a las personas con VIH que informen sobre todos los fármacos que toman, incluidos las vitaminas, los minerales, otros suplementos y las drogas, para evaluar todas sus necesidades y prevenir las interacciones entre los fármacos y las deficiencias nutricionales. Algunos nutrientes pueden afectar a la forma en que se absorben o metabolizan los fármacos. Las interacciones entre los alimentos y los fármacos pueden influir en la eficacia del fármaco o pueden empeorar los efectos adversos o provocar otros. Por ejemplo, el zumo de pomelo y los PI compiten por las enzimas del citocromo P450; por lo tanto, las concentraciones sanguíneas del fármaco pueden aumentar o disminuir en las personas que toman PI y beben zumo de pomelo. En la tabla 36.1 se proporcionan las posibles interacciones de los nutrientes con los fármacos para el TAR (v. apéndice 13).

Algunos fármacos para el TAR pueden causar diarrea, fatiga, reflujo gastroesofágico, náuseas, vómitos, dislipidemia y resistencia a la insulina. El tiempo también es importante para la eficacia del TAR, por lo que los pacientes con VIH deben tomar los fármacos en un horario determinado. Algunos fármacos deben tomarse con alimentos y otros con el estómago vacío. A veces, los alimentos deben tomarse dentro de un período de tiempo específico después de la administración de un fármaco. Consulte la tabla 36.1 para conocer las consideraciones sobre los intervalos de tiempo con el TAR.

FOCO DE INTERÉS

Coinfección por el VIH y el virus de la hepatitis C

En EE. UU., alrededor de una cuarta parte de las personas que tienen el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) también están coinfectadas con el virus de la hepatitis C (VHC). Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), el 70% de los consumidores de drogas inyectables infectados por el VIH también tienen el VHC (CDC, 2017b). Aunque se desconoce si el VHC acelera la progresión de la enfermedad del VIH, se ha demostrado que daña el hígado más deprisa en las personas infectadas por el VIH. El deterioro hepático puede afectar al metabolismo y la excreción de los fármacos antirretrovirales, lo que influye en la eficacia del tratamiento contra el VIH. Además, tres clases de fármacos contra el VIH (inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos y nucleótidos, inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos e inhibidores de la proteasa) se asocian a hepatotoxicidad. Por lo tanto, es importante que los pacientes infectados por el VIH se realicen la prueba del VHC, preferiblemente antes de comenzar el TAR, para abordar adecuadamente el tratamiento y prolongar la función hepática.

El VHC se considera una infección oportunista (IO) (no una enfermedad que define el síndrome de inmunodeficiencia adquirida) en personas infectadas por el VIH, porque hay títulos más altos de VHC, una progresión más rápida hasta la enfermedad hepática y un mayor riesgo de cirrosis (DHHS, 2017). Las recomendaciones nutricionales y la dosificación y elección de los fármacos contra el VIH deben ajustarse en los pacientes con insuficiencia hepática (v. capítulo 29).

En 2014, la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. aprobó el ledipasvir-sofosbuvir, un régimen simple de una pastilla al día que se toma durante 12 semanas.

En los estudios clínicos se ha observado una tasa de curación del 96 al 99% en personas con el genotipo 1 del VHC (Gritsenko y Hughes, 2015). Los efectos secundarios más frecuentes del tratamiento son bradicardia, debilidad, fatiga y cefalea (Gilead Sciences, 2018).

Tratamiento médico

La infección por el VIH debe confirmarse mediante pruebas de laboratorio y no por el informe del paciente (CDC, 2019). La presencia de enfermedades concomitantes, como cardiopatía, diabetes, hepatitis e IO, puede complicar el perfil de tratamiento del paciente. La información importante para la valoración incluye los antecedentes médicos del paciente y los antecedentes pertinentes de la familia inmediata sobre enfermedades cardíacas, diabetes, cánceres u otros trastornos. Los problemas metabólicos como la dislipidemia y la resistencia a la insulina son frecuentes en las personas con el VIH debido a la inflamación de la infección vírica y los efectos secundarios de los fármacos, y es importante controlarlos. Las mediciones bioquímicas deben documentarse para determinar el curso del tratamiento del VIH, la eficacia del TAR, y la desnutrición y las deficiencias nutricionales subyacentes. Algunas mediciones bioquímicas habituales son el recuento de CD4, la carga viral, la albúmina, la hemoglobina, el estado del hierro, el perfil lipídico, las pruebas de la función hepática, las pruebas de la función renal, la glucosa, la insulina y los valores de las vitaminas. En la tabla 36.2 se enumeran los trastornos asociados al VIH y sus implicaciones nutricionales.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO

Para las personas que viven con el VIH, una ingesta nutricional adecuada y equilibrada es esencial para mantener el sistema inmunitario sano, retrasar la progresión de la enfermedad y prolongar la vida. A medida que los fármacos antirretrovirales han evolucionado, el riesgo general de consunción relacionada con el sida ha disminuido y se ha producido un cambio hacia un aumento de la prevalencia de la obesidad y la enfermedad cardiometabólica. Una nutrición adecuada puede ayudar a mantener la masa corporal magra, reducir la gravedad de los síntomas relacionados con el VIH (incluidos los cardiometabólicos y digestivos), mejorar la calidad de vida, y mejorar el cumplimiento y la eficacia del TAR. Por lo tanto, el tratamiento nutricional médico (TNM) es integral para abordar con éxito el VIH (v. cuadro *Algo-*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 36.1 Interacciones farmacológicas y efectos adversos frecuentes

	Tomado con comida o tentempié	Tomado con el estómago vacío	Tomado sin relación con los alimentos	Náuseas	Vómitos	Diarrea	Hiperlipidemia	Hiperglucemia	Mala distribución de grasas	Pancreatitis	Alteración del gusto	Pérdida de apetito	Anemia	Deficiencias de vitaminas o minerales	Toxicidad hepática
NRTI															
Emtricitabina y disoproxil fumarato de tenofovir			X	X		X									X
Zidovudina, lamivudina			X	X		X			X	X		X	X		X
Abacavir y lamivudina			X	X		X			X						X
Inhibidores de la proteasa															
Atazanavir y cobicistat	X			X			X	X	X						
Darunavir y cobicistat	X			X	X	X	X	X							
Inhibidores de la integrasa															
Elvitegravir	X			X		X									
Anticuerpos monoclonales															
Ibalizumab				X		X									
Potenciadores farmacocinéticos															
Cobicistat	X			X		X									
Combinaciones															
Emtricitabina y alafenamida de tenofovir			X	X		X									
Emtricitabina, rilpivirina y alafenamida de tenofovir	X														X
Elvitegravir, cobicistat, emtricitabina y alafenamida de tenofovir	X			X		X	X								X
Bictegravir, emtricitabina y disoproxil fumarato de tenofovir			X	X		X									

HIV Drug Chart. POZ. (https://www.poz.com/drug_charts/hiv-drug-chart)
Medicines: HIV/AIDS. Gilead Sciences. (http://www.gilead.com/medicines)
Our Medicines. ViiV Healthcare (https://www.viivhealthcare.com/our-medicines.aspx)
Our Medicines. Bristol-Myers Squibb (https://www.bms.com/patient-and-caregivers/our-medicines.html)
Prezcobix. Janssen Therapeutics (https://www.prezcobix.com/home)
Ibalizumab. AIDS Info (https://aidsinfo.nih.gov/drugs/511/ibalizumab/0/patient)

TABLA 36.2 Trastornos relacionados con el VIH con implicaciones nutricionales específicas

Trastorno	Breve descripción	Implicaciones nutricionales
Pneumocystis pneumoniae (PCP)	Infección por hongos potencialmente mortal	Dificultad para masticar y tragar causada por dificultad respiratoria
Tuberculosis (TB)	Infección bacteriana que ataca a los pulmones	Fatiga prolongada, anorexia, malabsorción de nutrientes, alteración del metabolismo, pérdida de peso
Criptosporidiosis	Infección del intestino delgado causada por parásitos	Diarrea acuosa, calambres abdominales, desnutrición y pérdida de peso, desequilibrio electrolítico
Sarcoma de Kaposi	Tipo de crecimiento anormal de tejido debajo de la piel que causa cáncer	Dificultad para masticar y tragar causada por lesiones en la cavidad bucal o el esófago Diarrea u obstrucción intestinal causada por lesiones en el intestino
Linfomas	Crecimiento anormal y maligno de tejido linfático	Efectos secundarios de la quimioterapia y el tratamiento del cáncer: diarrea, falta de apetito, dificultad para comer, neutropenia (v. capítulo 35)
Anomalías cerebrales	Cambios en las habilidades motoras y cognitivas	Incapacidad para preparar alimentos y coordinar el movimiento
Anomalías del intestino delgado	Malabsorción	Pérdida de peso, diarrea, pérdida de apetito
Citomegalovirus (diseminado)	Infección causada por el virus del herpes	Pérdida de apetito, pérdida de peso, fatiga, enteritis, colitis
Candidiasis	Infección causada por hongos o levaduras	Llagas en la boca, dificultad para masticar y tragar, cambios en el gusto
Enteropatía inducida por el VIH	Efecto idiopático, directo o indirecto del VIH sobre la mucosa entérica	Diarrea crónica, pérdida de peso, malabsorción, cambios cognitivos y conductuales
Encefalopatía por el VIH (demencia del sida)	Enfermedad degenerativa del cerebro causada por la infección por el VIH	Pérdida de coordinación y de la función cognitiva, incapacidad para preparar alimentos
Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*	Infección causada por hongos	Fiebre, escalofríos, dificultad para respirar, pérdida de peso, fatiga
Complejo de *Mycobacterium avium* (diseminado)	Infección bacteriana en los pulmones o el intestino, se propaga rápidamente a través del torrente sanguíneo	Fiebre, caquexia, dolor abdominal, diarrea, malabsorción

PCP, Pneumocystis pneumonia; sida, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *TB,* tuberculosis; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.
Coyne-Meyers K, Trombley LE: A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy, *Nutr Clin Prac* 19:340, 2004; Falcone EL et al: Micronutrient concentrations and subclinical atherosclerosis in adults with HIV, *Am J Clin Nutr* 91:1213, 2010; McDermid JM et al: Mortality in HIV infection is independently predicted by host iron status and SLC11A1 and HP genotypes, with new evidence of a gene-nutrient interaction, *Am J Clin Nutr* 90:225, 2009; Pitney CL et al: Selenium supplementation in HIV-infected patients: is there any potential clinical benefit? *J Assoc Nurses AIDS Care* 20:326, 2009; Rodriguez M et al: High frequency of vitamin D deficiency in ambulatory HIV-positive patients, *AIDS Res Hum Retroviruses* 25:9, 2009.

ritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial: Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana).

Un dietista-nutricionista titulado (DNT) puede ayudar a los pacientes a mitigar los efectos adversos potenciales de los fármacos o los estados patológicos y a abordar los problemas nutricionales. Algunos diagnósticos nutricionales frecuentes en esta población comprenden:

- Ingesta inadecuada de alimentos por vía oral (NI-2.1).
- Ingesta energética inadecuada (NI-1.2).
- Aumento de las necesidades de nutrientes (NI-5.1).
- Dificultad para tragar (NC-1.1).
- Dificultad para morder y masticar (NC-1.2).
- Alteración de la función gastrointestinal (GI) (NC-1.4).
- Interacciones entre los alimentos y los fármacos (NC-2.3).
- Pérdida de peso involuntaria (NC-3.2).
- Sobrepeso y obesidad (NC-3.3).
- Falta de conocimientos sobre alimentación y nutrición (NB-1.1).
- Alteraciones de la capacidad para preparar alimentos o comidas (NB-2.4).
- Mala calidad de vida nutricional (NB-2.5).
- Acceso limitado a alimentos (NB-3.2).
- Consumo de alimentos no seguros (NB-3.1).

El acceso regular a un DNT u otro profesional de la nutrición cualificado puede ayudar a las PVVS a mantener una mejor calidad de vida. Se recomienda a los pacientes que se sometan a una valoración nutricional inicial tras el diagnóstico de VIH (v. capítulos 4 y 5). Puesto que los pacientes con VIH pueden tener complicaciones multifactoriales, los que se realizan valoraciones nutricionales continuas tienen un riesgo menor de complicaciones por el tratamiento. La Academy of Nutrition and Dietetics (AND) recomienda que las personas con infección asintomática por el VIH tengan al menos una o dos citas al año con un DNT para el TNM y que las que tienen infección por el VIH sintomática, pero estable, tengan al menos de dos a seis citas para el TNM al año (Willig, 2018). Normalmente, las personas a las que se les ha diagnosticado sida necesitan ser atendidas con más frecuencia, porque pueden necesitar apoyo nutricional (v. capítulo 12).

En última instancia, los DNT deben individualizar el TNM y determinar la frecuencia del asesoramiento nutricional en función de las necesidades del paciente. Los objetivos principales del TNM para las personas que viven con la infección por el VIH son optimizar el estado nutricional, la inmunidad y el bienestar; mantener un peso y una masa corporal magra saludables; prevenir las deficiencias de nutrientes y reducir el riesgo de enfermedades concomitantes, y maximizar la eficacia de los tratamientos médicos y farmacológicos. Por lo tanto, se debe realizar un cribado a todos los pacientes con un diagnóstico médico de VIH para identificar a los que están en riesgo de deficiencias nutricionales o que necesitan TNM. Debido a los efectos del VIH en el sistema inmunitario, es importante analizar con los pacientes la educación sobre cuestiones de seguridad alimentaria, especialmente con las personas con recuentos bajos de CD4.

Los pacientes que presentan los diversos síntomas o trastornos relacionados con el VIH que se enumeran en la tabla 36.3 se beneficiarían de una derivación a un DNT con experiencia en el abordaje de esta enfermedad. Se debe realizar una valoración nutricional completa en la primera visita. Además, la supervisión y la evaluación periódicas son esenciales para detectar y tratar las consecuencias nutricionales indeseables de los tratamientos médicos o del proceso de la enfermedad. En la tabla 36.3 se ofrecen las estrategias para abordar los efectos adversos. Los factores clave que deben valorarse se enumeran en la tabla 36.4.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Hallazgos clínicos

Infección aguda por el VIH (síndrome retroviral agudo) Fiebre, fatiga, exantema, cefalea, linfoadenopatía generalizada, faringitis, mialgia, náuseas/vómitos, diarrea, sudores nocturnos, adenopatía, úlceras orales, úlceras genitales, síntomas neurológicos, malestar, anorexia, pérdida de peso, síndrome de consunción
Seroconversión
Prueba de VIH positiva Pruebas rápidas de VIH; prueba ELISA, *Western blot;* PCR
Infección por el VIH asintomática Anomalías del metabolismo, cambio de la composición corporal (pérdida de masa celular con/sin pérdida de peso, lipoatrofia, lipohipertrofia), deficiencia de vitamina B_{12}, sensibilidad a patógenos
Infección por el VIH sintomática Pérdida de peso, aftas, fiebre, pérdida de masa muscular con/sin pérdida de peso, diarrea, leucoplaquia pilosa oral, herpes zóster, neuropatía periférica, púrpura trombocitopénica idiopática, enfermedad inflamatoria pélvica
Sida asintomático
Sida sintomático (trastornos que definen el sida) Recuento de linfocitos CD4 < 200/mm^3, enfermedades infecciosas oportunistas (*Pneumocystis jiroveci,* neumonía, otras), sarcoma de Kaposi, linfoma, demencia asociada al VIH, consunción asociada al VIH, deficiencias de vitaminas/minerales

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Tratamiento de posibles enfermedades concomitantes
Hiperglucemia, hiperlipidemia, hipertensión, cambios en la composición corporal, pancreatitis, enfermedades renales y hepáticas, hipotiroidismo, hipogonadismo, osteopenia, hepatitis C
Supervisión
Lípidos en la sangre en ayunas, concentración de glucosa/insulina en ayunas, estado de las proteínas, presión arterial, concentración de TSH/testosterona, recuento de linfocitos CD4 y carga viral
Fármacos
Tratamiento antirretroviral, hipolipemiantes, antidiabéticos, antihipertensores, estimulantes del apetito, terapia hormonal sustitutiva, tratamiento de las enfermedades infecciosas concomitantes (p. ej., hepatitis), profilaxis y tratamiento de las enfermedades infecciosas oportunistas

Tratamiento nutricional

Consideraciones para personas generalmente sanas con una carga viral controlada
- Haga una valoración nutricional completa 2-6 veces al año
- Destaque la importancia de la intervención nutricional temprana/en curso
- Promueva la ingesta adecuada de nutrientes y líquidos, incluidas las vitaminas A, B12, C y D, y el selenio y el cinc
- Destaque el ejercicio habitual y la actividad física
- Evalúe las barreras psicosociales y económicas que afecten a los alimentos y proporcione recursos
- Evalúe la necesidad de suplementos dietéticos, destacando los alimentos en primer lugar cuando sea posible
- Informe al paciente de los posibles efectos secundarios, los síntomas y/o las complicaciones
- Supervise/trate las anomalías metabólicas y cardiovasculares (glucosa en ayunas, lípidos en sangre) y las molestias digestivas

Consideraciones especiales para las personas sintomáticas con carga viral alta y CD4 bajos
- Destaque la importancia de la seguridad alimentaria y la salubridad
- Recomiende comidas ligeras, frecuentes y ricas en nutrientes si es necesario
- Supervise/trate los síntomas gastrointestinales
- Administre estimulantes del apetito si es necesario
- Utilice la nutrición parenteral si es necesario
- Utilice tratamientos anabolizantes

Tratamiento de los efectos secundarios de los fármacos

TABLA 36.3 Recomendaciones nutricionales para los efectos adversos habituales

Efecto adverso	Recomendaciones nutricionales
Náuseas y vómitos	Tome comidas ligeras y frecuentes Evite beber líquidos con las comidas Beba líquidos fríos y claros Pruebe con galletas secas, pasteles de arroz o tostadas Pruebe con alimentos suaves, como patatas, fideos, arroz o frutas en conserva Pruebe a añadir jengibre a las comidas y a tomar té de jengibre entre comidas Limite los alimentos grasientos, con alto contenido en grasa y los que tengan olores fuertes, como el queso curado o el pescado Coma los alimentos a temperatura ambiente o más fría Use ropa suelta Descanse sentado después de las comidas Lleve un registro de cuándo se producen las náuseas y los vómitos y qué alimentos parecen desencadenarlos Intente comer alimentos preparados para eliminar los olores del cocinado Incorpore técnicas de alimentación consciente en las comidas y refrigerios
Diarrea	Coma alimentos con bajo contenido en residuos y bien cocinados Pruebe con hidratos de carbono simples, como el arroz blanco, las gachas de arroz, los fideos, las galletas o las tostadas blancas Pruebe con frutas bajas en fibra, como el plátano y el puré de manzana Beba líquidos que reemplacen los electrólitos, como caldos y bebidas de hidratación oral Pruebe con comidas ligeras y frecuentes Evite los alimentos grasos y grasientos Evite los alimentos muy condimentados Evite los alimentos azucarados, como los refrescos y los zumos de fruta Evite la leche y los productos lácteos o elija los que no contengan lactosa Limite la cafeína Pruebe alimentos probióticos y prebióticos suaves, como el yogur griego y el plátano Pruebe los suplementos con glutamina (5-10 g 2-3 veces al día)
Pérdida de apetito	Tome comidas ligeras y frecuentes Evite beber demasiados líquidos que no contengan calorías Concéntrese en alimentos ricos en nutrientes, como batidos de yogur, y bebidas y barras de sustitución de comidas con alto contenido en calorías, huevos, aguacate, yogur griego, mantequillas de nueces, queso y panes integrales. Añada aceites y grasas adicionales a los alimentos Intente comer en un ambiente agradable o comer con amigos y familiares Evalúe si hay signos de depresión o cambios en la salud mental que podrían afectar a los cambios del apetito
Alteración del gusto	Añada especias y hierbas a los alimentos Evite los alimentos enlatados o los suplementos orales enlatados, porque pueden tener un sabor metálico Mantenga la boca limpia cepillándose los dientes con frecuencia y enjuagándose la boca antes y después de comer Utilice utensilios de plástico si los de metal tienen mal sabor
Hiperlipidemia	Dieta del NCEP (v. capítulo 32)
Hiperglucemia	Dieta para pacientes con concentraciones sanguíneas elevadas de azúcar y diabetes (v. capítulo 29)
Úlceras en la boca y esofágicas y dolor de garganta	Pruebe con alimentos blandos, como avena, arroz, compota de manzana, huevos revueltos, judías cocidas, carne o pescado magro desmenuzado, aguacate, sopas en puré, batidos o yogur Evite los alimentos ácidos, como los cítricos, el vinagre, los alimentos picantes, salados o calientes Humedezca los alimentos con salsa o caldo Beba líquidos con las comidas Evite las bebidas ácidas Pruebe con alimentos y bebidas a temperatura ambiente Utilice un procesador de alimentos o una licuadora para crear la consistencia deseada
Pancreatitis	Concéntrese en los alimentos bajos en grasas y limite las grasas en todas las comidas (v. capítulo 28) Puede necesitar enzimas pancreáticas para ayudar a la digestión
Pérdida de peso	Tome comidas ligeras y frecuentes Concéntrese en alimentos ricos en nutrientes, como batidos ricos en proteínas y calorías, y bebidas sustitutivas de las comidas, huevos, mantequilla de nueces, aguacate, yogur griego, mezclas de frutos secos y tofu Añada arroz, cebada, aguacate y legumbres a las sopas Añada leche en polvo, yogur griego o proteína en polvo a los guisos, los cereales calientes y los batidos Añada un poco de aceite de oliva, aguacate o nueces a las comidas
Aumento de peso	Siga una dieta mediterránea equilibrada, antiinflamatoria o DASH Identifique los factores desencadenantes de la sobrealimentación Aumente la actividad física y el entrenamiento de fuerza

NCEP, National Cholesterol Education Program.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 36.4 Factores que se deben tener en cuenta en la valoración nutricional

Médicos	Etapa de la enfermedad del VIH Enfermedades concomitantes Infecciones oportunistas Complicaciones metabólicas Mediciones bioquímicas
Físicos	Cambios en la forma del cuerpo Preocupaciones sobre el peso o el crecimiento Síntomas orales o gastrointestinales Estado funcional (p. ej., función cognitiva, movilidad) Antropometría
Sociales	Entorno vital (apoyo de familia y amigos) Problemas conductuales o conductas alimentarias inusuales Salud mental (p. ej., depresión)
Económicos	Barreras que afectan a la nutrición (p. ej., acceso a los alimentos, recursos económicos)
Nutricionales	Ingesta normal Compra y preparación de los alimentos Alergias e intolerancias alimentarias Suplementos vitamínicos, minerales y otros Consumo de alcohol y drogas

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

TABLA 36.5 Lipohipertrofia y lipoatrofia asociadas al VIH

Lipohipertrofia: acumulación de grasa	Lipoatrofia: pérdida de grasa
Puede producirse: • Alrededor de los órganos en el abdomen • En la parte posterior del cuello entre los hombros (joroba de búfalo) • En las mamas • Justo debajo de la piel, causa bultos de grasa llamados lipomas	Puede producirse: • En los brazos y las piernas • En las nalgas • En la cara
Intervenciones primarias: • Dieta y ejercicio • Metformina (en pacientes con diabetes mellitus)	Intervenciones primarias: • Cambio de los fármacos para el VIH que contienen un análogo de timidina (estavudina o zidovudina por abacavir o tenofovir)

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Guzman N, Al Aboud AM: HIV-associated lipodystrophy. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL),* StatPearls Publishing, 2019. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493183/. Acceso el 27 de octubre de 2018.

Antropometría y medidas de la composición corporal

Históricamente, la prevalencia de la desnutrición, el síndrome de consunción relacionado con el sida y el **síndrome de lipodistrofia asociado al VIH (SLAV)** era mucho mayor, pero, debido a los avances en la atención y los tratamientos del VIH, estos trastornos son menos frecuentes (tabla 36.5). Aunque las tasas son más bajas, sigue siendo importante valorar a los pacientes pronto y evaluar tanto la desnutrición como la sobrenutrición. La toma de medidas antropométricas durante la evaluación inicial proporciona un punto de referencia para conocer el estado nutricional de los pacientes. Las personas con VIH son conscientes de los cambios en la forma de su cuerpo y son fundamentales para identificar estos cambios. Preguntar a los pacientes sobre los cambios en la forma del cuerpo cada 3-6 meses ayuda a los médicos a detectar cualquier cambio desde el principio. Los cambios en la forma corporal y la redistribución de la grasa se pueden supervisar mediante mediciones antropométricas. Por lo general, se miden las circunferencias alrededor de la cintura, la cadera, la parte media superior del brazo y el muslo, y los pliegues cutáneos en el tríceps, el subescapular, el suprailíaco, el muslo y el abdomen. El **análisis de impedancia bioeléctrica (AIB)** (v. capítulo 5) puede ser una herramienta útil para supervisar los cambios tanto en la masa corporal magra como en la masa grasa. Debido a la menor fiabilidad del AIB en presencia de deshidratación, que puede ser frecuente en las personas con consunción y diarrea crónica, el análisis de vectores de impedancia bioeléctrica (AVIB) puede ser más útil para evaluar el estado nutricional.

Consunción

La consunción implica una pérdida de peso no intencionada y una pérdida de masa corporal magra igual o superior al 10% del peso corporal de una persona, y se puede observar junto con diarrea y fiebre que no se asocia a una infección (U.S. Department of Veterans Affairs, 2018). La consunción está muy relacionada con un aumento del riesgo de progresión de la enfermedad y de mortalidad. Las poblaciones con mayor riesgo de sufrir consunción son las personas que no reciben TAR. Sin embargo, la consunción puede deberse a una combinación de factores, como una ingesta dietética inadecuada, malabsorción y un aumento de la tasa metabólica por la replicación vírica o las complicaciones de la enfermedad. La ingesta dietética inadecuada puede deberse a varios problemas relacionados con trastornos que afectan a la capacidad para masticar o tragar alimentos, la motilidad gastrointestinal, enfermedades neurológicas que afectan a la percepción del hambre o la capacidad para comer, la inseguridad alimentaria relacionada con factores psicosociales o económicos y la anorexia por los fármacos, la malabsorción, las infecciones sistémicas o los tumores (Mankal y Kotler, 2014). Es difícil instaurar un tratamiento nutricional eficaz hasta que no se descubre la causa subyacente de la pérdida de peso. Es importante vigilar de cerca a los pacientes para detectar una pérdida de peso no intencionada, porque puede indicar la progresión de la enfermedad por el VIH.

Síndrome de lipodistrofia asociado al VIH (SLAV)

No hay consenso sobre la definición clínica del SLAV y las manifestaciones varían mucho de un paciente a otro. El síndrome abarca tanto las anomalías metabólicas como los cambios en la forma corporal que se observan en algunos, pero no en todos, los pacientes con VIH, similares al síndrome metabólico que se encuentra en la población general. Los cambios en la forma corporal de la lipodistrofia que pueden producirse comprenden una acumulación de grasa corporal (**lipohipertrofia**) o la pérdida de grasa corporal (**lipoatrofia**). Generalmente, las personas se presentan con una u otra, pero algunos presentan una mezcla de ambas (figs. 36.3 y 36.4). Las anomalías metabólicas se han asociado tanto a lipohipertrofia como a lipoatrofia, y también pueden desarrollarse por separado sin cambios en la composición corporal (Currier, 2018). Las anomalías metabólicas más frecuentes son la hiperlipidemia (en particular, triglicéridos y colesterol de lipoproteínas de baja densidad [LDL] altos y colesterol de lipoproteínas de alta densidad [HDL] bajo) y la resistencia a la insulina. Estos factores son problemáticos debido al aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular.

Riesgo cardiometabólico

Las personas que viven con el VIH tienen un riesgo de 1,5 a 2,0 veces más alto de enfermedad cardiovascular (ECV) que la población general (Glesby, 2017). Cada vez hay más pruebas de que este riesgo elevado se debe en parte a la activación inmunitaria crónica y la inflamación propia por el VIH, así como a los efectos del TAR sobre los perfiles de los lípidos.

La inflamación desempeña una función en el desarrollo general de ateroesclerosis, y el VIH se ha relacionado con un aumento de varios marcadores de la inflamación, como la proteína C reactiva (CRP) y la interleucina (IL) 6. Esta activación crónica de bajo nivel del sistema inmunitario puede afectar negativamente a las células endoteliales y promover un entorno protrombótico que conduce a la ateroesclerosis y la rotura de la placa (Currier, 2019).



Figura 36.3 **A.** Imagen preoperatoria de un hombre de 48 años con lipodistrofia cervicodorsal que se desarrolló 7 años antes de su primera consulta. También se quejó de lipodistrofia en la parte anterior del cuello y de lipoatrofia facial. **B.** Imagen postoperatoria 21 meses después de la lipectomía escisional, LAS de la almohadilla de grasa cervicodorsal, ritidectomía, estiramiento de la parte anterior del cuello con escisión de la grasa submentoniana y transferencia de grasa autóloga del abdomen a los pliegues nasolabiales bilateralmente.

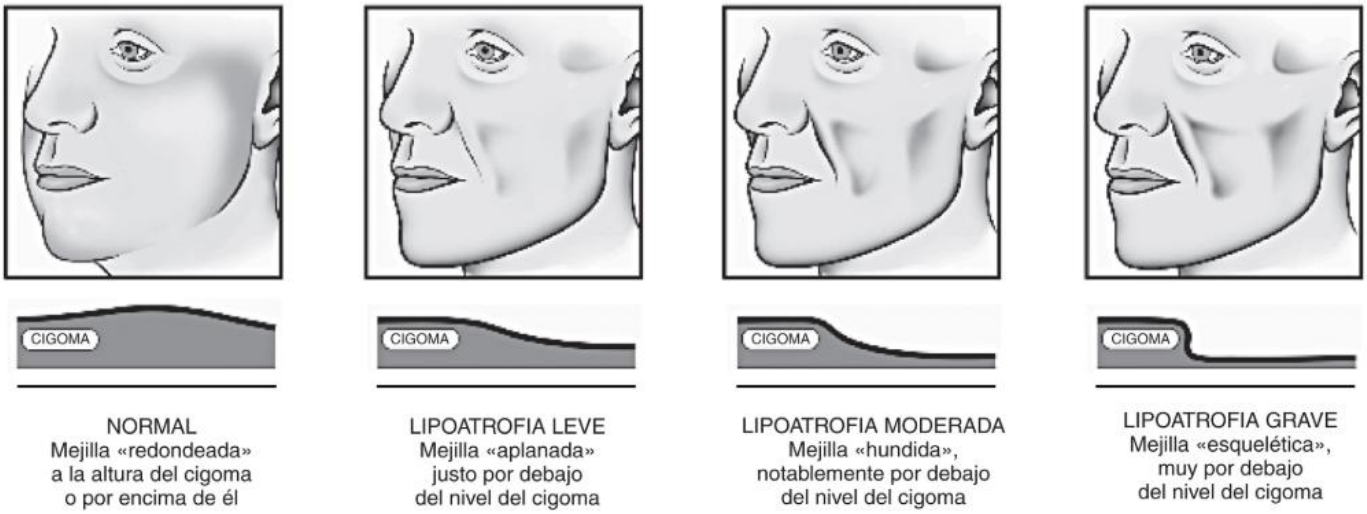


Figura 36.4 Lipoatrofia sobre el cigoma o pómulo. (Fuente: St Stephens AIDS Trust, Chelsea and Westminster Hospital.)

Además, se ha demostrado que varios fármacos provocan un efecto mayor en los perfiles de lípidos que otros (v. tabla 36.1). Aunque se ha demostrado que recibir TAR aumenta el riesgo de acontecimientos cardiovasculares, no comenzar o no recibir TAR aumenta en mayor medida el riesgo de ECV (Currier, 2018).

También deben tenerse en cuenta otros factores generales de riesgo de ECV cuando se evalúa este riesgo en un individuo, como la hipertensión, la diabetes mellitus, la dislipidemia y el consumo de tabaco.

La causa del SLAV es multifactorial e incluye la duración de la infección por el VIH, la duración y el tipo de fármacos del TAR, la edad, el sexo, la raza y la etnia, el aumento de la carga viral y el aumento del índice de masa corporal (IMC). Es importante supervisar las medidas antropométricas individuales junto con el perfil de lípidos en sangre, la A1C y la glucosa en sangre.

Para obtener recomendaciones nutricionales sobre la lipohipertrofia y las anomalías metabólicas, se siguen las directrices establecidas por la American Heart Association (AHA), el American College of Cardiology (ACC) y la American Diabetes Association (v. capítulos 29 y 32). Es probable que la salud mejore más en los pacientes que complementen una dieta cardioprotectora (v. capítulo 32) con actividad física regular, como ejercicio aeróbico y entrenamiento de resistencia.

Para los pacientes que tienen valores altos de triglicéridos, pueden ser útiles los ácidos grasos ω-3. Los estudios que se centran en el impacto de los ácidos grasos ω-3 en personas con VIH son limitados. En algunos estudios

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se ha demostrado que de 2 a 4 g de suplementos de aceite de pescado al día reducen las concentraciones séricas de triglicéridos en los pacientes con VIH (Paranandi et al., 2 014). En un metaanálisis que incluyó cuatro estudios, la ingesta de ácidos grasos ω-3 redujo las concentraciones séricas de triglicéridos en PVVS en el TAR (Oliveira y Rondó, 2011). Sin embargo, debido a que los estudios no fueron homogéneos con respecto a la dosis, la población y la duración de la intervención, es un reto determinar la cantidad de ácidos grasos ω-3 necesaria para obtener beneficios. Sin embargo, los suplementos de ácidos grasos ω-3 tienden a tener bajo riesgo y a ser potencialmente beneficiosos. Se recomienda la coordinación de la atención para la suplementación por encima de 3 g de ácido eicosapentaenoico (AEP)/ácido docosahexaenoico (ADH). Esto puede ayudar a mitigar los posibles efectos secundarios de los suplementos, incluidos las molestias gastrointestinales, la hiperglucemia y el aumento de las concentraciones de colesterol LDL. Es importante analizar y supervisar el uso de suplementos dietéticos con el equipo de atención médica de cada paciente.

Obesidad

También se ha observado obesidad en personas con VIH. La pérdida de peso involuntaria en la infección por el VIH se ha asociado con la mortalidad, pero debe hacerse una revisión más cuidadosa de las personas con un IMC superior a 25 kg/m^2. Recientemente, se observó un riesgo menor de desarrollar una enfermedad no transmisible entre los adultos VIH-positivos que iniciaban el TAR y tenían un IMC de 25 a 29,9 kg/m^2 en comparación con los adultos VIH-positivos que iniciaban el TAR con un IMC inferior a 25 kg/m^2 (Koethe et al., 2015). Sin embargo, el exceso de adiposidad se asocia a factores de riesgo cardiovascular e inflamación. En la era del TAR, ya no se considera que el aumento continuo del peso corporal sea un colchón protector contra la consunción relacionada con el VIH y la progresión al sida.

Algunos de los fármacos del TAR aumentan el riesgo de hiperlipidemia, resistencia a la insulina y diabetes. Es importante controlar estos factores de riesgo y dar recomendaciones nutricionales para mantener un peso saludable. Se recomiendan la actividad física, el ejercicio aeróbico y el entrenamiento de resistencia para trabajar sinérgicamente con la ingesta nutricional óptima para conseguir un peso saludable y mantener la masa corporal magra.

Factores sociales y económicos

Dependiendo del estado mental del paciente, los problemas psiquiátricos pueden tener prioridad sobre el asesoramiento nutricional. Los trastornos mentales, como la depresión, el trastorno bipolar, la ansiedad y el trastorno de estrés postraumático (TEPT), son frecuentes. La supervisión de los problemas de salud mental es importante para derivar al paciente o para participar en la coordinación de la atención con los profesionales sanitarios del paciente.

Cuando las personas no pueden cuidar de sí mismas, puede ser necesario hablar con los cuidadores para conocer los antecedentes nutricionales del paciente. Deben documentarse los hábitos particulares, las aversiones a alimentos, el horario de las comidas con los fármacos y los problemas relacionados.

La evaluación del acceso a alimentos seguros, asequibles y nutritivos es una prioridad, ya que esta información guiará las intervenciones adecuadas. Las barreras comunes incluyen el coste, la ubicación de los supermercados, la falta de transporte y la falta de conocimientos sobre opciones más saludables. Además, el estigma no solo es un factor predictivo del cumplimiento del TAR, sino que también puede impedir que las personas con VIH utilicen programas de nutrición y busquen sistemas de apoyo. Existe la hipótesis de que el estigma relacionado con el VIH es un fuerte impedimento para buscar atención médica, tratamiento o apoyo. Las poblaciones marginadas, como las minorías raciales/étnicas y las que pertenecen a la comunidad de lesbianas, gais, bisexuales, transgénero e intersexuales (LGBTI), a menudo se enfrentan a más discriminación y estigmatización, lo que los hace menos propensos a participar en la atención médica. Además, algunas PVVS, como los jóvenes homosexuales afroamericanos y las mujeres transgénero, pueden tener más probabilidades de experimentar múltiples capas de marginación y un menor apoyo de la comunidad (Arnold et al., 2014; Mayer et al., 2016). Los profesionales que tienen en cuenta las consideraciones individuales, como los pronombres de género preferidos (p. ej., él, ella, ellos, ellas) y las preferencias alimentarias culturales, ayudan a reducir la estigmatización (v. capítulo 10).

Recomendaciones nutricionales

Al realizar la anamnesis de la dieta, incluya una revisión de la ingesta actual, cambios en la ingesta, limitaciones en el acceso o la preparación de los alimentos, intolerancias o alergias alimentarias, uso de suplementos, fármacos actuales, y consumo de alcohol y drogas recreativas para ayudar a determinar el potencial de cualquier deficiencia nutricional y poder hacer recomendaciones individualizadas (v. capítulo 4).

La ingesta nutricional adecuada puede ayudar a los pacientes con VIH a controlar los síntomas y mejorar la eficacia de los fármacos, las complicaciones de la enfermedad y la calidad de vida en general (en la figura 36.5 se ofrece un modelo de un formulario de evaluación nutricional). Tenga en cuenta que un enfoque único para todos no aborda la complejidad del VIH. Las recomendaciones del cuadro 36.2 para mejorar el estado nutricional, la inmunidad y la calidad de vida; abordar las interacciones entre los fármacos y los nutrientes o los efectos secundarios, e identificar las barreras para la ingesta de alimentos deseables deben personalizarse para cada paciente.

Energía y líquidos

Al determinar las necesidades energéticas, tenga en cuenta factores como la pérdida o la ganancia de peso, las alteraciones metabólicas, las deficiencias de nutrientes, la gravedad de la enfermedad, las enfermedades concomitantes y las IO, que pueden afectar a las necesidades energéticas. Es difícil calcular las necesidades de energía y proteínas de esta población debido a otros problemas con la consunción, la obesidad, el SLAV y la falta de ecuaciones de predicción precisas. Algunas investigaciones señalan que el gasto energético en reposo aumenta aproximadamente un 10% en los adultos con VIH asintomático (Kosmiski, 2011). La investigación limitada indica que el gasto de energía puede aumentar en una cantidad similar en las personas con inmunodepresión vírica que toman antirretrovirales. Después de una IO, las necesidades nutricionales pueden aumentar hasta entre un 20 y un 50% en los adultos y los niños (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2005a). Es necesaria una valoración médica y nutricional continua para hacer los ajustes necesarios. Se recomienda a las personas con el VIH bien controlado que sigan los mismos principios de alimentación saludable e ingesta de líquidos recomendados para la población general (v. capítulo 10).

Aún no se han establecido las recomendaciones generalizadas de nutrientes para pacientes transgénero con VIH, por lo que los médicos deben determinar qué estándares comparativos deben utilizar cuando calculan las necesidades energéticas. Es posible que se prefieran los cálculos de kcal/kg sin género. Los cambios metabólicos notables después del tratamiento hormonal incluyen la posibilidad de que las mujeres transgénero que reciben antiandrógenos y estrógenos presenten una disminución de la masa corporal magra y un aumento de la grasa corporal. A su vez, los hombres transgénero que reciben tratamiento con andrógenos pueden presentar un aumento de la masa corporal magra y una disminución de la grasa corporal (World Professional Association for Transgender Health [WPATH], 2012; Wellington et al., 2012).

Proteínas

Hay pocos estudios basados en la evidencia sobre la ingesta ideal de proteínas para las PVVS. Al determinar las necesidades de proteínas, el médico debe tener en cuenta el peso, el nivel de actividad, las enfermedades concomitantes y las complicaciones relacionadas con el VIH de cada persona. La Association of Nutrition Services Agency (ANSA) propuso recomendaciones de proteínas de entre 1,0 y 1,4 g/kg para el mantenimiento del peso y de entre 1,5 y 2,0 g/kg para aumentar la masa corporal magra. Tenga en cuenta que estas recomendaciones son suposiciones fundamentadas, no basadas en estudios experimentales; sin embargo, la evidencia indica que las necesidades de proteínas tienden a aumentar a medida que los recuentos de CD4 caen por debajo de 500, en particular cuando el VIH progresa a sida (Cervero y

Formulario de cribado para el VIH/sida

FECHA: _____

Nombre del paciente: _____ **N.º de informe:** _____

Fecha de nacimiento: _____ **Edad:** ___ años __ meses **Sexo:** ☐ Hombre ☐ Mujer

Doctor: _____

Asegúrese de que todas las personas con infección por el VIH se someten al cribado de los problemas relacionados con la nutrición, basado en los criterios de derivación independientemente del contexto, en todas las visitas al médico de atención primaria. Revise y marque todo lo que corresponda.

Riesgo alto Debe visitar al DNT en 1 semana	Riesgo moderado Debe visitar al DNT en 1 mes	Riesgo bajo Debe visitar al DNT al menos una vez al año
A. Diagnóstico de VIH y valoración nutricional		
	☐ 1. Diagnóstico reciente de VIH o sida ☐ 2. Sin valoración nutricional por un dietista titulado, o no le ha visto un dietista titulado en 12 meses ☐ 3. El paciente solicita una consulta con el DNT	
B. Cuestiones sobre la composición corporal y el peso		
☐ 1. Diagnóstico reciente de consunción ☐ 2. Falta de crecimiento, falta de aumento de peso o retraso del crecimiento en pacientes pediátricos ☐ 3. Pérdida de peso no deseada del 5% o más en 4 semanas ☐ 4. Pérdida de peso no deseada del 10% o más en 4-6 meses (% de cambio de peso = último peso corporal – peso corporal actual/último peso corporal × 100)	☐ 1. Bajo peso (IMC < 20) ☐ 2. Evidencia o sospecha de pérdida muscular ☐ 3. Obesidad (IMC > 30) ☐ 4. El paciente o el médico inició el control del peso ☐ 5. Evidencia de cambios de la grasa corporal: ☐ a. Adiposidad de grasa central ☐ b. Acumulación de grasa: ☐ 1. Cuello ☐ 2. Parte superior de la espalda ☐ 3. Mamas ☐ 4. Otros: _____	☐ 1. Peso deseable estable ☐ 2. En pediatría, es apropiado: ☐ a. Aumento de peso ☐ b. Crecimiento y peso para la estatura
C. Síntomas y efectos secundarios orales/GI		
☐ 1. Disfagia grave (dificultad para tragar) ☐ 2. Alimentación enteral o parenteral ☐ 3. Interacciones complicadas entre fármacos y alimentos	☐ 1. Posibles interacciones entre fármacos, alimentos y nutrientes ☐ 2. Alergias o intolerancias alimentarias: _____ ☐ 3. Aftas bucales o esofágicas ☐ 4. Problemas dentales que interfieren en la ingesta ☐ 5. Persistentes: ☐ a. Náuseas o vómitos ☐ b. Diarrea ☐ c. Pirosis ☐ d. Gases ☐ e. Plenitud ☐ f. Falta de apetito ☐ g. Otros: _____	☐ 1. Sin síntomas orales ni efectos secundarios ☐ 2. Sin síntomas GI ni efectos secundarios
D. Trastornos metabólicos y otros trastornos médicos y analíticos		
☐ 1. Diabetes mellitus mal controlada ☐ 2. Embarazo ☐ 3. Lactancia ☐ 4. Enfermedad actual o infección oportunista ☐ 5. Diálisis	Con anomalías, tendencia a las anomalías o toma fármacos para el control: ☐ 1. Colesterol, colesterol LDL, colesterol HDL o triglicéridos ☐ 2. Glucosa en sangre ☐ 3. Presión arterial ☐ 4. Creatinina, BUN, PFH, TFG ☐ 5. Potasio, fósforo, sodio o calcio, otros: _____ ☐ 6. Concentraciones sanguíneas de vitaminas ☐ 7. Otras pruebas de laboratorio relacionadas con la nutrición: _____ ☐ 8. Osteopenia u osteoporosis ☐ 9. Enfermedad hepática ☐ 10. Enfermedad renal ☐ 11. Anemia, tipo: _____ ☐ 12. Cáncer ☐ 13. Tuberculosis ☐ 14. Enfermedad del SNC que produce una disminución de la capacidad funcional ☐ 15. Otros: _____	☐ 1. Enfermedad por el VIH estable y sin infecciones activas ☐ 2. Concentraciones sanguíneas normales de: ☐ a. Colesterol ☐ b. Triglicéridos ☐ c. Albúmina ☐ d. Glucosa ☐ 3. Normal: ☐ a. Función hepática ☐ b. Función renal

Figura 36.5 Cribado nutricional y criterios de derivación para adultos con VIH y sida. (Tomado de ADA MNT Evidence Based Guides for Practice. Copyright 2005, American Dietetic Association, hoy Academy of Nutrition and Dietetics, marzo de 2005. Para revisiones provisionales, véase https://andevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=4458.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Riesgo alto Debe visitar al DNT en 1 semana	Riesgo moderado Debe visitar al DNT en 1 mes	Riesgo bajo Debe visitar al DNT al menos una vez al año
E. Barreras psicosociales, alimentación y otras conductas		
☐ Situación psicosocial muy disfuncional (especialmente en niños)	☐ 1. Sospecha de dieta insuficiente o inadecuada ☐ 2. Evidencia de consumo inadecuado o excesivo de suplementos de vitaminas, minerales u otros suplementos herbales o dietéticos ☐ 3. Uso inadecuado de pastillas para dieta, laxantes u otros fármacos sin receta ☐ 4. Abuso de sustancias: actual o en proceso de recuperación ☐ 5. Trastornos alimentarios: ☐ a. Anorexia ☐ b. Atracones ☐ c. Purgas ☐ d. Saltarse comidas a propósito ☐ e. Otros: _____ ☐ 6. Sigue una dieta por motivos religiosos, vegetarianos u otros ☐ 7. Pruebas de: ☐ a. Estilo de vida sedentario ☐ b. Ejercicio excesivo ☐ 8. Situación psicosocial inestable (en especial en niños): ☐ a. Sin hogar ☐ b. Confinamiento en casa ☐ c. Dificultades para conseguir alimentos ☐ d. Otros: _____	☐ 1. Dieta adecuada y equilibrada ☐ 2. Ejercicio regular ☐ 3. Estabilidad psicosocial (en especial en niños)
___ Número total de revisiones	___ Número total de revisiones	___ Número total de revisiones
≥ 1 revisión **☐ Riesgo alto**	**≥ 1 + Ø revisiones de riesgo alto** **☐ Riesgo moderado**	**Ø revisiones de riesgo alto +** **Ø revisiones de riesgo moderado** **☐ Riesgo bajo**
Acción necesaria		
☐ Visitar a un DNT en la semana siguiente	☐ Visitar a un DNT en el mes siguiente	☐ Visitar a un DNT al menos una vez al año
Sello del médico autorizado	Firma del médico autorizado	Fecha
Las personas con infección asintomática por el VIH deben visitar a un DNT para el tratamiento nutricional médico (TNM) al menos una o dos veces al año, y las personas con infección por el VIH sintomática, pero estable, aguda o en cuidados paliativos deben visitarlo al menos de dos a seis veces o más al año.		

*Basado en las recomendaciones de cribado y derivación de la *HIV/AIDS Evidence-Based Nutrition Practice Guideline*, Academy of Nutrition and

Dietetics Evidence Analysis Library (2010) www.andeal.org © 2015. Academy of Nutrition and Dietetics.

Figura 36.5 ***(cont.)***

CUADRO 36.2 Educación nutricional y TNM para personas infectadas por el VIH

Embarazo, lactancia, primera infancia, infancia

Opciones de nutrición y alimentos para un embarazo y una lactancia saludables
Riesgo de transmisión en la lactancia materna y alimentación de sustitución alternativa
Retraso del crecimiento y del desarrollo en niños
Apoyo de las tendencias de crecimiento normal en niños

Adolescentes y adultos

Conceptos básicos de nutrición y hábitos saludables, dieta cardioprotectora
Recomendaciones de actividad física
Imagen corporal, y alteración del peso y la forma corporales
Atención a las prácticas culturales o étnicas

Interacciones nutricionales

Prevención, restauración y mantenimiento de una composición corporal óptima, destacando los tejidos magros
Interacciones entre fármacos y alimentos
Abordaje de las barreras que afectan al bienestar nutricional, los efectos secundarios relacionados con la nutrición de los tratamientos y los síntomas que requieren atención
Revisión de suplementos de nutrientes o bebidas
Revisión de las interacciones potenciales con fármacos de venta libre y suplementos herbales
Evaluación del consumo de alcohol y de drogas recreativas

Habilidades para la vida y problemas socioeconómicos

Manejo seguro de alimentos y fuentes de agua
Acceso a opciones alimentarias adecuadas
Habilidades y capacidades para preparar alimentos

Adaptado de Willig A, Wright L, and Galvin TA. Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutrition intervention and human immunodeficiency virus infection. *J Acad Nutr Diet* 118:486-498, 2018.

Watson, 2015). Es importante que los dietistas individualicen las necesidades de proteínas y consideren los cambios del peso y las IO (AND, 2010). Si hay una IO, se puede recomendar un aumento adicional del 10% de la ingesta de proteínas debido al aumento del recambio de proteínas (OMS, 2005b).

Grasas

Actualmente, se recomienda a las PVVS sin otros factores de riesgo de ECV que sigan la ingesta dietética de referencia (IDR) de grasas, del 20 al 35% de las calorías totales como grasa y < 10% de grasas saturadas (Richmond et al., 2010). En las personas con hiperlipidemia hay que ajustar la ingesta de grasas para ayudar a reducir el riesgo de ECV (AND, 2010) (v. capítulo 32). Además, algunos estudios prometedores indican que aumentar la ingesta de ácidos grasos ω-3 puede reducir los triglicéridos séricos y la inflamación, y mejorar la depresión (Paranandi et al., 2014; Ravi et al., 2016).

Micronutrientes

Las vitaminas y los minerales son importantes para una función inmunitaria óptima. Las deficiencias de nutrientes pueden afectar a la función inmunitaria y hacer que progrese la enfermedad. Las deficiencias de micronutrientes son frecuentes en las personas con infección por el VIH como resultado de la malabsorción, las interacciones entre los fármacos y los nutrientes, las alteraciones del metabolismo, la infección intestinal y la alteración de la función de barrera intestinal. Las concentraciones séricas de vitamina A, cinc y selenio suelen ser bajas durante una respuesta a la infección, por lo que es importante evaluar la ingesta dietética para determinar si está justificada la corrección de los micronutrientes séricos (Coyne-Meyers y Trombley, 2004).

La corrección de las concentraciones séricas bajas de algunos micronutrientes tiene beneficios. Las concentraciones bajas de vitaminas A y B_{12} y de cinc se asocian a una progresión más rápida de la enfermedad. Las ingestas más altas de vitaminas C y B se han asociado a un aumento de los recuentos de CD4 y una progresión más lenta de la enfermedad hasta el sida (Visser et al., 2017).

Los estudios sobre micronutrientes son difíciles de interpretar, porque hay una variedad de diseños y resultados de los estudios. Las concentraciones séricas de micronutrientes reflejan estados como infección aguda, enfermedad hepática, parámetros técnicos e ingesta reciente. Se puede lograr una ingesta adecuada de micronutrientes mediante el consumo de una dieta equilibrada y saludable. Sin embargo, la dieta por sí sola puede no ser suficiente para algunas personas que viven con el VIH. También se puede recomendar un suplemento multivitamínico y mineral que proporcione el 100% de la IDR para las PVVS que no pueden cumplir de manera constante las recomendaciones diarias de micronutrientes únicamente a través de la ingesta dietética (Forrester y Sztam, 2011; Visser et al., 2017).

La investigación ha ido en aumento en el área de los suplementos de micronutrientes en personas con el VIH. Es importante considerar las poblaciones en las que se han realizado estos estudios, y los hallazgos deben individualizarse según las necesidades del paciente. Los factores que deben tenerse en cuenta son el estado nutricional subyacente, la etapa de la infección por el VIH o del sida, el uso de fármacos antirretrovirales, la presencia de coinfecciones y la indicación de una deficiencia real de micronutrientes (preferiblemente a partir de la documentación del laboratorio), así como la duración prevista del uso del suplemento. Hay que tener precaución cuando se recomiendan suplementos de micronutrientes a todas las personas con VIH, porque una dosis excesiva de algunos micronutrientes, como la vitamina A y el cinc, puede tener resultados adversos (Coyne-Meyers y Trombley, 2004; Forrester y Sztam, 2011).

Los estudios indican que los suplementos de selenio pueden retrasar la progresión del VIH (Baum et al., 2013). Sin embargo, las concentraciones séricas bajas de 25-hidroxivitamina D pueden acelerar la progresión de la enfermedad por el VIH y aumentar la progresión de la enfermedad y la mortalidad por todas las causas, lo que alude a un posible beneficio de los suplementos de vitamina D en personas con VIH con deficiencia de vitamina D (Shepherd et al., 2014; Eckard y McComsey, 2014). También se ha descubierto que ciertos fármacos, como el efavirenz, interfieren en el metabolismo de la vitamina D, lo que hace que las personas que toman estos fármacos tengan un mayor riesgo de deficiencia. Los suplementos de vitamina D_3 han sido eficaces para corregir estas deficiencias (Eckard y McComsey, 2014). Los últimos estudios también indican que los suplementos de vitamina D_3 y de calcio pueden retrasar la pérdida ósea después del inicio del TAR (Overton et al., 2015).

La pregunta difícil es si un valor de laboratorio bajo de micronutrientes séricos es indicativo de una deficiencia real o de una respuesta de fase aguda al virus (Forrester y Sztam, 2011). Debido a estas incertidumbres, los suplementos de micronutrientes deben evaluarse minuciosamente antes de recetarlos y, si están indicados, deben supervisarse para determinar la dosis y la duración óptimas.

Aún no se han determinado las concentraciones más beneficiosas de suplementos de micronutrientes. En este momento, no hay pruebas suficientes para apoyar los suplementos de micronutrientes en los adultos con infección por el VIH por encima de los niveles recomendados de la IDR (Kawai et al., 2010; AND, 2010) (tabla 36.6).

Salud gastrointestinal

Aunque las PVVS están experimentando menos efectos secundarios en general, los síntomas gastrointestinales son algunos de los efectos secundarios más frecuentes del TAR (v. tabla 36.1). Además, los estudios emergentes indican que la composición de la microbiota intestinal de las personas VIH-positivas está significativamente alterada en comparación con la de las personas VIH-negativas, independientemente del tratamiento médico. Parece que esto es más prevalente entre los que tienen menor recuento de CD4, ya que los linfocitos T CD4 participan en la regulación y la promoción de microrganismos beneficiosos (Lozupone et al., 2013; Bandera et al., 2018). Los dietistas desempeñan una función importante ayudando a los pacientes a mitigar síntomas como las náuseas, la falta de apetito o la diarrea. Las recomendaciones pueden variar desde sugerir alimentos más fáciles de digerir para las personas con diarrea o ayudar a un paciente con náuseas a descubrir los alimentos más tolerables que puede tomar antes de los fármacos. Las recomendaciones nutricionales se enumeran en la tabla 36.3.

Los suplementos dietéticos, como la proteína en polvo y los batidos o sopas ricos en proteínas, pueden ser útiles para los pacientes que tienen dificultades para satisfacer las necesidades de proteínas. Los probióticos, el yogur y la glutamina pueden ayudar a las personas con efectos secundarios gastrointestinales. Aunque las pruebas sobre si la glutamina puede reducir la diarrea relacionada con los fármacos antivíricos son contradictorias, los estudios más prometedores indican que puede mejorar la permeabilidad intestinal. Los mejores resultados se obtuvieron en estudios clínicos en los que la glutamina se combinó con otros aminoácidos, como alanilo glutamina, o con arginina y β-hidroxi-β-metilbutirato (Cervero y Watson, 2015; Clark et al., 2000; Leite et al., 2013). Aún no se ha determinado la dosis recomendada de glutamina, pero los estudios han demostrado una mejor absorción intestinal con dosis bien toleradas que varían de 3 a 40 g y una mejora de la diarrea asociada al nelfinavir con dosis de 10 g tres veces al día (Cervero y Watson, 2015; Huffman y Walgren, 2003).

Los probióticos son microorganismos beneficiosos que se pueden consumir en forma de alimentos cultivados o fermentados, o como suplementos dietéticos. Los probióticos se utilizan clínicamente para ayudar a mantener la función de la barrera intestinal. Ciertas cepas, como *Lactobacillus rhamnosus GG,* han sido beneficiosas para ayudar a prevenir la diarrea y las enfermedades inflamatorias del intestino (Rao y Samak, 2013). Los resultados de los estudios sobre el uso de probióticos para la diarrea asociada a antirretrovirales han sido mixtos, aunque en la mayoría de los estudios se ha observado algún beneficio (Carter et al., 2016; D'Angelo et al., 2017). Es importante señalar que los suplementos varían en cuanto a la concentración, la absorción y la integridad del producto. Se prefieren los productos con el sello de *cultivos vivos y activos,* porque estos deben contener al menos 100 millones (10^8) de cultivos por gramo en el momento de la fabricación (Sanders, 2003). Las mejores fuentes alimentarias de probióticos incluyen los alimentos fermentados con ácido láctico, como el yogur, el chucrut y las aceitunas (Hakansson y Molin, 2011). Para obtener los máximos beneficios de los probióticos, en cualquier forma, es mejor que las personas consuman probióticos con regularidad junto con prebióticos que alimentan a los probióticos. Entre las mejores fuentes alimentarias de prebióticos se encuen-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 36.6 Deficiencias de micronutrientes frecuentes e indicaciones para la administración de suplementos

Vitamina o mineral	Causa potencial de la deficiencia	Resultados de la deficiencia de vitaminas	Indicaciones para la administración de suplementos
B_{12}	Malabsorción Ingesta inadecuada	Aumento del riesgo de progresión hasta sida Demencia Neuropatía periférica Mielopatía Disminución del rendimiento (procesamiento de la información y habilidades para resolver problemas)	Hay pocas pruebas de los beneficios de los suplementos más allá de corregir las concentraciones séricas bajas
A	Ingesta inadecuada Malabsorción de grasas	Aumento del riesgo de progresión hasta sida	Necesarios para corregir las concentraciones bajas No debe excederse la IDR cuando las concentraciones séricas sean normales Las ingestas elevadas, más allá de corregir las concentraciones bajas, pueden ser perjudiciales para la salud y aumentar potencialmente el riesgo de mortalidad por sida (Coyne-Meyers y Trombley, 2004) Se necesitan más estudios
β-carotenos	Ingesta inadecuada Malabsorción de grasas	Relación potencial con el estrés oxidativo Puede debilitar la función inmunitaria	Pueden aumentar el riesgo de cáncer de pulmón en fumadores, evite las dosis excesivas Se necesitan más estudios
E	Ingesta inadecuada Malabsorción de grasas	Posible aumento de la progresión al sida Estrés oxidativo Alteración de la respuesta inmunitaria	Ingesta alta: puede estar asociada a un aumento de marcadores sustitutos de ateroesclerosis Se necesitan más estudios
D	Ingesta inadecuada Exposición inadecuada al sol Malabsorción de grasas Nefropatía Fármacos	Inmunodepresión Malabsorción de calcio Densidad mineral ósea baja	Corrección de las concentraciones bajas Se necesitan más estudios
Selenio	Ingesta inadecuada	Posible aumento de la progresión al sida Debilidad de la función inmunitaria Estrés oxidativo	Multivitamínico/mineral que proporcione la IDR No se recomiendan dosis más altas en este momento hasta que se realicen más estudios
Cinc	Ingesta inadecuada Diarrea	Aumento del riesgo de mortalidad relacionada con el VIH Debilidad del sistema inmunitario Alteración de los procesos de curación Recuento de CD4 más bajo	Se recomiendan suplementos hasta alcanzar la IDR Las concentraciones altas por encima de la IDR pueden hacer que la enfermedad progrese más deprisa Se necesitan más estudios
Hierro	Concentraciones bajas durante la infección inicial asintomática por el VIH debido a la absorción inadecuada Ingesta inadecuada	Anemia Progresión y mortalidad en la infección por el VIH Mayor sensibilidad a otras infecciones, como la TB, y aumento de su gravedad	Corrija las concentraciones bajas según sea necesario Recomiende ingestas hasta alcanzar la IDR Las concentraciones altas pueden aumentar la carga viral Se necesitan más estudios

IDR, ingesta dietética de referencia; *sida*, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *TB,* tuberculosis; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana. Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library *HIV/AIDS: Executive Summary of Recommendations (2010),* 2010. https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=5312&cat=4458. Acceso el 6 de junio de 2018. Cervero M, Watson RR: *Health of HIV Infected People: Food, Nutrition and Lifestyle with Antiretroviral Drugs* (vol 1), London, UK, 2015, Elsevier Inc. Coyne-Meyers K, Trombley LE: A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy, *Nutr Clin Prac* 19:340, 2004; Eckard AR, McComsey GA: Vitamin D deficiency and altered bone mineral metabolism in HIV-infected individuals. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2014;11(3):263-270; Falcone EL et al: Micronutrient concentrations and subclinical atherosclerosis in adults with HIV, *Am J Clin Nutr* 91:1213, 2010; McDermid JM et al: Mortality in HIV infection is independently predicted by host iron status and SLC11A1 and HP genotypes, with new evidence of a gene-nutrient interaction, *Am J Clin Nutr* 90:225, 2009; Pitney CL et al: Selenium supplementation in HIV-infected patients: is there any potential clinical benefit? *J Assoc Nurses AIDS Care* 20:326, 2009; Rodriguez M et al: High frequency of vitamin D deficiency in ambulatory HIV-positive patients, *AIDS Res Hum Retroviruses* 25:9, 2009.

tran la raíz de achicoria, las hojas de diente de león, el ajo, la cebolla, la avena, la cebada y los plátanos.

VIH EN MUJERES

En todo el mundo, las mujeres representan aproximadamente la mitad de las personas que viven con VIH o sida. En EE. UU., en 2017 se infectaron 7.529 mujeres, lo que representa el 19% del número estimado de nuevas infecciones por el VIH (CDC, 2017a). La tasa más alta de nuevas infecciones por el VIH se observó en las mujeres afroamericanas (el 61% de los nuevos diagnósticos), más de 3 veces superior a la de las mujeres blancas o latinas, aunque la tasa ha disminuido un 20% desde 2013 (CDC, 2017a).

En EE. UU., las mujeres contraen el VIH menos que los hombres, pero varios factores hacen que tengan más riesgo. Biológicamente, las mujeres tienen más probabilidades de contraer el VIH durante las relaciones sexuales vaginales sin protección, porque el revestimiento de la

vagina proporciona un área más grande que puede estar expuesta al semen infectado por el VIH. También existen barreras para recibir una atención médica adecuada. El estigma social y cultural, la falta de recursos económicos, la responsabilidad de cuidar a los demás y el miedo a la revelación pueden impedir que las mujeres busquen la atención adecuada. Se cree que el estigma y la discriminación son particularmente altos entre las mujeres afroamericanas que viven con el VIH en los estados del sur (Fletcher et al., 2016).

Consideraciones previas a la concepción y prenatales

El asesoramiento antes de la concepción puede ayudar a las mujeres VIH-positivas en edad fértil a reducir el riesgo de transmisión perinatal. Las recomendaciones actuales incluyen la detección prenatal del VIH, el virus de la hepatitis C y la infección por tuberculosis; el inicio del TAR durante el embarazo, y el TAR para el niño una vez que haya nacido. En EE. UU., estas intervenciones han reducido el riesgo de transmisión perinatal a menos del 2% (DHHS, 2012). El seguimiento de las mujeres embarazadas con VIH durante el embarazo puede ayudar a prevenir deficiencias nutricionales.

Posparto y otras consideraciones

En EE. UU., no se recomienda la lactancia materna para las mujeres infectadas por el VIH, incluidas las que reciben TAR, o donde existen alternativas seguras, asequibles y viables disponibles y culturalmente apropiadas (Kemp, 2017; CDC, 2018). La leche almacenada en bancos de leche materna es una opción (v. cuadro *Foco de interés:* ¿Qué es un banco de leche materna? en el capítulo 41). En los países en desarrollo, las recomendaciones pueden diferir según la seguridad y la disponibilidad de fórmulas, y el acceso a agua potable limpia y la disponibilidad de bancos de leche materna.

VIH EN NIÑOS

Se estima que en 2017 se produjeron 180.000 nuevas infecciones por el VIH en todo el mundo en niños menores de 15 años. En 2016, en EE. UU., se diagnosticó VIH adquirido perinatalmente en 99 niños menores de 13 años. La mayoría de estas infecciones se deben a la transmisión perinatal en el útero, durante el parto o por el consumo de leche materna infectada por el VIH (UNAIDS, 2017). La premasticación (masticar alimentos o fármacos antes de administrarlos a un niño) también se ha registrado como una vía de transmisión a través de la sangre en la saliva (CDC, 2011).

El crecimiento es el indicador más valioso del estado nutricional en los niños. La falta de crecimiento puede ser un indicador temprano de la progresión de la enfermedad por el VIH. El retraso del crecimiento puede ser el resultado de la propia infección por el VIH y de las IO asociadas a él (Vreeman et al., 2015; OMS, 2010) (v. apéndices 4 a 11).

El tratamiento del VIH ha mejorado los resultados clínicos en los niños y, cuando se inicia el TAR, se consigue una recuperación significativa del peso y la estatura, pero no al nivel de los niños no infectados. El SLAV que se produce en los adultos también afecta a los niños (Miller et al., 2012). Los suplementos de multivitaminas y micronutrientes a los valores de la IDR pueden ser beneficiosos para los niños que están desnutridos. Actualmente, la investigación no apoya ningún suplemento con dosis más altas.

NUTRICIÓN INTEGRAL Y FUNCIONAL (NIF)

El uso de la NIF es frecuente en pacientes con infección por el VIH. La Natural Medicines Database señala que el uso de la NIF en las personas que viven con el VIH y sida es aproximadamente del 53% (Natural Medicines Clinical Management Series, 2019). Las vitaminas, las hierbas y los suplementos son los más frecuentes, seguidos de la oración y otros enfoques espirituales (Lorenc y Robinson, 2013). Las personas que experimentan una mayor gravedad de los síntomas del VIH y una enfermedad más duradera tienen más probabilidades de utilizar la medicina complementaria e integral (MCI) (Lorenc y Robinson, 2013).

A pesar del alto porcentaje de uso de la NIF, menos de un tercio de los pacientes notifican que la utilizan a sus profesionales sanitarios (Reed y Lagunas, 2012). Algunos pacientes con VIH han notado beneficios al tomar suplementos dietéticos; sin embargo, es necesario informar a los pacientes de las posibles interacciones con los fármacos antirretrovirales. Además, hay que vigilar con cuidado la credibilidad con respecto a los remedios basados en anécdotas en una población vulnerable como las PVVS (Kalichman et al., 2012). Es importante recopilar una lista detallada de todos los suplementos dietéticos para detectar posibles interacciones entre los fármacos y los nutrientes, y los efectos secundarios.

Varios suplementos dietéticos populares tienen interacciones potenciales significativas entre fármacos y nutrientes con los fármacos del TAR. Por ejemplo, los suplementos concentrados de ajo y la hierba de San Juan *(Hypericum perforatum)* disminuyen las concentraciones sanguíneas de los antirretrovirales, lo que reduce la eficacia del TAR y puede provocar resistencia a los fármacos. Aunque en algunos estudios se han demostrado propiedades antirretrovirales potenciales del alga azul verdosa espirulina, no se recomienda su uso como suplemento, porque puede contaminarse con microrganismos patógenos (Ngo-Matip et al., 2015; Winter et al., 2014).

Los suplementos de probióticos, con o sin prebióticos, se usan habitualmente para reducir la diarrea infecciosa relacionada con el VIH/sida y la disbiosis general (v. «Salud gastrointestinal»). En los estudios actuales también se está analizando cómo la alteración de la microbiota puede afectar a la salud inmunitaria. Se ha planteado la hipótesis de que los probióticos mejoran la salud inmunitaria al apoyar la microbiota intestinal sana, mejorar la función de barrera y ayudar a regular el apoyo inmunitario de los linfocitos citolíticos naturales, los linfocitos y los anticuerpos (Carter et al., 2016; Sanders et al., 2013). En un metaanálisis de 2016 se analizó el impacto de los probióticos y prebióticos en el recuento de los CD4. Aunque los resultados generales no fueron concluyentes, en la mayoría de los 15 estudios experimentales en los que se analizó el impacto de los probióticos y los prebióticos en el recuento de CD4 se observó un aumento de este (en nueve, las mejoras fueron significativas). Los resultados más prometedores se obtuvieron con el uso de probióticos y simbióticos con cepas probióticas de *Bifidus* o *Lactobacilli,* en pastillas o en forma de alimento (yogur) (Carter et al., 2016). Aunque los probióticos tendían a ser bien tolerados en estos estudios, ha habido casos infrecuentes de infección patógena por probióticos (Riquelme et al., 2003). Debido a la forma en que se regulan los suplementos dietéticos, es prudente recomendar marcas que cuenten con certificación de terceros para garantizar su potencia y calidad (v. capítulo 11 para obtener más información sobre la regulación de los suplementos dietéticos). El consumo de probióticos y prebióticos en forma de alimentos puede ser una opción más segura y económica para las PVVS, especialmente para las que tienen ingresos limitados.

El consumo de cannabis medicinal y recreativo es frecuente entre las PVVS para ayudar a mejorar el apetito, reducir el dolor y la neuropatía, mejorar el estado de ánimo y reducir las náuseas. Aunque en los estudios actuales se está investigando la eficacia del cannabis para estos síntomas, se necesitan más estudios específicos dentro de la población VIH-positiva. Cada vez hay más pruebas de los beneficios concretos en la población. Según la Natural Medicine Database, es posible que fumar marihuana sea eficaz para estimular el apetito, aumentar la ingesta de calorías y aumentar el peso en las PVVS que tienen falta de apetito. Además, posiblemente sea eficaz para reducir la intensidad del dolor asociado a la neuropatía (Natural Medicines Clinical Management Series, 2019).

Aunque algunos suplementos dietéticos y terapias integrales pueden ayudar a apoyar la función inmunitaria, reducir los efectos secundarios y mejorar el estado nutricional y la calidad de vida, la estrategia principal debe ser dar prioridad a los alimentos. Esto es especialmente importante cuando se trabaja con pacientes que tienen recursos limitados. Las recomendaciones específicas de NIF podrían ser más caras, y las personas podrían perder recursos que, de otro modo, se gastarían en alimentos básicos saludables.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO

Edwin es un hombre blanco de 42 años que ha sido positivo al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) durante 20 años. Su carga viral es indetectable y su recuento de CD4+ es de 643. Sus antecedentes médicos también incluyen depresión, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), hipertensión e hiperlipidemia. Su actual régimen antirretroviral contra el VIH se cambió recientemente a Genvoya (elvitegravir, cobicistat, emtricitabina y alafenamida de tenofovir); también toma atorvastatina y ranitidina. Mide 1,75 m y su peso actual es de 85 kg, con un peso anterior de 79 kg. Su perfil de lípidos en ayunas muestra: colesterol total, 235 mg/dl; triglicéridos, 304 mg/dl; lipoproteínas de alta densidad, 25 mg/dl, y lipoproteínas de baja densidad, 96 mg/dl. Desde su última visita hace 3 meses, ha tenido diarrea moderada y molestias gastrointestinales (GI) generales, que dice que son «un resto» de cuando tuvo la gripe y tomó dos ciclos de antibióticos hace unos meses. Edwin vive solo y no le gusta cocinar. Recibe una comida al día de un programa comunitario y hace la compra una vez a la semana en un banco de alimentos. Pasea a su perro durante 30 min diarios. Según un registro de 24 h, su consumo calórico es de 2.700 kcal/día y proviene principalmente de alimentos precocinados. También menciona que el helado es su alimento reconfortante emocional y lo toma de 5 a 7 días a la semana.

Datos de diagnóstico nutricional

- La ingesta dietética excesiva (NB-1.7) está relacionada con la ingesta frecuente de alimentos muy procesados y el acceso limitado a los alimentos, como lo demuestra el registro de 24 h que refleja una ingesta de 2.700 kcal al día y un aumento de peso de 6 kg (7,4%) en los últimos 3 meses.
- La alteración de la función GI (NC-1.4) está relacionada con los antecedentes de uso de antibióticos y la ingesta alta de lactosa, como lo demuestra el informe del paciente de diarrea moderada desde que tomó dos ciclos de antibióticos en los últimos meses y el registro de la dieta, que revela que toma helado de 5 a 7 días a la semana.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué factores pueden estar contribuyendo a los síntomas gastrointestinales que experimenta Edwin? ¿Qué recomendaría para estos síntomas? ¿Hay alguna interacción entre los medicamentos y los nutrientes que deba tener en cuenta?
2. ¿Qué intervenciones nutricionales y del estilo de vida recomendaría para abordar su diagnóstico nutricional?
3. ¿Qué parámetros bioquímicos y nutricionales supervisaría para determinar si las intervenciones nutricionales son eficaces?
4. ¿Cómo evaluaría los resultados nutricionales deseados para determinar si se han cumplido?
5. ¿Existen terapias integrales que puedan ayudar a Edwin? ¿Hay alguna interacción potencial entre los nutrientes y los fármacos que debería tener en cuenta?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Academy of Nutrition and Dietetics Infectious Diseases Nutrition Dietetic Practice Group
Centers for Disease Control and Prevention HIV Research, Prevention, and Surveillance
Centers for Disease Control and Prevention Website: Resources for Persons Living with HIV
Joint United Nations Program on HIV/AIDS
National Center for Complementary Integrative Health (NCCIH)
Preexposure Prophylaxis and ART in Uninfected Individuals

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library HIV/AIDS: *Executive Summary of Recommendations,* 2010. Available at: https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=5312&cat=4458. Accessed June 6, 2018.

Arnold EA, Rebchook GM, Kegeles SM: Triply cursed": Racism, homophobia and HIV-related stigma are barriers to regular HIV testing, treatment adherence and disclosure among young Black gay men, *Cult Health Sex* 16(6):710-722, 2014.

Baeten JM, Donnell D, Ndase P, et al: Antiretroviral prophylaxis for HIV prevention in heterosexual men and women, *N Engl J Med* 367:399-410, 2012.

Bandera A, De Benedetto I, Bozzi G, et al: Altered gut microbiome composition in HIV infection: causes, effects and potential intervention, *Curr Opin HIV AIDS* 13(1):73-80, 2018.

Baum MK, Campa A, Lai S, et al: Effect of micronutrient supplementation on disease progression in asymptomatic, antiretroviral-naive, HIV-infected adults in Botswana: a randomized clinical trial, *JAMA* 310:2154-2163, 2013.

Carter GM, Esmaeili A, Shah H, et al: Probiotics in human immunodeficiency virus infection: a systematic review and evidence synthesis of benefits and risks, *Open Forum Infect Dis* 3(4):1-10, 2016.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Diagnoses of HIV infection in the United States and dependent areas, 2016, *HIV Surveill Rep* 28:6-8, 2017a.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *HIV and Viral Hepatitis*, 2017b. Available at: https://www.cdc.gov/hiv/pdf/library/factsheets/hiv-viral-hepatitis.pdf. Accessed October 23, 2019.

Centers for Disease Control and Presentation (CDC): *Human Immunodeficiency Virus (HIV)-Breastfeeding*, 2018. Available at: https://www.cdc.gov/breastfeeding/breastfeeding-special-circumstances/maternal-or-infant-illnesses/hiv.html. Accessed November 3, 2019.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *HIV Testing*, 2019. Available at: https://www.cdc.gov/hiv/testing/index.html. Accessed October 28, 2019.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Premastication of food by caregivers of HIV-exposed children—nine U.S. sites, 2009-2010, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 60(9):273-275, 2011.

Cervero M, Watson RR: *Health of HIV Infected People: Food, Nutrition and Lifestyle with Antiretroviral Drugs*, vol 1, London, UK, 2015, Elsevier Inc.

Clark H, Babu AS, Wiewel EW, et al: Diagnosed HIV infection in transgender adults and adolescents: results from the National HIV Surveillance System, 2009-2014, *AIDS Behav* 21(9):2774-2783, 2017.

Clark RH, Feleke G, Din M, et al: Nutritional treatment for acquired immunodeficiency virus-associated wasting using beta-hydroxy beta-methylbutyrate, glutamine, and arginine: a randomized, double-blind, placebo-controlled study, *JPEN* 24:133-139, 2000.

Coyne-Meyers K, Trombley LE: A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy, *Nutr Clin Prac* 19:340, 2004.

Currier JS: Epidemiology of cardiovascular disease and risk factors in HIV infected patients, *Up to Date*, 2018. Available at: . Accessed November 5, 2019.

Currier JS: *Pathogenesis and biomarkers of cardiovascular disease in HIV-infected patients*, 2019. Available at: . Updated October 15, 2019. Accessed November 5, 2019.

Dailey AF, Hoots BE, Hall HI, et al: Vital signs: human immunodeficiency virus testing and diagnosis delays — United States, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 66:1300-1306, 2017.

D'Angelo C, Reale M, Costantini E, et al: Microbiota and probiotics in health and HIV infection, *Nutrients* 9(6):E615, 2017.

Department of Health and Human Services (DHHS): *Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Adults and Adolescents Living with HIV*, 2017. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL003510.pdf. Updated October 17, 2017. Accessed October 28, 2019.

Department of Health and Human Services (DHHS): *Panel on Treatment of HIV Infected Pregnant Women and Prevention of Perinatal Transmission. Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the U.S*, 2012. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/PerinatalGL003381.pdf. Accessed March 2, 2014.

Eckard AR, McComsey GA: Vitamin D deficiency and altered bone mineral metabolism in HIV-infected individuals, *Curr HIV/AIDS Rep* 11(3):263-270, 2014.

Eisinger RW, Dieffenbach CW, Fauci AS: HIV viral load and transmissibility of HIV infection: undetectable equals untransmittable, *JAMA* 321(5):451-452, 2019.

Fletcher F, Ingram LA, Kerr J, et al: She told them, oh that bitch got AIDS": experiences of multilevel HIV/AIDS-related stigma among African American women living with HIV/AIDS in the South, *AIDS Patient Care STDS* 30(7):349-356, 2016.
Forrester JE, Sztam KA: *Micronutrients in HIV/AIDS: Is there evidence to change the WHO 2003 recommendations? Am J Clin Nutr* 94(6):1683S-1689S, 2011.
Glesby D: Cardiovascular complications of HIV, *Top Antivir Med* 24(4):127-131, 2017.
Grant RM, Lama JR, Anderson PL, et al: Preexposure chemoprophylaxis for HIV prevention in men who have sex with men, *N Engl J Med* 363:2587-2599, 2010.
Gilead Sciences HCP: *Truvada for Pre-Exposure Prophylaxis (PrEP)™ Side Effects*, 2019. https://www.truvada.com/what-is-truvada/side-effects. Published July 2019. Accessed October 31, 2019.
Gilead Sciences HCP: *HARVONI® (ledipasvir 90 mg/sofosbuvir 400 mg) tablets*, 2018. Available at: https://hcp.harvoni.com. Accessed October 31, 2019.
Gritsenko D, Hughes G: Ledipasvir/Sofosbuvir (harvoni): improving options for hepatitis C virus infection, *P T* 40(4):256-276, 2015.
Hakansson A, Molin G: Gut microbiota and inflammation, *Nutrients* 3:637-682, 2011.
Hendricks K, Gorbach S: Nutrition issues in chronic drug users living with HIV infection, *Addict Sci Clin Prac* 5(1):16-23, 2009.
Huffman FG, Walgren ME: L-glutamine supplementation improves nelfinavir-associated diarrhea in HIV-infected individuals, *HIV Clin Trials* 4(5):324-329, 2003.
James SE, Herman JL, Rankin S, et al: *The report of the 2015 U.S. transgender survey*, Washington, DC, 2016, National center for Transgender Equality.
Joint United Nations Programme on HIV/AIDS, World Health Organization: *UNAIDS* 2018. September 20, 2018.
Kalichman SC, Cherry C, White D, et al: Use of dietary supplements among people living with HIV/AIDS is associated with vulnerability to medical misinformation on the internet, *AIDS Res Ther* 9:1, 2012.
Kawai K, Kupka R, Mugusi F, et al: A randomized trial to determine the optimal dosage of multivitamin supplements to reduce adverse pregnancy outcomes among HIV- infected women in Tanzania, *Am J Clin Nutr* 91:391-397, 2010.
Kemp C: Debate to focus on pros, cons of breastfeeding by HIV-positive mothers, *American Academy of Pediatrics*, 2017, Available at: https://www.aappublications.org/news/2017/09/15/NECBreastfeeding091917. Accessed November 4, 2019.
Koethe JR, Jenkins CA, Turner M, et al: Body mass index and the risk of incident noncommunicable diseases after starting antiretroviral therapy, *HIV Med* 16:67-72, 2015.
Kosmiski L: Energy expenditure in HIV infection, *Am J Clin Nutr* 94(6):1677S-1682S, 2011.
Leite RD, Lima NL, Leite CA, et al: Improvement of intestinal permeability with alanyl-glutamine in HIV patients: a randomized, double blinded, placebo-controlled clinical trial, *Arq Gastroenterol* 50(1):56-63, 2013.
Lorenc A, Robinson N: A review of the use of complementary and alternative medicine and HIV: issues for patient care, *AIDS Patient Care STDS* 27:503-510, 2013.
Lozupone CA, Li M, Campbell TB, et al: Alterations in the gut microbiota associated with HIV-1 infection, *Cell Host Microbe* 14(3):329-339, 2013.
Mankal PK, Kotler DP: From wasting to obesity, changes in nutritional concerns in HIV/AIDS, *Endocrinol Metab Clin North Am* 43:647-663, 2014.
Mayer KH, Grinsztejn B, El-Sadr WM: Transgender people and HIV prevention: what we know and what we need. to know, a call to action, *J Acquir Immune Defic Syndr* 72(Suppl 3):S207-S209, 2016.
Microbicide Trials Network: MTN *Trials Fact Sheet*, 2016. Available at: https://mtnstopshiv.org/news/mtn-trials-fact-sheet. Accessed November 1, 2019.
Miller TI, Borkowsky W, DiMeglio LA, et al: Metabolic abnormalities and viral replication are associated with biomarkers of vascular dysfunction in HIV-infected children, *HIV Med* 13(5):264-275, 2012.
Natural Medicines Clinical Management Series: *Natural medicines in the clinical management of HIV/AIDS*, 2019. Available at: http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com/ce/CECourse.aspx?cs=naturalstandard&s=ND&pm=5&pc=17-107. Accessed November 5, 2019.
Ngo-Matip ME, Pieme CA, Azabji-Kenfack M, et al: Impact of daily supplementation of Spirulina platensis on the immune system of naïve HIV-1 patients in Cameroon: a 12-months single blind, randomized, multicenter trial, *Nutr J* 14:70, 2015.
National Institutes of Health: *NIH and partners launch HIV vaccine efficacy study*. Updated November 30, 2017.
National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID): *NIH launches large clinical trials of antibody-based HIV prevention, Bethesda, Maryland*, 2016, U.S. Department of Health and Human Service. Accessed November 1, 2018.
National Institutes of Health (NIH): *NIH and partners launch HIV vaccine efficacy Study, Bethesda, Maryland*, 2017, U.S. Department of Health and Human Service. Available at: https://www.nih.gov/news-events/news-releases/nih-partners-launch-hiv-vaccine-efficacy-study. Accessed November 1, 2019.
Novella, S: *HIV Treatment Extends Life Expectancy*. Science-Based Medicine, 2008. Available at: https://sciencebasedmedicine.org/hiv-treatment-extends-life-expectancy. Accessed November 4, 2019.
Oliveira JM, Rondó PH: Omega-3 fatty acids and hypertriglyceridemia in HIV-infected subjects on antiretroviral therapy: systematic review and meta-analysis, *HIV Clin Trials* 12:268-274, 2011.
Overton E, Chan ES, Brown TT, et al: High-dose vitamin D and calcium attenuates bone loss with antiretroviral therapy initiation: a prospective, randomized placebo-controlled trial for bone health in HIV-infected individuals, *Ann Intern Med* 162(12):815-824, 2015.
Paranandi A, Asztalos BF, Mangili A, et al: Short communication: effects of omega-3 fatty acids on triglycerides and high-density lipoprotein subprofiles in HIV-infected persons with hypertriglyceridemia, *AIDS Res Hum Retroviruses* 30(8):800-805, 2014.
Rao RK, Samak G: Protection and restitution of Gut Barrier by probiotics: nutritional and clinical implications, *Curr Nutr Food Sci* 9(2):99-107, 2013.
Ravi S, Khalili H, Abbasian L, et al: Effect of omega-3 fatty acids on depressive symptoms in HIV-positive individuals: a randomized, placebo-controlled clinical trial, *Ann Pharmacother* 50(10):797-807, 2016.
Reed R, Lagunas LF: Complementary and alternative medicine use among people living with hiv or aids el uso de medicina complementaria y alternativa en personas viviendo con vih o sida, *Horiz Enferm* 23(1):81-88, 2012.
Richmond SR, Carper MJ, Lei X, et al: HIV-protease inhibitors suppress skeletal muscle fatty acid oxidation by reducing CD36 and CPT1 fatty acid transporters, *Biochim Biophys Acta* 1801(5):559-566, 2010.
Riquelme AJ, Calvo MA, Guzmán AM, et al: Saccharomyces cerevisiae fungemia after Saccharomyces boulardii treatment in immunocompromised patients, *J Clin.Gastroenterol* 36(1):41-43, 2003.
Roberts T, Cohn J, Bonner K, et al: Scale-up of routine viral load testing in resource-poor settings: current and future implementation challenges, *Clin Infect Dis* 62(8):1043-1048, 2016.
Sanders ME: Probiotics: considerations for human health, *Nutr Rev* 61(3):91-99, 2003.
Sanders ME, Guarner F, Guerrant R, et al: An update on the use and investigation of probiotics in health and disease, *Gut* 62(5):787-796, 2013.
Shepherd L, Souberbielle JC, Bastard JP, et al: Prognostic value of vitamin D level for all-cause mortality, association with inflammatory markers, in HIV-infected persons, *J Infect Dis* 210(2):234-243, 2014.
Singer AW, Weiser SD, McCoy SI: Does food insecurity undermine adherence to antiretroviral therapy? A systematic review, *AIDS Behav* 19(8):1510-1526, 2015.
Tang AM, Forrester JE, Spiegelman D, et al: Heavy injection drug use is associated with lower percent body fat in a multi-ethnic cohort of HIV-positive and HIV-negative drug users from three US cities, *Am J Drug Alcohol Abuse* 36:78-86, 2010.
Trickery A, May MT, Vehreschild JJ, et al: Survival of HIV-positive patients starting antiretroviral therapy between 1996 and 2013: a collaborative analysis of cohort studies, *Lancet HIV* 4:e349-356, 2017.
Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS): *UNAIDS DATA* 2018, 2018:5-19. Available at: https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/unaids-data-2018_en.pdf. Accessed October 31, 2019.
United States Department of Veterans Affairs: *HIV wasting syndrome*, 2018. Available at: https://www.hiv.va.gov/patient/diagnosis/OI-wasting-syndrome.asp. Accessed July 9, 2018.
Visser ME, Durao S, Sinclair D, et al: Micronutrient supplementation in adults with HIV infection, *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD003650, 2017.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vreeman RC, Scanlon ML, McHenry MS, et al: The physical and psychological effects of HIV infection and its treatment on perinatally HIV-infected children, *J Int AIDS Soc* 18(Suppl 6):20258, 2015.

Wanke C, et al: Overview of HIV/AIDS today. In Hendricks KM, Dong KR, Gerrior JL, editors: *Nutrition management of HIV and AIDS*, Chicago, 2009, American Dietetic Association.

Wellington C, Bilyk H: Gender identity: a culture with unique nutrition concerns, *J Acad Nutr Diet* 112(A21), 2012.

Willig A, Wright L, Galvin TA: Practice paper of the academy of nutrition and dietetics: nutrition intervention and human immunodeficiency virus infection, *J Acad Nutr Diet* 118:486-498, 2018.

Winter FS, Emakam F, Kfutwah A, et al: The effect of Arthrospira platensis capsules on CD4 T-cells and antioxidative capacity in a randomized pilot study of adult women infected with human immunodeficiency virus not under HAART in Yaoundé, Cameroon, *Nutrients* 6(7):2973-2986, 2014.

World Health Organization (WHO): *Antiretroviral therapy for HIV infection in infants and children: towards universal access: recommendations for a public health approach, 2010 revision, 2010. Geneva, Switzerland, World Health Organization.* Available at: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/164255/9789241599801_eng.pdf;jsessionid=888AF2CD3C44958FA2C8CA160AA4BB76?sequence=1. Accessed November 1, 2019.

World Health Organization (WHO): *Executive summary of a scientific review: consultation on nutrition and HIV/AIDS in Africa: evidence, lessons and recommendations for action, Durban, South Africa, 2005a, World Health Organization, Department of Nutrition for Health and Development.* Available at: https://www.who.int/nutrition/topics/Executive_Summary_Durban.pdf. Accessed November 1, 2019.

World Health Organization (WHO): *Macronutrients and HIV/AIDS: a review of current evidence: consultation on nutrition and HIV/AIDS in Africa: evidence, lessons, and recommendations for action, Durban, South Africa, 2005b, World Health Organization, Department of Nutrition for Health and Development.* Available at: https://www.who.int/nutrition/topics/Paper_1_Macronutrients_bangkok.pdf?ua=1. Accessed November 1, 2019.

World Professional Association for Transgender Health: *Standards of care for the health of transsexual, transgender, and gender nonconforming people the world professional association for transgender health*, 2012.

Young JS: HIV and Medical Nutrition Therapy, *J Am Diet Assoc* 97(10):S161-166, 1997.

Young S, Wheeler AC, McCoy SI, et al: A review of the role of food insecurity in adherence to care and treatment among adult and pediatric populations living with HIV and AIDS, *AIDS Behav* 18(Suppl 5):S505-S515, 2014.

Tratamiento nutricional médico en cuidados intensivos

Britta Brown, MS, RD, LD, CNSC
Katherine Hall, RD, LD, CNSC

TÉRMINOS CLAVE

catecolaminas
citocinas
cortisol
factor de necrosis tumoral (TNF)
fase inicial
fase tardía
función de barrera epitelial (FBE)
hemodinámica
hormona adrenocorticótropa
hormonas contrarreguladoras
íleo
interleucina 1 (IL-1)
interleucina 6 (IL-6)
proteínas de fase aguda
sepsis
shock
síndrome compartimental abdominal
síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO)
síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)
superficie corporal total (SCT) quemada
tratamiento de soporte nutricional
uniones estrechas
valoración secuencial rápida del fallo orgánico (qSOFA)

Los cuidados intensivos son el complejo tratamiento médico de una persona gravemente enferma o lesionada. Este nivel de enfermedad o de lesión implica la afectación aguda de uno o más sistemas de órganos vitales con una elevada probabilidad de empeoramiento del estado del paciente potencialmente mortal. Los cuidados intensivos requieren complejas tomas de decisiones y proporcionar soporte a los sistemas de órganos vitales para prevenir el posible fallo de uno o más de ellos (sistema nervioso central, sistema circulatorio, sistemas hepático y renal, sistemas respiratorio y metabólico) y prevenir también el shock. Los pacientes que requieren estos cuidados son tratados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), que está dotada de equipamiento específico y de personal con un grado de formación muy elevado. La presencia de múltiples monitores, tubos, catéteres y accesos vasculares hace que resulte difícil valorar a estos pacientes desde el punto de vista nutricional (fig. 37.1). Una situación crítica de enfermedad o de lesión produce profundas alteraciones metabólicas que se inician en el momento de la lesión y persisten hasta la que la cicatrización de las heridas y la recuperación son completas. Ya sea por un episodio de **sepsis** (infección), traumatismo, quemaduras o cirugía, se produce una activación de la respuesta sistémica. Los cambios fisiológicos y metabólicos que se suceden pueden conducir al shock o tener otras consecuencias desfavorables (fig. 37.2). El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), el asma, las quemaduras, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), las neumonías, la insuficiencia respiratoria, la sepsis y los traumatismos son algunas de, pero no todas, las patologías que se tratan habitualmente en una UCI.

RESPUESTA METABÓLICA A LA AGRESIÓN

La respuesta metabólica a una situación crítica de enfermedad, traumatismo, lesión, sepsis, quemaduras o cirugía mayor es compleja e implica a la mayoría de las rutas metabólicas. Se produce un catabolismo acelerado de la masa magra corporal o de la masa muscular esquelética, que se traduce clínicamente en un balance neto negativo de nitrógeno y en atrofia muscular. La respuesta a los estados críticos de enfermedad, lesión y sepsis incluye de forma característica las fases inicial *(ebb)* y tardía *(flow)*. La **fase inicial** se produce inmediatamente después de la lesión y se asocia a hipovolemia (disminución del volumen de sangre circulante en el cuerpo), shock e hipoxia de los tejidos. Son típicos de esta fase el descenso del gasto cardíaco, del consumo de oxígeno y de la temperatura corporal. Los niveles de insulina disminuyen en respuesta directa al incremento del glucagón, muy posiblemente como señal para incrementar la producción hepática de glucosa. El incremento del gasto cardíaco, el consumo de oxígeno, la temperatura corporal, el gasto energético y el catabolismo proteico corporal total son característicos de la **fase tardía** que sigue a la resucitación con fluidoterapia (reemplazo de los líquidos corporales generalmente mediante cristaloides [soluciones líquidas intravenosas], coloides [es decir, albúmina o sangre]) y la restitución del transporte de oxígeno. En esta fase se produce de forma fisiológica un importante incremento de la producción de glucosa, de la liberación de ácidos grasos libres y de los niveles circulantes de insulina, **catecolaminas** (adrenalina y noradrenalina secretadas por la glándula suprarrenal), glucagón y cortisol. La magnitud de la respuesta hormonal parece estar en relación con la gravedad de la lesión.

RESPUESTA HORMONAL Y MEDIADA POR CÉLULAS

La sobrecarga metabólica se asocia a una alteración del estado hormonal que conduce a un mayor flujo de sustratos, pero con una utilización escasa de hidratos de carbono, proteínas, grasas y oxígeno. Las **hormonas contrarreguladoras**, que se elevan tras la lesión y la sepsis, juegan un papel en la proteólisis acelerada (catabolismo de músculos y tejidos). El glucagón promueve la gluconeogenia, la captación de aminoácidos por el hígado, la síntesis de urea y el catabolismo proteico. El **cortisol**, que se libera en la corteza suprarrenal en respuesta a la estimulación por la **hormona adrenocorticótropa** secretada por la adenohipófisis, potencia el catabolismo del músculo esquelético y promueve la utilización hepática de los aminoácidos

Partes de este capítulo fueron escritas por Marion Winkler y Ainsley Malone.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

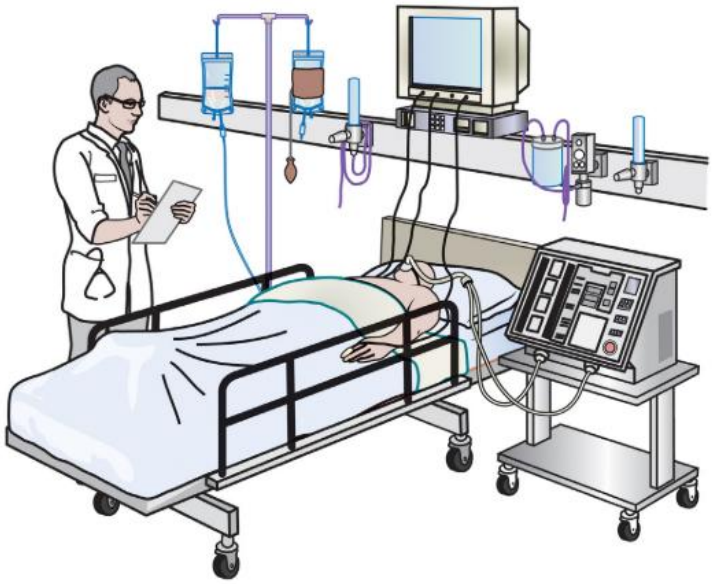


Figura 37.1 Equipamiento empleado habitualmente para pacientes en cuidados intensivos. (Por cortesía de Afford Medical Technologies Pvt Ltd.)

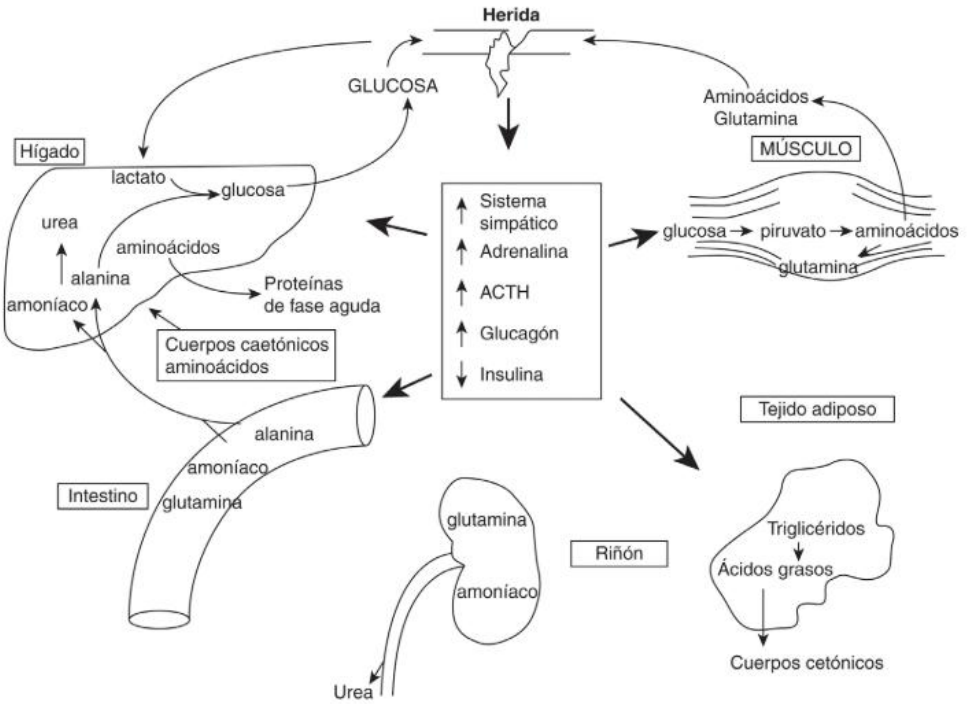


Figura 37.2 Consecuencias neuroendocrinas y metabólicas de una agresión. *ACTH,* hormona adrenocorticótropa. (Reproducido a partir de Lowry SF, Perez JM: *Modern nutrition in health and disease,* Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins, pp 1381–1400.)

para la gluconeogenia, la glucogenólisis y la síntesis de proteínas de fase aguda (tabla 37.1).

Tras una lesión o una sepsis, la dependencia de las proteínas para la producción de energía se hace cada vez mayor. Los aminoácidos de cadena ramificada (AACR, leucina, isoleucina y valina) son oxidados en el músculo esquelético como fuente de energía para el músculo. Las cadenas carbonadas quedan disponibles para el ciclo de la glucosa-alanina y la síntesis de glutamina en el músculo. La movilización de las **proteínas de fase aguda** (proteínas secretadas producidas en el hígado) se altera en respuesta a la lesión o la infección, y conduce a una rápida pérdida de masa corporal magra y un balance neto negativo de nitrógeno más elevado, que se mantiene hasta que se resuelve la respuesta inflamatoria. El catabolismo proteico produce también un incremento de las pérdidas urinarias de potasio, fósforo y magnesio. También se altera el metabolismo de los lípidos en respuesta a la agresión y a la sepsis. Se cree que el aumento de ácidos grasos libres circulantes se debe a una mayor lipólisis secundaria al aumento de las catecolaminas y el cortisol, y también a una importante elevación del cociente glucagón-insulina.

Es más llamativa la hiperglucemia que se observa durante las situaciones de agresión. Esta se debe inicialmente a un considerable aumento de la producción y captación de la glucosa secundaria a la gluconeogenia y a los niveles elevados de hormonas como la adrenalina, que disminuye la secreción de insulina. La agresión también desencadena la liberación de aldosterona, un corticoide que produce retención renal de sodio, y vasopresina (hormona antidiurética), que estimula la reabsorción tubular de agua. La acción de estas

TABLA 37.1 Respuesta metabólica a la agresión

Cambios fisiológicos en el catabolismo	
Metabolismo de los hidratos de carbono	↑ Glucogenólisis
	↑ Gluconeogenia
	Resistencia de los tejidos a la insulina
	Hiperglucemia
Metabolismo de las grasas	↑ Lipólisis
	Utilización de los ácidos grasos libres como fuente de energía por los tejidos (excepto el cerebro)
	Cierta conversión de ácidos grasos libres a cuerpos cetónicos en el hígado (utilizados por el cerebro)
	Conversión del glicerol en glucosa en el hígado
Metabolismo de las proteínas	↑ Catabolismo del músculo esquelético
	Conversión de los aminoácidos en glucosa en el hígado y utilización como sustrato para las proteínas de fase aguda
	Balance de nitrógeno negativo
Incremento del gasto total de energía en proporción a la gravedad de la lesión y otros factores modificadores	
Reducción progresiva de la masa de grasa y de músculo hasta que cesa el estímulo para el catabolismo	

Tomado de Forsythe JLR, Parks RW: *The metabolic response to injury: principles and practice of surgery,* ed 6, 2012, Elsevier, Churchill Livingstone.

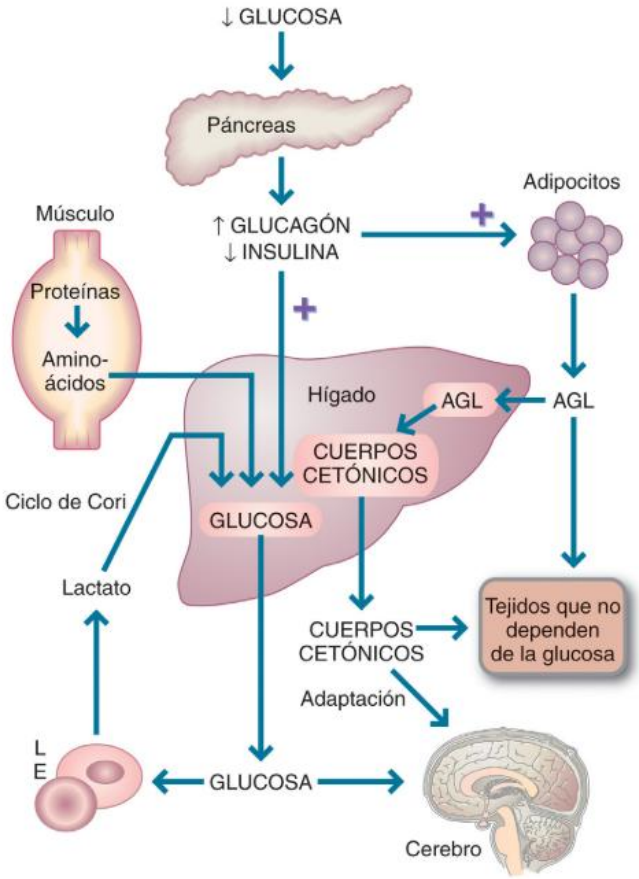


Figura 37.3 Cambios metabólicos que se producen en la inanición. *AGL,* ácidos grasos libres; *E,* eritrocitos; *L,* leucocitos. (Tomado de Simmons RL, Steed DL: *Basic science review for surgeons,* Philadelphia, 1992, Saunders.)

hormonas da como resultado la conservación de agua y sal para mantener el volumen de sangre circulante.

La respuesta a la lesión también está regulada por **citocinas** metabólicamente activas (proteínas proinflamatorias), como la **interleucina 1 (IL-1)**, la **interleucina 6 (IL-6)** y el **factor de necrosis tumoral (TNF)**, que son liberados por las células fagocíticas en respuesta al daño de los tejidos, la infección, la inflamación y algunas medicaciones. La IL-6 es secretada por las células T y los macrófagos para estimular la respuesta inmunitaria a un traumatismo u otro tipo de daño a los tejidos que ocasiona inflamación y tiene efectos proinflamatorios y antiinflamatorios (v. capítulo 7). Se cree que las citocinas estimulan la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas en el hígado, aceleran el catabolismo muscular e inducen la gluconeogenia. La IL-1 parece tener un papel muy importante en la estimulación de la respuesta de fase aguda. El nervio vago contribuye a regular la producción de citocinas mediante una ruta colinérgica antiinflamatoria, liberando el receptor nicotínico para acetilcolina α-7 para reducir la actividad excesiva de las citocinas.

La respuesta de fase aguda incluye la disminución de los niveles plasmáticos de hierro y cinc y la elevación de los niveles de ceruloplasmina, principalmente debido a su secuestro y, en el caso del cinc, al incremento de la excreción urinaria de cinc. El efecto neto de la respuesta mediada por hormonas y células es un incremento del aporte de oxígeno y una mayor disponibilidad de sustratos para los tejidos metabólicamente activos.

COMPARACIÓN ENTRE ESTADO DE INANICIÓN Y AGRESIÓN

La respuesta metabólica a una enfermedad en situación crítica es muy diferente a la de una situación de inanición simple o no complicada, en la que la pérdida de masa muscular es mucho más lenta dentro de una respuesta adaptativa destinada a preservar la masa magra corporal. El glucógeno almacenado, principal fuente de energía en las fases iniciales del ayuno, se consume aproximadamente en 24 h. Una vez agotado el glucógeno, la glucosa disponible procede de la degradación de las proteínas a aminoácidos, representada en la figura 37.3. La reducción de los niveles de glucosa produce una disminución de la secreción de insulina y un incremento de la secreción de glucagón. Durante la fase de adaptación del hambre, se reduce el catabolismo proteico y disminuye la gluconeogenia hepática.

La actividad lipolítica es también diferente en las situaciones de inanición y de agresión. Al cabo de aproximadamente 1 semana de ayuno o privación de alimento se desarrolla un estado de cetosis en el que los cuerpos cetónicos son los que aportan el grueso de las necesidades de energía, reduciendo así la necesidad de gluconeogenia y conservando las proteínas corporales lo máximo posible. En las fases finales de la inanición, al igual que en la agresión, se incrementa la producción de cuerpos cetónicos y los ácidos grasos son la principal fuente de energía para todos los tejidos. La inanición se caracteriza por un menor gasto de energía, una reducción de la gluconeogenia, un incremento en la producción de cuerpos cetónicos y una menor síntesis de urea. Por el contrario, en situaciones de agresión, el gasto energético se incrementa de forma importante, al igual que la gluconeogenia, la proteólisis y la síntesis de urea. Como ya se ha mencionado, la respuesta a la agresión se activa por mediadores hormonales y celulares –hormonas contrarreguladoras, como las catecolaminas, el cortisol y la hormona del crecimiento–. Esta activación por mediadores no se produce en la inanición.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA, SEPSIS Y FRACASO O ALTERACIÓN FUNCIONAL DE ÓRGANOS

Fisiopatología

La sepsis y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) son complicaciones frecuentes de la evolución del paciente enfermo en situación crítica. El término sepsis se emplea cuando un paciente presenta una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 37.1 Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

Presencia de al menos dos de los siguientes:
- Temperatura corporal > 38 °C o < 36 °C
- Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto
- Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto (taquipnea)
- Recuento de leucocitos > 12.000/mm^3 o < 4.000/mm^3 o > 10% de células inmaduras en banda (neutrófilos inmaduros en ausencia de neutropenia y leucopenia inducidas por quimioterapia)

Tomado de Bone RC, et al: American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis, *Crit Care Med.* 20:864, 1992.

alteración potencialmente mortal de la función de sus órganos causada por una regulación anómala de la respuesta del huésped a la infección (Singer et al., 2016). Las bacterias y sus toxinas provocan una potente respuesta inflamatoria en situaciones críticas de enfermedad. Otros microorganismos que provocan una respuesta inflamatoria son virus, hongos y parásitos.

El **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)** describe la inflamación generalizada que puede presentarse en caso de infección, pancreatitis, isquemia, quemaduras, traumatismos múltiples, shock hemorrágico o lesiones de órganos de origen inmunitario. La inflamación suele presentarse en zonas alejadas del lugar inicial de la lesión, y afecta a tejidos por lo demás sanos. Cada trastorno provoca una liberación de citocinas, enzimas o especies reactivas del oxígeno (radicales libres) y la activación de la cascada del complemento. Los criterios actualmente empleados para el SRIS fueron publicados por Bone et al. en 1992. Se considera que un paciente tiene SRIS si presenta dos cualesquiera de los siguientes criterios: frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria > 20 por minuto, temperatura corporal > 38 °C o < 36 °C, o un recuento leucocítico > 12.000/mm^3 o < 4.000/mm^3 o > 10% de formas inmaduras en banda (Bone et al., 1992), que se muestran en el cuadro 37.1. Los autores de las Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) recomiendan también emplear la herramienta de **valoración secuencial rápida del fallo orgánico (qSOFA)** como sistema práctico de puntuación para definir la disfunción orgánica de un paciente potencialmente séptico (tabla 37.2).

Una complicación frecuente del SRIS es el desarrollo de una alteración o una insuficiencia funcional de los órganos, a menudo denominada **síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO)**. El síndrome suele comenzar con insuficiencia respiratoria y se sigue del fracaso del hígado, los intestinos y el riñón, sin ninguna secuencia concreta. El fallo hematológico y el miocárdico suelen manifestarse posteriormente. Sin embargo, las alteraciones del sistema nervioso central pueden producirse en cualquier momento. El SDMO puede aparecer como consecuencia directa de la lesión traumática de un órgano, cirugía mayor, quemaduras, sepsis, lesión renal aguda o pancreatitis aguda. El SDMO secundario se caracteriza por la presencia de inflamación o infección en órganos alejados de la lesión inicial.

Los pacientes con SRIS y SDMO presentan clínicamente un estado hipermetabólico, un gasto cardíaco elevado, un bajo consumo de oxígeno, elevada saturación venosa de oxígeno y acidemia láctica. Estos pacientes suelen tener un balance de líquidos fuertemente positivo asociado a un edema masivo y a una disminución de las concentraciones plasmáticas de proteínas.

Se han propuesto múltiples hipótesis para explicar el desarrollo del SRIS o el SDMO. En algunos estudios, el SRIS que desencadena el SDMO parece estar mediado por una producción excesiva de citocinas proinflamatorias y otros mediadores de la inflamación. La hipótesis intestinal propone que el desencadenante es la lesión o la pérdida de función de la barrera intestinal, con el consiguiente paso de bacterias intestinales a los ganglios linfáticos mesentéricos, el hígado y otros órganos. El SRIS y el SDMO inducidos por una lesión aguda y por el shock suelen estar provocados por factores propios del intestino transportados a través del sistema linfático intestinal, pero no por la circulación portal. El **shock** ocasiona una hipoperfusión intestinal y, como consecuencia, el intestino se convierte en una fuente de mediadores proinflamatorios. La hipoperfusión intestinal en fases iniciales provoca un **íleo** o falta de peristaltismo en el estómago y el intestino delgado, y las infecciones posteriores incrementan esta alteración funcional del intestino. Se cree que la nutrición enteral precoz es capaz de restaurar la función intestinal y modificar la evolución clínica. Este efecto se debe a la mejoría de la función y de la integridad funcional del intestino.

La nutrición enteral (NE) puede jugar un papel en el mantenimiento de las **uniones estrechas** entre las células epiteliales, estimulando el flujo sanguíneo e induciendo la liberación de factores tróficos (fig. 37.4). El mantenimiento de la altura de las vellosidades intestinales apoya a las células inmunitarias secretoras que constituyen el tejido linfoide asociado al intestino. En la nutrición parenteral (NP) central puede producirse una atrofia de la mucosa y una pérdida de la **función de barrera epitelial (FBE)**. Ensayos clínicos para valorar el uso de suplementos de glutamina por vía enteral o parenteral han mostrado resultados dispares sin encontrar un claro beneficio clínico, como pudiera ser una reducción de mortalidad o las complicaciones infecciosas o una recuperación más rápida de la función de los órganos (Rhodes et al., 2017). Tanto las Surviving Sepsis Campaign Guidelines como las Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Critically Ill Patient de la Society for Critical Care Medicine (SCCM) y la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) recomiendan evitar la suplementación exógena con glutamina (Rhodes et al., 2017; McClave et al., 2016).

TABLA 37.2 Criterios de valoración secuencial rápida del fallo orgánico (qSOFA)

Criterios	Puntos*
Frecuencia respiratoria ≥ 22/min	1
Cambios en el estado mental	1
Presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg	1

*Una puntuación qSOFA ≥ 2 indica alteración funcional orgánica.
Tomado de Singer M, et al: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3), *JAMA* 315:801, 2016.

MALNUTRICIÓN: DEFINICIÓN BASADA EN LA ETIOLOGÍA

La definición clásica de malnutrición en el paciente que desarrolla una respuesta a una agresión ha sido recientemente revisada. En un esfuerzo por dotar de coherencia a su definición, un grupo internacional de destacados expertos en tratamiento de soporte nutricional desarrolló en 2009 una base etiológica para la definición de la malnutrición en pacientes adultos hospitalizados (v. apéndice 11). Este enfoque se centra en las tres causas siguientes: malnutrición asociada a la inanición, malnutrición asociada a enfermedades crónicas y malnutrición asociada a enfermedades agudas (fig. 37.5). Aplicando esta estrategia, un grupo de colaboración de la ASPEN y la Academy of Nutrition and Dietetics (AND) publicó un documento de consenso que plantea unos criterios específicos para diagnosticar la malnutrición, sea grave o no. Cada causa de malnutrición se define por unos criterios y umbrales específicos (v. en el cuadro 37.2 los criterios específicos de la malnutrición causada por enfermedades y lesiones agudas). En esta categoría particular se incluyen los pacientes que sufren SRIS y SDMO, y se caracteriza por una respuesta aumentada de citocinas, que a su vez produce pérdidas graves de masa corporal magra. En este escenario, múltiples factores interfieren en la capacidad del organismo para mantener o reponer la masa corporal magra a pesar de aportar un tratamiento de soporte nutricional (Looijaard et al., 2018; Jensen et al., 2009, 2010).

Tratamiento nutricional médico

El paciente enfermo en situación crítica suele ingresar en la UCI a causa de un proceso cardiopulmonar, una complicación intra- o postoperatoria,

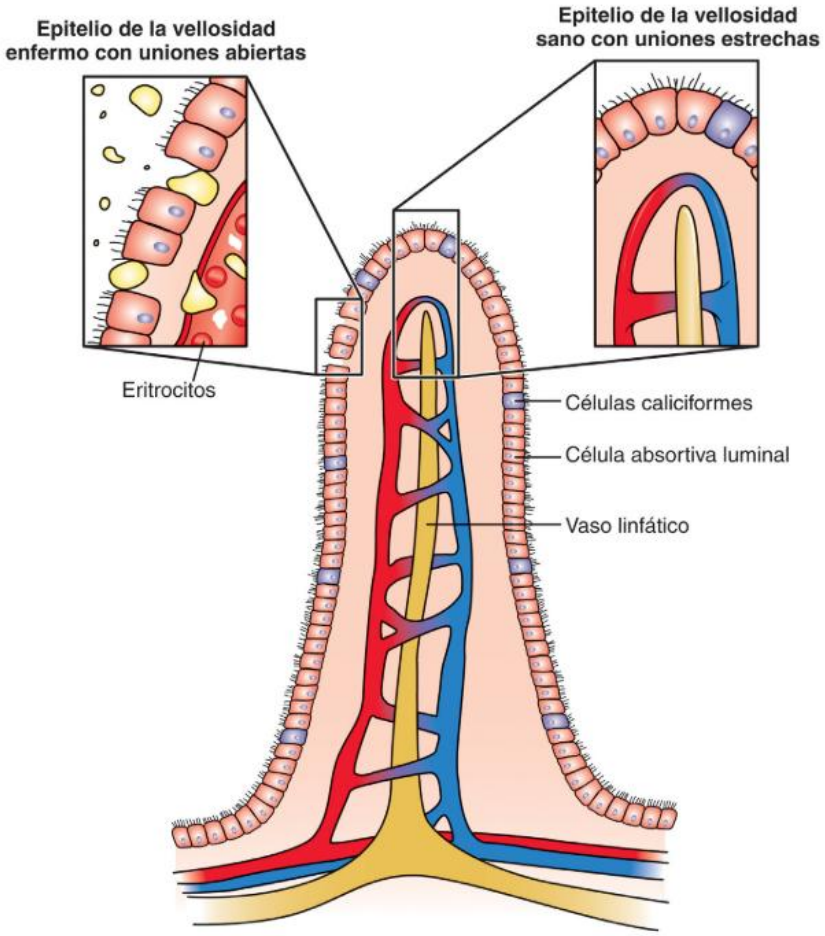


Figura 37.4 Unión estrecha en una vellosidad intestinal que mantiene la integridad de la membrana intestinal.

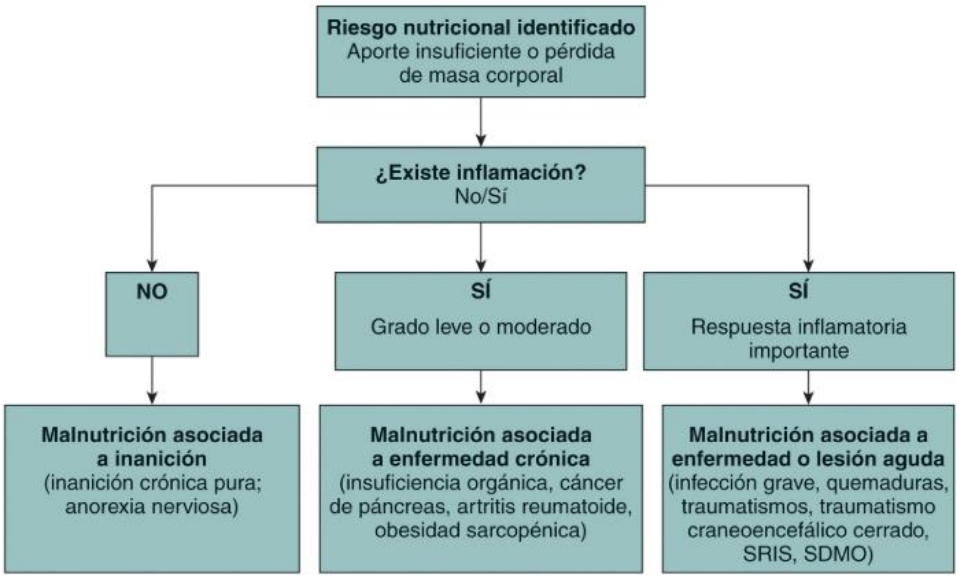


Figura 37.5 Diagrama de definiciones de malnutrición. *SDMO,* síndrome de disfunción multiorgánica; *SRIS,* síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. (Adaptado de Jensen GL, et al: Malnutrition syndromes: a conundrum versus continuum, *J Parenter Enteral Nutr* 33:710, 2009; Jensen G, et al: Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee, *J Parenter Enteral Nutr* 34:156, 2010.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 37.2 Criterios de consenso de la malnutrición debida a enfermedad y lesión aguda

Malnutrición grave

- Aporte de energía
  - ≤ 50% de las necesidades estimadas de energía para ≥ 5 días
- Pérdida de peso corporal
  - > 2% en 1 semana
  - > 5% en 1 mes
  - > 7,5% en 3 meses
- Pérdida de grasa corporal
  - Moderada
- Pérdida de masa muscular
  - Moderada
- Retención de líquidos
  - De moderada a grave
- Fuerza de prensión de la mano
  - Disminución mensurable

Malnutrición no grave

- Aporte de energía
  - < 75% de las necesidades estimadas de energía para > 7 días
  - Pérdida de peso corporal (porcentaje del peso corporal habitual a lo largo de un período de tiempo)
  - 1-2% en 1 semana
  - 5% en 1 mes
  - 7,5% en 3 meses
- Pérdida de grasa corporal
  - Leve
- Pérdida de masa muscular
  - Leve
- Retención de líquidos
  - Leve
- Fuerza de prensión de la mano
  - No aplicable

Tomado de White JA, et al: Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition), *J Parent Enteral Nutr* 36:275, 2012.

traumatismos múltiples, quemaduras o sepsis. Los métodos tradicionales de valoración del estado nutricional suelen ser de poco valor en el ámbito de una UCI. El paciente con una lesión grave habitualmente no es capaz de facilitar sus antecedentes dietéticos. Los valores de peso corporal pueden ser erróneos tras la resucitación con fluidoterapia, y las mediciones antropométricas no son fáciles de obtener y no son sensibles a cambios bruscos. La hipoalbuminemia aparece en enfermedad, lesión e inflamación graves y, por ello, no debe emplearse la albúmina sérica como indicador del estado nutricional (McClave el al., 2016). Otras proteínas plasmáticas, como la prealbúmina y la transferrina, frecuentemente descienden de forma brusca no por el estado nutricional, sino por el descenso de la síntesis hepática inducido por la inflamación y por los cambios ocasionados por el intercambio de fluidos corporales entre compartimentos. Esto forma parte de la respuesta de fase aguda, en la que las proteínas circulantes y secretadas se alteran en respuesta a una inflamación o lesión (v. capítulos 5 y 7).

No se debe pasar por alto la importancia fundamental que tiene la exploración física. La pérdida de masa corporal magra y la acumulación de líquidos son frecuentes en los pacientes de UCI, y la capacidad de identificar estos cambios y otros parámetros físicos importantes resulta esencial. Como complemento a la realización de una exploración física centrada en la nutrición, diversas tecnologías para estudiar la composición corporal, como la tomografía computarizada (TC), la absorciometría de energía dual de rayos X (DEXA), el análisis de la impedancia bioeléctrica (AIB) y la ecografía están siendo evaluadas por investigadores para valorar su eficacia a la hora de determinar el estado nutricional en el ámbito de una UCI (Teigen et al., 2017). En general, la valoración y la planificación de los cuidados se basan en el estado nutricional previo al ingreso, la cirugía o la lesión, la presencia de alteración funcional de algún órgano, la necesidad de tratamiento de soporte nutricional precoz y las opciones existentes de acceso enteral o parenteral.

Dada la gravedad de la enfermedad del paciente, la ingesta oral de alimentos o líquidos puede estar seriamente limitada. Estos son algunos de los diagnósticos nutricionales habituales empleados en situaciones críticas de enfermedad:

- Ingesta oral inadecuada de alimentos y bebidas (que requiere otra forma de administrar nutrientes o líquidos).
- Aporte inadecuado o excesivo de infusiones de NE o NP.
- Empleo inadecuado de NE o NP (p. ej., emplear NP cuando la NE es posible).
- Aporte inadecuado o excesivo de líquidos (p. ej., infusiones intravenosas [i.v.], soluciones con nutrientes, lavados de sondas de alimentación).
- Aumento de las necesidades de nutrientes (p. ej., necesidades de proteínas para la cicatrización de las heridas).
- Aporte excesivo de hidratos de carbono (p. ej., soluciones i.v. o de NP que contienen glucosa, especialmente en pacientes en estado de malnutrición o con riesgo de desarrollar un síndrome de realimentación).
- Alteración de los valores de laboratorio relacionados con la nutrición.
- Función gastrointestinal (GI) alterada (p. ej., vómitos, diarrea, estreñimiento, íleo).

Si existe malnutrición o una respuesta inflamatoria, el diagnóstico nutricional debe elaborarse en torno a estas alteraciones. Este enfoque se basa en que en estas alteraciones se eleva el riesgo de complicaciones relacionadas con el estado nutricional. Un ejemplo de informe que recoge el problema, su etiología y sus signos y síntomas (PES) sería este: aumento de las necesidades de nutrientes (energía y proteínas) debido a una respuesta inflamatoria frente a una lesión como muestran la elevación de la temperatura corporal y del volumen respiratorio por minuto.

Tratamiento de soporte nutricional

El **tratamiento de soporte nutricional** incluye la NE (dentro de las 48 h desde el ingreso en la UCI) cuando sea factible, el aporte adecuado de macro- y micronutrientes y el control de la glucemia. Entre los resultados favorables que cabe esperar de estas actuaciones están la disminución de la gravedad de la enfermedad, la reducción del tiempo de ingreso en la UCI y la disminución de la morbilidad de las enfermedades infecciosas y de la mortalidad general.

Entre los objetivos tradicionales del tratamiento de soporte nutricional durante la sepsis y después de una lesión se incluye minimizar la inanición, prevenir o corregir las deficiencias específicas de nutrientes, aportar las calorías suficientes para satisfacer las necesidades energéticas, reduciendo a la vez las complicaciones metabólicas, y manejar los líquidos y los electrólitos para mantener una diuresis adecuada y una homeostasis normal (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Respuesta hipermetabólica). Los médicos se centran en reducir la respuesta metabólica a la agresión, prevenir el daño celular oxidativo y modular la respuesta inmunitaria. El tratamiento en la UCI hace hincapié, en primer lugar, en conseguir la estabilidad **hemodinámica** (mantenimiento adecuado de la vía respiratoria, la respiración, la volemia, la oxigenación de los tejidos y la neutralidad acidobásica). Es importante vigilar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el gasto cardíaco, la presión arterial media (PAM) y la saturación de oxígeno para valorar la estabilidad hemodinámica, puesto que esta determina cuándo puede iniciarse el tratamiento de soporte nutricional. Es una práctica habitual interrumpir la NE si el paciente tiene una PAM < 50 mmHg (McClave et al., 2016).

El control de la glucemia y su relación con resultados más favorables ha sido objeto de amplio estudio. Actualmente se acepta que mantener un control moderado (glucemias entre 140 y 180 mg/dl) en lugar de estricto (glucemias entre 80 y 110 mg/dl) se asocia a resultados positivos en pacientes críticamente enfermos (AND, 2018a). Los dietistas deben tener en cuenta el

importante papel que tiene la glucosa en las fórmulas de NP y las soluciones i.v., y su influencia sobre el control de la glucemia.

Necesidades nutricionales

Energía. Idealmente se debería emplear la calorimetría indirecta (CI) para calcular las necesidades nutricionales de los pacientes enfermos en situación crítica (v. capítulo 2). El consumo de oxígeno es una parte esencial del cálculo del gasto energético. Los pacientes con sepsis y traumatismos presentan importantes elevaciones de su gasto de energía que se asocian a la magnitud de la agresión. La CI se puede realizar de forma seriada según la situación clínica del paciente va cambiando (AND, 2018b). Esto permite valorar de forma más precisa las necesidades de energía de un paciente durante su estancia en la UCI. Sin embargo, la CI no es adecuada para todos los pacientes y debe realizarse e interpretarse por médicos con experiencia (AND, 2018b). Los elevados requerimientos de oxígeno, la presencia de un tubo de tórax, la acidosis y la administración suplementaria de oxígeno son factores que pueden invalidar los resultados. No se recomienda en estas situaciones medir el consumo de energía mediante CI (AND, 2018b).

Si no se dispone de un carro metabólico de CI, es posible calcular unas necesidades de energía de 25 a 30 kcal/kg/día (McClave et al., 2016) o mediante una de las múltiples ecuaciones predictivas que existen publicadas (v. capítulo 2). Es importante no alimentar en exceso al paciente enfermo en situación crítica. Aunque el aporte de energía es fundamental para los pacientes con una agresión metabólica, un aporte excesivo de calorías puede provocar complicaciones como hiperglucemia, esteatosis hepática y un exceso de producción de anhídrido carbónico, lo que puede empeorar la insuficiencia respiratoria o demorar el destete de la ventilación mecánica.

Durante mucho tiempo ha existido controversia sobre la importancia de incrementar el aporte de energía en pacientes enfermos en situación crítica. Es posible que algunas investigaciones recientes logren aclarar los resultados contradictorios observados en estudios anteriores estratificando las poblaciones de pacientes según el grado de malnutrición o el riesgo nutricional. Por ejemplo, se ha empleado la escala Nutrition Risk in the Critically Ill (NUTRIC) (Heyland et al., 2011) (tabla 37.3) para diferenciar a los pacientes de bajo y elevado riesgo. Empleando esta herramienta, se ha encontrado que un mayor aporte de energía y de proteínas se asocia a menor mortalidad y a un alta con vida más precoz en los pacientes de alto riesgo (puntuación NUTRIC ≥ 5), pero no en los pacientes con riesgo nutricional bajo (Compher et al., 2017).

Existe también cierta controversia práctica sobre cuál es el valor de peso corporal que debería emplearse en las ecuaciones predictivas. El peso corporal real predice mejor el gasto de energía que el peso corporal ideal en pacientes obesos (Breen y Ireton-Jones, 2004). El Critical Illness Update de 2012 recomienda que, si la CI no está disponible, se debe utilizar la ecuación de la Penn State University (PSU [2003b]) en pacientes menores de 60 años, sean obesos o no, empleando el peso corporal real. En pacientes obesos de 60 años o más debe emplearse la ecuación de la PSU (2010). Según varios estudios, estas ecuaciones son las que permiten hacer predicciones con mayor exactitud (AND, 2018b).

Según los estudios disponibles, el tratamiento de soporte nutricional hipocalórico y con elevado contenido en proteínas o «infraalimentación permisiva» consigue en pacientes obesos críticamente enfermos un anabolismo proteico neto y reduce las complicaciones derivadas de una alimentación excesiva. Según las directrices de la SCCM y la ASPEN, los resultados clínicos de los pacientes que reciben una nutrición hipocalórica con alto contenido en proteínas son, al menos, equivalentes a los de los pacientes que reciben una alimentación eucalórica con elevado contenido en proteínas (McClave et al., 2016). Estas directrices recomiendan, además, que, en todos los tipos de obesidad, el objetivo de NE no debe sobrepasar el 60-70% de las necesidades energéticas marcadas de acuerdo con las mediciones de CI. Si no se dispone de CI, se puede emplear una cifra de 11 a 14 kcal/kg de peso corporal real (índice de masa corporal [IMC] de 30 a 50) y de 22 a 25 kcal/kg de peso corporal ideal (IMC > 50) para estimar las necesidades de energía. Se pueden aportar proteínas en un rango comprendido desde 2,0 g/kg de peso corporal ideal (IMC de 30 a 40) hasta 2,5 g/kg de peso corporal ideal (IMC > 40) (McClave et al., 2016). Los resultados de la alimentación hipocalórica con bajo contenido en proteínas han sido desfavorables, y esta debe, por tanto, evitarse. Es importante supervisar clínicamente que el aporte de proteínas es el adecuado y el estudio del balance de nitrógeno puede ser útil para calcular las necesidades de proteínas. Se precisan más estudios para validar la nutrición hipocalórica como estrategia de referencia para el tratamiento de soporte nutricional en los pacientes obesos, sobre todo por la gran variabilidad de la composición corporal (Choban y Dickerson, 2005; Port y Apovian, 2010).

TABLA 37.3 Escala Nutrition Risk in the Critically Ill (NUTRIC) para la valoración del riesgo nutricional en pacientes críticos

Variable	Intervalo	Puntos
Edad	< 50	0
	de 50 a < 75	1
	≥ 75	2
APACHE II	< 15	0
	De 15 a < 20	1
	De 20 a 28	2
	≥ 28	3
SOFA	< 6	0
	De 6 a < 10	1
	≥ 10	2
Número de patologías concomitantes	De 0 a 1	0
	≥ 2	1
Días transcurridos entre el ingreso en el hospital y el ingreso en la UCI	De 0 a < 1	0
	≥ 1	1
IL-6	De 0 a < 400	0
	≥ 400	1

SISTEMA DE ESCALA DE VALORACIÓN NUTRIC: SI IL-6 DISPONIBLE

Suma de puntos	Categoría	Explicación
6-10	Puntuación alta	• Asociada a peores resultados clínicos (mortalidad, ventilación) • Es más probable que estos pacientes se beneficien de un tratamiento nutricional agresivo
0-5	Puntuación baja	• Estos pacientes tienen un riesgo nutricional bajo

SISTEMA DE ESCALA DE VALORACIÓN NUTRIC: SI IL-6 NO DISPONIBLE

Suma de puntos	Categoría	Explicación
5-9	Puntuación alta	• Asociada a peores resultados clínicos (mortalidad, ventilación) • Es más probable que estos pacientes se beneficien de un tratamiento nutricional agresivo
0-4	Puntuación baja	• Estos pacientes tienen un riesgo nutricional bajo

APACHE, evaluación fisiológica aguda y valoración del estado crónico de salud; *IL-6,* interleucina 6; *SOFA,* evaluación secuencial del fallo orgánico; *UCI,* unidad de cuidados intensivos.
Tomado de Heyland DK, et al: Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool, *Crit Care* 15:R268, 2011.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Respuesta hipermetabólica

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Fase inicial

Hipovolemia
Shock
Hipoxia de los tejidos
Disminución de:
- Gasto cardíaco
- Consumo de O_2
- Temperatura corporal

Fase tardía

Proteínas de fase aguda
Respuestas hormonales
Respuestas inmunitarias (mediadas por células y anticuerpos)
Aumento de:
- Gasto cardíaco
- Consumo de O_2
- Temperatura corporal
- Gasto de energía
- Catabolismo proteico

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Tratar la causa del hipermetabolismo
- Estabilidad hemodinámica

Tratamiento nutricional

- Disminuir el catabolismo al mínimo
- Satisfacer las necesidades de energía, pero no sobrealimentar
  - Utilizar la calorimetría indirecta si es posible
  - Pacientes no obesos: 25-30 kcal/kg/día
  - Obesos: 14-18 kcal/kg/día de peso corporal real
- Satisfacer las necesidades de proteínas, vitaminas y minerales
- Conseguir y mantener un equilibrio hidroelectrolítico
- Planificar el tratamiento nutricional (nutrición oral, enteral y/o parenteral)
- Necesidad de reposición terapéutica individualizada de nutrientes
- Fisioterapia
- Ejercicio según tolerancia

Proteínas. Resulta difícil calcular las necesidades de proteínas en pacientes enfermos en situación crítica. Habitualmente, los pacientes precisan entre 1,2 y 2 g/kg/día dependiendo de su estado nutricional previo, la gravedad de la lesión, las necesidades metabólicas y las pérdidas anormales (p. ej., a través de heridas abdominales abiertas o quemaduras) (Hoffer y Bistrian, 2012). Los pacientes con insuficiencia renal aguda sometidos a tratamiento sustitutivo renal continuo (TSRC) pueden tener mayores necesidades de proteínas debido al aumento de sus pérdidas por el proceso de filtración (v. capítulo 34). En una revisión sistemática sobre las necesidades de proteínas de los pacientes en estado crítico, se llegó a la conclusión de que un aporte proteico de 2,0 a 2,5 g/kg/día es seguro y puede resultar adecuado para la mayor parte de estos pacientes, excepto para los que tienen hipotensión refractaria, sepsis intratable o hepatopatía grave (Hoffer y Bistrian, 2012). Actualmente está en curso un ensayo clínico multicéntrico, registrado, aleatorizado y controlado para definir mejor las necesidades óptimas de proteínas en situaciones críticas de enfermedad. La administración excesiva de proteínas no disminuye el característico balance neto negativo de nitrógeno que se observa en los pacientes con hipermetabolismo.

Vitaminas, minerales y oligoelementos. No se dispone de directrices específicas para el aporte de vitaminas, minerales y oligoelementos en pacientes en situación de agresión metabólica. Cuadros clínicos como las heridas, las quemaduras, la malnutrición, la adicción a sustancias (alcohol) y el síndrome de realimentación pueden todos ellos influir en las necesidades de micronutrientes del paciente. Los suplementos de vitaminas antioxidantes E y C y oligoelementos (selenio, cinc, cobre) pueden mejorar la evolución de los pacientes quemados, traumatizados y sometidos a ventilación mecánica que se encuentran en situación crítica, pero no existe un patrón de referencia en cuanto a su dosificación ni en cuanto a la frecuencia y la vía de administración (McClave et al., 2016). Las necesidades de micronutrientes se elevan durante la fase aguda de enfermedad debido al incremento de las pérdidas urinarias y cutáneas y a la disminución de la absorción GI, la alteración de la distribución y las concentraciones anormales de proteínas plasmáticas transportadoras. Si se incrementa el aporte calórico, puede aumentar la necesidad de vitaminas del grupo B, especialmente de tiamina y niacina. El catabolismo y la pérdida de masa muscular magra incrementan las pérdidas de potasio, magnesio, fósforo y cinc. Las pérdidas GI y urinarias, la alteración funcional de los órganos y el desequilibrio acidobásico hacen que sea preciso calcular y ajustar individualmente las necesidades de minerales y electrólitos. Es preciso aportar líquidos y electrólitos para mantener una diuresis adecuada y unas concentraciones plasmáticas de electrólitos normales.

Estrategias de alimentación. La vía preferida para aportar nutrientes es el consumo oral de alimentos completos. Sin embargo, con frecuencia, los pacientes enfermos en situación crítica no son capaces de comer debido a la intubación endotraqueal y a su dependencia de un respirador. Además, la alimentación oral puede verse demorada por la alteración de la capacidad para masticar y deglutir, la anorexia inducida por las medicaciones analgésicas o debido a la depresión y el shock emocional postraumáticos. Es posible que los pacientes que no son capaces de comer no puedan cubrir las mayores necesidades de energía y de nutrientes asociadas a la agresión metabólica y al proceso de recuperación. Con frecuencia precisan combinaciones de suplementos nutricionales por vía oral, NE y NP. Cuando la NE no es capaz de satisfacer las necesidades nutricionales o cuando está contraindicada la alimentación por vía GI, se debe iniciar la administración de suplementos mediante NP.

Momento y vía para la alimentación. Se han empleado herramientas como las escalas Nutritional Risk Screening (NRS 2002) y NUTRIC (v. tabla 37.3) para identificar a los pacientes en situación de enfermedad crítica que se beneficiarán con más probabilidad del tratamiento de soporte nutricional (Kondrup et al., 2003; Heyland et al., 2011). La NRS 2002 es una herramienta sencilla que incluye el IMC del paciente, la pérdida de peso en los últimos 3 meses, la reducción de la ingesta dietética durante la semana anterior y la existencia de enfermedad grave (tabla 37.4), mientras que la NUTRIC emplea una rúbrica de evaluación compuesta por la edad del paciente, el sistema de puntuación APACHE II (evaluación fisiológica aguda y valoración del estado crónico de salud), la escala SOFA, el número de enfermedades concomitantes, los días desde el ingreso en el hospital hasta el traslado a la UCI y los niveles de IL-6 (si están disponibles) (v. tabla 37.3).

La NE es la vía preferida de alimentación en los pacientes enfermos en situación crítica que no pueden comer alimentos y, sin embargo, conservan una buena función intestinal. La alimentación debe iniciarse de forma precoz dentro de las primeras 24-48 h del ingreso en la UCI y progresar hacia el objetivo de calorías durante las siguientes 48-72 h. Se cree que una ingesta del 50 al 65% del objetivo de calorías durante la primera semana de ingreso hospitalario es suficiente para conseguir el beneficio clínico de la NE. Este proceder está destinado a los pacientes en situación hemodinámicamente estable. En un marco de inestabilidad hemodinámica (necesidad de grandes volúmenes de fluidoterapia o empleo de dosis elevadas de catecolaminas) se debe interrumpir la alimentación por sonda hasta que la resucitación del paciente se haya completado o se haya conseguido una estabilidad suficiente para reducir al mínimo el riesgo de lesión isquémica o por reperfusión.

Se puede emplear la alimentación por estómago o por intestino delgado. Esta última está indicada en pacientes que no toleran la alimentación gástrica o que tienen alto riesgo de aspiración (McClave et al., 2016). Las sondas de alimentación nasoentéricas o introducidas quirúrgicamente pueden colocarse intraoperatoriamente en pacientes con lesiones graves de cabeza, tórax o columna vertebral, lesiones faciales que requieren cerclaje mandibular con alambre, lesiones del esófago o de la región proximal del estómago, lesión pancreática o duodenal grave y traumatismos graves en los que están previstas varias cirugías.

La tolerancia enteral debe controlarse evaluando el nivel de dolor, la presencia de distensión abdominal, la expulsión de ventosidades y la defecación, la exploración física y, en caso necesario, una radiografía de abdomen. Se puede reducir el riesgo de aspiración elevando el cabecero de la cama y administrando fármacos procinéticos. Si aparece diarrea, debe identificarse su causa, incluido un posible origen infeccioso. Debe investigarse si los pacientes están recibiendo fármacos hiperosmolares y antibióticos de amplio espectro. La NP está indicada en los pacientes en los que la NE fracasa o está contraindicada.

La selección de la fórmula, las necesidades de líquidos, energía y nutrientes, y la función GI condicionan la elección de un producto enteral. La mayoría de las fórmulas enterales poliméricas habituales pueden ser utilizadas para alimentar a los pacientes enfermos en situación crítica. Sin embargo, en ocasiones aparece intolerancia a las fórmulas habituales debido a su contenido en grasa y el paciente puede necesitar temporalmente una fórmula con un menor contenido en grasa o un producto con una mayor proporción de triglicéridos de cadena media. Disponemos de diversos productos (v. apéndice 15) comercializados específicamente para pacientes que sufren agresiones traumáticas y metabólicas. Estos productos tienen habitualmente un contenido de proteínas más elevado y una mayor proporción de AACR y/o suplementos de glutamina, arginina o vitaminas antioxidantes y minerales.

Las fórmulas enterales inmunomoduladoras que contienen arginina, glutamina, ácidos nucleicos, antioxidantes y ácidos grasos ω-3 pueden tener efectos beneficiosos y conseguir resultados favorables en pacientes críticamente enfermos que han sido sometidos a cirugía GI y también en pacientes traumatizados y con quemaduras. Sin embargo, estas formulaciones no deben emplearse de forma sistemática en los pacientes de UCI con sepsis, porque pueden agravar la respuesta inflamatoria (McClave et al., 2016). Debe evitarse la fibra insoluble en pacientes enfermos en situación crítica, pero la fibra soluble puede ser beneficiosa en estos pacientes cuando desarrollan diarrea si se encuentran hemodinámicamente estables (McClave et al., 2016). Los pacientes con riesgo elevado de isquemia intestinal no deben recibir inicialmente fórmulas o dietas que contengan fibra.

TRAUMATISMOS Y ABDOMEN ABIERTO

Después de traumatismos abdominales graves, obstrucción intestinal y estados de shock, algunos pacientes pueden desarrollar un aumento de la presión intraabdominal que conduce a hipoperfusión e isquemia de los intestinos y de otras estructuras intra- y retroperitoneales. El **síndrome compartimental abdominal** se produce por un aumento de la presión intraabdominal, generalmente tras un traumatismo abdominal grave o una sepsis. Este cuadro clínico tiene graves consecuencias, como inestabilidad hemodinámica y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

alteraciones respiratorias, renales y metabólicas. Dado que la amplitud de la cavidad abdominal se ha vuelto insuficiente, el tratamiento consiste en una laparotomía de descompresión (incisión quirúrgica a través de la pared abdominal) para reducir la presión intraabdominal. El abdomen no se cierra, bien porque el edema visceral es tal que no lo permite o para permitir una nueva exploración más adelante. Se realiza un cierre abdominal temporal (CAT). La terapia con presión negativa de las heridas con tracción fascial continua es la estrategia terapéutica recomendada para el CAT. Se debe realizar el cierre de la fascia tan pronto como el paciente lo pueda tolerar (Coccolini et al., 2018).

Los pacientes con abdomen abierto presentan alteraciones metabólicas graves, pérdidas aumentadas de líquidos y necesidades nutricionales más elevadas. El abdomen abierto puede ser también una fuente importante de pérdida de proteínas, dependiendo de la cantidad drenada. Se recomienda añadir al tratamiento nutricional prescrito entre 15 y 30 g de proteínas por cada litro de exudado (McClave et al., 2016). Existe cierta controversia acerca de si los pacientes con un abdomen abierto pueden recibir alimentación enteral. Siempre que el paciente se mantenga hemodinámicamente estable y no precise resucitación con grandes volúmenes de fluidoterapia o dosis crecientes de fármacos vasopresores, la nutrición enteral debería ser posible (McClave et al., 2016). Sería preferible dejar colocada una sonda de alimentación nasoyeyunal en el momento de la cirugía para facilitar un tratamiento de soporte precoz mediante NE.

El tratamiento de los pacientes con fístulas intestinales y grandes heridas que drenan constituye un desafío tanto desde el punto de vista quirúrgico como nutricional, ya que estos pacientes presentan alteraciones metabólicas por las pérdidas de líquidos, electrólitos y nutrientes (Friese 2012; Majercik et al., 2012). Las prioridades del tratamiento de las fístulas intestinales son la restitución de la volemia, reemplazar los líquidos y electrólitos perdidos, tratar la sepsis, controlar el drenaje de las fístulas, proteger la piel circundante y proporcionar un tratamiento de soporte nutricional adecuado. Las directrices de la ASPEN y la Federación Latinoamericana de Terapia Nutricional (FELANPE) se elaboraron para ayudar a los médicos a orientar el tratamiento de los pacientes con fístulas enterocutáneas (Kumpf et al., 2017). La NE es la vía preferida de alimentación si el débito de la fístula es inferior a 500 ml/día y puede conseguirse un acceso a través del lugar de la fístula o distal al mismo. Si el débito excede los 500 ml/día o afecta a la integridad cutánea o al equilibrio hidroelectrolítico, puede ser necesario recurrir a la NP. Las necesidades recomendadas de proteínas son de 1,5 a 2,0 g/kg o hasta de 2,5 g/kg si es paciente tiene una fístula enteroatmosférica con un débito elevado. No se han establecido unos objetivos de calorías específicos, pero es probable que sus necesidades sean similares a las de otros pacientes enfermos en situación crítica. La somatostatina o los análogos de la somatostatina pueden reducir el drenaje y facilitar su cierre espontáneo (v. capítulos 12 y 27).

QUEMADURAS GRAVES

Fisiopatología

Las quemaduras graves suponen una agresión grave, y esta respuesta puede ser más intensa y prolongada que en ninguna otra lesión. La liberación de mediadores inflamatorios da lugar a múltiples problemas de índole metabólica. El hipermetabolismo, el catabolismo de las proteínas musculares, el SDMO, la resistencia a la insulina y la infección son todos ellos frecuentes. Las necesidades de energía pueden incrementarse hasta un 100% por encima del gasto

TABLA 37.4 Cribado del riesgo nutricional (NRS 2002)

CRIBADO INICIAL

		Sí	No
1	¿IMC < 20,5?		
2	¿Ha perdido peso el paciente en los últimos 3 meses?		
3	¿Ha tenido el paciente un menor aporte dietético durante la pasada semana?		
4	¿Está el paciente en situación de enfermedad grave? (p. ej., cuidados intensivos)		

Sí: si la respuesta a cualquier pregunta es «sí», se continúa con el cribado (v. más abajo)

No: si la respuesta a todas las preguntas es «no», el paciente es revaluado semanalmente. Si se programa al paciente para una cirugía mayor, se plantea un plan de tratamiento nutricional preventivo para evitar la situación de riesgo asociada

CRIBADO FINAL

Empeoramiento del estado nutricional		Gravedad de la enfermedad (aumento de las necesidades)	
Ausente **Puntuación 0**	Estado nutricional normal	Ausente **Puntuación 0**	Necesidades nutricionales normales
Leve **Puntuación 1**	Pérdida de peso > 5% en 3 meses o ingesta de alimentos < 50-75% de las necesidades normales en la semana previa	Leve **Puntuación 1**	Fractura de cadera, pacientes crónicos con complicaciones agudas: cirrosis, EPOC, hemodiálisis crónica, diabetes, procesos oncológicos
Moderado **Puntuación 2**	Pérdida de peso > 5% en 2 meses o IMC 18,5-20,5 + deterioro del estado general o ingesta alimentaria del 25-60% de las necesidades normales en la semana previa	Moderada **Puntuación 2**	Cirugía abdominal mayor, accidente cerebrovascular, neoplasia hematológica grave
Grave **Puntuación 3**	Pérdida de peso > 5% en 1 mes (> 15% en 3 meses) o IMC < 18,5 + deterioro del estado general o ingesta alimentaria del 0-25% de las necesidades normales en la semana previa	Grave **Puntuación 3**	Traumatismo craneoencefálico, trasplante de médula ósea, pacientes en cuidados intensivos (APACHE > 10)
Puntuación:	**+**	**Puntuación:**	**= Puntuación total**
Edad	Si ≥ 70 años, añada 1 a la puntuación total anterior **= edad – puntuación total ajustada**		

Puntuación ≥ 3: el paciente tiene riesgo nutricional y se inicia un plan de tratamiento nutricional

Puntuación < 3: revaluación semanal del paciente. Si se programa al paciente para una cirugía mayor, se plantea un plan de tratamiento nutricional preventivo para evitar la situación de riesgo asociada

APACHE, evaluación fisiológica aguda y valoración del estado crónico de salud; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *IMC,* índice de masa corporal.

Tomado de Kondrup J, et al: ESPEN guidelines for nutrition screening 2002, *Clin Nutr,* 22:415, 2003.

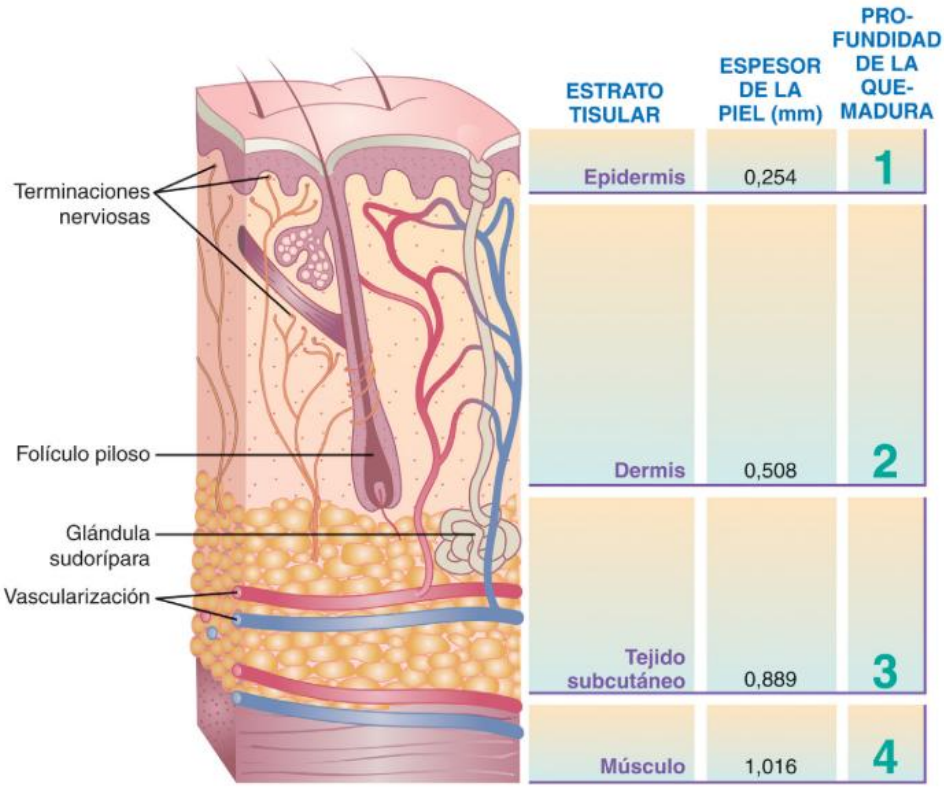


Figura 37.6 Interpretación de la clasificación de las quemaduras basada en el daño del sistema tegumentario.

energético en reposo (GER), dependiendo de la extensión y la profundidad de la lesión (fig. 37.6). El catabolismo proteico exagerado y la excreción urinaria aumentada de nitrógeno acompañan a este hipermetabolismo y también se pierden proteínas por el exudado de las quemaduras. Suele ser necesaria ventilación mecánica, especialmente en pacientes que han permanecido en ambientes con humo durante períodos prolongados de tiempo y han sufrido lesiones por inhalación. El íleo, las náuseas, la anorexia y la disfagia son efectos colaterales frecuentes tras la lesión y que pueden dificultar aún más que estos pacientes satisfagan sus necesidades nutricionales. En los niños, la curación de las quemaduras y los traumatismos no solo requiere restaurar la oxigenación y un aporte adecuado de calorías para mantener el metabolismo y la reparación, sino que es preciso también tener en cuenta que los niños difieren de los adultos por su índice metabólico basal, las necesidades para su crecimiento y su respuesta fisiológica (Cook y Blinman, 2010).

Tratamiento médico

Reposición de líquidos y electrólitos

Las primeras 24-48 h de tratamiento de los pacientes con lesiones de origen térmico se dedican a la resucitación con fluidoterapia. El volumen de fluidos empleado para la resucitación es de aproximadamente 2-4 ml/kg de peso corporal multiplicado por el porcentaje de superficie quemada, dependiendo de las necesidades o la respuesta fisiológica del paciente. En general, la mitad del volumen calculado para las primeras 24 h se administra durante las primeras 8 h tras la lesión y la mitad restante en las siguientes 16 h. Se utiliza la diuresis para ajustar la velocidad de la reposición i.v. de volumen.

El volumen de fluidos necesario depende de la edad y el peso del paciente, y de la extensión de la lesión indicada por el porcentaje de **superficie corporal total (SCT) quemada**. Una vez conseguida la resucitación, deben administrarse fluidos en cantidad suficiente para cubrir las necesidades de mantenimiento y las pérdidas persistentes por evaporación a través de las heridas abiertas. La pérdida de agua por evaporación puede estimarse en 2-3,1 ml/kg de peso corporal en 24 h multiplicada por el porcentaje de SCT quemada. Se utilizan la concentración plasmática de sodio, la osmolaridad del plasma y el peso corporal para controlar el estado de los fluidos. Es fundamental proporcionar una cantidad adecuada de líquidos y electrólitos lo más precozmente posible tras la lesión para mantener la volemia y prevenir la isquemia.

Tratamiento de las heridas

El tratamiento de las heridas depende de la profundidad y la extensión de las quemaduras. El tratamiento quirúrgico actual propugna la utilización de agentes tópicos antimicrobianos, la cobertura con materiales sintéticos y biológicos, el desbridamiento precoz, la escisión de las zonas quemadas y la realización de injertos. Es posible disminuir ligeramente el gasto energético cubriendo las heridas lo más pronto posible para reducir la pérdida de calor por evaporación y de nitrógeno, y prevenir la infección.

Medidas complementarias

Es preciso comenzar precozmente en el hospital la realización de ejercicios de arco de movilidad activos y pasivos para prevenir el desarrollo de contracturas. La terapia física y ocupacional contribuye al mantenimiento de la función y evita la atrofia muscular. Un ambiente templado reduce las pérdidas de calor y el gasto de energía empleado en el mantenimiento de la temperatura corporal. Se utilizan habitualmente mantas térmicas, lámparas de calor y aislantes térmicos reflexivos individuales para mantener una temperatura ambiente de 30 °C. Tranquilizar y reconfortar al paciente y proporcionar una analgesia adecuada puede reducir también el estímulo de catecolaminas y contribuir a evitar una mayor pérdida de energía. Tratamientos como la biorretroalimentación y la visualización guiada y el mantenimiento de una adecuada higiene del sueño resultan útiles. Se han empleado varias estrategias farmacológicas para disminuir el estado hipermetabólico y la pérdida neta de proteínas de los pacientes quemados (Abdullahi y Jeschke, 2014). Los agentes anabólicos como la insulina, la oxandrolona y el propranolol incrementan la masa corporal magra por sus efectos metabólicos sobre el músculo esquelético o el tejido adiposo. La insulina disminuye el catabolismo proteico, la oxandrolona reduce el catabolismo proteico y la oxidación de las grasas, y el propranolol disminuye la oxidación de las grasas y favorece la homeostasis de la glucosa. Estos fármacos se emplean actualmente en asociación con el soporte nutricional en el tratamiento de los pacientes quemados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 37.3 Objetivos del tratamiento nutricional médico en pacientes quemados

1. Disminución de la respuesta metabólica a la agresión mediante
   - Control de la temperatura ambiental
   - Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico
   - Control del dolor y la ansiedad
   - Desbridamiento y cobertura precoz de las heridas
   - Valoración del empleo de fármacos para reducir las necesidades metabólicas
2. Satisfacción de las necesidades nutricionales mediante
   - Aporte de calorías suficiente para evitar una pérdida de peso superior al 10% del peso corporal habitual
   - Aporte de proteínas suficiente para promover la cicatrización de las heridas, mejorar la función inmunitaria y limitar la pérdida de masa corporal magra
   - Aporte de suplementos de vitaminas y minerales si se considera indicado
3. Revaluación continuada de las necesidades nutricionales
   - Repita semanalmente la calorimetría indirecta (CI) en las fases precoces de las lesiones por quemaduras y posteriormente según sea necesario
   - Compare las cantidades recibidas de nutrición enteral (NE) con las cantidades prescritas y realice ajustes si es preciso
   - Repita la exploración física y vigile la tendencia del peso respecto al de ingreso (previo a la resucitación)

Tratamiento nutricional médico

Un paciente quemado presenta un metabolismo altamente acelerado y necesita más energía, hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas, minerales y antioxidantes para su curación y para prevenir secuelas perjudiciales.

Los objetivos del tratamiento de soporte nutricional tras lesiones graves por quemadura incluyen el aporte adecuado de calorías para satisfacer las necesidades de energía, reduciendo a la vez las complicaciones metabólicas, la prevención o corrección de las deficiencias específicas de nutrientes y el manejo de líquidos y electrólitos para mantener una diuresis adecuada y una homeostasis normal (v. en el cuadro 37.3 los objetivos nutricionales para el paciente quemado). El tratamiento quirúrgico oportuno, el control de la infección y el tratamiento nutricional deben llevarse a cabo lo antes posible tras la resucitación del paciente quemado. El retraso del ingreso en una unidad específica para pacientes quemados puede ser perjudicial, especialmente para los niños, porque la malnutrición es un problema frecuente. La evaluación nutricional del paciente adulto quemado debe incluir la valoración de cualquier adicción, enfermedad psiquiátrica o proceso patológico crónico que pueda tener relación con la malnutrición y tener influencia sobre las necesidades de energía y nutrientes.

Muchos pacientes quemados son capaces de ingerir alimentos, y el asesoramiento nutricional debe centrarse en la selección de alimentos y líquidos con elevada cantidad de proteínas y alta densidad calórica. No es raro que estos pacientes precisen un soporte nutricional complementario, y debe plantearse la NE en los pacientes incapaces de comer alimentos o que no logran conseguir un aporte adecuado únicamente con las comidas. En caso de quemaduras graves, deben colocarse sondas de alimentación enteral lo más pronto posible tras la lesión. Se ha demostrado que el inicio precoz de la NE de soporte mitiga la respuesta hipermetabólica y reduce el catabolismo proteico. La alimentación pospilórica se ha iniciado de forma segura entre 4 y 6 h después de la lesión por quemadura y se ha ajustado hasta los volúmenes deseados tras la fase de resucitación. Colocar la sonda de alimentación en el duodeno o el yeyuno permite también un aporte nutricional ininterrumpido en caso de procedimientos quirúrgicos repetidos (Varon et al., 2017). Por el contrario, muchos pacientes con sondas gástricas deben permanecer en dieta absoluta para la realización de desbridamientos de las heridas y de injertos cutáneos, lo que dificulta la administración de una nutrición adecuada.

Energía

Las mayores necesidades de energía del paciente quemado varían dependiendo del tamaño de la quemadura y, con frecuencia, los pacientes con quemaduras graves tienen un gasto energético que casi duplica al previsto. El tamaño de la quemadura es el principal factor que contribuye al consumo medido de energía, seguido de la edad del paciente (Shields et al., 2013). La mayoría de las ecuaciones predictivas empleadas para calcular el gasto de energía en pacientes adultos con quemaduras graves carecen de una correlación potente con el gasto medido de energía (Shields et al., 2013). Por tanto, la medición del gasto de energía mediante CI es el método más fiable para valorar el consumo de energía en pacientes quemados. Se cree que puede ser necesario incrementar las necesidades de energía entre un 10 y un 30% por encima del GER medido para limitar la pérdida de peso en pacientes quemados y responder al gasto de energía asociado al tratamiento de las heridas y a la fisioterapia. Existe controversia sobre cuál es la mejor ecuación predictiva aplicable si la CI no es factible. Dickerson comparó 46 ecuaciones predictivas con los resultados de la CI en 24 pacientes adultos y encontró que las de Xie (1993), Zawacki (1970) y Milner (1994) eran las más precisas y carentes de sesgos (Dickerson et al., 2002), mientras que Shields comparó nueve ecuaciones predictivas con los resultados de la CI en 31 pacientes adultos quemados y encontró que las de Milner (1994), Carlson (1992) y Harris-Benedict, con un factor de lesión de 1,5, eran las únicas ecuaciones que no diferían estadísticamente del gasto de energía medido (Shields et al., 2013). Las directrices de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) proponen la ecuación de Toronto para pacientes adultos con quemaduras y la ecuación de Schofield para niños quemados (Rousseau et al., 2013).

Puede ser necesario un aporte adicional de calorías debido a fiebre, sepsis, traumatismos múltiples o una agresión quirúrgica. Aunque puede ser deseable una ganancia de peso en pacientes con un peso demasiado bajo, generalmente esto no es factible hasta que se ha resuelto el proceso patológico agudo. Un aporte excesivo de alimentos puede dificultar el destete de la ventilación mecánica y ocasionar esteatosis hepática, insuficiencia renal e hiperglucemia. Cuando se añadió un factor de 1,4 al GER medido, los pacientes ganaron peso, pero se trataba de un incremento de la masa de tejido adiposo sin conseguir aumentar la masa muscular magra (Hart el al., 2002). Puede ser preciso ajustar los objetivos de calorías cuando los pacientes reciben grandes cantidades de soluciones i.v. con glucosa y de propofol (un anestésico que aporta lípidos).

El mantenimiento del peso debe ser la meta en los pacientes con sobrepeso hasta que se haya completado el proceso de curación. Los pacientes obesos pueden tener un mayor riesgo de infección de las heridas y de fracaso de los injertos. Los datos disponibles sobre el gasto de energía en pacientes obesos con quemaduras son limitados y, aunque la ecuación de la PSU se ha recomendado para pacientes obesos en situación crítica de enfermedad, no ha sido validada para su utilización en pacientes quemados. En un estudio de tamaño reducido con pacientes obesos traumatizados y nueve pacientes obesos con quemaduras, se encontró que una cifra de 21 kcal/kg/días se aproximaba más al GER medio medido que los resultados de las ecuaciones estudiadas (Stucky et al., 2008).

Proteínas

Las necesidades de proteínas en los pacientes quemados son elevadas, debido a las pérdidas por la orina y las heridas, el empleo aumentado de la gluconeogenia y la cicatrización de las heridas. Los datos recientes apoyan la alimentación con grandes cantidades de proteínas. Se recomienda aportar entre 1,5 y 2,0 g/kg en adultos, y entre 2,4 y 4,0 g/kg en niños (McClave et al., 2016).

La idoneidad del aporte de energía y de proteínas se evalúa mejor controlando la cicatrización de las heridas, la incorporación de los injertos y los parámetros básicos de valoración nutricional. La cicatrización de las heridas o la incorporación de los injertos pueden demorarse si la pérdida de peso excede el 10% del peso corporal habitual. Puede ser difícil valorar con exactitud la pérdida de peso debido a la redistribución de líquidos entre compartimentos, al edema o al diferente peso de vendajes y férulas. Coordinar las mediciones del peso con los cambios de vendajes o la hidroterapia puede permitir registrar el peso en ausencia de vendajes y férulas. Es necesario hacer un seguimiento del peso en comparación con el peso en el ingreso previo a la resucitación y realizar regularmente una exploración física.

Se suele emplear el balance de nitrógeno para evaluar la eficacia de un tratamiento nutricional, pero esto no puede considerarse exacto si no se consideran las pérdidas por las heridas, lo cual es difícil de conseguir en la práctica clínica. La excreción de nitrógeno debería empezar a reducirse cuando las heridas cicatrizan, se injertan o se cubren. Por desgracia, las proteínas plasmáticas,

como la albúmina y la prealbúmina, son más representativas de la respuesta de fase aguda que del estado nutricional. No se recomienda emplear estos valores de laboratorio para controlar el estado nutricional (SCCM y ASPEN, 2016).

Micronutrientes y antioxidantes

Las vitaminas y los oligoelementos son necesarios en muchas fases del proceso de cicatrización de las quemaduras, y se ha demostrado que los niveles circulantes de estos nutrientes son inferiores a lo normal debido tanto al proceso inflamatorio como a las pérdidas por el exudado de las heridas. Aunque se sabe que en estos pacientes los niveles de muchas vitaminas y minerales son bajos después de la lesión, no se han elaborado unas directrices de suplementación claras y los procedimientos clínicos varían según los centros. Las directrices de la ASPEN y las de la ESPEN recomiendan administrar suplementos, pero no proporcionan recomendaciones en cuanto a su dosificación (McClave el al., 2016; Rousseau et al., 2013). Recientemente, en una revisión sistemática y un metaanálisis se ha estudiado la administración de suplementos de selenio, cobre y cinc, tanto de forma aislada como en combinación. Los resultados no han mostrado efecto alguno sobre la duración de la estancia ni sobre la mortalidad, pero sí han puesto de manifiesto un descenso importante del número de episodios infecciosos (Kurmis et al., 2016).

La vitamina C participa en la síntesis de colágeno, la formación de fibroblastos y de capilares, y el mantenimiento del sistema inmunitario. También se comporta como un poderoso antioxidante (Nordlund et al., 2014). Además, los niveles de vitamina C disminuyen tras las lesiones por quemadura, posiblemente como consecuencia de las pérdidas cutáneas (Vinha et al., 2013). Frecuentemente, se administran suplementos de vitamina C para promover la cicatrización de las heridas (0,5-1,0 g/día), y en algunos centros se emplean dosis elevadas de vitamina C (0,66 mg/kg/h en 24 h) durante la fase de resucitación para reducir las necesidades de reposición de volumen (Rousseau et al., 2013).

La vitamina A es también un nutriente importante para la función inmunitaria y la epitelización. La deficiencia de vitamina A interfiere en la síntesis de colágeno y puede afectar negativamente a la cicatrización de las heridas. Sin embargo, puede producirse también toxicidad, y los suplementos de vitamina A deben limitarse en pacientes con enfermedad renal y hepática. Son pocos los datos clínicos que aconsejan la administración habitual de suplementos de vitamina A en pacientes con quemaduras y se ha demostrado que los niveles de vitamina A vuelven a la normalidad a las 2 semanas de la lesión sin administrar suplementos (Nordlund et al., 2014).

La deficiencia de vitamina D se ha descrito en niños y adultos con quemaduras. Se desconoce todavía cómo interpretar los niveles de vitamina D en situaciones de enfermedad crítica y no se han establecido los niveles óptimos de suplementación. La vitamina D es un área de investigación en curso, especialmente en la población con quemaduras, ya que los pacientes que sobreviven a las quemaduras tienen un mayor riesgo de presentar deficiencias de vitamina D a largo plazo debido a que la principal fuente de síntesis de vitamina D se localiza en la piel (Al-Tarrah et al., 2018).

Los desequilibrios electrolíticos que afectan a las concentraciones plasmáticas del sodio o el potasio se suelen corregir ajustando la fluidoterapia. Puede aparecer hiponatremia en pacientes cuyas pérdidas por evaporación se reducen drásticamente mediante la aplicación de vendajes o injertos, en los que se ha modificado la fluidoterapia de mantenimiento o en los tratados con apósitos impregnados en nitrato de plata, que tiende a extraer sodio a través de la herida. Limitar el consumo de agua y de líquidos sin sodio puede ayudar a corregir la hiponatremia. La hipopotasemia suele producirse tras la resucitación inicial con fluidos y durante la síntesis de proteínas. Los niveles ligeramente elevados de potasio en el plasma pueden indicar una hidratación inadecuada.

La calcemia puede disminuir en pacientes con quemaduras que afectan a más del 30% de la SCT. La hipocalcemia acompaña a la hipoalbuminemia. Las pérdidas de calcio pueden aumentar si el paciente se encuentra inmovilizado o está siendo tratado con apósitos impregnados en nitrato de plata. La deambulación y el ejercicio físico precoces pueden contribuir a reducir estas pérdidas.

También se ha observado hipofosfatemia en pacientes con quemaduras graves. Esto se produce con más frecuencia en pacientes que precisan grandes cantidades de fluidos para su resucitación junto con la administración parenteral de soluciones glucosadas y grandes cantidades de antiácidos para prevenir la úlcera gastrointestinal aguda. Es preciso vigilar los niveles plasmáticos y aportar suplementos apropiados de fosfato. Los niveles de magnesio pueden requerir también atención, porque se puede perder una cantidad importante de magnesio a través de las quemaduras. Los suplementos de fósforo y magnesio suelen administrarse por vía parenteral para evitar la irritación GI.

Se ha descrito disminución de las concentraciones plasmáticas de cinc en pacientes quemados, pero no está claro si esto es representativo del contenido corporal total de cinc o se trata de un artefacto debido a la hipoalbuminemia, ya que el cinc se encuentra unido a la albúmina del plasma. El cinc es un cofactor del metabolismo energético y la síntesis de proteínas. Es habitual administrar suplementos de 220 mg de sulfato de cinc (50 mg de cinc elemental) (Nordlund et al., 2014). Sin embargo, es preciso vigilar el contenido en cinc de las fórmulas de alimentación enteral y de otros complejos multivitamínicos para evitar una suplementación excesiva de cinc a largo plazo, que puede provocar una deficiencia de cobre. La anemia observada inicialmente tras una quemadura no suele deberse a deficiencia de hierro y se trata mediante la administración de concentrados de eritrocitos.

Métodos de tratamiento de soporte nutricional

Los métodos de tratamiento de soporte nutricional deben ser aplicados de forma individual. La mayor parte de los pacientes con quemaduras inferiores al 20% de la SCT son capaces de satisfacer sus necesidades mediante una dieta oral regular con elevado contenido en calorías y proteínas. A menudo se pueden administrar nutrientes de forma oculta, añadiendo, por ejemplo, proteínas a postres, leches y gelatinas, puesto que el consumo de grandes cantidades de comida puede resultar difícil para el paciente. Los pacientes deben disponer de alimentos y líquidos junto a su cama para poder acceder a ellos directamente. Se les debe incentivar a consumir bebidas con elevado contenido calórico y de proteínas. La implicación de la familia y los cuidadores durante las comidas ayuda a promover una ingesta oral satisfactoria.

Los pacientes con quemaduras graves, gasto energético elevado o poco apetito pueden precisar alimentación por sonda o NP. La alimentación enteral es el método de tratamiento nutricional de soporte preferido en pacientes quemados, pero la NP puede ser necesaria si no es posible emplear la vía enteral. Con frecuencia, el íleo afecta únicamente al estómago y los pacientes con quemaduras graves pueden ser alimentados de forma satisfactoria mediante una sonda introducida en el intestino delgado. Puede ser precisa la NP en los pacientes que no toleran la alimentación por sonda o en los que no se dispone de un acceso enteral. Las soluciones parenterales de lípidos basadas en aceite de soja pueden inhibir la función inmunitaria. Actualmente se dispone de otras emulsiones de lípidos con mezclas de aceites, pero no han sido estudiadas específicamente en pacientes quemados. Es posible mantener vías centrales para NP a través de zonas quemadas si se hace una vigilancia cuidadosa (v. capítulo 12).

PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA

La administración segura y correctamente formulada del soporte nutricional y metabólico es una cuestión de vida o muerte en las unidades quirúrgicas y de cuidados intensivos. Los pacientes obesos tienen un riesgo quirúrgico más elevado (Blackburn et al., 2010). Aunque la morbilidad de la cirugía está más en relación con la envergadura de la enfermedad original y el tipo de procedimiento quirúrgico efectuado, la malnutrición puede aumentar también la gravedad de las complicaciones. Un paciente bien alimentado suele tolerar mejor una cirugía mayor que un paciente gravemente malnutrido. La malnutrición se asocia a una elevada incidencia de complicaciones operatorias, morbilidad y muerte. Si se prevé que un paciente malnutrido va a someterse a una cirugía mayor del tracto GI superior y la NE no es factible, es preciso iniciar la NP entre 7 y 10 días antes de la cirugía y mantenerla durante el período postoperatorio si cabe esperar una duración del tratamiento superior a 7 días. Si un paciente no está malnutrido en el momento del ingreso y la NE no es posible, se debe demorar la NP hasta 5 o 7 días después de la cirugía (McClave et al., 2016; v. capítulo 12).

Tratamiento nutricional médico

Cuidados nutricionales preoperatorios

La práctica habitual de que un paciente quede obligatoriamente en dieta absoluta desde la medianoche previa a la cirugía ha sido abandonada en muchos ámbitos. La American Society of Anesthesiologists recomendaba no ingerir sólidos desde

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las 6 h previas a la cirugía ni líquidos desde las 2 h previas a la inducción de la anestesia. Este proceder pretendía disminuir al mínimo el riesgo de aspiración y de regurgitación. Se ha demostrado que la toma de una bebida rica en hidratos de carbono en el período preoperatorio favorece el control de la glucemia, reduce las pérdidas de nitrógeno y disminuye la pérdida de masa corporal magra y de fuerza muscular tras la cirugía abdominal y colorrectal (Bilku et al., 2014).

Cuidados nutricionales postoperatorios

Los pacientes que durante el período postoperatorio se encuentran en situación de enfermedad crítica y son tratados en la UCI deben recibir precozmente NE a menos que exista una contraindicación absoluta (McClave et al., 2016). Este proceder tras una cirugía GI mayor se asocia a menos infecciones y a una hospitalización más breve. Sin embargo, si el paciente está malnutrido (gravemente o no), está indicada la NP para proporcionar un soporte perioperatorio hasta que el paciente sea capaz de tolerar las pautas de alimentación enteral que se pretenden (McClave et al., 2016). El empleo de fórmulas enterales inmunomoduladoras suplementadas con arginina se asocia a una menor incidencia de complicaciones de la herida y a una reducción de la estancia hospitalaria en los pacientes que han sido sometidos a cirugía GI (Drover et al., 2011; Marik y Zaloga, 2010).

Si la alimentación oral no es posible o se prevé un período prolongado de dieta absoluta, debería colocarse un dispositivo de acceso para nutrición enteral en el momento de la cirugía. Las sondas combinadas de gastroyeyunostomía presentan ventajas importantes respecto a la gastrostomía convencional, porque permiten drenar el contenido gástrico por la sonda de gastrostomía y administrar simultáneamente alimentación enteral por la sonda yeyunal.

El momento de introducir los alimentos sólidos después de la cirugía depende del nivel de alerta del paciente y el estado del tracto GI. La práctica habitual ha sido la dieta de progresión mediante varias comidas pasando de líquidos simples a alimentos líquidos y finalmente alimentos sólidos. Sin embargo, no existe ningún motivo fisiológico para no introducir los alimentos sólidos tan pronto como se haya restablecido la función del tracto GI y se hayan tolerado pequeñas cantidades de líquido. Los pacientes quirúrgicos pueden ser alimentados con una dieta habitual de alimentos sólidos en lugar de únicamente con líquidos.

CASO CLÍNICO

Estudio cronológico de un caso clínico y respuestas sugeridas

Primera valoración

Un hombre de 44 años nativo americano ingresó en un hospital con una hernia abdominal incarcerada y posible afectación intestinal. Fue sometido a una cirugía de reparación de la hernia durante la cual se identificaron zonas oscuras en el intestino delgado (un signo clínico de falta de oxigenación). Se realizó un cierre temporal del abdomen y se mantuvo al paciente con ventilación mecánica y sedación. Al quinto día de ingreso se extirparon 30 cm de yeyuno y no se realizó anastomosis, planeando una nueva cirugía en las siguientes 24 h.

Datos para la valoración y el cribado

Altura = 183 cm
Peso = 165 kg
Índice de masa corporal = 49 kg/m^2
Peso corporal ideal = 81 kg
Cambios en el peso corporal durante el mes previo al ingreso: ninguno
Reducción de la ingesta en el mes previo: no
Exploración física: edema con fóvea grave en los tobillos y las extremidades superiores
Exploración abdominal: distendido con ausencia de ruidos intestinales
Actualmente se está administrando suero salino al 0,45% a una velocidad de infusión de 120 ml/h
Entradas/salidas = 3.305/3.725 ml

Valores de las pruebas de laboratorio

Sodio: 138 mmol/dl
Potasio: 3 mmol/dl
Cloro: 105 mmol/dl
Anhídrido carbónico: 27 mmol/dl
Nitrógeno ureico en sangre: 13 mg/dl
Creatinina: 1,28 mg/dl
Glucosa: 185 mg/dl
Calcio iónico: 1,12 mmol/l
Magnesio: 1,6 mg/dl
Fósforo: 2,1 mg/dl
Albúmina: 1,9 g/dl

1. Elabore los informes oportunos de diagnóstico nutricional (en formato PES: problema, etiología, y signos y síntomas) en orden de prioridad para este paciente.
   Malnutrición en un contexto de enfermedad aguda como pone de manifiesto un aporte energético < 50% de las necesidades (≥ 5 días) y retención de líquidos importante.
   Alteración de los valores de laboratorio relacionados con la nutrición debido a la respuesta metabólica a la agresión y a la ausencia de aporte de electrólitos en la dieta y los líquidos intravenosos, como se manifiesta por las concentraciones plasmáticas bajas de sodio, potasio y fósforo.
2. ¿Debería iniciarse la nutrición parenteral (NP) en el paciente? Explíquelo.
   A partir de la información presentada en el caso, el paciente debería empezar a recibir NP debido a que se encuentra malnutrido, ha estado en dieta absoluta durante 6 días y no puede iniciar la nutrición enteral (NE).
3. Calcule las necesidades nutricionales del paciente.
   Sus necesidades de calorías deben estimarse con un planteamiento hipocalórico y con elevado contenido en proteínas, porque padece obesidad mórbida (grado III) y su función renal es normal. Debe emplearse el peso corporal ideal.
   La pauta hipocalórica para este paciente es de 11 a 14 kcal/kg de peso corporal real: 1.815-2.310 kcal/día.
   Las necesidades de proteínas pueden fijarse en 2-2,5 g/kg de peso corporal ideal o 162-203 g/día.

Primer cambio de estado con revaluación

El paciente volvió al quirófano al sexto día de ingreso hospitalario y se encontró que el intestino delgado remanente parecía viable. Se restableció la continuidad intestinal (se anastomosó el yeyuno en el lugar de la extirpación previa) y se cerró el abdomen. Al séptimo día de ingreso, el paciente presentó un pico de fiebre de 39 °C y se encontró que presentaba múltiples abscesos abdominales. El paciente volvió a quirófano para drenar los abscesos. Durante este tiempo, la presión arterial (PA) y la diuresis del paciente disminuyeron considerablemente, precisando iniciar la resucitación con fluidos y fármacos vasopresores para estabilizar la PA. Se observó un deterioro de la función renal. No se planteó tratamiento de reemplazo renal en ese momento.
Se recoge el estado vigente del paciente:
$T_{máx.}$ = 39,3 °C
VE = 15,6 l/min (volumen respiratorio por minuto)
Se mantiene la NP
Líquidos intravenosos: suero salino normal al 0,45% a 150 ml/h + bolos adicionales
Sodio: 131 mmol/dl
Potasio: 5,1 mmol/dl
Cloro: 96 mmol/dl
Anhídrido carbónico: 15 mmol/dl
Glucemia: 225 mg/dl
Calcio iónico: 1,01 mmol/l
Magnesio: 2,8 mg/dl
Fósforo: 4,8 mg/dl
Albúmina: 1,2 g/dl
Gasometría arterial: 7,31/24/115/11

4. Según los datos de seguimiento, ¿cuál es el estado metabólico del paciente?
   El estado del paciente ha cambiado a hipermetabólico e hipercatabólico, con un empeoramiento de la función renal.
   La hiperglucemia se ha agravado.
   Existe exceso de electrólitos (potasio, fósforo y magnesio).
5. ¿Cuál es la situación del equilibrio acidobásico del paciente?
   El paciente presenta acidosis metabólica por la disminución de la eliminación renal de ácido, y la reabsorción y la regeneración de bicarbonato.

CASO CLÍNICO *(cont.)*

Estudio cronológico de un caso clínico y respuestas sugeridas

6. Elabore informes PES actualizados:
   Incremento de las necesidades de nutrientes (energía y proteínas) debido a la respuesta inflamatoria sistémica como ponen de manifiesto la fiebre y la elevación del volumen respiratorio por minuto.
   Alteración de los valores de laboratorio relacionados con la nutrición (hiperglucemia) debido a la respuesta metabólica a la agresión y al aporte de glucosa, como muestra una glucemia de 225 mg/dl.
   Alteración de los valores de laboratorio relacionados con la nutrición debido a lesión renal aguda, como pone de manifiesto la elevación del potasio, el fósforo y el magnesio.
7. ¿Es adecuado el control de la glucemia del paciente? Si no es así, ¿por qué y qué debería hacerse?
   Su glucemia no está siendo controlada adecuadamente. Existen datos que apoyan que el mantenimiento de unas cifras de glucemia entre 140 y 180 mg/dl mejora la supervivencia.
   Debe disminuirse el contenido de glucosa de su NP, aplicar un protocolo normalizado de insulina o ambas cosas. Además, es preciso evaluar el aporte de energía para confirmar que no se está alimentando en exceso al paciente, pues esto provocaría hiperglucemia.
8. ¿Por qué están bajando los niveles plasmáticos de albúmina del paciente?
   La disminución de las proteínas de fase aguda es una respuesta de su organismo frente al proceso inflamatorio para tratar de restablecer la homeostasis.

Segundo cambio de estado con revaluación

El décimo día de hospitalización el paciente todavía no ha defecado, pero presenta un abdomen blando en la palpación. Se mantiene la lesión renal aguda, aunque se ha iniciado la hemodiálisis y los niveles de electrólitos se han normalizado. En los pases de visita, el dietista pregunta si el paciente se encuentra lo suficientemente estable como para iniciar la alimentación mediante una sonda pospilórica. Los equipos quirúrgicos y de cuidados intensivos opinan que la situación gastrointestinal del paciente ha mejorado lo suficiente como para comenzar una nutrición enteral.

9. ¿Qué fórmula de alimentación debe emplearse? ¿Está indicado emplear una fórmula inmunomoduladora de alimentación por sonda?
   Las fórmulas inmunomoduladoras comerciales que combinan varios nutrientes, pensadas para potenciar la función inmunitaria, no están indicadas para su uso habitual y pueden estar contraindicadas en pacientes en situación crítica de enfermedad, como este paciente.
   Se comenzó a administrar una alimentación enteral polimérica mediante un acceso pospilórico y se progresó gradualmente hasta alcanzar el ritmo pretendido a lo largo de los 2 o 3 días siguientes. Su tolerancia se demostró por la ausencia de cambios en cuanto a distensión abdominal, dolor, náuseas o vómitos. A medida que la alimentación progresaba, se fue retirando gradualmente la NP y finalmente se interrumpió cuando se consiguió el objetivo buscado > 60% (NE).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Factores que se deben considerar cuando se interpreta la literatura médica en lo que se refiere a los datos contradictorios de los estudios de investigación de resultados del tratamiento nutricional:

- El diseño de los estudios puede ser diferente.
- El tamaño de la muestra puede ser insuficiente.
- La muestra de pacientes puede ser heterogénea; puede haber diferencias entre los individuos en lo que se refiere a la enfermedad o lesión subyacente, el carácter agudo del proceso y el riesgo de mortalidad.
- Inclusión de pacientes bien nutridos en los que la actuación nutricional probablemente no tendrá efectos demostrables.
- Puede existir o no malnutrición previa y puede haber sido o no diagnosticada con criterios similares.
- La duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) puede ser diferente.
- Período breve de tratamiento nutricional en la UCI.
- Pueden existir diferencias respecto al momento de inicio de la nutrición enteral (NE) o parenteral (NP).
- Contribución de las fuentes no nutricionales de calorías, como la D5W (solución glucosada al 5%) y medicaciones que aportan lípidos (p. ej., propofol, clevidipino).
- Diferencias en cuanto a las técnicas para calcular los objetivos de energía (p. ej., calorimetría indirecta, ecuaciones predictivas, kcal/kg).

PERSPECTIVA CLÍNICA

Recuperación mejorada después de la cirugía (RMDC)

Esta vía multimodal para el tratamiento del paciente quirúrgico, presentada por primera vez a finales de la década de los noventa, se ha convertido en el tratamiento de referencia para muchos procesos como las resecciones de colon, recto, hígado y esófago, la pancreatoduodenectomía, la cirugía bariátrica, los procedimientos de cirugía ginecológica mayor, y la cirugía oncológica de cabeza y cuello (Ljungqvist et al., 2017). Este planteamiento terapéutico incluye aspectos del tratamiento del paciente previos a la cirugía, durante la misma y en el período postoperatorio (fig. 37.7). Los elementos fundamentales de la vía de RMDC consideran factores clave, como el control del dolor, la alteración de la función intestinal, la necesidad de líquidos por vía intravenosa y la deambulación. Los componentes de la RMDC ayudan a dilucidar cómo la interacción de estas áreas influye en la recuperación del paciente, y existe evidencia creciente que demuestra que la utilización de la vía de RMDC consigue resultados favorables en comparación con el tratamiento habitual de los pacientes quirúrgicos.

Varadhan et al. mostraron en un metaanálisis que la vía de RMDC reduce la duración del tratamiento de los pacientes quirúrgicos en más de un 30% y disminuye las complicaciones postoperatorias hasta en un 50% (Varadhan et al., 2010). Se constituyó en 2010 una sociedad internacional de RMDC con el objetivo de «desarrollar el tratamiento perioperatorio y mejorar la recuperación mediante la investigación, la revisión de la formación y la aplicación de procedimientos basados en la evidencia» (Gustafsson et al., 2012).

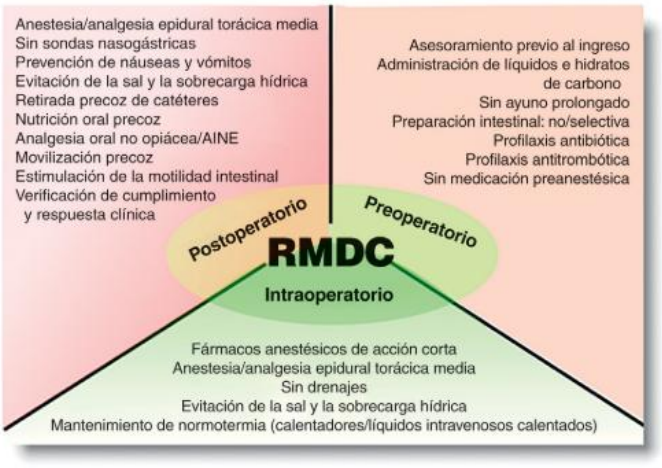


Figura 37.7 Protocolo de recuperación mejorada después de la cirugía (RMDC). *AINE,* fármacos antiinflamatorios no esteroideos. Tomado de Short HL, Taylor N, Thakore M et al, *J Ped Surg,* 53(March), pp 418–430, 2018.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Burn Association
American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)
ERAS® Society
Society of Critical Care Medicine (SCCM)

BIBLIOGRAFÍA

Abdullahi A, Jeschke MG: Nutrition and anabolic pharmacotherapies in the care of burn patients, *Nutr Clin Pract* 29:621-630, 2014.

Academy of Nutrition and Dietetics: *Critical illness: glucose control. Evidence-analysis library*, 2012. Available at: https://www.andeal.org/template.cfm?template=guide_summary&key=3204.

Academy of Nutrition and Dietetics: *Critical illness: determination of resting metabolic rate*, 2012. Available at: https://www.andeal.org/template.cfm?template=guide_summary&key=3200.

Al-Tarrah K, Hewison M, Moiemen N, et al: Vitamin D status and its influence on outcomes following major burn injury and critical illness, *Burns Trauma* 6:11, 2018.

Bilku DK, Dennison AR, Hall TC, et al: Role of preoperative carbohydrate loading: a systematic review, *Ann R Coll Surg Engl* 96:15-22, 2014.

Blackburn GL, Wollner S, Bistrian BR: Nutrition support in the intensive care unit: an evolving science, *Arch Surg* 145, 2010, 533-338.

Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al: American Society of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine consensus conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis, *Crit Care Med* 20:864-874, 1992.

Breen HB, Ireton-Jones CS: Predicting energy needs in obese patients, *Nutr Clin Pract* 19:284-289, 2004.

Choban PS, Dickerson RN: Morbid obesity and nutrition support: is bigger different? *Nutr Clin Pract* 20:480-487, 2005.

Coccolini F, Roberts D, Ansaloni L, et al: The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines, *World J Emerg Surg* 13:7, 2018.

Compher C, Chittams J, Sammarco T, et al: Greater protein and energy intake may be associated with improved mortality in higher risk critically ill patients: a multicenter, multinational observational study, *Crit Care Med* 45:156-163, 2017.

Cook RC, Blinman TA: Nutritional support of the pediatric trauma patient, *Semin Pediatr Surg* 19:242-251, 2010.

Dickerson RN, Gervasio JM, Riley ML, et al: Accuracy of predictive methods to estimate resting energy expenditure of thermally-injured patients, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 26:17-29, 2002.

Drover JW, Dhaliwal R, Weitzel L, et al: Perioperative use of arginine-supplemented diets: a systematic review of the evidence, *J Am Coll Surg* 212:385-399, 2011.

Friese RS: The open abdomen: definitions, management principles, and nutrition support considerations, *Nutr Clin Pract* 27:492-498, 2012.

Gustafsson UO, Scott MJ, Schwenk W, et al: Guidelines for perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations, *Clin Nutr* 31:783-800, 2012.

Hart DW, Wolf SE, Herdon DN, et al: Energy expenditure and caloric balance after burn: increased feeding leads to fat rather than lean muscle accretion, *Ann Surg* 235:152-161, 2002.

Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, et al: Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool, *Crit Care* 15:R268, 2011.

Hoffer LJ, Bistrian BR: Appropriate protein provision in critical illness: a systematic and narrative review, *Am J Clin Nutr* 96:591-600, 2012.

Jensen GL, Bistrian B, Roubenoff R, et al: Malnutrition syndromes: a conundrum versus continuum, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:710-716, 2009.

Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, et al: Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee, *J Parenter Enteral Nutr* 34:156-159, 2010.

Kondrup J, Allison SP, Elia M, et al: ESPEN guidelines for nutrition screening 2002, *Clin Nutr* 22:415-421, 2003.

Kumpf VJ, de Aguilar-Nascimento JE, Diaz-Pizarro Graf JI, et al: ASPEN-FELANPE clinical guidelines, *J Parenter Enteral Nutr* 41:104-112, 2017.

Kurmis R, Greenwood J, Aromataris E, et al: Trace element supplementation following severe burn injury: a systematic review and meta-analysis, *J Burn Care Res* 37:143-159, 2016.

Looijaard WGPM, Molinger J, Weijs PJM: Measuring and monitoring lean body mass in critical illness, *Curr Opin Crit Care* 24:241-247, 2018.

Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC, et al: Enhanced recovery after surgery: a review, *JAMA Surg* 152:292-298, 2017.

Majercik S, Kinikini M, White T: Enteroatmospheric fistula: from soup to nuts, *Nutr Clin Pract* 27:507-512, 2012.

Marik PE, Zaloga GP: Immunonutrition in high-risk surgical patients: a systematic review and analysis of the literature, *J Parenter Enteral Nutr* 34:378-386, 2010.

McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN), *J Parenter Enteral Nutr* 40:159-211, 2016.

Nordlund MJ, Pham TN, Gibran NS, et al: Micronutrients after burn injury: a review, *J Burn Care Res* 35:121-133, 2014.

Port AM, Apovian C: Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 13:184-191, 2010.

Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al: Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis septic shock 2016, *Crit Care Med* 45:486-552, 2017.

Rousseau AF, Losser MR, Ichai C, et al: ESPEN endorsed recommendations: Nutritional therapy in major burns, *Clin Nutr* 32:497-502, 2013.

Shields BA, Doty KA, Chung KK, et al: Determination of resting energy expenditure after severe burn, *J Burn Care Res* 34:e22-e28, 2013.

Short HL, Taylor N, Thakore M, et al: A survey of pediatric surgeons' practices with enhanced recovery after children's surgery, *J Ped Surg* 53:418-430, 2018.

Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3), *JAMA* 23:801-810, 2016.

Stucky CC, Moncure M, Hise M, et al: How accurate are resting energy expenditure prediction equations in obese trauma and burn patients? *J Parenter Enteral Nutr* 32:420-426, 2008.

Teigen LM, Kuchnia AJ, Mourtzakis M, et al: The use of technology for estimating body composition: strengths weaknesses of common modalities in a clinical setting, *Nutr Clin Pract* 32:20-29, 2017.

Varadhan KK, Neal KR, Dejong CH, et al: The enhanced recover after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: a meta-analysis of randomized trials, *Clin Nutr* 29:434-440, 2010.

Varon DE, Freitas G, Goel N, et al: Intraoperative feeding improves calorie and protein delivery in acute burn patients, *J Burn Care Res* 38:299-303, 2017.

Vinha PP, Martinez EZ, Vannucchi H, et al: Effect of acute thermal injury in status of serum vitamins, inflammatory markers, and oxidative stress markers: preliminary data, *J Burn Care Res* 34:e87-e91, 2013.

Tratamiento nutricional médico en las enfermedades reumáticas y del sistema musculoesquelético

F. Enrique Gómez, MSc, PhD
Gabriela E. Mancera-Chávez, MSc, NC
Martha Kaufer-Horwitz, MSc, DSc, NC, FTOS

TÉRMINOS CLAVE

ácido araquidónico (AA)
ácido dihomo-γ-linolénico (ADGL)
ácido docosahexaenoico (ADH)
ácido eicosapentaenoico (AEP)
ácido γ-linolénico (AGL)
ácido úrico
ácidos grasos poliinsaturados (AGPI)
anticuerpos antinucleares (ANA)
artritis
artritis autoinmunitaria
artritis reumatoide (AR)
artrosis
ciclooxigenasa (COX)
citocinas
cristales de urato monosódico (UMS)
dieta antiinflamatoria
eicosanoides
enfermedades reumáticas y del sistema musculoesquelético (ERSME)
esclerodermia
esclerosis sistémica (ES)
espondilitis anquilosante (EA)
espondiloartritis
factor reumatoide (FR)
fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME)
fiebre reumática
gota
hiperuricemia
leucotrienos (LT)
lipooxigenasa (LOX)
lupus eritematoso sistémico (LES)
maresinas
mediadores especializados prorresolutivos (MEP)
modificadores de la respuesta biológica (MRB)
polimialgia reumática (PMR)
polimiositis (PM)
prostaglandinas (PG)
prostanoides
protectinas
proteína C reactiva (CRP)
purinas
resolvinas (Rv)
síndrome de Raynaud
síndrome de Sjögren (SS)
tofos
trastornos de la articulación temporomandibular (TATM)
tromboxanos (Tx)
uricoestático
uricosúrico

Las **enfermedades reumáticas y del sistema musculoesquelético (ERSME)** representan un grupo diverso de enfermedades inflamatorias que suelen afectar al tejido conjuntivo y las articulaciones, pero que pueden afectar a cualquier órgano del cuerpo. Existen más de 200 ERSME diferentes, que afectan tanto a niños como a adultos. Generalmente se deben a alteraciones de la regulación inmunitaria, a infecciones o al deterioro gradual de articulaciones, músculos, ligamentos y huesos. Algunas de ellas tienen un componente autoinmunitario, mientras que el origen de otras es desconocido. Generalmente son progresivas, dolorosas y provocan limitación funcional. En casos graves, las ERSME pueden provocar una discapacidad importante, con un gran impacto sobre la calidad y la expectativa de vida (van der Heijde et al., 2018).

El tratamiento nutricional médico (TNM), el tratamiento farmacológico y la terapia física y ocupacional deben ser diseñados y adaptados para tratar la enfermedad y sus síntomas. Una dieta con un contenido adecuado de proteínas y energía, rica en vitaminas, minerales y **ácidos grasos poliinsaturados (AGPI)** ω-3, puede tener un efecto protector contra el daño de los tejidos y supresor de la actividad inflamatoria. La tabla 38.1 muestra una visión general de estos trastornos y su tratamiento nutricional.

Las ERSME se encuentran entre las enfermedades crónicas más prevalentes en EE. UU. El coste anual de la atención sanitaria para tratar todas las formas de artritis y dolor articular se estima en 303.500 millones de dólares (Murphy et al., 2018). Las enfermedades reumáticas afectan a todos los grupos de población. Según los datos de la National Health Interview Survey de 2015 se estimó que la artritis afecta a 91,2 millones de adultos en EE. UU., lo que equivale al 36,8% del total de 247,7 millones de habitantes (Jafarzadeh y Felson, 2018). En las personas con cardiopatías, diabetes y obesidad, la prevalencia de artritis con diagnóstico médico fue del 49,3, el 47,1 y el 30,6%, respectivamente (Barbour et al., 2017).

El National Arthritis Data Workgroup revisó los datos para estimar las tasas nacionales de prevalencia de varias enfermedades reumáticas de acuerdo con los datos del censo de 2005 de EE. UU. y encontró que la artritis reumatoide (AR) afecta en EE. UU. a 1,3 millones de adultos; la artritis juvenil, a 294.000 personas; las espondiloartritis (denominación actual de las espondiloartropatías), a entre 0,64 y 2,4 millones de adultos de 25 años o más; el **lupus eritematoso sistémico (LES)**, a entre 161.000 y 322.000 adultos; la **esclerosis sistémica (ES)**, a 49.000 adultos; el **síndrome de Sjögren (SS)**, a entre 0,4 y 3,1 millones de adultos; la artrosis con repercusión clínica, a 27 millones de personas de 25 años o más; la **polimialgia reumática**, a 771.000 personas; la gota, a 8 millones de adultos, y la fibromialgia, a 5 millones de personas (Helmick y Watkins-Castillo, 2014).

Artritis es un término genérico que procede de la palabra griega *arthro,* que significa «articulación», y el sufijo *-itis,* que significa «inflamación». Existen dos tipos diferenciados de enfermedad: la artritis sistémica autoinmunitaria y la **artrosis** no sistémica. En el grupo más debilitante de **artritis autoinmunitaria** se incluyen la artritis reumatoide (AR), la artritis psoriásica, la AR juvenil, la gota, el SS, la fibromialgia, el LES y la esclerodermia. El grupo de artrosis comprende la artrosis, la bursitis y la tendinitis. Otros procesos reumáticos son las espondiloartritis, la polimialgia reumática y las polimiositis.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 38.1 Resumen del tratamiento nutricional médico para las enfermedades reumáticas

Enfermedad	Tratamiento nutricional médico	Medicina integrativa y complementaria	Suplementos o plantas medicinales que pueden considerarse de forma segura
Artritis reumatoide	Dieta mediterránea, vegana; dieta antiinflamatoria; ingesta apropiada de calorías para el mantenimiento de un peso corporal normal; ADR de proteínas salvo que exista malnutrición; dieta con contenido moderado en grasas y énfasis en los AGPI ω-3 y pescados 1-2 veces por semana y grasas monoinsaturadas; modificaciones en caso necesario si existe dolor mandibular o anorexia	Ejercicio, meditación, taichí, práctica espiritual, técnicas de relajación; geles de capsaicina de aplicación tópica. Una dieta sin gluten puede ayudar a disminuir la inflamación	Suplemente la dieta según sea necesario para conseguir la IDR de nutrientes antioxidantes y calcio, folato, vitaminas B_6, B_{12} y D; AGL a partir de aceite de onagra, aceite de grosella negra y aceite de borraja; aceites de pescado; bromelina, romero, cúrcuma, curry, jengibre y otras hierbas culinarias. Puede ser de utilidad la suplementación con probióticos
Artrosis	Control del peso; dieta con contenido adecuado en calcio, folato, vitaminas B_6, D y K; magnesio; dieta antiinflamatoria (v. cuadro 38.2)	Ejercicio, acupuntura, SAM-e; geles de capsaicina de aplicación tópica, cúrcuma (curcumina), jengibre	Suplemente la dieta según sea necesario para alcanzar la IDR de nutrientes antioxidantes y calcio, folato, vitaminas B_6, B_{12} y D; glucosamina y condroitina (resultados dispares); aceites de pescado; bromelina, colágeno de tipo 2
Gota	Control del peso; consumo adecuado de líquidos; restricción o eliminación del consumo de alcohol, especialmente cerveza; limitación o eliminación de la ingesta de fructosa en bebidas y zumos de frutas azucarados. Limitar los alimentos de origen animal, excepto los lácteos y el consumo moderado de pescados grasos de aguas frías, huevos, aves de corral; el café tiene efecto protector	Ejercicio; alimentos de ceniza alcalina; v. cuadro *Perspectiva clínica:* Dietas ácidas y alcalinas en el capítulo 34	Zumos de cereza, vitamina C
Lupus	Ajuste la dieta a las necesidades individuales de acuerdo con los órganos afectados; calorías para mantener un PCI; restricción de proteínas, líquidos y sodio en caso de afectación renal; compruebe si existe intolerancia al gluten	Dieta antiinflamatoria, meditación y reducción del estrés	Suplemente lo necesario la dieta para alcanzar la IDR de nutrientes antioxidantes, ácidos grasos ω-3 y cúrcuma (curcumina)
Esclerodermia	Cantidad adecuada de líquidos; suplementos con alto contenido energético y de proteínas según sea necesario para prevenir o corregir la pérdida de peso; alimentos húmedos; modificaciones en caso de ERGE si son necesarias		
Síndrome de Sjögren	Dieta equilibrada con contenido adecuado o suplementos de vitamina B_6; limitación de alimentos y bebidas azucarados; reduzca el tamaño de las raciones de alimentos y reblandezca su consistencia para mejorar los procesos de masticación y deglución		El AGL mejora las molestias oculares y la producción de lágrimas
TATM	Dieta equilibrada con alimentos blandos en pequeñas raciones para mejorar la masticación y disminuir el dolor		

ADR, aporte dietético recomendado; *AGL,* ácido γ-linolénico; *ERGE,* enfermedad por reflujo gastroesofágico; *IDR,* ingesta dietética de referencia; *PCI,* peso corporal ideal; *SAM-e, S*-adenosil-L-metionina; *TATM,* trastornos de la articulación temporomandibular.

ETIOLOGÍA

Los cambios corporales asociados al envejecimiento –incluida la disminución de las proteínas somáticas, los fluidos corporales y la densidad ósea– y la obesidad pueden contribuir a la aparición y la progresión de la artritis. Al envejecer la masa corporal se producen cambios en los reguladores neuroendocrinos, los reguladores de la respuesta inmunitaria y el metabolismo que afectan al proceso inflamatorio. Por tanto, el incremento reciente de la frecuencia de estas patologías puede ser consecuencia del envejecimiento de la población de EE. UU. Se estima que para el año 2030 cerca de 67 millones de norteamericanos tendrán riesgo de enfermedad reumática (Barbour et al., 2017).

Los procesos reumáticos suelen ser crónicos y carecen de tratamiento curativo conocido, pero pueden presentarse en forma de episodios agudos de duración breve o intermitente. Las patologías artríticas crónicas suelen presentar períodos asintomáticos de remisión y brotes de empeoramiento de los síntomas que se producen sin ninguna causa identificable. Entre los factores de riesgo se encuentran los traumatismos articulares repetitivos, la susceptibilidad genética y los factores ambientales, especialmente el tabaquismo. El sexo constituye un factor de riesgo, porque las mujeres son más susceptibles a las enfermedades reumáticas que los hombres, y la relación mujeres respecto a hombres varía entre 3:1 para la AR y 9:1 para el LES y el SS. Solo en la gota existe una clara dominancia de los pacientes de sexo masculino. Un reciente análisis de transcriptoma de niveles de ARN demostró que las mujeres sanas tienen un perfil proinflamatorio, especialmente proclive a desarrollar AR (Jansen et al., 2014).

Los pacientes con ERSME tienen también un mayor riesgo de desarrollar otras enfermedades, como cardiopatías (Arida et al., 2018), síndrome metabólico (Medina et al., 2018) y patologías psiquiátricas como la depresión (Marrie et al., 2018).

FISIOPATOLOGÍA E INFLAMACIÓN

La inflamación juega un papel importante en la salud y la enfermedad. El proceso inflamatorio normalmente sucede para proteger y reparar el tejido dañado por infecciones, lesiones, tóxicos o heridas mediante la acumulación de líquido y células. Una vez resuelta la causa, la inflamación suele desaparecer. Si la inflamación se debe a la sobrecarga de las articulaciones, como sucede en la artrosis, o a una respuesta autoinmunitaria, como sucede en la AR, una reacción inflamatoria descontrolada y de larga duración provoca más daño que reparación (v. en el capítulo 7 la exposición sobre la inflamación y la fisiopatología de la enfermedad crónica) (v. cuadro *Foco de interés:* Bioquímica de la inflamación).

Los AGPI tienen un papel importante en la inflamación como precursores de un potente grupo de reguladores de la inflamación denominados **eicosanoides** (*eicos* significa «20» en griego) que incluye a los **prostanoides** y los **leucotrienos (LT)**. Los prostanoides son los productos de la enzima **ciclooxigenasa (COX)** y comprenden las **prostaglandinas (PG)** y los **tromboxanos (Tx)**, mientras que los LT los produce la enzima **lipooxigenasa (LOX)** (cuadro 38.1).

FOCO DE INTERÉS

Bioquímica de la inflamación

La ciclooxigenasa (COX, oficialmente denominada prostaglandina-endoperóxido sintasa [PTGS]) tiene tres isoformas: COX-1, COX-2 y COX-3 (esta última es una variante de *splicing* de la COX-1, por lo que a veces se la denomina COX-1b o COX-1var). La COX-1 tiene una amplia distribución y es expresada de forma constitucional en la mayoría de los tejidos, mientras que la COX-2 es inducida por estímulos inflamatorios y proliferativos. La diferente distribución en los tejidos de la expresión de la COX puede explicar la existencia de dos isoformas de COX: la COX-1, que proporciona las prostaglandinas (PG) necesarias para las funciones homeostáticas (incluida la citoprotección gástrica), y la COX-2, que tiene un papel predominante en la formación de PG durante situaciones fisiopatológicas como la inflamación (Seo y Oh, 2017).

En la síntesis de prostanoides, la COX consume dos enlaces dobles del ácido graso poliinsaturado (AGPI) original, mientras que la lipooxigenasa no consume ninguno. Por tanto, dependiendo del AGPI que se utilice como sustrato, se producen diferentes eicosanoides. Por ejemplo, el **ácido araquidónico (AA)** (20:4, ω-6) tiene cuatro dobles enlaces y es el precursor de las PG y tromboxanos (Tx) de la serie 2 y de los leucotrienos (LT) de la serie 4, que son los eicosanoides inflamatorios más potentes (Calder, 2017). Los prostanoides de la serie 2 (PG_2 y Tx_2) son abundantes, porque el AA es el más abundante en la membrana plasmática de las células implicadas en la inflamación (macrófagos, neutrófilos, fibroblastos).

Si el sustrato es el **ácido eicosapentaenoico (AEP)** (20:5, ω-3), que tiene cinco enlaces dobles, se producen PG y Tx de la serie 3 y LT de la serie 5. El **ácido dihomo-γ-linolénico (ADGL)** (20:3, ω-6) tiene tres enlaces dobles y es el precursor de las PG y Tx de la serie 1 y de los LT de la serie 3, que poseen actividades antiinflamatorias (Food and Agricultural Organization [FAO] of the United Nations [UN], 2010). Finalmente, el **ácido docosahexaenoico (ADH)** (22:6, ω-3) y el AEP se convierten en nuevos mediadores lipídicos bioactivos denominados **mediadores especializados prorresolutivos (MEP)**, que incluyen tres familias: **resolvinas (Rv)**, **protectinas** y **maresinas**, que promueven la resolución de la inflamación. Las Rv de la serie E (RvE1-2) procedentes del AEP y las Rv de la serie D (RvD1-6) procedentes del ADH son producidas por la acción secuencial de las enzimas 15-lipooxigenasa (15-LOX) y 5-lipooxigenasa (5-LOX). Estudios recientes han demostrado que los AGPI pueden regular también la expresión de los genes asociados a la respuesta inflamatoria (Serhan y Levy, 2018). De acuerdo con esta información, es recomendable incrementar la proporción ω-3/ω-6 mediante un aumento del consumo de AEP, ADGL y ADH (pescados grasos) antiinflamatorios y reduciendo a la vez la ingesta de AA (aceites vegetales y carne). De modo similar, el aumento del consumo de verduras y frutas también reduce el riesgo de enfermedades reumáticas al aportar fitonutrientes con efectos antiinflamatorios (van Breda y de Kok, 2018).

CUADRO 38.1 Producción de mediadores lipídicos bioactivos a partir de los AGPI ω-3 y ω-6

Ácido eicosapentaenoico (AEP) (20:5, ω-3)
- Tromboxano A_3: vasoconstrictor leve y agregante plaquetario leve
- Prostaciclina PGI_3: vasodilatador y agregante plaquetario
- Leucotrieno B_5: débil inductor de la inflamación y débil agente quimiotáctico
- Resolvinas de la serie E (RvE1 y 2): promueven la resolución de la inflamación

Ácido araquidónico (AA) (20:4, ω-6)
- Tromboxano A_2: vasoconstrictor y potente agregante plaquetario
- Prostaglandina E_2: vasodilatador y antiagregante plaquetario
- Leucotrieno B_4: inductor de la inflamación y potente inductor de la quimiotaxia y adherencia de los leucocitos

Ácido dihomo-γ-linolénico (ADGL) (20:3, ω-6)
- Tromboxano A_1: antiinflamatorio y reductor del dolor
- Prostaglandina E_1: vasodilatador, inhibe la función de monocitos y neutrófilos, antiagregante plaquetario
- Leucotrieno B_3: efectos proinflamatorios muy leves

Ácido eicosapentaenoico (AEP) (20:5, ω-3)
- Resolvinas de la serie E (RvE 1-3): inhiben el reclutamiento de neutrófilos, promueven la eliminación linfática de fagocitos, reducen la infiltración de PMN

Ácido docosahexaenoico (ADH) (22:6, ω-3)
- Resolvinas de la serie D (RvD 1-6): promueven la resolución de la inflamación, efecto analgésico, reducen el reclutamiento y la activación de los leucocitos, reducen la producción de interleucina (IL) 1 y factor de necrosis tumoral (TNF)
- Protectinas (PD1) y maresinas (MaR 1 y 2): promueven la resolución de la inflamación

Calder PC: Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: from molecules to man, *Biochem Soc Trans* 45: 1105, 2017; Food and Agricultural Organization (FAO) of the United Nations: Fat and fatty acid intake and inflammatory and immune response. In *Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation,* Rome, 2010, Food and Agricultural Organization of the United Nations; Serhan CN and Levy BD: Resolvins in inflammation: emergence of the pro-resolving superfamily of mediators, *J Clin Invest* doi: 10.1172/JCI97943. [Epub ahead of print], 2018.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO

Una anamnesis detallada de los síntomas y una exploración física minuciosa son los pilares para un diagnóstico correcto. Sin embargo, las pruebas de laboratorio pueden ayudar a precisar más el diagnóstico e identificar el tratamiento apropiado.

Valoración bioquímica

Las proteínas de fase aguda son proteínas plasmáticas cuyas concentraciones en plasma se elevan más del 25% durante las fases inflamatorias. Dos proteínas de fase aguda que se han empleado tradicionalmente para el cribado y el seguimiento de las enfermedades reumáticas son el **factor reumatoide (FR)** y la **proteína C reactiva**, aunque son inespecíficos y, en el caso de la CRP, pueden indicar también la existencia de una infección o incluso un proceso cardíaco reciente. El término FR se emplea para designar un grupo de anticuerpos autorreactivos (una IgM anormal contra una IgG normal) que se encuentran en los sueros de pacientes reumáticos. El American College of Rheumatology (ACR) recomienda hacer determinaciones periódicas de FR y CRP además de una valoración detallada de los síntomas y de la situación funcional, y exploraciones radiográficas para determinar el nivel actual de actividad de la enfermedad.

La detección de autoanticuerpos para diversos antígenos es importante para el diagnóstico de varias enfermedades reumáticas (Jog y James, 2017). Estos autoanticuerpos pueden estar dirigidos contra el núcleo (**anticuerpos antinucleares [ANA]**), bien contra la doble cadena de ADN (ADNdc), contra ribonucleoproteínas (RNP) o contra otras estructuras nucleares. Algunos autoanticuerpos reconocen estructuras intracelulares o proteínas que forman parte de las matrices extracelulares. Es muy frecuente que la presencia de un determinado conjunto de autoanticuerpos sea una característica distintiva de una enfermedad reumática, como sucede con los anti-ADNdc y los anti-Sm en el LES, los anticuerpos contra antígenos de proteínas citrulinadas (ACPA) para la AR y los anti-Ro/SSA y anti-La/SSB en el SS. Las determinaciones habituales en sangre deben incluir también los niveles de complemento, un hemograma completo, la creatinina y el hematocrito. Puede ser necesario también hacer determinaciones en la orina o el líquido sinovial (Jog y James, 2017).

FARMACOTERAPIA

Muchos de los fármacos empleados para tratar las ERSME mejoran el dolor y la inflamación, más con la esperanza de controlar los síntomas y enlentecer la progresión de la enfermedad que de proporcionar una cura. La tabla 38.2

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 38.2 Efectos secundarios nutricionales de los fármacos empleados para el tratamiento de las enfermedades reumáticas y del sistema musculoesquelético*

Tipos de fármacos	Efectos secundarios nutricionales*
Analgésicos	
Paracetamol con codeína, hidrocodona con paracetamol, hidrocodona con ibuprofeno, clorhidrato de metadona, sulfato de morfina, sulfato de morfina con naltrexona, oxicodona, clorhidrato de oxicodona con paracetamol, oxicodona con ácido acetilsalicílico, tramadol	Estreñimiento, náuseas, vómitos, retención de orina, dolor abdominal, diarrea, sequedad de boca, flatulencia, infección, insomnio, retortijones abdominales o gástricos, pirosis o indigestión
Paracetamol y tapentadol	Sin efectos secundarios gastrointestinales
Biológicos	
Belimumab, rituximab, canakinumab, ustekinumab, brodalumab, secukinumab, ixekizumab, brodalumab	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, dolor de estómago
Adalimumab, certolizumab pegol, etanercept, golimumab, infliximab, abatacept, anakinra, tocilizumab	Sin efectos secundarios nutricionales
AINE	
Diclofenaco potásico, diclofenaco sódico, diclofenaco sódico con misoprostol, diflunisal, etodolaco, fenoprofeno cálcico, ibuprofeno, indometacina, ketoprofeno, meloxicam, naproxeno, naproxeno sódico, piroxicam, sulindaco, celecoxib, ácido acetilsalicílico, trisalicilatos de colina y magnesio	Retortijones, dolor o malestar abdominal, úlcera péptica, estreñimiento, diarrea, sangrado gastrointestinal, pirosis o indigestión, reflujo ácido, náuseas o vómitos
Corticoesteroides	
Betametasona, acetato de cortisona, dexametasona, hidrocortisona, metilprednisolona, prednisolona, prednisona	Elevación de lípidos en la sangre (colesterol, triglicéridos), elevación de la glucemia, endurecimiento de las arterias (arterioesclerosis), hipertensión, aumento del apetito, indigestión, ganancia de peso, úlceras
FARME	
Azatioprina	Problemas hepáticos, pérdida de apetito, náuseas o vómitos
Ciclofosfamida	Pérdida de apetito, náuseas o vómitos
Ciclosporina	Dolor abdominal, gingivitis, elevación de la presión arterial, problemas renales, pérdida de apetito, náuseas
Tiomalato sódico de oro	Irritación o molestias en la lengua, irritación o sangrado de las encías, sabor metálico, úlceras o manchas blancas en los labios, la boca o la garganta
Hidroxicloroquina	Retortijones abdominales, diarrea, pérdida de apetito, náuseas o vómitos
Leflunomida	Problemas gastrointestinales, pirosis, elevación de la presión arterial, problemas hepáticos, dolor de estómago
Metotrexato	Antagonista del ácido fólico, dolor abdominal, problemas hepáticos, úlceras bucales, náuseas
Minociclina, micofenolato mofetilo	Diarrea, úlceras o sangrado gastrointestinal, náuseas, vómitos
Sulfasalacina	Molestias abdominales, diarrea, cefalea, pérdida de apetito, náuseas y vómitos
Tofacitinib	Diarrea, hipertensión, aumento de los niveles de lípidos

*Algunos de estos efectos secundarios habitualmente son breves y desaparecen gradualmente una vez detenido el tratamiento.
Arthritis Foundation: Arthritis today, Drug Guide. https://www.arthritis.org/living-with-arthritis/treatments/medication/drug-guide/search-alphabetical.php.

describe los fármacos habitualmente empleados y sus efectos secundarios nutricionales (v. apéndice 13).

Analgésicos

Los analgésicos son fármacos diseñados específicamente para aliviar el dolor. Existen varios tipos de analgésicos: paracetamol y diversos analgésicos opioides (también denominados narcóticos). Algunos productos combinan el paracetamol con un opioide analgésico para un mayor alivio. Los analgésicos opioides actúan uniéndose a receptores celulares, principalmente en el cerebro, la médula espinal y el sistema gastrointestinal.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Los **fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE)** se utilizan para aliviar el dolor y la inflamación asociados a la artritis y otros procesos relacionados. Todos los AINE actúan bloqueando la síntesis de PG, que están implicadas en el dolor y la inflamación, así como otras funciones corporales, como la protección de la mucosa gástrica.

Los AINE convencionales incluyen más de 20 fármacos diferentes. Actúan bloqueando la síntesis de PG mediante la inhibición de la COX-1 y la COX-2, lo que hace que la mucosa gástrica sea vulnerable a las úlceras y el sangrado. El ácido acetilsalicílico es el único AINE que inhibe todas las proteínas COX por modificación covalente; todos los demás AINE actúan de forma no covalente.

El ibuprofeno y el naproxeno reducen la producción sistémica de PG mediante la inhibición de la COX-1. Se consideran de utilidad para el tratamiento de la mayoría de los procesos reumáticos. Sin embargo, el empleo prolongado de AINE puede ocasionar problemas gastrointestinales (v. tabla 38.2).

Debido al daño de la mucosa gástrica que ocasionan los inhibidores de la COX-1, se desarrolló un fármaco que bloquease únicamente la COX-2: el celecoxib. Como es un inhibidor selectivo de la COX-2 y carece de efectos sobre la COX-1, este fármaco no lesiona el estómago y es bien tolerado por los pacientes que precisan tratamiento antiinflamatorio prolongado. Sin embargo, el celecoxib no está exento de efectos secundarios, como el incremento de episodios trombóticos, reacciones cutáneas y cardiotoxicidad, por lo que se recomienda una supervisión médica continua. El calcitriol

(1,25-dihidroxi-D_3, la forma activa de la vitamina D), los flavonoides y la BDMC33 (un derivado de la cúrcuma) son también bloqueadores específicos de la COX-2 e inhiben la inflamación al interferir en la expresión del gen *COX-2* (Lee et al., 2015). Además, el calcitriol bloquea también la expresión del receptor de PG en las células sobre las que actúa, la producción de PG y la secreción de citocinas proinflamatorias en los macrófagos (Wang et al., 2014).

Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad

Los **fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME)** son una categoría de fármacos por lo demás no relacionados que se definen por su utilización en la AR y otras enfermedades como el LES y el SS para enlentecer la progresión de la enfermedad. Cada FARME actúa de modo diferente para disminuir o detener el proceso inflamatorio que daña las articulaciones y los órganos internos.

Tiene particular interés el fármaco metotrexato (MTX), empleado originalmente para tratar ciertos tipos de cáncer y que actualmente se utiliza ampliamente solo o en combinación con otros FARME para tratar la AR. El MTX actúa inhibiendo de forma competitiva la dihidrofolato reductasa (DHFR), una enzima que convierte el ácido fólico en su metabolito activo tetrahidrofolato (THF), necesario para la síntesis de ácidos nucleicos (ADN y ARN). Por eso los pacientes que toman MTX requieren consumir suplementos de folato para disminuir los efectos adversos ocasionados por el MTX, como anemia, dolor abdominal, náuseas y úlceras orales. El suplemento de folato puede administrarse en forma de ácido fólico, ácido folínico o 5-metiltetrahidrofolato (5-MTHF) (v. apéndice 31). El ácido folínico es un derivado del folato que se convierte fácilmente en THF y no se ve afectado por la inhibición de la DHFR por el MTX, a la vez que mejora algunos de los efectos secundarios del MTX (Shea et al., 2014). El 5-MTHF es la forma activa del ácido fólico utilizada por las células para la síntesis de ADN y tampoco se ve afectada por el MTX (Scaglione y Panzavolta, 2014). El MTX no deben tomarlo mujeres gestantes ni que estén lactando (Gerosa et al., 2016).

Modificadores de la respuesta biológica o biológicos

Los **modificadores de la respuesta biológica (MRB)**, también denominados biológicos, son medicamentos obtenidos mediante ingeniería genética a partir de un organismo vivo, como un virus, un gen o una proteína, para estimular la respuesta natural del organismo a la infección y la enfermedad. El objetivo de los MRB son las proteínas, las células y las rutas responsables de los síntomas y los daños en la AR y otros tipos de artritis inflamatorias.

Los biológicos empleados para tratar las ERSME actúan de alguno de los siguientes modos: 1) bloqueando las proteínas que se producen en respuesta a la lesión, como la interleucina 1 (IL-1), la IL-6, la IL-17 y el factor de necrosis tumoral α (TNF-α); 2) bloqueando las células B, productoras de anticuerpos, que en algunas formas de artritis y LES se producen de forma excesiva, y 3), inhibiendo la activación de las células T, evitando así la reacción en cadena que da lugar a la inflamación. Estas moléculas se administran mediante inyección (intravenosa o subcutánea), puesto que son proteínas y su administración oral destruiría su actividad biológica. En los pacientes que toman estos fármacos debe vigilarse la aparición de infecciones crónicas o neoplasias (Ramiro et al., 2017). El principal inconveniente es su elevado coste, que varía, dependiendo de la fuente de información, entre los 43.000 y los 110.000 dólares por paciente y año (Popp et al., 2018).

Corticoesteroides

Los corticoesteroides, a veces denominados glucocorticoides, son fármacos que imitan los efectos de la hormona cortisol, producida de forma natural en las glándulas suprarrenales. El cortisol afecta a muchas partes del organismo, incluido el sistema inmunitario. Los corticoesteroides se prescriben para pacientes que necesitan mejorar rápidamente de una inflamación grave mediante la reducción de los niveles de PG. En algunos casos de AR se toman pastillas de corticoesteroides mientras se espera a que otros FARME comiencen a hacer efecto. También pueden prescribirse bajas dosis de corticoesteroides de forma prolongada para algunos pacientes con AR. Sin embargo, existe debate en cuanto a la utilización de corticoesteroides en la AR, pues algunos médicos creen que sus beneficios a largo plazo no superan el riesgo de efectos secundarios. Si se emplean de forma aislada, el alivio inmediato que proporcionan los corticoesteroides puede retrasar el inicio del tratamiento, lo que puede alterar el curso de la enfermedad.

Los corticoesteroides son los fármacos antiinflamatorios más potentes empleados para tratar la AR y tienen grandes efectos catabólicos que pueden ocasionar un balance negativo de nitrógeno y una descompensación de la glucemia. La hipercalciuria y la disminución de la absorción de calcio pueden incrementar el riesgo de osteoporosis (v. capítulos 8 y 24). Debe tenerse en cuenta la administración concomitante de suplementos de calcio y vitamina D, y el control del estado óseo para reducir al mínimo la osteopenia. Muchos fármacos empleados para tratar las ERSME pueden tener uno o más efectos secundarios nutricionales (v. tabla 38.2).

Vitamina D (colecalciferol)

La vitamina D es una vitamina liposoluble que puede obtenerse de la dieta, así como también de una prohormona producida en la piel por la luz ultravioleta B de la luz solar (v. apéndice 38). La forma activa de la vitamina D (1,25-dihidroxivitamina D_3 denominada calcitriol) se une al receptor de la vitamina D (RVD), una proteína que actúa como factor transcripcional y regula la expresión de varios genes. El RVD forma un heterodímero con el receptor X retinoide (RXR) y el complejo RVD-RXR se une al elemento de respuesta a la vitamina D (ERVD) en la región promotora de los genes sobre los que actúa para regular la expresión de ARNm.

El papel clásico de la vitamina D consiste en regular el metabolismo del calcio y el fosfato. Sin embargo, se han identificado varios efectos no clásicos de la vitamina D, como la regulación de la proliferación y la diferenciación celular. Tiene especial interés el efecto regulador de la vitamina D sobre las células del sistema inmunitario, porque virtualmente todas ellas (macrófagos/monocitos, neutrófilos, células B y T y células dendríticas) expresan RVD, lo que las hace susceptibles a la modulación mediada por el calcitriol. La mayor parte de las células del sistema inmunitario (monocitos, células dendríticas, macrófagos, células B y células T) poseen también la capacidad de convertir la vitamina D en calcitriol, lo que permite una regulación local de su concentración en las zonas de inflamación y demuestra un importante papel de estas células en los efectos sistémicos de la vitamina D (Kongsbak et al., 2014).

Se puede decir que las células dendríticas (DC) son las células inmunitarias sobre las que actúa principalmente la vitamina D. Inhibe la maduración y diferenciación de las DC y altera así el procesamiento y presentación de los antígenos a las células inmunitarias, disminuyendo, como consecuencia, los niveles de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-23, IL-1, IL-8, IL-12, TNF-α e interferón [IFN] α), a la vez que aumenta las moléculas tolerógenas, como la IL-10. Además, mediante la modulación de las DC, la vitamina D suprime la actividad de las Th17, un subtipo de células T ligado a las respuestas inflamatorias, y potencia la expansión de las células T reguladoras (Treg) (Vasile et al., 2017).

Amplias investigaciones realizadas durante las pasadas décadas han propuesto que la reducida exposición a la luz solar y la deficiencia de vitamina D se asocian también a signos y síntomas de enfermedades autoinmunitarias (Hollick, 2016; Dankers et al., 2017). Se ha demostrado que los niveles de vitamina D en el organismo fluctúan con los cambios estacionales debido a la influencia de la exposición a la radiación ultravioleta (UV) durante las diferentes épocas del año y a la localización geográfica. Las recaídas estacionales de las enfermedades autoinmunitarias pueden también explicarse por una baja exposición a la luz UV y unos niveles bajos, por tanto, de vitamina D. Los niveles de vitamina D, que alcanzan su punto más bajo a finales del invierno y comienzos de la primavera, están relacionados con un incremento de la actividad y la gravedad clínica de la enfermedad, y con las tasas de recaída en varias enfermedades, como brotes no cutáneos de LES, psoriasis y AR (Watad et al., 2017). Dado que la mayoría de los estudios señalan que la insuficiencia de vitamina D se asocia con una elevada actividad de la enfermedad en la AR, parecería lógico administrar suplementos de vitamina D a estos pacientes (Jeffery et al., 2016; Pludowski et al., 2018). La mayoría de los médicos están de acuerdo en que, debido a los crecientes resultados sanitarios desfavorables asociados a la hipovitaminosis D, se debería hacer de forma rutinaria un cribado y una suplementación en todos los pacientes con AR.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vitamina A (retinol)

La vitamina A (retinol [ROL]) es fundamental para múltiples funciones, incluido el mantenimiento del sistema inmunitario. La vitamina A puede obtenerse preformada a partir de productos animales o como su precursor (los carotenos) a partir de los vegetales de la dieta. En el interior de las células el ROL se convierte en retinaldehído (RAL), que se oxida para formar ácido retinoico, la forma activa de la vitamina A. Se producen dos isoformas del ácido retinoico, todo-*trans*-AR (tt-AR) y 9-cis-AR, que son ligandos para los receptores nucleares para el ácido retinoico (RAR-α, -β y -γ), aunque los receptores X retinoides (RXR-α, -β y -γ) únicamente se unen al 9-cis-AR. De este modo, la vitamina A regula la expresión génica mediante los RAR y los RXR, que se unen a secuencias específicas de ADN conocidas como elementos de respuesta al ácido retinoico (ERAR) como homodímeros (RAR/RAR) o heterodímeros (RAR/RXR) (Kim, 2018).

La vitamina A juega un papel primordial en la proliferación y diferenciación de las células inmunitarias a través de interacciones RAR y RXR. Se pueden dividir las células T en dos grandes subgrupos atendiendo a las citocinas que producen: proinflamatorias y antiinflamatorias. Las Th1 y Th17 son proinflamatorias, mientras que las Th2 y Treg son antiinflamatorias. Los metabolitos de la vitamina A modulan aspectos funcionales específicos de la respuesta inmunitaria, como el equilibrio entre las células Th1/Th2 y la diferenciación de las células Treg y Th17. En la deficiencia de vitamina A existe un incremento de la respuesta de tipo Th1 y en la proporción Th1/Th2. La adición de tt-AR restablece el equilibrio Th1/Th2 al incrementar las células Th2 (Miyabe et al., 2015). Los retinoides de la dieta tienen efectos reguladores sobre las células del sistema inmunitario y se ha demostrado que mejoran las enfermedades reumáticas en modelos animales. Estos hallazgos sugieren un posible papel de los retinoides de la dieta en el tratamiento de las enfermedades reumáticas.

DIETA ANTIINFLAMATORIA

La **dieta antiinflamatoria**, que se asemeja a la dieta mediterránea, ha resultado útil para el tratamiento de las enfermedades inflamatorias, incluidas las ERS-ME. Esta dieta aboga por la inclusión de tantos alimentos frescos como sea posible, reducir al mínimo los alimentos procesados, la comida rápida y los azúcares (especialmente fructosa y sacarosa), y un aporte abundante de frutas (especialmente bayas) y verduras, proteínas magras de origen animal, como pollo y pescado, y de fuentes vegetales, como legumbres y frutos secos, y ácidos grasos esenciales y fibra alimentaria. Si se desea perder peso para reducir la inflamación, las personas pueden perder peso gracias a estos cambios dietéticos (Arthritis Foundation [AF], 2014a) (cuadro 38.2; v. apéndice 22). Se han encontrado muchas pruebas de la existencia de una relación entre la dieta mediterránea y menores niveles de inflamación, tanto en estudios observacionales como de intervención. Una revisión sistemática y un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados controlados han demostrado recientemente que un patrón dietético mediterráneo disminuye la inflamación (Bonaccio et al., 2017). La dieta antiinflamatoria actúa reduciendo la expresión de los genes implicados en el proceso inflamatorio, como IL-1, IL-6 y TNF-α.

Una de los principales componentes de la dieta mediterránea es el aceite de oliva virgen extra (AOVE). Varios estudios han demostrado que el AOVE y sus componentes pueden tener propiedades positivas para la modulación de los procesos inmunoinflamatorios. La tendencia a utilizar compuestos naturales y dieta, debido a sus menores efectos secundarios en comparación con el tratamiento farmacológico clásico, ha dado lugar a un incremento del consumo de AOVE y compuestos de AOVE como terapia alternativa para la prevención y el manejo de distintas enfermedades inmunoinflamatorias, como la AR, el LES y la esclerosis múltiple, por el perfil beneficioso de ácidos grasos del AOVE y la presencia de un elevado contenido de compuestos fenólicos (Aparicio-Soto et al., 2016).

ESTRATEGIAS DE SALUD INTEGRATIVAS Y COMPLEMENTARIAS

Debido a la naturaleza crónica de los procesos artríticos, sus efectos sobre la calidad de vida y el hecho de que la mayoría de los tratamientos solo consiguen una discreta mejoría de los síntomas y la función, los pacientes suelen intentar recurrir a las medicinas integrativas y complementarias (MIC). Los reumatólogos solo muestran una moderada aceptación hacia algunos tipos de MIC. Una parte considerable de los reumatólogos consideran que ciertos tratamientos integrativos, como el trabajo corporal, la meditación y la acupuntura, son beneficiosos para sus pacientes (Grainger y Walker, 2014). La utilización de las MIC es muy popular en pacientes con enfermedades reumáticas. Se estima que entre el 60 y el 90% de los pacientes con artritis han manifestado utilizar MIC (Seca et al., 2016). Una reciente revisión sistemática identificó ensayos clínicos aleatorizados de gran calidad que emplearon en pacientes con distintas enfermedades reumáticas intervenciones de MIC, como acupuntura, ayurveda, homeopatía, productos naturales, megavitaminas, y manipulaciones quiroprácticas y de osteopatía. Resulta evidente según esta revisión que ningún tipo particular de MIC se muestra efectivo para todos los tipos de enfermedades reumáticas, aunque algunas de estas intervenciones parecen ser más efectivas que otras. La acupuntura, por ejemplo, parece ser beneficiosa para la artrosis, pero no para la AR. Esta revisión no pudo encontrar evidencias para todas las enfermedades debido a la escasez de ensayos clínicos o a la existencia de hallazgos contradictorios. Las intervenciones de MIC se asociaron, a lo sumo, a reacciones adversas leves (Phang et al., 2018). Algunas de las categorías principales en que pueden agruparse las MIC se enumeran más adelante (National Institutes of Health [NIH], National Center for Complementary and Integrative Health [NCCIH], 2018).

Las prácticas para la mente y el cuerpo abarcan un conjunto amplio y diverso de procedimientos y técnicas que se administran o imparten por un profesional con conocimientos o un profesor. Entre ellas se incluyen la acupuntura, los masajes, la meditación, las terapias de movimiento (método

CUADRO 38.2 Principios generales de la dieta antiinflamatoria

- Aboga por la variedad, con una dieta basada en alimentos integrales y vegetales, con un contenido mínimo de alimentos procesados
- Se consumen diversas frutas y verduras. Algunas personas pueden tener que evitar las patatas y otras plantas solanáceas, que contienen el alcaloide solanina
- Bajo contenido de grasas saturadas y desprovista de grasas *trans*
- Bajo contenido de ácidos grasos ω-6, como aceites vegetales y grasas animales
- Elevado contenido de ácidos grasos monoinsaturados (AGMI), como los que se encuentran en el aceite de oliva, nueces y semillas de calabaza, y alimentos con elevado contenido de ácidos grasos ω-3, como las semillas de linaza y chía y los pescados grasos de aguas frías, como el salmón, la sardina, la caballa y el arenque
- Bajo contenido de hidratos de carbono refinados, como pasta blanca, pan blanco, arroz blanco y otros cereales refinados, sacarosa (azúcar de mesa) y productos que contengan sacarosa, como bollería, galletas, pasteles, barritas energéticas y caramelos
- Incrementa los cereales integrales, como el azúcar moreno, el trigo bulgur y otros cereales sin refinar, como amaranto, quinoa y espelta
- Incluye fuentes de proteínas magras, como el pollo y el pescado
- Limita los huevos, las carnes rojas, la mantequilla y otros productos lácteos con leche entera
- Incluye especias, como jengibre, curri, cúrcuma y romero, que tienen efectos antiinflamatorios
- Incluye buenas fuentes de fitonutrientes: frutas y verduras de todos los colores claros y oscuros, especialmente bayas, frutas de color naranja y amarillo, verduras de hoja oscura, plantas crucíferas (repollo, brécol, coles de Bruselas, coliflor), alimentos con soja, té (especialmente blanco, verde y *oolong*), chocolate negro puro con moderación
- Además, debe mantenerse un peso dentro de valores saludables y debe realizarse ejercicio físico

Nota: Véase el apéndice 22 para una descripción detallada de la dieta antiinflamatoria.
Arthritis Foundation. https://www.arthritis.org/living-with-arthritis/arthritis-diet/anti-inflammatory/anti-inflammatory-diet.php; Van Breda SGJ and de Kok TMCM: Smart combinations of bioactive compounds in fruits and vegetables may guide new strategies for personalized prevention of chronic diseases, *Mol Nutr Food Res* 62: 1700597, 2018.

Feldenkrais, técnica de Alexander, Pilates), las técnicas de relajación (ejercicios de respiración, imagen guiada, relajación muscular progresiva), la manipulación vertebral, el taichí, el *qi gong* y el yoga.

Los productos naturales incluyen las plantas medicinales (extractos naturales), las vitaminas y los minerales, y los probióticos. Los suplementos dietéticos más utilizados para la artritis y otras enfermedades reumáticas son la glucosamina, la condroitina, la *S*-adenosil-L-metionina (SAM-e), el aceite de pescado, el AOVE, la curcumina, la cúrcuma, el olíbano y el metilsulfonilmetano (MSM). La capsaicina, compuesto responsable de la sensación de quemazón provocada por las guindillas, se emplea como gel de aplicación tópica para aliviar el dolor, especialmente de las articulaciones de pacientes con artrosis y AR (v. capítulo 11 para una descripción más detallada de los extractos naturales).

Las decisiones de los pacientes sobre intentar cualquier MIC deben ser comentadas con su médico. El principal inconveniente para algunos pacientes son los costes económicos adicionales, frecuentemente no financiados, y las posibles interacciones entre fármacos y nutrientes.

Dietas de eliminación y otras terapias dietéticas

Las reacciones adversas a los alimentos pueden contribuir a los síntomas inflamatorios de algunas personas con enfermedades reumáticas. Se incluyen la prueba de eliminación del gluten de la dieta, los productos de origen animal (dietas veganas) y la eliminación de las solanáceas (véanse en el capítulo 25 las estrategias para identificar las alergias y sensibilidades alimentarias y poner en marcha una dieta de eliminación). La dieta libre de gluten se ha asociado a beneficios en los pacientes con AR a pesar de que los datos disponibles no son concluyentes (Badsha, 2018). Se ha descrito que la eliminación de cualquier producto animal o sus derivados es clínicamente beneficiosa para la remisión de la enfermedad en los pacientes con AR. Algunos estudios han llegado a la conclusión de que las mejorías de la actividad de la enfermedad pueden ser resultado de la reducción de la reactividad inmunitaria a ciertos antígenos de los alimentos en el tracto gastrointestinal que fueron eliminados al cambiar la dieta (Khanna et al., 2017). Las solanáceas son uno de los componentes de la dieta de los que se ha sospechado que incrementan la inflamación dolorosa de las articulaciones. Las solanáceas son un grupo diverso de alimentos, plantas medicinales, arbustos y árboles que incluyen más de 2.800 especies de plantas de la familia *Solanaceae,* como las patatas, los tomates, los pimientos, las guindillas y las berenjenas. Contienen un grupo de sustancias químicas denominadas alcaloides, como la solanina y la chaconina, que se cree que causan daños en las articulaciones e incrementan la pérdida de calcio de los huesos. Se cree que la dieta de eliminación de solanáceas es segura, si bien existe siempre el riesgo de que, al eliminar ciertos alimentos de su dieta, los pacientes con artritis no reciban los nutrientes necesarios (vitaminas, minerales y antioxidantes; v. capítulo 25). Aunque existen afirmaciones anecdóticas sobre su efectividad, la dieta de eliminación de solanáceas no se ha estudiado en profundidad y ninguna investigación rigurosa ha confirmado nunca sus efectos beneficiosos.

Se ha estudiado detalladamente el ayuno como tratamiento alternativo para la AR y se han realizado varios ensayos clínicos para poner a prueba su eficacia desde la década de los setenta. Es posible que el ayuno periódico o una dieta que imita el ayuno seguida de dietas veganas puedan servir para tratar la AR, aunque son necesarios estudios aleatorizados más amplios para poner a prueba esta posibilidad (Choi et al., 2018).

MICROBIOTA Y ARTRITIS

Niveles elevados de anticuerpos dirigidos contra antígenos de ciertas especies de bacterias del intestino indican la relación entre las bacterias y la artritis (DeLuca y Shoenfeld, 2018). Se han asociado a esto tres localizaciones en particular: los pulmones, la mucosa oral y el tracto gastrointestinal. La idea que los microorganismos del intestino están asociados con el desarrollo de la AR no es nueva: las alteraciones de la microbiota (disbiosis) están relacionadas con el riesgo de padecer la enfermedad y la gravedad de la misma. Entre los mecanismos por los que la microbiota puede estar implicada en la patogenia de las enfermedades reumáticas están la alteración de la permeabilidad epitelial y de la mucosa, la pérdida de la tolerancia inmunitaria a los componentes de la microbiota nativa, y el tránsito de células inmunitarias activadas y material antigénico hacia las articulaciones.

Una bacteria no conocida previamente, denominada *Prevotella copri,* fue aislada en excrementos humanos. *P. copri* es un bacilo gramnegativo, anaerobio obligado, no móvil. La importancia de este descubrimiento radica en que *P. copri* se ha aislado en el 75% de los pacientes con AR de comienzo reciente (ARCR) no tratados y tan solo en el 21,4% de los individuos sanos (Bernard, 2014).

Se precisan estudios acerca del efecto de la dieta sobre la microbiota, y en especial sobre los efectos proinflamatorios de la dieta occidental, para mejorar nuestro conocimiento del tratamiento de las enfermedades reumáticas. Dado que las alteraciones de la microbiota intestinal están asociadas con la artritis, la modificación de la microbiota podría ser una valiosa estrategia terapéutica. Las estrategias principales que se han venido utilizando para modificar la microbiota en la enfermedad son los probióticos, la administración de una o múltiples cepas de bacterias o levaduras beneficiosas, la modificación de la dieta para incrementar su contenido en fibra y prebióticos y el trasplante de bacterias fecales (Bravo-Blas et al., 2016), aunque actualmente el trasplante fecal se realiza únicamente en el caso de la diarrea incoercible y no con el propósito de modificar la inflamación.

Algunas infecciones bacterianas se han relacionado con el desarrollo de artritis reactivas, y la más ampliamente documentada es la infección por *Streptococcus pyogenes,* una bacteria β-hemolítica del grupo A que causa faringitis estreptocócica. La **fiebre reumática** es una enfermedad sistémica que afecta al tejido conjuntivo periarteriolar y puede ocurrir tras una infección no tratada por *S. pyogenes.* La fiebre reumática aguda suele aparecer en niños entre 6 y 15 años, y solo el 20% de primeros episodios tienen lugar en adultos. La enfermedad recibe su nombre por la similitud de su presentación a la de la AR.

El diagnóstico de la fiebre reumática aguda se basa en la presencia de una infección documentada por estreptococo del grupo A. Los síntomas más frecuentes son la artritis (la mayoría de las veces unilateral, en lugar de la presentación habitual bilateral de la AR), la carditis (inflamación del tejido cardíaco) y la corea de Sydenham (movimientos involuntarios de la cara, las manos y los pies, también conocida como baile de San Vito) (Rhodes et al., 2018). Las complicaciones cardíacas pueden ser graves y de larga duración, sobre todo si se produce afectación valvular.

El mimetismo molecular explica el daño de los tejidos que se produce en la fiebre reumática. En este proceso, las respuestas inmunitarias del paciente no son capaces de distinguir entre las estructuras de *S. pyogenes* y ciertos tejidos del huésped, y atacan a ambos. La inflamación resultante puede prolongarse bastante más que la infección aguda y produce las manifestaciones de la fiebre reumática. La recurrencia de la fiebre reumática es bastante frecuente si no se hace un tratamiento de mantenimiento con dosis bajas de antibióticos, especialmente durante los 3-5 años posteriores al primer episodio. Los pacientes que sobreviven a la fiebre reumática suelen tener que tomar penicilina para prevenir las infecciones estreptocócicas, que podrían desencadenar otro episodio de fiebre reumática potencialmente fatal.

ARTROSIS

La **artrosis**, cuya denominación formal es artritis degenerativa o enfermedad degenerativa articular, es la forma de artritis más prevalente. La obesidad, el envejecimiento, el sexo femenino, la raza blanca, la mayor densidad ósea y las lesiones por sobrecarga asociadas al deporte se han identificado como factores de riesgo. La artrosis no tiene un origen sistémico ni autoinmunitario, pero implica una destrucción del cartílago con inflamación asimétrica. Está provocada por un sobreuso articular, mientras que la AR es una enfermedad sistémica autoinmunitaria que provoca una inflamación articular simétrica.

Fisiopatología

La artrosis es una enfermedad articular crónica que implica la pérdida del cartílago articular que normalmente soporta el peso. Este cartílago permite, en condiciones normales, que los huesos se deslicen libremente uno sobre otro. Su pérdida ocasiona rigidez, dolor, inflamación, pérdida de movilidad y cambios en el contorno articular, además de un crecimiento óseo anormal que puede formar osteófitos (espolones óseos) (fig. 38.1; v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Artrosis).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

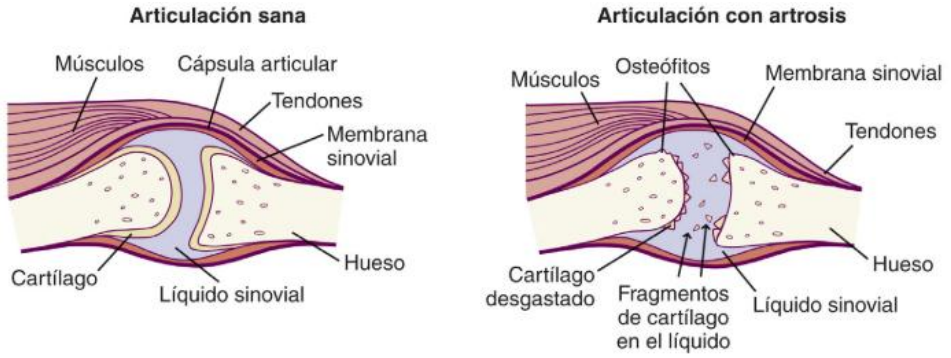


Figura 38.1 Articulación sana y articulación con artrosis grave. (Tomado de National Institutes of Health, National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. https://www.niams.nih.gov/file/823.)

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Artrosis

ETIOLOGÍA

- **Obesidad**
- **Envejecimiento**
- **Lesiones por impacto de carga o uso repetitivo**
- **Artrosis**
- **Trastornos congénitos y mecánicos de las articulaciones**

FISIOPATOLOGÍA

Hallazgos clínicos

- Degradación del cartílago articular
- Cambios en el contorno articular
- Osteófitos/espolones óseos
- Fragmentos de cartílago o hueso en el líquido sinovial

Síntomas articulares

- Rigidez
- Dolor
- Tumefacción
- Pérdida de movilidad
- Sensación de crujidos de un hueso sobre otro

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Tratamiento farmacológico: AINE, corticoesteroides, analgésicos tópicos y de otros tipos
Adopción de hábitos saludables: ejercicio, control de peso y reducción de las solicitaciones articulares
Alivio no farmacológico del dolor: calor y frío, TENS, masaje

Tratamiento nutricional

- Dieta equilibrada con una cantidad de kilocalorías adecuada para perder peso o mantener un peso apropiado
- Dieta antiinflamatoria
- Suplementación con AGPI ω-3
- Aporte adecuado de calcio y vitamina D
- Considerar glucosamina y condroitina

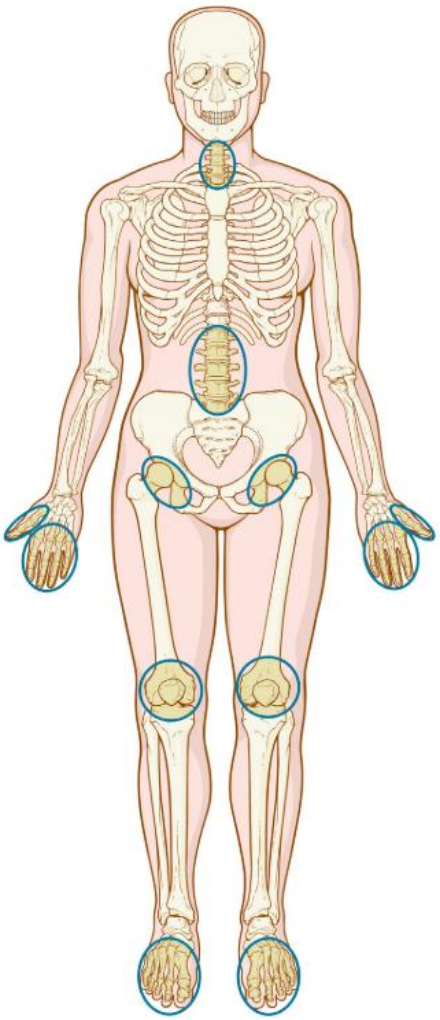


Figura 38.2 Articulaciones frecuentemente afectadas por la artrosis.

Las articulaciones que se afectan con más frecuencia son las interfalángicas distales, la de la base del pulgar y, en especial, las rodillas, las caderas, los tobillos y la columna vertebral, que soportan el grueso del peso corporal (fig. 38.2). Los codos, las muñecas y los tobillos se afectan con menos frecuencia. La artrosis suele presentarse como dolor que empeora con la carga del peso y la actividad y mejora con el reposo, y los pacientes suelen referir rigidez matutina o «agarrotamiento» de la articulación afectada tras los períodos de inactividad. Las enfermedades de las articulaciones relacionadas con alteraciones congénitas y mecánicas pueden contribuir también al desarrollo de la artrosis. En ocasiones se produce inflamación, pero suele ser leve y localizada.

Tratamiento médico y quirúrgico

La historia clínica del paciente y el nivel de dolor deberían determinar el tratamiento más apropiado. Este debe incluir terapias no farmacológicas (educación del paciente, masajes, terapia física y ocupacional), fármacos y procedimientos quirúrgicos con los objetivos de controlar el dolor, mejorar la función y la calidad de vida relacionada con la salud, y evitar los efectos tóxicos del tratamiento. La pérdida de peso y/o la consecución de un peso corporal ideal (índice de masa corporal [IMC] de 18,5 a 24,9 kg/m^2) deberían formar parte del tratamiento médico, porque mejoran la artrosis de forma muy importante (v. capítulo 20).

Los pacientes con artrosis muy dolorosa que no han respondido adecuadamente al tratamiento médico y que se han visto progresivamente limitados para sus actividades básicas de la vida diaria (ABVD), como caminar, bañarse, vestirse y asearse, deben ser valorados por un cirujano ortopédico. Entre las opciones de tratamiento quirúrgico se encuentran el desbridamiento artroscópico (con o sin artroplastia), la sustitución articular total y la osteotomía. La reconstrucción quirúrgica tiene resultados satisfactorios, pero no debe considerarse como sustituto del buen estado nutricional, el mantenimiento de un peso corporal adecuado y el ejercicio (Smink et al., 2014).

Ejercicio

La artrosis limita la capacidad de aumentar el gasto de energía mediante el ejercicio. Es fundamental realizar el ejercicio de forma correcta para no causar daños ni exacerbar ningún problema existente. Los profesionales de terapia física y ocupacional pueden aportar su gran experiencia a los pacientes con artrosis realizando valoraciones individualizadas y recomendando programas de ejercicios y ayudas técnicas adecuados, además de ofrecer orientación sobre la protección de las articulaciones y la conservación de la energía. El ejercicio aeróbico sin carga (natación), los ejercicios de arco de movilidad y los ejercicios con carga de peso han demostrado reducir los síntomas, aumentar la movilidad y disminuir el daño continuado de la artrosis. El ejercicio sin carga puede servir también de complemento al uso de AINE.

El deporte o las actividades muy intensas que someten a alto impacto y carga de forma repetitiva a las articulaciones aumentan el riesgo de degeneración del cartílago articular. Por tanto, el incremento de la fuerza y el tono muscular, el correcto estado de forma, la flexibilidad general y el acondicionamiento físico ayudan a proteger estas articulaciones en la persona que realiza ejercicio de forma habitual. Un programa de paseos y un entrenamiento de fuerza de las extremidades inferiores son beneficiosos para los pacientes con artrosis de rodilla.

Tratamiento nutricional médico

Manejo del peso y la obesidad

El sobrepeso supone una carga añadida a las articulaciones que soportan peso. Estudios epidemiológicos han demostrado que la obesidad y las lesiones son los dos mayores factores de riesgo para la artrosis. El riesgo de artrosis de rodilla aumenta cuanto mayor es el IMC. Controlar la obesidad puede reducir la carga de inflamación en la artrosis y retrasar así la progresión de la enfermedad y mejorar sus síntomas. Una dieta bien equilibrada acorde con las directrices dietéticas establecidas y que promueva la obtención y el mantenimiento de un peso corporal deseable es una parte importante del tratamiento nutricional médico de la artrosis (Bliddal et al., 2014).

Se ha demostrado que una dieta antiinflamatoria combinada con ejercicio moderado y una pérdida de peso inducida por la dieta es una intervención adecuada en la artrosis de rodilla. Existe también un efecto antiinflamatorio derivado de la pérdida de peso en el tratamiento de la artrosis debido a que la reducción de la masa de tejido adiposo produce una disminución de los mediadores inflamatorios procedentes del mismo (v. capítulos 7 y 20).

Vitaminas y minerales

El daño acumulado de los tejidos mediado por las especies reactivas del oxígeno se ha implicado como mecanismo que conduce a muchos de los cambios degenerativos que se observan durante el envejecimiento.

Actualmente no disponemos de datos suficientes para demostrar que los suplementos de antioxidantes sean beneficiosos en la artrosis. Sin embargo, para su salud general, debemos incentivar a los pacientes para que tomen una dieta saludable que incluya unas cantidades adecuadas de antioxidantes dietéticos (Thomas et al., 2018).

Muchos pacientes con artrosis consumen cantidades insuficientes de calcio y vitamina D. Es frecuente que los niveles plasmáticos de 25-OH-vitamina D sean bajos, y existe una asociación inversa entre los niveles en sangre de 25-OH-vitamina D y los hallazgos clínicos (pérdida de cartílago en el espacio articular) y el dolor de las articulaciones. El calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D_3) se une al RVD y a continuación se produce una interacción con secuencias específicas de ADN. Sin embargo, el gen del RVD también muestra polimorfismos, y algunos de ellos se han relacionado con la artrosis y otro proceso, la degeneración del disco intervertebral. Debido al papel que ejerce la vitamina D sobre el tejido cartilaginoso, los niveles plasmáticos muy frecuentemente bajos de vitamina D y el polimorfismo genético del RVD, se precisan más estudios para determinar la participación de la vitamina D en la patogenia de la artrosis (Liu et al., 2014; Thomas et al., 2018).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamientos integrativos y complementarios

Según un metaanálisis, el gel de capsaicina y la SAM-e son útiles para el tratamiento de la artrosis. Articulin F (una mezcla empleada en ayurveda de *ginseng* indio, olíbano, cúrcuma y cinc) mejora el dolor y la función (Phang et al., 2018).

Glucosamina y condroitina

La glucosamina y la condroitina están implicadas en la producción de cartílago, pero su mecanismo para eliminar el dolor no ha sido identificado. El Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial (GAIT) fue un amplio ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo que se realizó en diversos lugares de EE. UU. (NIH, 2017). El equipo del GAIT, fundado por el NCCIH del NIH y el National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases (NIAMS), llevó a cabo en realidad dos estudios: un estudio principal u original, que investigó si la glucosamina y/o la condroitina podían tratar el dolor de la artrosis de rodilla, y un estudio complementario adicional que investigó si los suplementos dietéticos podrían reducir el daño estructural en la artrosis de rodilla.

Los resultados del estudio GAIT principal demostraron que los populares suplementos dietéticos que combinan glucosamina y sulfato de condroitina no aportaban un alivio significativo del dolor de la artrosis en todos los participantes. Sin embargo, un subgrupo más reducido de participantes en el estudio dolor de moderado a grave mostraron un alivio significativo con estos suplementos combinados.

Los resultados del estudio GAIT complementario mostraron que la glucosamina y el sulfato de condroitina, de forma aislada o en combinación, no parecían ser mejores que el placebo para enlentecer la pérdida de cartílago articular en la artrosis de rodilla (Sawitzke et al., 2010).

En una revisión mediante metaanálisis de 43 estudios con 9.110 pacientes se encontró que la condroitina puede mejorar levemente el dolor a corto plazo (menos de 6 meses). La condroitina mejora en un 20% el dolor de rodilla en algunas personas más y posiblemente mejora ligeramente la calidad de vida medida mediante el índice de Lequesne (que es una medida combinada del dolor, la función y la discapacidad). No existen diferencias o son mínimas entre la condroitina y otros fármacos en cuanto a efectos adversos y reacciones adversas graves, y la condroitina enlentece ligeramente la disminución del espacio articular en las radiografías de la articulación afectada. La combinación de una cierta eficacia y un bajo riesgo puede explicar la popularidad que tiene la condroitina como suplemento de libre dispensación en estos pacientes (Singh et al., 2016).

ARTRITIS REUMATOIDE

La **artritis reumatoide (AR)** es una enfermedad autoinmunitaria debilitante y con frecuencia incapacitante con efectos personales, sociales y económicos abrumadores. Aunque menos frecuente que la artrosis, la AR suele ser más grave y se presenta con más frecuencia en mujeres que en hombres, con un pico de inicio que suele situarse entre los 20 y los 45 años.

La AR afecta a los tejidos intersticiales, los vasos sanguíneos, el cartílago, el hueso, los tendones y los ligamentos, y también a las membranas sinoviales que revisten las superficies articulares. Las determinaciones de FR y **anticuerpos antinucleares (ANA)** y de anticuerpos contra antígenos de proteínas citrulinadas (ACPA) resultan útiles para el diagnóstico y para predecir la evolución y las consecuencias de la AR. Uno de los principales tipos de biomarcadores en los pacientes con AR son los autoanticuerpos. Además del dolor y la inflamación articular, varios biomarcadores serológicos son útiles para clasificar a los pacientes con AR. Los marcadores serológicos, descritos en los criterios, incluyen autoanticuerpos como el FR y los ACPA (Verheul et al., 2015; Jog y James, 2017).

Generalmente se suceden numerosas remisiones y exacerbaciones tras el comienzo de la AR, aunque en algunas personas esta dura solo unos pocos meses o años y después desaparece por completo. Aunque cualquier articulación puede verse afectada por la AR, es más frecuente la afectación de las pequeñas articulaciones de las extremidades –normalmente las interfalángicas proximales de las manos y los pies– (fig. 38.3). Aunque todavía no se conoce la causa exacta de la AR, se ha descubierto que ciertos genes juegan un cierto papel (Nigrovic et al., 2018).

Fisiopatología

La AR es una enfermedad sistémica crónica autoinmunitaria en la que participan las **citocinas** y el proceso inflamatorio. La AR tiene manifestaciones articulares que implican una inflamación crónica que se inicia en la membrana sinovial y progresa al daño subsiguiente del cartílago articular (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Artritis reumatoide). La citrulinación, también denominada deiminación, es una modificación de las cadenas laterales de arginina catalizada por las enzimas



Figura 38.3 Paciente con artritis reumatoide avanzada. La deformidad de las manos **(A)** y los pies **(B)** y la hinchazón de las articulaciones metacarpianas son características de la enfermedad. (Fotografías por cortesía del Dr. F. Enrique Gómez. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Mexico City, México, 2015.)

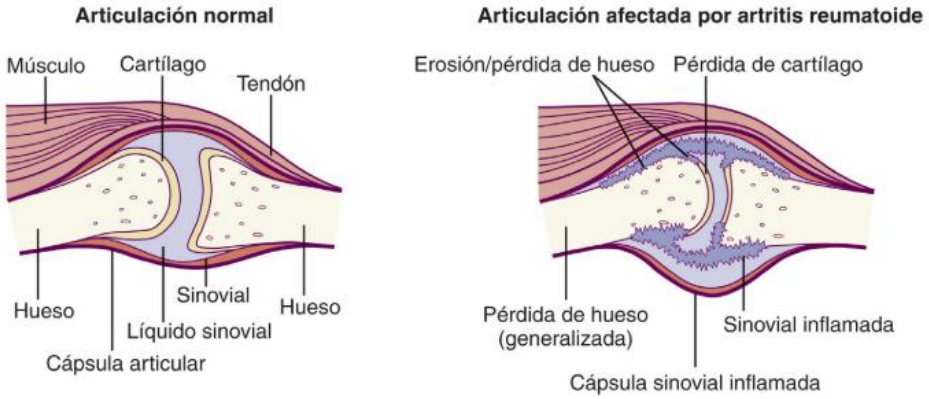


Figura 38.4 Comparación entre una articulación normal y otra afectada por artritis reumatoide, con inflamación de la sinovial. (Tomado de National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. https://www.niams.nih.gov/file/813.)

peptidilarginina deiminasas (PAD). La modificación postraduccional tiene la capacidad de alterar la estructura, la antigenicidad y la función de las proteínas. En las articulaciones se expresan cuatro antígenos citrulinados: fibrinógeno, vimentina, colágeno de tipo II y α-enolasa.

La aparición del FR puede preceder a los síntomas de la AR. El dolor, la rigidez, la tumefacción, la pérdida de función y la anemia son habituales. La inflamación o hinchazón se debe a la acumulación de líquido sinovial en la membrana que reviste las articulaciones y a la inflamación de los tejidos circundantes (fig. 38.4).

Existe cierta controversia acerca del té verde: se ha propuesto que la ingesta de té en grandes cantidades puede incrementar el riesgo de desarrollar AR, mientras que otros estudios sugieren un papel protector (Lee et al., 2014). El tabaquismo es el factor ambiental de riesgo que más se ha asociado con la AR. La asociación entre fumar y el desarrollo de la AR se ha demostrado mediante estudios epidemiológicos y también en modelos animales *in vivo* de AR. Con el creciente empleo de agentes biológicos además de los FARME convencionales, existe interés sobre cómo afecta el consumo de tabaco a la respuesta a los fármacos en el tratamiento de la AR. Datos recientes sobre la respuesta y la supervivencia del fármaco sugieren que el tratamiento con anti-TNF es menos efectivo en grandes fumadores (Chang et al., 2014). En un metaanálisis reciente, fumar cigarrillos durante toda la vida se asoció positivamente al riesgo de AR incluso en fumadores con una exposición baja durante toda su vida. El riesgo de AR no se elevó más con una exposición tan elevada como 20 paquetes-año (Di Giuseppe et al., 2014). El consumo de café también es un factor de riesgo para la AR (Lee et al., 2014), mientras que los antioxidantes de la dieta y la lactancia materna parecen tener efecto protector (Chen et al., 2015).

Tratamiento médico

Los pacientes con AR tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular debido a la respuesta inflamatoria sistémica. Esto es especialmente importante considerando los hallazgos sobre los AINE que inhiben selectivamente la COX-2. De hecho, muchos de los fármacos empleados para el tratamiento de la AR (v. apéndice 13) pueden provocar hiperhomocisteinemia, hipertensión e hiperglucemia, que son todos factores de riesgo de ECV. Oportunamente, el tratamiento dirigido a la reducción de la inflamación puede ser beneficioso para ambas patologías.

Tratamiento farmacológico

Las medicaciones para el control del dolor y la inflamación son los pilares del tratamiento de la AR. Los salicilatos y los AINE suelen ser el tratamiento de primera línea. El MTX suele prescribirse también, pero estos fármacos pueden tener efectos secundarios importantes. La elección de la clase y el tipo de fármaco se basa en la respuesta del paciente a la medicación, la incidencia y la gravedad de las reacciones adversas y el cumplimiento del paciente. Pueden aparecer efectos secundarios adversos por interacción entre medicamentos y alimentos con cualquiera de los fármacos (v. capítulo 5 y apéndice 13).

Es frecuente el uso de salicilatos. Sin embargo, la ingesta crónica de ácido acetilsalicílico se asocia a lesiones de la mucosa gástrica y sangrado, prolongación del tiempo de hemorragia y aumento de la excreción urinaria de vitamina C. Tomar ácido acetilsalicílico con leche, alimentos o un antiácido suele mitigar los síntomas gastrointestinales. Se prescriben suplementos de vitamina C cuando los niveles plasmáticos de ácido ascórbico son anormalmente bajos. Las estatinas tienen un efecto antiinflamatorio importante en los pacientes con AR al reducir la actividad de la enfermedad y varios parámetros sanguíneos, como la velocidad de sedimentación globular (VSG), la CRP y el perfil lipídico (Li et al., 2018).

Los FARME pueden estar indicados debido a su singular capacidad para enlentecer o prevenir la progresión del daño articular debida a la artritis. Incluyen el MTX, la sulfasalacina, la hidroxicloroquina, la azatioprina y la leflunomida. De hecho, el ACR recomienda que la mayoría de los pacientes con AR de diagnóstico reciente reciban un FARME dentro de los primeros 3 meses desde el diagnóstico. Dependiendo de cuál sea el fármaco elegido, los efectos secundarios pueden incluir la mielosupresión o el daño macular o hepático. El principal efecto secundario del tratamiento con MTX es su antagonismo con el folato. El MTX induce una elevación importante de la homocisteína en el plasma, que se corrige mediante suplementos de ácido fólico y una dieta correctamente equilibrada. Se recomienda administrar suplementos de folato para contrarrestar la toxicidad de este fármaco, para proteger de alteraciones gastrointestinales y para mantener la producción de eritrocitos sin reducir la eficacia del tratamiento con MTX. Es también importante la suplementación prolongada con folato de los pacientes que reciben MTX para prevenir la neutropenia, las úlceras bucales, y las náuseas y vómitos.

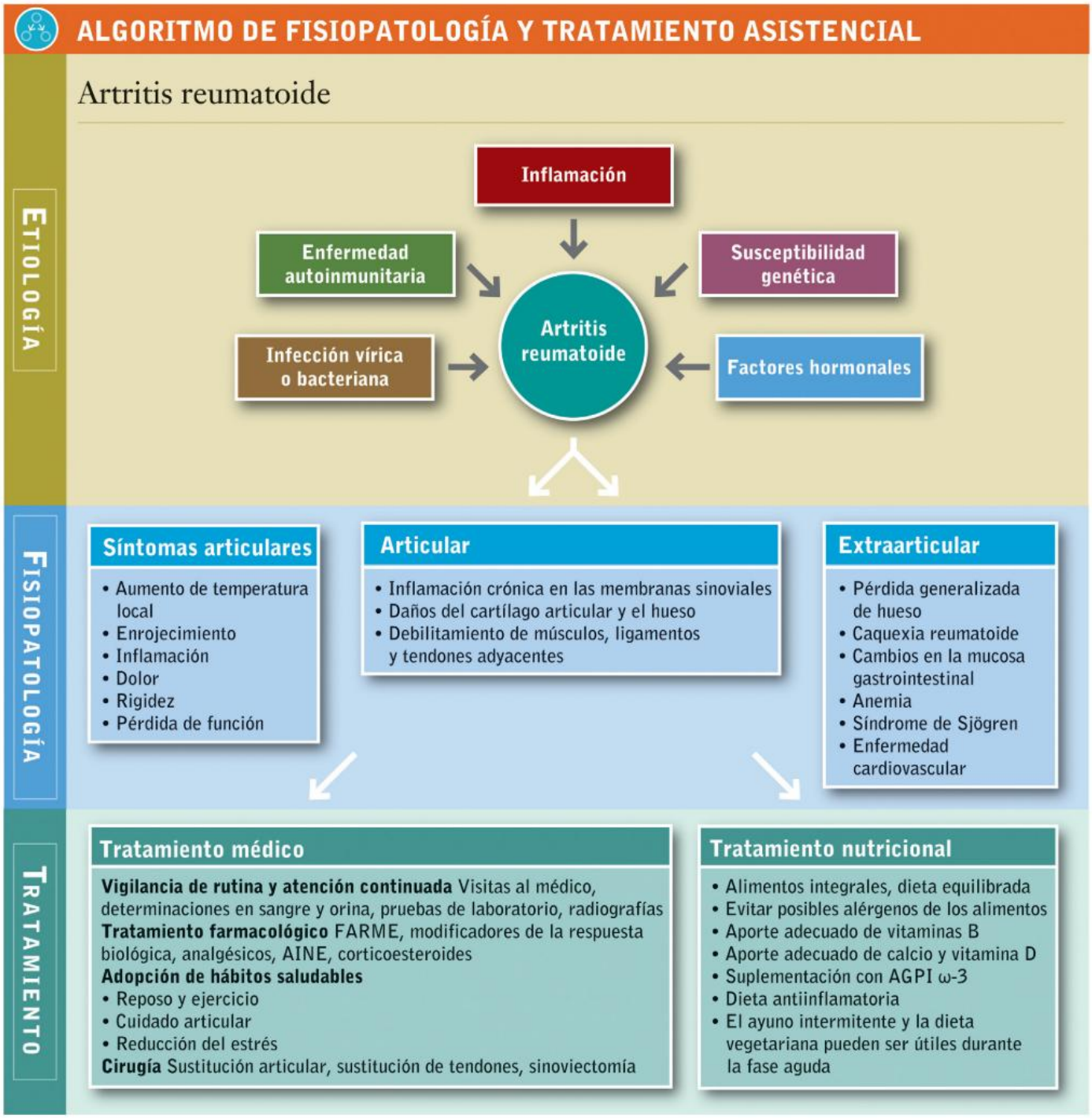
La D-penicilamina actúa como un inmunodepresor al reducir el número de células T, inhibir la función de los macrófagos y reducir la producción de IL-1 y FR. Otros FARME, como las sales de oro y los antipalúdicos, pueden conseguir la remisión de los síntomas de AR. La administración de oro y de D-penicilamina puede provocar proteinuria. Por tanto, es necesario vigilar la toxicidad de forma continua.

Tratamiento quirúrgico

Debe considerarse el tratamiento quirúrgico de la AR si el tratamiento farmacológico y no farmacológico no consigue controlar adecuadamente el dolor o mantener niveles funcionales aceptables. Entre las opciones quirúrgicas habituales están la sinoviectomía, la sustitución articular y la reconstrucción tendinosa.

Tras una importante pérdida de peso como consecuencia de una cirugía bariátrica, los pacientes obesos con AR mostraron una menor actividad de su enfermedad, una disminución de los marcadores inflamatorios (CRP, VSG y leucocitos totales) y una reducción del empleo de fármacos para la AR. Estos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



hallazgos demuestran que la pérdida de peso es importante para reducir la actividad de la AR y que debe ser fomentada por los profesionales expertos en nutrición (Sparks et al., 2015; Hassan y Hassan, 2016).

Ejercicio físico

El ejercicio físico y la terapia ocupacional suelen formar parte del tratamiento inicial de la AR de diagnóstico reciente, pero también pueden integrarse en el plan de tratamiento a medida que la enfermedad progresa y las ABVD se ven afectadas. Con el fin de mantener la función articular, deben darse recomendaciones para la conservación de la energía junto con ejercicios de arco de movilidad y fortalecimiento. Aunque el paciente puede ser inicialmente reacio, las personas con AR pueden participar en programas de ejercicio de acondicionamiento físico sin aumentar la fatiga o los síntomas articulares, mejorando a la vez la movilidad articular, la fuerza muscular, la capacidad aeróbica y el bienestar psicológico.

Tratamiento nutricional médico

El proceso y el modelo de atención nutricional sirven como guía para poner en marcha el TNM en los pacientes con AR. Una minuciosa valoración

nutricional de las personas con AR es fundamental para determinar los efectos sistémicos del proceso patológico. La exploración física proporciona signos y síntomas diagnósticos de las deficiencias nutricionales (v. apéndice 11). El cambio de peso es una medida importante de la gravead de la AR. En caso de sobrepeso, una pérdida de peso (de 5 kg o más) puede mejorar la actividad de la AR (Kreps et al., 2018). En algunos casos, los pacientes con AR mostrarán un peso por debajo de lo normal debido a la progresión de su enfermedad. La característica progresión de la malnutrición en la AR se atribuye al catabolismo excesivo de proteínas provocado por las citocinas inflamatorias y a la atrofia muscular por desuso debida al deterioro funcional.

La anamnesis dietética debe revisar la dieta habitual, el efecto del deterioro físico y su impacto sobre las ABVD, el tipo de alimentos que se consumen y los cambios en la tolerancia alimentaria. Debe evaluarse también el efecto de la enfermedad sobre la adquisición y la preparación de la comida, la capacidad de alimentarse por sí mismo, el apetito y la ingesta.

Las manifestaciones articulares y extraarticulares de la AR afectan al estado nutricional de las personas de varias maneras. La afectación articular de pequeñas y grandes articulaciones puede limitar la capacidad de realizar ABVD relacionadas con la nutrición, incluida la compra, la preparación y la ingesta de los alimentos. La implicación de la articulación temporomandibular puede afectar a la capacidad para masticar y deglutir, y puede precisar cambios en la consistencia de los alimentos como una dieta blanda. Las manifestaciones extraarticulares incluyen el incremento del metabolismo basal debido al proceso inflamatorio, el SS y los cambios en la mucosa gastrointestinal.

El aumento del metabolismo basal debido al proceso inflamatorio incrementa las necesidades de nutrientes, a pesar de que, con frecuencia, disminuye la ingesta de nutrientes. La alteración del gusto debida a la xerostomía y a la sequedad de la mucosa nasal, la disfagia secundaria a la sequedad de faringe y esófago, y la anorexia secundaria a las medicaciones, el cansancio y el dolor pueden reducir la ingesta dietética. Los cambios en la mucosa gastrointestinal afectan a la ingesta, la digestión y la absorción. El efecto de la AR y los fármacos empleados puede hacerse evidente en todo el tracto gastrointestinal. Basándose en el perfil particular de cada paciente, un nutricionista titulado es capaz de decidir la intervención nutricional más apropiada y su posterior seguimiento y evaluación.

Es preciso comentar la asociación entre alimentos y brotes de enfermedad. La posibilidad de que la ingesta de alimentos pueda alterar la evolución de la AR es un tema de continuo interés y debate científico. La manipulación dietética mediante cambios en la composición de las comidas o reduciendo el peso corporal puede aportar cierto beneficio clínico mejorando los síntomas de la AR. Una dieta vegana libre de gluten produce mejoría en algunos pacientes, posiblemente por la reducción de la inmunorreactividad a los antígenos alimentarios (Badsha, 2018). La identificación de las posibles alergias a alimentos y el uso de una dieta de eliminación pueden ser de utilidad (Khanna et al., 2017) (v. capítulo 25).

El ayuno se ha venido practicando durante milenios, pero solo recientemente los estudios han arrojado luz sobre su papel en las respuestas adaptativas celulares que disminuyen el daño oxidativo y la inflamación. En humanos, el ayuno contribuye a reducir la hipertensión, el asma y los síntomas de la AR. Por tanto, los hallazgos de estudios bien controlados en modelos animales y los recientes hallazgos de estudios realizados en humanos indican que las distintas formas de ayuno pueden aportar estrategias efectivas para disminuir la debilidad asociada a la edad, optimizar la salud, y ayudar a prevenir y tratar las enfermedades, reduciendo a la vez al mínimo los efectos secundarios causados por las medicaciones (Choi et al., 2017). El ayuno intermitente durante la fase aguda de la AR puede proporcionar cierto alivio del dolor. Sin embargo, una vez se reanuda una dieta normal, reaparece la inflamación a menos que el período de ayuno se siga de una dieta vegetariana. Así, la combinación de ayuno y dieta vegetariana puede ser beneficiosa para el tratamiento de la AR (Longo y Mattson, 2014).

La dieta antiinflamatoria que se describe en el cuadro 38.2 debe ser tenida en cuenta. Un plan dietético de estilo mediterráneo incluye alimentos que todos deberíamos intentar consumir a diario, como cantidades moderadas de carne magra, grasas insaturadas en vez de saturadas, abundantes frutas y verduras, y pescado (AF, 2018; van Breda y de Kok, 2018). Estas dietas son también nutricionalmente adecuadas y cubren todos los grupos de alimentos (v. apéndice 22 para una descripción adicional de la dieta antiinflamatoria).

Estudios preliminares han demostrado los efectos beneficiosos de la suplementación con probióticos sobre la situación clínica y metabólica de los pacientes con AR, si bien es todavía pronto para recomendar de forma generalizada los probióticos para los pacientes con AR (Zamani et al., 2016).

Energía

El metabolismo de la energía en la AR tiene tres peculiaridades. La primera es el elevado consumo de energía en reposo. La AR produce caquexia, una respuesta metabólica caracterizada por la pérdida de masa muscular y un elevado gasto energético en reposo. La segunda es el elevado catabolismo proteico en todo el cuerpo, una forma destructiva de metabolismo muscular que se traduce en atrofia muscular. La tercera es que la masa celular corporal es baja, lo que conduce a un incremento de la masa adiposa. Las personas con AR tienden a ser menos activas. La rigidez y la tumefacción debidas a la inflamación simplemente conducen a buscar estilos de vida más sedentarios y con menos actividad física. Estos hábitos conllevan una ganancia global de tejido adiposo. El sobrepeso supone una carga añadida para las articulaciones que soportan el peso cuando ya han sufrido daños o se hallan sometidas a esfuerzo.

El gasto total de energía es significativamente inferior en los pacientes con AR, principalmente debido a que realizan menos actividad física de intensidad moderada. La actividad de la enfermedad y el cansancio son dos factores que contribuyen de forma importante. Las necesidades energéticas deben ajustarse de acuerdo con el peso y el nivel de actividad de cada persona y sus posibles complicaciones nutricionales, como, por ejemplo, el síndrome metabólico (Hugo et al., 2016).

Las personas con AR deben consumir dietas ricas en nutrientes y realizar actividad física a lo largo del día para aumentar su gasto total de energía. Esto contribuye a mejorar su función física y su calidad de vida, y mantener un peso saludable.

Proteínas

Las necesidades de proteínas en personas con alimentación deficiente o que se encuentran en la fase inflamatoria de la enfermedad son 1,2-1,5 g de proteínas por kg de peso corporal. Las personas bien nutridas no tienen necesidades aumentadas.

Grasas

La contribución de las grasas debe ser inferior al 30% de la ingesta total de energía para una alimentación saludable y mantener el peso. Es importante el tipo de grasas que se incluyen en la dieta: se ha demostrado que un incremento en la cantidad de ácidos grasos ω-3, procedentes principalmente del pescado, y de ácido α-linolénico (que se encuentra en la linaza, los aceites de soja y las verduras de hoja verde) reduce la inflamación en la AR. Existen pruebas de la eficacia de los AGPI ω-3 de origen marino para mejorar la inflamación y el dolor articular, y la duración de la rigidez matutina (Calder, 2015; Calder, 2017; Veslinovic et al., 2017). Se ha demostrado que las dosis elevadas de aceite de pescado (3,5 g/día) aportan beneficios adicionales a los conseguidos mediante el tratamiento combinado con FARME con un uso similar del MTX, incluyendo una reducción del fracaso del tratamiento combinado con tres FARME y una mayor tasa de remisión (Proudman et al., 2015). Se ha descrito recientemente que el consumo de peces enteros (atún, salmón, sardinas, trucha, lenguado, fletán, mero) más de dos veces por semana en pacientes con AR tiene un impacto importante sobre la actividad de la enfermedad, si bien ese efecto no se observó en las personas que lo consumían con menos frecuencia (menos de una vez por semana) o nunca (Tedeschi et al., 2018). Estos beneficios, unidos a los mejores hábitos dietéticos, son bien conocidos, pero generalmente no pueden sustituir al tratamiento farmacológico convencional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Ácidos grasos en los alimentos y el proceso inflamatorio

La inflamación es el intento del cuerpo de autoprotegerse para eliminar estímulos dañinos, como células dañadas, irritantes o patógenos, e iniciar el proceso de curación. Cuando se eliminan los estímulos nocivos, la inflamación cede. La fase de resolución de la inflamación no es un proceso pasivo, sino que se «desconecta» de forma activa mediante la biosíntesis de mediadores antiinflamatorios endógenos. Podría, por tanto, considerarse que la inflamación crónica que no se resuelve no solo está asociada a una producción excesiva de mediadores proinflamatorios, sino que también es atribuible a un defecto en la síntesis de compuestos antiinflamatorios.

Dos clases de ácidos grasos poliinsaturados ω-6 y ω-3 son metabolizados de forma competitiva, incluyendo su conversión a los prostanoides correspondientes (prostaglandinas [PG], tromboxanos [Tx] y leucotrienos [LT]). El ácido eicosapentaenoico (AEP, 20:5) y el ácido docosahexaenoico (ADH, 22:6) son ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) ω-3 que abundan en los pescados grasos de aguas frías, como el salmón, las sardinas, la caballa, los arenques, el atún, los aceites de pescado y algunas algas. El ácido α-linolénico (AAL, 18:3) es también un AGPI ω-3 que se encuentra con abundancia en las semillas de linaza, los frutos secos, y los aceites de soja y de canola (colza). Se ha demostrado que el AEP, el ADH y el AAL desplazan todos ellos a la síntesis de eicosanoides inflamatorios al competir con la conversión del ácido araquidónico (AA, 20:4 ω-6) a las PG y Tx de la serie 2. También el AEP y el ADH son convertidos enzimáticamente a novedosos mediadores especializados prorresolutivos (MEP) que abarcan tres familias independientes denominadas resolvinas, protectinas y maresinas, y que promueven la resolución de la inflamación (Serhan y Levy, 2018). El AA procede exclusivamente de alimentos animales. El ácido linoleico (AL, 18:2), un AGPI ω-6 encontrado en el aceite de cártamo y otros aceites vegetales, es un precursor del AA, por lo que su consumo debería limitarse en pacientes reumáticos.

La clase de mediador que se produce viene determinada por el tipo de AGPI presente en los fosfolípidos de la membrana celular, que, a su vez, depende del tipo de AGPI de la dieta. En teoría, una persona puede sustituir los AGPI ω-6 por los ω-3 aumentando el consumo de AGPI ω-3. Esto, por su parte, dará lugar a una síntesis de prostanoides (PG y Tx) con actividad antiinflamatoria. De forma similar, reducir la cantidad de AA reduce la inflamación y puede mejorar los beneficios de los suplementos de aceite de pescado.

Durante los últimos 20 años se han realizado estudios que demuestran claramente los cambios beneficiosos en el metabolismo de los eicosanoides que se consiguen aportando suplementos de aceite de pescado a los pacientes con AR, incluso si se administran de forma parenteral (Calder, 2017). Aunque el aceite de pescado parece tener un efecto antiinflamatorio según algunos estudios a corto plazo, estos efectos pueden desaparecer durante el tratamiento prolongado debido a la disminución del número de células T autorreactivas por apoptosis.

Estos aceites deben emplearse en combinación con una dieta optimizada que incluya mayor cantidad de AGPI ω-3. Esto significa una dieta que incluya pescados al horno o a la parrilla una o dos veces por semana. Sin embargo, la Food and Drug Administration (FDA) considera que debe evitarse el consumo de tiburón, pez espada, caballa real y blanquillos por ser pescados con elevado contenido en mercurio (v. cuadro *Foco de interés:* Exposición a metilmercurio en la infancia y toxicidad, en el capítulo 16).

El consumo diario de AGPI ω-3 (principalmente AEP y ADH) en un paciente con AR oscila entre 2,7 y 4,6 g (Akbar et al., 2017; Calder, 2017). La calidad de los suplementos actuales de aceite de pescado es superior, y tienen menos efectos secundarios (principalmente olor a pescado, diarreas leves y retortijones abdominales).

Los pacientes con AR que consumen en combinación aceites de pescado y aceite de oliva consiguen una superior mejoría clínica que los que únicamente toman aceites de pescado. Estos resultados se atribuyen al oleocantal, un compuesto fenólico natural presente en el aceite de oliva virgen extra. El oleocantal ejerce su actividad antiinflamatoria al inhibir las ciclooxigenasas (COX)-1 y COX-2 de modo similar al ibuprofeno (Casas et al., 2018), así como la sintasa de óxido nítrico (iNOS), la interleucina (IL) 1, la IL-6 y el factor de necrosis tumoral (TNF), entre otros (Pang y Chin, 2018).

Minerales, vitaminas y antioxidantes

Diversas vitaminas y minerales funcionan como antioxidantes e influyen, por tanto, en la inflamación. La vitamina E es una de estas vitaminas y, junto con los ácidos grasos ω-3, puede disminuir las citocinas proinflamatorias y los mediadores lipídicos. Las concentraciones en el líquido sinovial y el plasma de oligoelementos como el cinc se alteran en la AR inflamatoria, y esto puede deberse a cambios en las citocinas inmunorreguladoras. La degradación del colágeno y la estimulación de los eicosanoides se asocian con el daño oxidativo.

La ingesta nutricional de los pacientes con AR suele ser inferior a la ingesta dietética de referencia (IDR) de ácido fólico, calcio, vitamina D, vitamina E, cinc, vitamina B y selenio. Se sabe, además, que el MTX, un fármaco de uso habitual, reduce los niveles plasmáticos de folato y aumenta así los niveles de homocisteína (Kawami et al., 2018). Los niveles plasmáticos bajos de piridoxal-5-fosfato se relacionan con una elevación de los marcadores de inflamación (Ueland et al., 2017) y la utilización continuada de AINE (naproxeno) también afecta de forma negativa al metabolismo de la piridoxina por un mecanismo relacionado con la inhibición de la COX (Chang et al., 2013). Por tanto, es preciso fomentar en estos pacientes la ingesta adecuada de folato, vitamina B_6 y vitamina B_{12}.

La malabsorción del calcio y la vitamina D y la desmineralización del hueso son características de las fases avanzadas de la enfermedad, y ocasionan osteoporosis o fracturas. El uso prolongado de glucocorticoides también puede provocar osteoporosis. Por todo ello se debe considerar la administración de suplementos de calcio y vitamina D. Debe valorarse el estado de la vitamina D e iniciar la toma de suplementos si se encuentra por debajo de lo normal. De hecho, la vitamina D se comporta como inmunodepresor selectivo y una mayor ingesta de vitamina D puede resultar beneficiosa. Debido a las alteraciones de los niveles de ciertas vitaminas o minerales inducidas por fármacos, cada vez hay más datos que apoyan la suplementación por encima de los niveles mínimos de vitamina D, vitamina E, ácido fólico, y vitaminas B_6 y B_{12}.

En los pacientes con AR, las células inflamatorias Th17 productoras de IL-17 tienen una asociación inversa con las células antiinflamatorias Treg. Los flavonoides presentes en muchas frutas, verduras, el coco, el té y algunas plantas medicinales y especias se han utilizado como agentes terapéuticos en enfermedades inflamatorias autoinmunitarias. Se están esclareciendo cada vez más las propiedades antiinflamatorias de los flavonoides *in vitro* y en modelos animales de artritis, puesto que se ha demostrado que los flavonoides inhiben la COX, reducen la producción de citocinas inflamatorias, suprimen las p38 MAPK, inhiben las células Th17 e incrementan las Treg (Kelepouri et al., 2018). En la AR se observan niveles elevados de cobre y ceruloplasmina en el plasma y el líquido articular. Los niveles plasmáticos de cobre están en relación con el grado de inflamación articular y disminuyen a medida que esta cede. Los niveles plasmáticos elevados de ceruloplasmina, la proteína transportadora del cobre, pueden tener un papel protector debido a la actividad antioxidante de la ceruloplasmina.

Tratamientos integrativos y complementarios

La creciente popularidad de los tratamientos complementarios se hace especialmente evidente en las personas afectadas por la AR. Los tratamientos de fitoterapia, como la cúrcuma y el jengibre, han demostrado ser beneficiosos en la AR y tener un riesgo muy bajo de reacciones adversas. Como con todas las plantas medicinales, es importante evaluar completamente las posibles interacciones entre nutrientes y fármacos (Dragos et al., 2017).

El **ácido γ-linolénico (AGL)** es un ácido graso ω-6 que se encuentra en los aceites de grosella negra, borraja y onagra, que puede convertirse en la prostaglandina E_1 (PGE1) antiinflamatoria o en ácido araquidónico (AA), un precursor de la prostaglandina inflamatoria PGE2. Debido a que los ácidos grasos ω-3 y ω-6 compiten por las mismas enzimas, la contribución

relativa en la dieta de estas grasas parece tener influencia sobre qué rutas son favorecidas. La enzima δ-5 desaturasa convierte el AGL en AA, pero una dieta con un elevado contenido en grasas ω-3 desplaza más esta enzima hacia la ruta del ω-3, permitiendo al organismo emplear el AGL para producir PGE1 (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Ácidos grasos en los alimentos y el proceso inflamatorio). Esta PGE1 antiinflamatoria puede mejorar el dolor, la rigidez matutina y la sensibilidad dolorosa en la palpación de las articulaciones sin efectos colaterales importantes. Se requieren más estudios para determinar la dosis y la duración óptimas.

SÍNDROME DE SJÖGREN

El **síndrome de Sjögren (SS)** es una enfermedad inflamatoria crónica autoinmunitaria que afecta a las glándulas exocrinas, en especial las glándulas salivales y lagrimales, provocando sequedad de boca (xerostomía) y de ojos (xeroftalmía). El SS se puede presentar de forma aislada (SS primario) o ser secundario a una enfermedad reumática previa (generalmente AR o LES). Afecta principalmente a mujeres de mediana edad, con una proporción mujeres a hombres de 9:1 (Mariette y Criswell, 2018).

Las manifestaciones orales habituales incluyen: sed, sensación quemante en la mucosa oral, inflamación de lengua (glositis) y labios (queilitis), grietas en las comisuras de los labios (queilosis), dificultades para la masticación y la deglución (disfagia), caries dental grave, infecciones orales (candidiasis), deterioro progresivo de la dentadura e incomodidad oral nocturna. Los pacientes pueden sufrir alteraciones extraglandulares que afectan a la piel, el pulmón, el riñón, los nervios, el tejido conectivo y síntomas digestivos (Mariette y Criswell, 2018). Los pacientes con SS pueden también desarrollar alteraciones del sentido del olfato (disosmia) y el gusto (disgeusia) (Gomez et al., 2004; Al-Ezzi et al., 2017).

Fisiopatología

Aunque la patogenia del SS sigue siendo imprecisa, parece que están implicados factores ambientales, genéticos y hormonales. La mayor parte de los linfocitos que infiltran las glándulas salivales son células T CD4. Los niveles elevados de IL-1 y de IL-6 en la saliva de los pacientes con SS sugieren la participación de una respuesta Th1 en la patogenia de la enfermedad. Un reciente metaanálisis mostró un incremento de los niveles de IL-17 en el plasma y la saliva en pacientes con SS primario (SSp) (Zhang et al., 2018), que también se asoció con la gravedad de los síntomas. Además, los pacientes con SSp sin tratamiento inmunodepresor mostraban niveles notablemente más elevados de IL-17.

Aunque se pensó originalmente que las células T tenían el papel iniciador en el SS mientras que las células B quedaban limitadas a la producción de autoanticuerpos, se ha demostrado que las células B juegan un papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad (Nocturne y Mariette, 2018). Un rasgo característico del SS es la presencia de autoanticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB. Resulta interesante que los anticuerpos anti-Ro/SSA pueden encontrarse de forma aislada o simultáneamente con los anti-La/SSB, pero la positividad exclusiva de los anti-La/SSB es rara (Jog y James, 2017).

Según estudios recientes, la disbiosis puede estar implicada en la patogenia del SS. La dirección causa-efecto no está todavía clara, porque la disfunción de las glándulas salivales induce alteraciones en el microbioma, que está relacionado con el empeoramiento de los síntomas y la gravedad de la enfermedad. Aunque esta información es preliminar, parece que los patrones dietéticos que favorecen un microbioma saludable, como una dieta basada en vegetales y rica en fibra, podrían ser razonables (Tsigalou et al., 2018).

Tratamiento médico

El manejo terapéutico del SS se basa en el tratamiento sintomático de las manifestaciones glandulares y en el uso de FARME para la afectación sistémica (van der Heijden et al., 2018). El tratamiento sintomático tiene efectos beneficiosos para la sequedad oral y ocular y evita mayores complicaciones, como la candidiasis oral, la enfermedad periodontal, y la ulceración y la perforación de la córnea.

El tratamiento tópico de la xerostomía se basa en evitar irritantes como la cafeína, el alcohol y el tabaco, una hidratación adecuada (pequeños sorbos de agua) y el uso de sustitutos de la saliva, geles lubricantes, enjuagues bucales, goma de mascar, píldoras o aceites. Cualquiera de estos tratamientos resulta efectivo a corto plazo, pero ninguno mejora la producción de saliva. Tras el consumo de bebidas o comidas azucaradas, es preciso realizar inmediatamente un cepillado de dientes y enjuague bucal para prevenir la caries dental. El tratamiento tópico de la xeroftalmía consiste en evitar ambientes con sequedad, humo o viento, y la lectura y el uso del ordenador de forma prolongada. Pueden utilizarse lágrimas artificiales. Los agonistas del receptor muscarínico pilocarpina y cevimelina se pueden utilizar para el tratamiento de la sequedad de boca y de ojos únicamente en pacientes que conservan cierta función glandular (Mariette y Criswell, 2018).

El rituximab (anti-CD20) provoca una disminución de las células B que mejora el flujo salival total estimulado y la función de las glándulas lagrimales y también otras variables como los niveles de FR, las manifestaciones extraglandulares (artritis, vasculitis cutánea), el cansancio y la calidad de vida, lo que indica un papel importante de las células B en la patogenia del SS (Mariette y Criswell, 2018).

La IL-1 y el TNF-α participan de forma importante en el desarrollo del SS. El bloqueo de la IL-1 (anakinra) para el tratamiento del SS resulta beneficioso, pero el bloqueo del TNF-α (etanercept) no es efectivo para controlar los síntomas del SS (Nocturne y Mariette, 2018). El tratamiento de las manifestaciones extraglandulares debe adaptarse a los órganos concretos que estén afectados. Los antipalúdicos (hidroxicloroquina), además de mejorar el flujo de saliva, pueden ser útiles para los pacientes con SS y artromialgias. Se pueden utilizar corticoesteroides en pacientes con manifestaciones extraglandulares, aunque carecen de efecto sobre el flujo de lágrimas o saliva.

Tratamiento nutricional médico

El primer objetivo del tratamiento médico de los pacientes con SS es ayudarles a aliviar sus síntomas orales y disminuir su incomodidad al comer ocasionada por la dificultad para masticar y deglutir (Sjögren's Syndrome Foundation, 2018). Es muy frecuente que los pacientes con SS modifiquen sus hábitos dietéticos en un intento de sobrellevar sus síntomas orales, con el fin, sobre todo, de mejorar su capacidad para morder (cortando las frutas, las verduras y las carnes en pequeñas porciones), masticar (ablandando los alimentos mediante su preparación en forma de sopas, caldos, guisos o como verduras y carnes tiernas cocinadas) y de deglutir (humedeciendo los alimento con salsas, jugos, yogures o aderezos de ensaladas). Los alimentos que empeoran los síntomas orales, como los cítricos, las comidas irritantes, calientes o picantes y el alcohol, deben limitarse (Sjögren's Syndrome Foundation, 2018).

La malnutrición o la pérdida de peso no son frecuentes en los pacientes con SS, aunque son habituales las deficiencias de varios nutrientes, como la vitamina D (Garcia-Carrasco et al., 2017), la vitamina B_6, la vitamina B_{12}, el folato y el hierro, que pueden corregirse fácilmente mediante un asesoramiento o una suplementación nutricional adecuados (Erten et al., 2015). Aún más importante, las deficiencias de un único nutriente en el SS se han asociado con otras enfermedades, como los niveles bajos de vitamina D con neuropatías y linfomas, lo que sugiere un posible papel de la vitamina D en el desarrollo de otros síntomas y un posible efecto beneficioso de los suplementos de vitamina D (Garcia-Carrasco et al., 2017).

Estudios preliminares han demostrado que los efectos beneficiosos de la suplementación probiótica en pacientes con AR podrían también extenderse a los pacientes con SS y otras enfermedades autoinmunitarias para cambiar su microbioma y alejarlo de un patrón proinflamatorio y promotor de la enfermedad (Zamani et al., 2016).

TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Los **trastornos de la articulación temporomandibular (TATM)** afectan a esta articulación que conecta el maxilar inferior (la mandíbula) con el hueso temporal. Los TATM pueden clasificarse en dolor miofascial, trastornos internos de la articulación o enfermedad articular degenerativa. Se pueden dar uno o más de estos procesos de forma simultánea, provocando dolor o malestar en los músculos o la articulación que controlan la función de la mandíbula.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fisiopatología

Existe poca evidencia científica más allá de sufrir una lesión grave de la mandíbula que sugiera una causa para los TATM. Generalmente, se acepta que el estrés físico o mental puede empeorar este trastorno.

Tratamiento nutricional médico

El objetivo del tratamiento dietético es modificar la consistencia de los alimentos para disminuir el dolor durante la masticación. Según el National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR), la dieta debe ser de consistencia blanda, todos los alimentos deben ser troceados en pequeños bocados para disminuir la necesidad de masticar o de abrir mucho la mandíbula y se deben evitar la goma de mascar, las comidas pegajosas y las de consistencia dura, como verduras crudas, caramelos y frutos secos (NIDCR, 2018). Se recomienda trocear todos los alimentos en pequeñas porciones, escoger alimentos húmedos o añadir jugos o salsas a las comidas para darles una consistencia agradable, pelar las frutas (excepto las bayas) y las verduras que tengan piel, picar los alimentos enteros hasta conseguir una consistencia bien tolerada, limitar la apertura de la mandíbula a la amplitud que resulte cómoda, tomar el alimento en pequeñas porciones y masticar despacio. Aunque el objetivo es modificar mecánicamente la dieta del paciente para conseguir una ingesta indolora de alimentos, en algunos pacientes puede ser beneficioso administrar suplementos líquidos por vía oral para satisfacer sus necesidades de energía, proteínas y micronutrientes (Nasri-Heir et al., 2016). La ingesta de nutrientes en los pacientes con TATM parece ser igual que la de la población general en los que se refiere a calorías totales, proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitaminas y minerales. Sin embargo, es frecuente que, durante los períodos de dolor intenso, la ingesta de fibra se vea reducida.

GOTA

La **gota** es una de las enfermedades más antiguas recogidas en la historia de la medicina. Es una alteración del metabolismo de las purinas en el que los niveles de **ácido úrico** en la sangre se elevan de forma anormal (**hiperuricemia**). A diferencia de lo que se observa en muchas enfermedades reumáticas, la gota afecta predominantemente a hombres. La gota es frecuente en la mayoría de los países de Norteamérica y Europa Occidental, con una prevalencia del 1 al 4%. Por el contrario, la gota es poco habitual en las regiones de la antigua Unión Soviética, Guatemala, Irán, Malasia, Filipinas, Arabia Saudí, el medio rural de Turquía y los países africanos. La prevalencia es significativamente mayor en hombres en todos los países, con una proporción de hombres frente a mujeres del orden de 3:1 a 4:1 (Kito et al., 2015).

La gota se asocia a patologías cardiovasculares y renales, y es un factor predictor independiente de mortalidad prematura. Se ha demostrado repetidamente que la obesidad, la insuficiencia renal crónica (IRC), la hipertensión, la diabetes de tipo 2, las dislipidemias, las cardiopatías (incluidas las coronariopatías, la insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular), los accidentes cerebrovasculares y la arteriopatía periférica se presentan con más frecuencia en los pacientes con gota. Por tanto, el cribado y el tratamiento de estas patologías concomitantes y de los factores de riesgo cardiovascular tienen la máxima importancia en los pacientes con gota (Bardin y Richette, 2017).

Fisiopatología

La gota es una enfermedad por depósito de cristales cuyos síntomas clínicos se deben a la formación de **cristales de urato monosódico (UMS)** en las articulaciones y los tejidos blandos, y la eliminación de estos cristales «cura» la enfermedad. El **ácido úrico** es el producto final del metabolismo de las purinas en el ser humano, pero, en otros mamíferos, es un producto intermedio. Se produce principalmente en el hígado por la enzima xantina oxidasa, que depende del molibdeno. En la mayor parte de los mamíferos, el ácido úrico es degradado posteriormente por la enzima urato oxidasa (uricasa) para convertirse en alantoína, que es más soluble que el ácido úrico y, por tanto, se elimina más fácilmente por los riñones. En humanos y primates superiores, el gen que codifica para la uricasa no es funcional y, debido a este hito evolutivo, los niveles de ácido úrico son más elevados en el ser humano que en muchos otros mamíferos. La producción endógena de ácido úrico por degradación de las **purinas** representa aproximadamente los dos tercios de la cantidad de urato en el organismo, y el resto procede de la dieta. Como la mayor parte del ácido úrico se excreta a través del riñón (aproximadamente el 70%), la hiperuricemia disminuye la eficacia de la eliminación renal de urato.

Se han identificado claramente dos proteínas que participan en el aclaramiento del urato: la transportadora de urato 1 (URAT1) y la transportadora de glucosa y fructosa (GLUT9). La URAT1 se localiza en la membrana en cepillo del túbulo proximal del riñón y es responsable principalmente de la reabsorción renal del ácido úrico, mientras que la GLUT9 se localiza en la membrana apical y basolateral del túbulo distal, donde actúa como principal vía de salida del urato del organismo (Mandal y Mount, 2015).

En la gran mayoría de las personas con gota, la hiperuricemia se debe a la disminución de la eliminación renal de urato. Los cristales de UMS se forman preferentemente en el cartílago y el tejido fibroso. Sin embargo, si se diseminan a partir de estas localizaciones, se comportan como partículas altamente inmunógenas que son rápidamente fagocitadas por los monocitos y los macrófagos activando los inflamasomas NALP3 y provocando la liberación de IL-1 y otras citocinas e iniciando así una respuesta inflamatoria que afecta a la articulación. Los cristales de UMS se comportan como una señal de peligro que puede ser identificada por los receptores de reconocimiento de patrones de la superficie y la membrana de las células, lo que indica la importancia de la inmunidad innata en la gota (Benn et al., 2018). La acumulación persistente de cristales de UMS provoca daño articular por efecto mecánico (erosión por presión) y ocasiona los síntomas crónicos de la artritis (fig. 38.5). Los cristales de UMS pueden depositarse en las pequeñas articulaciones y los tejidos circundantes provocando episodios recurrentes de inflamación de articulaciones y tejidos blandos extremadamente dolorosos y debilitantes (gota aguda). En la gota crónica, las localizaciones clásicas son el dedo gordo del pie, las muñecas y las articulaciones de los dedos de la mano, los codos (fig. 38.6), los tobillos, las rodillas y el hélix del pabellón auricular. En ocasiones se pueden observar depósitos de cristales de ácido úrico denominados **tofos** en forma de parches blanquecinos en la piel y en cartílagos como la oreja.

La seudogota, también conocida como enfermedad por depósito de pirofosfato calcio (EDPFC), tiene una prevalencia aproximada del 0,5% en la población general (para EE. UU. y Europa). La edad media de comienzo se sitúa cerca de los 68 años y es más frecuente en los hombres. No se ha descrito ningún tratamiento (farmacológico o nutricional) que pueda disminuir la producción y depósito de PFC en estos pacientes. Aunque el tratamiento de los síntomas de la EDPFC (inflamación y dolor) es idéntico a la gota «clásica» (ocasionada por cristales de urato monosódico), no se conoce ningún tipo de actuación dietética que pueda prevenir o tratar esta patología (Zamora y Kaik, 2019).

Tratamiento médico

La colchicina es un fármaco empleado para tratar el dolor asociado a los ataques agudos de gota (dentro de las 12-24 h de inicio) al reducir la inflamación causada por los cristales de UMS, pero carece de efecto sobre los niveles de uricemia. La colchicina puede asociarse a otros AINE únicamente por un período limitado de tiempo debido a su toxicidad.

Dado que los monocitos y macrófagos producen IL-1 en respuesta a los cristales de UMS, el tratamiento con antagonistas de la IL-1 (anakinra) o con receptor soluble de IL-1 (rilonacept) produce un alivio del dolor rápido y completo (Pascart y Richette, 2017).

Se han empleado dos tipos de fármacos para reducir los niveles plasmáticos de urato: los **uricoestáticos**, que reducen la síntesis de ácido úrico al inhibir la xantina oxidasa, y los **uricosúricos**, que incrementan la excreción de ácido úrico al bloquear su reabsorción tubular renal. El alopurinol y el febuxostat son fármacos uricoestáticos y son los fármacos de elección para el tratamiento a largo plazo de la hiperuricemia. Por otro lado, la sulfinpirazona, el probenecid y la benzbromarona son fármacos uricosúricos que actúan inhibiendo la URAT1 e incrementando, en consecuencia, la excreción renal de ácido úrico (Mandal y Mount, 2015; Pascart y Richette, 2017).

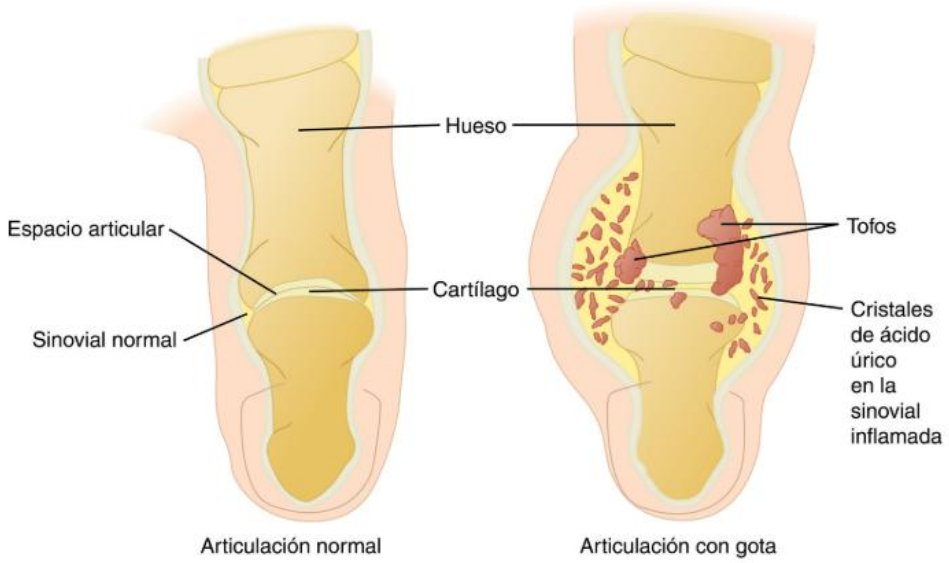


Figura 38.5 Comparación entre una articulación del dedo gordo del pie gotosa y otra normal. (Tomado de Black JM, et al: *Medical surgical nursing,* ed 7, Philadelphia, 2005, Saunders.)

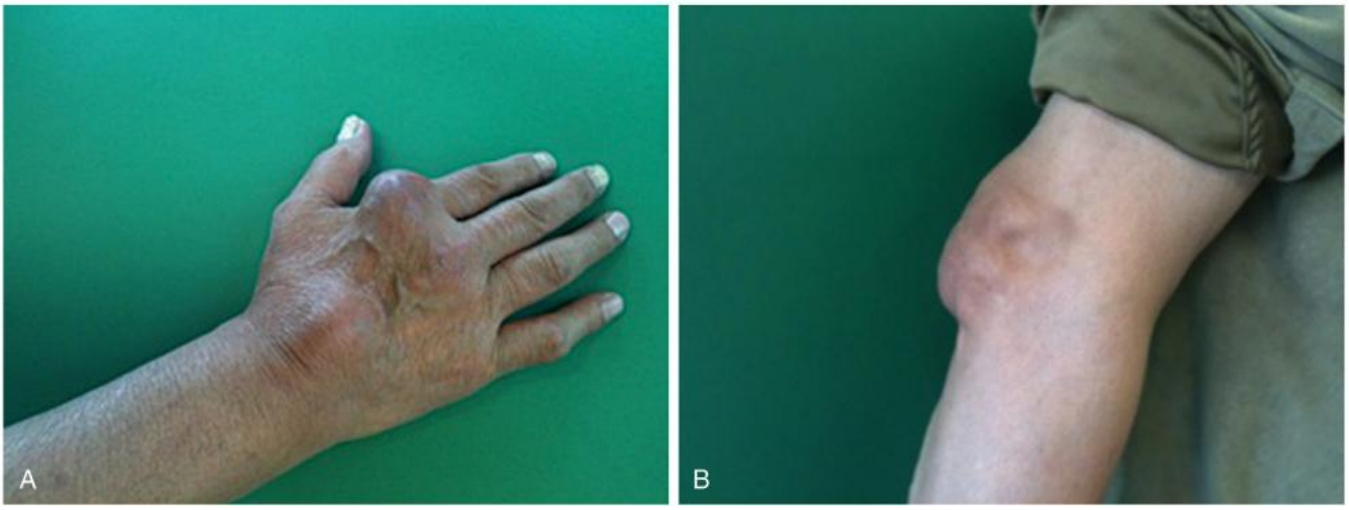


Figura 38.6 Paciente con gota en fase avanzada. Graves depósitos de cristales de urato monosódico (UMS) en la mano (**A,** muñeca y dedos) y el codo **(B).** (Fotografías por cortesía del Dr. F. Enrique Gómez. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Mexico City, México, 2015.)

La pegloticasa, una uricasa obtenida por recombinación, disminuye los niveles plasmáticos de urato al convertir el ácido úrico en alantoína, que es rápidamente excretada en la orina (Guttmann et al., 2017). La pegloticasa se emplea para reducir rápidamente el volumen de los tofos y, asociada a la colchicina, reduce el impacto de los ataques agudos de gota.

Tratamiento nutricional médico

Los alimentos que contienen purinas (carnes, casquería, mariscos, legumbres, levaduras, setas y jugos de carne) han sido el objetivo de muchas de las primeras dietas desarrolladas contra la gota, basándose principalmente en el concepto de que el urato es el producto final de la degradación bioquímica de las purinas. Según estudios más recientes, esto no es necesariamente cierto. Los datos de las encuestas han demostrado que las diferencias ajustadas por edad en los niveles plasmáticos de urato entre la ingesta más baja y la más elevada de carne fueron de 0,48 mg/dl (IC del 95%: 0,34-0,61 mg/dl; $p < 0{,}001$) y 0,16 mg/dl en el caso del marisco (IC del 95%: 0,06-0,27 mg/dl; $p = 0{,}005$). No se encontró que la ingesta total de proteínas tuviese relación con el incremento de los niveles de urato.

En un estudio prospectivo similar, el riesgo relativo de gota en hombres con ingesta de carne más elevada comparada con la más baja fue de 1,41 (IC del 95%: 1,07-1,80), mientras que en el caso del marisco fue de 1,51 (IC del 95%: 1,17-1,95). Cada ración adicional de carne al día incrementó el riesgo de gota un 21%, mientras que cada ración adicional de marisco a la semana lo incrementó un 7%. La ingesta de judías deshidratadas y vegetales no se asoció a ataques de gota, como demostró un riesgo relativo de 0,73 (IC del 95%: 0,56-0,96).

La fructosa es el único hidrato de carbono que se sabe que incrementa el urato. La ingesta de fructosa y azúcar predispone también a la resistencia a la insulina y al síndrome metabólico, que puede aumentar más el riesgo de hiperuricemia (Beyl et al., 2016).

Por otro lado, se han asociado las dietas que contienen productos lácteos pobres en grasas y los suplementos de vitamina C con un menor riesgo de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 38.3 Contenido de purinas de los alimentos

Contenido alto de purinas (100-1.000 mg de purinas por 100 g de alimento): los alimentos de esta lista deberían ser eliminados de la dieta de los pacientes con gota (en fase aguda y de remisión)

Anchoas
Arenques
Caballa
Caldos
Caldos de carne
Carne picada
Consomés
Corazón
Extractos de carne
Ganso
Huevas de pescado
Levadura (de panadería y de cerveza), tomada como suplemento
Mejillones
Mollejas
Perdiz
Riñón
Salsas
Sardinas
Sesos
Vieiras

Contenido moderado de purinas (9-100 mg de purinas por 100 g de alimento): una ración (60-90 g) de carne, pescado o aves de corral al día

Aves de corral
Carne, pescado y mariscos no mencionados en la lista anterior

gota. El consumo de café solo (sin azúcar) se asocia a niveles bajos de urato y puede tener, por tanto, efecto protector para la gota.

El consumo de alcohol, especialmente de cerveza (que es rica en purinas), incrementa el riesgo de gota. El consumo de fructosa, principalmente en forma de refrescos endulzados con jarabe de maíz rico en fructosa, se asocia con mayor riesgo de gota. No está claro si este es un efecto particular de la fructosa procedente del jarabe de maíz con elevado contenido en fructosa o si es aplicable también a la sacarosa (Beyl et al., 2016). El consumo excesivo de fructosa de origen natural, como los zumos de fruta, puede también aumentar el riesgo de gota.

Es prudente recomendar a los pacientes un plan de comidas equilibrado con una ingesta limitada de alimentos de origen animal y de cerveza, evitando comidas con un elevado contenido en purinas (cuadro 38.3) y con un consumo limitado de fructosa e hidratos de carbono refinados (refrescos y zumos azucarados, caramelos y pasteles dulces). Si el paciente tiene sobrepeso, la pérdida de peso puede también ayudar a disminuir el riesgo de gota. Se permite la ingesta generosa de proteínas vegetales, frutos secos, verduras, legumbres, cereales integrales, frutas con bajo contenido en azúcar y aceites vegetales, y se recomienda el consumo de hasta dos raciones diarias de productos lácteos con bajo contenido en grasa. Si bien la ingesta de pescado puede elevar los niveles plasmáticos de urato, la adición de cantidades moderadas de pescados grasos de aguas frías, como el atún, el salmón o la trucha, que son ricos en ácidos grasos ω-3, puede aportar un mayor beneficio cardiovascular general. Los huevos y las aves de corral son fuentes de proteínas que tienen menor riesgo cuando se consumen con moderación. Se puede recomendar el consumo, como máximo, de una ración por semana de carne roja o marisco. La ingesta moderada de vino es aceptable. Se ha demostrado que tomar hasta seis tazas de café al día es beneficioso, pero empezar a tomar café puede exacerbar los ataques de gota. Los suplementos de vitamina C pueden resultar de utilidad, pero no se dispone de recomendaciones en cuanto a su rango terapéutico o su seguridad a largo plazo. Los productos de cereza pueden ser beneficiosos, pero se requieren datos más completos antes de poder recomendarlos a los pacientes. Durante un ataque agudo se recomienda aumentar la ingesta de agua al menos hasta ocho tazas al día y evitar el consumo de alcohol o carne (Beyl et al., 2016).

Los productos lácteos (leche o queso), los huevos, las proteínas vegetales y el café parecen tener un efecto protector, posiblemente por el efecto de ceniza alcalina de estos alimentos (v. cuadro *Perspectiva clínica:* Dietas ácidas y alcalinas en el capítulo 34). El zumo de cereza ha sido también objeto de estudio por su capacidad para reducir los niveles de ácido úrico y los ataques de gota.

ESCLERODERMIA (ESCLEROSIS SISTÉMICA O ES)

La **esclerodermia** (actualmente conocida como esclerosis sistémica o ES) es una enfermedad crónica con tres rasgos característicos: cambios precoces de obstrucción microvascular, activación precoz del sistema inmunitario con activación de células T y B, y fibrosis generalizada de la piel y los órganos internos. La ES se caracteriza por una afectación multisistémica, principalmente de la piel, las vías respiratorias (parénquima pulmonar y arterias pulmonares), los riñones, los músculos esqueléticos, el tracto gastrointestinal y el sistema cardiovascular (Eldoma y Pope, 2018). Al igual que en otras ERSME, las mujeres son más proclives a desarrollar ES, pero su incidencia es muy baja (entre 10 y 20/100.000).

Atendiendo a la extensión de la afectación cutánea, la ES se clasifica en dos subtipos: esclerodermia cutánea limitada (EScl), definida por engrosamiento de la piel distal a los codos y las rodillas, la cara y el cuello, y esclerodermia cutánea difusa (EScd), que afecta al tronco y la parte proximal de las extremidades superiores e inferiores. Es importante identificar el subtipo de cada paciente debido a las diferencias existentes en cuanto al pronóstico y a la afectación de órganos. En el caso de la EScl, es más probable la asociación con autoanticuerpos anticentrómero (AAC) y síndrome de Raynaud antes del comienzo de la enfermedad y un mejor pronóstico. En la EScd es más esperable la afectación de órganos internos y un peor pronóstico.

Fisiopatología

La **esclerosis sistémica (ES)** se caracteriza por alteraciones vasculares, que se siguen de hipoxia y frialdad de las manos y los pies (**síndrome de Raynaud**), y una producción excesiva de matriz extracelular y colágeno. La patogenia de la ES no se conoce por completo, pero la activación inmunitaria y la microvasculopatía pueden conducir al desarrollo de la fibrosis. La activación de las células B da lugar a la presencia de autoanticuerpos, mientras que la activación de las células proinflamatorias Th1 y Th17 se ve potenciada por una reducción de la IL-10. Otras citocinas, como IL-4, IL-13, IL-6 y TGF-β, se encuentran entre los mediadores profibróticos implicados en la patogenia de la ES.

La crisis renal de esclerodermia (CRE) es una complicación rara de la ES que se caracteriza por hipertensión y una insuficiencia renal aguda oligúrica o anúrica. La afectación intestinal es frecuente en la ES y constituye una causa importante de morbilidad. La patogenia de la afectación intestinal incluye el daño vascular, la disfunción nerviosa, la atrofia del músculo liso y la fibrosis, provocando una reducción de la motilidad que puede conducir a sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SBID), malabsorción, malnutrición, diarrea, seudoobstrucción, estreñimiento e incontinencia fecal (Sakkas et al., 2018; Eldoma y Pope, 2018). Las manifestaciones son frecuentemente molestas y reducen la calidad y la expectativa de vida (Smirani et al., 2018; Sakkas et al., 2018).

Tratamiento médico

La ES es una enfermedad del tejido conjuntivo grave, a veces con riesgo vital, en la que las opciones de tratamiento únicamente han demostrado proporcionar beneficios leves o discretos. La limitada eficacia de los tratamientos disponibles puede explicarse por distintos factores, incluida la heterogeneidad de la enfermedad, la ausencia de conocimiento completo de su fisiopatología y la utilización limitada del tratamiento combinado o de mantenimiento. Las directrices para el tratamiento de la ES proporcionan opciones terapéuticas para las manifestaciones de la enfermedad de acuerdo con los órganos o sistemas afectados. Sin embargo, el tratamiento actualmente disponible únicamente consigue una mejoría leve de la enfermedad que se pierde en la mayoría de los casos tras abandonar el tratamiento.

Se han empleado varios tratamientos inmunodepresores (MTX, ciclofosfamida y micofenolato mofetilo) para disminuir el depósito de colágeno en la piel en las fases iniciales de la EScd. La inmunomodulación debería tenerse

en cuenta al inicio de la afectación intestinal. Desde la aparición de los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (ECA), la mortalidad asociada a la CRE disminuyó del 76% a menos del 10%. Algunos pacientes pueden progresar a una insuficiencia renal terminal y precisar diálisis. Se han empleado biológicos (abatacept, tocilizumab) para el tratamiento de la ES, con algunos resultados prometedores (Eldoma y Pope, 2018).

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento de las molestias digestivas asociadas es un objetivo primordial del TNM de la ES. Los pacientes con diarrea se tratan con una dieta pobre en residuos y baja en grasas, triglicéridos de cadena media, evitando consumir lactulosa y fructosa y/o una dieta baja en FODMAP si existe un SBID. En caso de diarrea/malabsorción pueden ser útiles los fármacos secuestradores de ácidos biliares, y los suplementos de enzimas pancreáticas pueden ser de utilidad. Se aplican medidas generales para el estreñimiento (fibra, líquidos, actividad física, comidas fermentadas o suplementos de probióticos) y reposo intestinal junto con antibióticos si existe seudoobstrucción. La incontinencia fecal se trata con medidas para el SBID o el estreñimiento asociados y con terapias conductuales. Se requiere un abordaje multidisciplinar por parte de gastroenterólogos, reumatólogos y dietistas del tratamiento de las manifestaciones gastrointestinales en la ES para conseguir que este sea óptimo (Sakkas et al., 2018; Smirani et al; 2018).

Los pacientes con ES a menudo tienen sequedad de boca y disfagia (v. capítulo 39 y apéndice 20). La sequedad de boca con el consiguiente deterioro de la dentadura y pérdida de piezas dentales y la reducción de la elasticidad cutánea facial dificultan la alimentación. El consumo adecuado de líquidos, tomar alimentos húmedos, masticar chicles sin azúcar y el empleo de sustitutos de la saliva ayudan a humedecer la boca y aportan un alivio temporal.

En caso de reflujo gastroesofágico se recomiendan comidas frecuentes y de escasa cantidad, además de evitar comer al final de la noche y el consumo de alcohol, cafeína y comidas picantes o grasas (v. capítulo 26).

La malabsorción de lactosa, vitaminas, ácidos grasos y minerales puede incrementar la malabsorción y requerir la administración de suplementos. Un suplemento con contenido alto de energía y proteínas o una nutrición enteral pueden prevenir o corregir la pérdida de peso. La nutrición enteral o parenteral a domicilio suele ser necesaria cuando persisten problemas como diarrea crónica y malabsorción (v. capítulo 12).

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El **lupus eritematoso sistémico (LES)** se conoce habitualmente como lupus. El LES es una enfermedad crónica autoinmunitaria que se caracteriza por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos nucleares (anti-ADNdc, anti-Sm, anti-RNP) y citoplásmicos que afecta a diversos órganos y tejidos (Jog y James, 2017). El LES es más prevalente en mujeres en edad fértil, con una proporción mujeres frente a hombres de 9:1, lo que sugiere que los factores relacionados con el sexo son importantes para el desarrollo de la enfermedad. Se ha demostrado también que el LES es más frecuente en personas de etnia afroamericana y en mujeres de origen hispano, asiático e indígenas americanas que en las de raza blanca. En EE. UU., el LES se encuentra dentro de las 20 causas principales de mortalidad en mujeres en edades comprendidas entre los 5 y los 64 años (Yen y Singh, 2018).

Fisiopatología

La etiología del LES es multifactorial e implica múltiples genes y factores ambientales, como infecciones, hormonas y fármacos. En el LES, los ANA circulantes (anti-ADNdc, anti-Sm y anti-RNP) y otros (anticardiolipina) pueden depositarse en distintos tejidos. (Jog y James, 2017). La producción de citocinas como el IFN de tipo 1 activa las células B y T y propaga la señal para producir más IFN por las DC. Este aumento regulado del IFN de tipo 1 es fundamental para la gravedad y la progresión del LES (Connelly et al., 2018).

Entre los síntomas habituales se encuentran el cansancio extremo, las artralgias o el dolor en la palpación de las articulaciones, la sensibilidad a la luz solar, la fiebre de origen desconocido, los exantemas cutáneos de predominio en la cara, las úlceras bucales, la palidez o la cianosis de los dedos de las manos o los pies en respuesta al frío o al estrés (síndrome de Raynaud) y la insuficiencia renal (NIH, NIAMS, 2018). El LES se caracteriza por períodos de remisión y recaída, y puede presentarse con diversos síntomas constitucionales y específicos de órganos afectados.

Tratamiento médico

El tratamiento general del LES incluye protección solar, dieta y nutrición, abstención del tabaco y realizar ejercicio, mientras que en los tratamientos para los órganos afectados se incluyen corticoesteroides, AINE, FARME y biológicos. Dentro del tratamiento farmacológico se encuentran los fármacos citotóxicos ciclofosfamida y azatioprina, que deben combinarse precozmente con corticoesteroides en caso de afectación grave de órganos para evitar o reducir al mínimo su daño irreversible.

Una característica distintiva del LES es la activación de las células B y la producción de autoanticuerpos dañinos. Por ello se han utilizado tratamientos orientados a disminuir las células B y a las citocinas o a las células Treg para tratar el LES, solos o en combinación con fármacos citotóxicos. Son más de 20 los tratamientos biológicos empleados para el LES, que poseen diferentes objetivos dentro del sistema inmunitario, como las células B, las células T y las células mieloides y sus citocinas, que se sabe que contribuyen a la patogenia del lupus (Davis y Reimold, 2017).

La hidroxicloroquina (un fármaco antipalúdico) tiene posibles beneficios para las manifestaciones dermatológicas, la artritis, la prevención de los brotes de lupus, reducir las trombosis en el SAF y reducir el riesgo de arterioesclerosis y de diabetes de tipo 2. Las hormonas esteroides, la azatioprina y el MTX y el micofenolato mofetilo son algunos de los FARME empleados para controlar las manifestaciones del LES (Davias y Reimold, 2017).

Tratamiento nutricional médico

Dado que la insuficiencia renal es frecuente en el LES, puede ser preciso reducir la ingesta total de proteínas (v. capítulo 34). Los pacientes con LES tienden a consumir más hidratos de carbono e ingerir menos fibra alimentaria y ácidos grasos ω-3 (AEP y ADH) y ω-6. Esto último se ha asociado negativamente con una mayor actividad de la enfermedad, alteración del perfil lipídico en sangre y aumento de presencia de placas carotídeas de ateroma (Lourdudoss et al., 2016). Además, los pacientes con LES suelen tener una ingesta inadecuada de calcio, frutas y vegetales, y un consumo elevado de aceites y grasas (Aparicio-Soto et al., 2017).

La fotosensibilidad, la evitación de la luz solar, el uso de protectores solares y la ingesta insuficiente, junto con los medicamentos empleados para tratar los síntomas de la enfermedad, pueden ser responsables de los bajos niveles observados de vitamina D (Dall'Ara et al., 2018). La disminución de la conversión de la 25-hidroxivitamina D a su forma activa calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D_3) es posible debido a la frecuente afectación renal en el LES, lo que hace más hincapié en el metabolismo de la vitamina D.

La deficiencia de vitamina D se ha asociado a niveles más elevados de ANA en personas sanas y en pacientes con LES no tratados, por lo que podría ser un desencadenante de la producción de anticuerpos. Los suplementos de vitamina D pueden ser beneficiosos en pacientes con niveles elevados de anti-ADNdc positivos y posiblemente reducir los brotes clínicos (Aparicio-Soto et al., 2017; Franco et al., 2017).

Se recomiendan suplementos de vitamina D en pacientes con LES debido a que el incremento de los niveles de vitamina D parece mejorar la inflamación y los niveles de marcadores en la sangre y muestra una tendencia hacia una posterior mejoría clínica. Las recomendaciones generales internacionales establecen que un suplemento de vitamina D de 800 a 1.000 UI/día o 50.000 UI/mes es seguro para la mayor parte de las personas y puede asegurar unos niveles de vitamina D dentro de su rango óptimo (Aparicio-Soto et al., 2017; Dall'Ara et al., 2018).

La vitamina A, administrada sola o en combinación con dosis bajas de fármacos inmunodepresores, ha mostrado también efectos beneficiosos en la nefritis del lupus y la modulación de citocinas tanto en modelos murinos como en pacientes con LES (Aparicio-Soto et al., 2017). El mecanismo de acción más probable de la vitamina A en el LES es a través de la IL-17 y el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

factor de crecimiento transformante TGF-β), la regulación de citocinas y posiblemente otros, como la IL-6 (Handono et al., 2016).

Se recomienda una ingesta adecuada de fibra alimentaria en el LES debido a los efectos beneficiosos de la fibra para reducir el riesgo cardiovascular, promover la motilidad intestinal y reducir los niveles plasmáticos de marcadores inflamatorios, como la CRP, las citocinas y la homocisteína (Aparicio-Soto et al., 2017).

Tratamientos integrativos y complementarios

Se estima que más del 50% de los pacientes con LES han recurrido a la MIC para disminuir sus síntomas y controlar su salud. Los suplementos de *N*-acetilcisteína y cúrcuma reducen la actividad del LES y, asociados a métodos para cuerpo y mente (terapia cognitivo-conductual y otras intervenciones de asesoramiento), mejoran el estado de ánimo y la calidad de vida de los pacientes con LES (Greco et al., 2013). Un estudio de pequeño tamaño demostró que una suplementación breve con cúrcuma puede disminuir la proteinuria, la hematuria y la presión arterial sistólica en pacientes con nefritis lúpica reagudizada o refractaria (Khajehdehi et al., 2012). No se han realizado revisiones sistemáticas sobre la aplicación de la medicina integrativa para la nefritis lúpica en pacientes con LES (Choi et al., 2018).

ESPONDILOARTRITIS

Las características clínicas más importantes de este grupo de enfermedades son el dolor de espalda de tipo inflamatorio, la oligoartritis periférica asimétrica (de predominio en los miembros inferiores) y la entesitis (inflamación en la región donde el tendón se une al hueso). El tratamiento médico convencional se basa principalmente en el uso de AINE (ibuprofeno, inhibidores de la COX-2) y FARME (sulfasalacina). Los pacientes con enfermedad activa de forma persistente son tratados también con agentes bloqueadores (TNF, IL-6). La fisioterapia juega un papel fundamental en el abordaje general de los pacientes con cualquiera de estas espondiloartritis. El tratamiento nutricional debe hacer hincapié en el mantenimiento de un peso corporal saludable y también en el consumo de alimentos ricos en antioxidantes y con actividades antiinflamatorias (v. cuadro 38.2 y apéndice 22).

La **espondilitis anquilosante (EA)** es el subtipo más importante de las espondiloartritis. La EA (del griego *ankylos,* fusionado; *spondylos,* vértebra; *-itis,* inflamación) afecta a las articulaciones de la columna vertebral y la articulación sacroilíaca de la pelvis y puede provocar, finalmente, una fusión de la columna vertebral. Aparece generalmente en hombres adultos jóvenes y dura toda la vida. La entesitis, la inflamación de la región donde ligamentos y tendones se insertan en el hueso, es responsable de gran parte del dolor y la rigidez de la EA. Esta inflamación puede llevar finalmente a la fusión de las articulaciones, de modo que los ligamentos fibrosos se convierten en hueso y los huesos quedan unidos de forma permanente. Otras articulaciones pueden también desarrollar sinovitis, que afecta más habitualmente a las articulaciones de los miembros inferiores que a las de los superiores. El dolor en la región lumbar y en las nalgas suele ser el primer síntoma de la EA. A diferencia del dolor lumbar mecánico, el dolor lumbar y la rigidez en los pacientes con EA empeoran tras un período de reposo o al despertarse por la mañana y mejoran tras el ejercicio, un baño o una ducha con agua caliente. Es frecuente la rigidez progresiva de la columna vertebral, y la anquilosis se produce después de algunos años de duración de la enfermedad en muchos pacientes, pero no en todos. La mayoría de los pacientes tienen una enfermedad leve o moderada con exacerbaciones y remisiones intermitentes y conservan cierta movilidad e independencia a lo largo de la vida. La fusión completa provoca una rigidez total de la columna vertebral, lo que se conoce como columna vertebral en caña de bambú.

Polimialgia reumática (PMR) quiere decir «dolor en muchos músculos» y es un síndrome con dolor o rigidez, generalmente en el cuello, los hombros y las caderas. Puede estar causada por una alteración inflamatoria de los vasos sanguíneos, como la arteritis de la temporal (inflamación de los vasos sanguíneos en la cara, que puede ocasionar ceguera si no se trata con rapidez). La mayoría de los pacientes con PMR se despiertan por la mañana con dolor en los músculos, si bien ha habido casos en los que el paciente ha desarrollado dolor durante las noches. El tratamiento de la PMR incluye el uso de corticoesteroides (prednisona) solos o en combinación con un AINE (ibuprofeno) para mejorar el dolor, ejercicios para fortalecer los músculos debilitados y una dieta saludable (dieta antiinflamatoria) (v. apéndice 22).

La **polimiositis (PM)**, que significa «inflamación de muchos músculos», es un tipo de inflamación crónica de los músculos (miopatía inflamatoria) y es más frecuente en mujeres adultas. Los síntomas incluyen dolor y marcada debilidad o pérdida de masa muscular en los músculos de la cabeza, el cuello, el tronco y la parte proximal de los brazos y las piernas. Los extensores de la cadera se afectan generalmente de forma grave, y provocan dificultad, en especial, para subir escaleras y levantarse de la posición sentada. El cansancio de aparición precoz al caminar se debe a la debilidad de los músculos de la región proximal de la pierna. En ocasiones, la debilidad se presenta como incapacidad para levantarse de una posición sentada sin ayuda o de levantar los brazos por encima de la cabeza. Pueden aparecer disfagia u otros problemas de la motilidad esofágica hasta en un tercio de los pacientes. La caída de uno o ambos pies puede ser un síntoma de PM avanzada.

El tratamiento de la PM incluye corticoesteroides, terapia específica de ejercicios y una dieta antiinflamatoria con alimentos integrales ajustada a las necesidades de cada paciente. Los pacientes con disfagia pueden beneficiarse de modificar la consistencia de los alimentos (ablandados, más húmedos) y de ser derivados a un logopeda para una valoración más amplia.

CASO CLÍNICO

Linda es una mujer mexicana de 33 años, trabaja como jefa de equipo en una empresa de servicios y tiene dos hijos. Es fumadora activa y padece enfermedad periodontal. Hace 6 meses comenzó con una poliartritis simétrica aditiva crónica con afectación de las muñecas, las manos y las rodillas, y los dedos de los pies. Presenta rigidez matutina de aproximadamente 1 h de duración y sus síntomas mejoran con el movimiento y empeoran con el reposo. Ha tomado varios AINE sin conseguir una mejoría destacable. En la exploración, el médico apreció inflamación en sus articulaciones.

Las pruebas de laboratorio pusieron de manifiesto una leve anemia normocítica y normocrómica, una velocidad de sedimentación globular elevada y una elevación de la proteína C reactiva. Se encontraron factor reumatoide y anticuerpos contra péptidos citrulinados cíclicos (ACPA) positivos. En las imágenes radiográficas se observaron erosiones marginales en las articulaciones metacarpofalángicas.

Linda fue diagnosticada de artritis reumatoide. Teniendo en cuenta la poliartritis, la presencia de autoanticuerpos y las erosiones, se consideró que su caso era grave y comenzó a ser tratada con el fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FARME) metotrexato (MTX) y corticoesteroides.

Valoración nutricional

Se trata de una paciente mexicana de 33 años con un diagnóstico reciente de artritis reumatoide.

Datos antropométricos

Estatura: 1,73 m. Peso: 69 kg (pérdida de 2,7 kg [4%] durante los últimos 2 meses)

Índice de masa corporal (IMC) = 23

Datos bioquímicos: Hb 10,5 g/dl

Antecedentes dietéticos y nutricionales

La dieta refleja una dependencia de alimentos precocinados y comidas rápidas ultraprocesadas para llevar y una ingesta inadecuada de frutas, verduras, cereales integrales y ácidos grasos ω-3 antiinflamatorios.

Menor preparación de los alimentos debido a dificultades para comprarlos y cocinarlos. La paciente refiere tener menos apetito de lo habitual a consecuencia del estrés y el dolor.

Ingesta calórica: 1.600 kcal/días (el 80% de las necesidades estimadas).

Requerimientos energéticos estimados (REE): 2.070 kcal (30 kcal/kg) y 82 g de proteínas (1,2 g/kg de peso corporal [PC] en fase aguda).

CASO CLÍNICO *(cont.)*

Datos de diagnóstico nutricional

- Aporte energético inadecuado debido a la reducción de su apetito por el estrés y el dolor, puesto de manifiesto por un consumo estimado del 80% de las necesidades de calorías y una pérdida de peso no deseada del 4% en 2 meses (NI-1.4) (NC-3.2).
- Deterioro de su capacidad para preparar alimentos y comidas por el dolor y la inflamación articular de las manos y las muñecas, según refiere la paciente.
- Elección de comidas no deseables debido a la falta de conocimientos sobre alimentos y nutrición en lo que se refiere a la relación entre una dieta antiinflamatoria con alimentos integrales y la progresión de la enfermedad autoinmunitaria. Esto se pone de manifiesto por su dependencia de alimentos precocinados altamente procesados y su reducida ingesta de ácidos grasos ω-3, frutas, verduras y cereales integrales.
- Alteración debida a la nutrición de los valores de las pruebas de laboratorio (hemoglobina) debido a la interacción fármaco-nutrientes del MTX y la ingesta insuficiente de hierro, como pone de manifiesto su diagnóstico de anemia.

Intervenciones

- Asegurar una adecuada ingesta energética, de proteínas y de hierro (2.000 kcal, 80 g de proteína).
- Alimentos integrales, dieta rica en hierro con énfasis en verduras, cereales integrales, pescados grasos, y plantas medicinales y especias con actividad antiinflamatoria (cúrcuma).
- Formación en alimentos integrales basada en comidas precocinadas y utensilios adaptados que faciliten la preparación de los alimentos.
- Suplementos de ácidos grasos ω-3 (2.000-3.000 mg al día). Suplementos de ácido folínico (por la toma de MTX) y de hierro según lo prescrito por su médico.
- Recomendación de dejar de fumar y de realizar ejercicio físico de intensidad moderada.

Supervisión y evaluación

- Control mensual del peso. Aunque el IMC actual de Linda es adecuado a pesar de la pérdida de peso, es importante detener dicha pérdida debido a su situación autoinmunitaria.
- Repetir los estudios de laboratorio del hierro en 3 meses.
- Evaluar la ingesta de energía, proteína y hierro. Si la artritis no está activa, ajustar las proteínas a 1 g/kg de PC.

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Autoimmune Related Diseases Association, Inc.
American College of Rheumatology
Arthritis Foundation
Arthritis Research UK
Arthritis Society
European League Against Rheumatism (EULAR)
Lupus Foundation of America
National Center for Complementary and Integrative Health
National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases
Scleroderma Foundation
Sjögren's Syndrome Foundation

BIBLIOGRAFÍA

Akbar U, Yang M, Kurian D, et al: Omega-3 fatty acids in rheumatic diseases. A critical review, *J Clin Rheumatol* 23:330-339, 2017.

Al-Ezzi MY, Pathak N, Tappuni AR, et al: Primary Sjögren's syndrome impact on smell, taste, sexuality and quality of life in female patients: a systematic review and meta-analysis, *Mod Rheumatol* 27:623-629, 2017.

Arida A, Protogerou AD, Kitas GD, et al: Systemic inflammatory response and atherosclerosis: the paradigm of chronic inflammatory rheumatic diseases, *Int J Mol Sci* 19:1890, 2018.

Aparicio-Soto M, Sánchez-Hidalgo M, Rosillo MÁ, et al: Extra virgin olive oil: a key functional food for prevention of immune-inflammatory diseases, *Food Funct* 9:4492-4505, 2016.

Aparicio-Soto M, Sánchez-Hidalgo M, Alarcón-de-la-Lastra C: An update on diet and nutritional factors in systemic lupus erythematosus management, *Nutr Res Rev* 30:118-137, 2017.

Arthritis Foundation: https://www.arthritis.org/living-with-arthritis/arthritis-diet/anti-inflammatory/anti-inflammatory-diet.php.

Arthritis Foundation: *Arthritis today, Drug Guide.* Available at: www.arthritis.org/living-with-arthritis/treatments/medication/drug-guide/search-alphabetical.php.

Badsha H: Role of diet in influencing rheumatoid arthritis disease activity, *Open Rheumatol J* 12:19-28, 2018.

Barbour KE, Helmick CG, Boring M, et al: Vital signs: prevalence of doctor-diagnosed arthritis and arthritis-attributable activity limitation-United States, 2013-2015, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 66:246-253, 2017.

Bardin T, Richette P: Impact of comorbidities on gout and hyperuricaemia: an update on prevalence and treatment options, *BMC Med* 15:123, 2017.

Bernard NJ: Rheumatoid arthritis: prevotella copri associated with new-onset untreated RA, *Nat Rev Rheumatol* 10:2, 2014.

Benn CL, Dua P, Gurrell R, et al: Physiology of hyperuricemia and urate-lowering treatments, *Front Med (Lausanne)* 5:160, 2018.

Beyl RN Jr, Hughes L, Morgan S: Update on importance of diet in gout, *Am J Med* 129:1153-1158, 2016.

Bliddal H, Leeds AR, Christensen R: Osteoarthritis, obesity and weight loss: evidence, hypotheses and horizons - a scoping review, *Obes Rev* 15:578-586, 2014.

Bonaccio M, Pounis G, Cerletti C, et al: Mediterranean diet, dietary polyphenols and low grade inflammation: results from the MOLI-SANI study, *Br J Clin Pharmacol* 83:107-113, 2017.

Bravo-Blas A, Wessel H, Milling S: Microbiota and arthritis: correlations or cause? *Curr Opin Rheumatol* 28:161-167, 2016.

Calder PC: Marine omega-3 fatty acids and inflammatory processes: effects, mechanisms and clinical relevance, *Biochim Biophys Acta* 1851:469-484, 2015.

Calder PC: Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: from molecules to man, *Biochem Soc Trans* 45:1105-1115, 2017.

Casas R, Estruch R, Sacanella E: The protective effects of extra virgin olive oil on immune-mediated inflammatory responses, *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 18:23-35, 2018.

Chang HY, Tang FY, Chen DY, et al: Clinical use of cyclooxygenase inhibitors impairs vitamin B-6 metabolism, *Am J Clin Nutr* 98:1440-1449, 2013.

Chang K, Yang SM, Kim SH, et al: Smoking and rheumatoid arthritis, *Int J Mol Sci* 15:22279-22295, 2014.

Chen H, Wang J, Zhou W, et al: Breastfeeding and risk of rheumatoid arthritis: a systematic review and metaanalysis, *J Rheumatol* 42:1563-1569, 2015.

Choi IY, Lee C, Longo VD: Nutrition and fasting mimicking diets in the prevention and treatment of autoimmune diseases and immunosenescence, *Mol Cell Endocrinol* 455:4-12, 2017.

Choi TY, Jun JH, Lee MS: Integrative medicine for managing the symptoms of lupus nephritis: a protocol for systematic review and meta-analysis, *Medicine (Baltimore)* 97:e0224, 2018.

Connelly KL, Kandane-Rathnayake R, Huq M, et al: Longitudinal association of type 1 interferon-induced chemokines with disease activity in systemic lupus erythematosus, *Sci Rep* 19:3268, 2018.

Dall'Ara F, Cutolo M, Andreoli L, et al: Vitamin D and systemic lupus erythematous: a review of immunological and clinical aspects, *Clin Exp Rheumatol* 36:153-162, 2018.

Dankers W, Colin Em, van Hamburg JP, et al: Vitamin D in autoimmunity: molecular mechanisms and therapeutic potential, *Front Immunol* 7:697, 2017.

Davis LS, Reimold AM: Research and therapeutics—traditional and emerging therapies in systemic lupus erythematosus, *Rheumatology (Oxford)* 56:i100-i113, 2017.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

De Luca F, Shoenfeld Y: The microbiome in autoimmune diseases, *Clin Exp Immunol* 195(1):74-85, 2019, doi:10.1111/cei.13158.
Di Giuseppe D, Discacciati A, Orsini N, et al: Cigarette smoking and risk of rheumatoid arthritis: a dose-response meta-analysis, *Arthritis Res Ther* 16:R61, 2014.
Eldoma M, Pope J: The contemporary management of systemic sclerosis, *Expert Rev Clin Immunol* 14:573-582, 2018, doi:10.1080/1744666X.2018.1485490.
Erten S, Şahin A, Altunoğlu A, et al: Comparison of plasma vitamin D levels in patients with Sjögren's syndrome and healthy subjects, *Int J Rheum Dis* 18:70-75, 2015.
Food and Agricultural Organization (FAO) of the United Nations: *Fat and fatty acid intake and inflammatory and immune response. In Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation*, Rome, 2010, Food and Agricultural Organization of the United Nations.
Franco AS, Freitas TQ, Bernardo WM, et al: Vitamin D supplementation and disease activity in patients with immune-mediated rheumatic diseases: a systematic review and meta-analysis, *Medicine (Baltimore)* 96:e7024, 2017.
Garcia-Carrasco M, Jiménez-Herrera EA, Gálvez-Romero JL, et al: Vitamin D and Sjögren syndrome, *Autoimmun Rev* 16:587-593, 2017.
Gerosa M, Schioppo T, Meroni PL: Challenges and treatment options for rheumatoid arthritis during pregnancy, *Expert Opin Pharmacother* 17:1539-1547, 2016.
Gomez FE, Cassís-Nosthas L, Morales-de-León JC, et al: Detection and recognition thresholds to the 4 basic tastes in Mexican patients with primary Sjögren's syndrome, *Eur J Clin Nutr* 58:629-636, 2004.
Greco CM, Nakajima C, Manzi S: Updated review of complementary and alternative medicine treatments for systemic lupus erythematosus, *Curr Rheumatol Rep* 15:378, 2013.
Grainger R, Walker J: Rheumatologists' opinions towards complementary and alternative medicine: a systematic review, *Clin Rheumatol* 33:3-9, 2014.
Guttmann A, Krasnokutsky S, Pillinger MH, et al: Pegloticase in gout treatment- safety issues, latest evidence and clinical considerations, *Ther Adv Drug Saf* 8:379-388, 2017.
Handono K, Firdausi SN, Pratama MZ, et al: Vitamin A improve Th17 and Treg regulation in systemic lupus erythematosus, *Clin Rheumatol* 35:631-638, 2016.
Hassan S, Hassan C: Bariatric surgery: what the rheumatologist needs to know, *J Rheumatol* 43:1001-1007, 2016.
Helmick CG, Watkins-Castillo SI: Prevalence of AORC. in *United States bone and joint initiative: the burden of musculoskeletal diseases in the United States (BMUS)*, ed 3, Rosemont, IL, 2014. http://www.boneandjointburden.org.
Holick MF: Biological effects of sunlight, ultraviolet radiation, visible light, infrared radiation and vitamin D for health, *Anticancer Res* 36:1345-1356, 2016.
Hugo M, Mehsen-Cetre N, Pierreisnard A, et al: Energy expenditure and nutritional complications of metabolic syndrome and rheumatoid cachexia in rheumatoid arthritis: an observational study using calorimetry and actimetry, *Rheumatology (Oxford)* 55:1202-1209, 2016.
Jansen R, Batista S, Brooks AI, et al: Sex differences in the human peripheral blood transcriptome, *BMC Genomics* 15:33, 2014.
Jafarzadeh SR, Felson DT: Updated estimates suggest a much higher prevalence of arthritis in United States adults than previous ones, *Arthritis Rheumatol* 70:185-192, 2018.
Jeffery LE, Raza K, Hewison M: Vitamin D in rheumatoid arthritis-towards clinical application, *Nat Rev Rheumatol* 12:201-210, 2016.
Jog NR, James JA: Biomarkers in connective tissue diseases, *J Allergy Clin Immunol* 140:1473-1483, 2017.
Kawami M, Harabayashi R, Harada R, et al: Folic acid prevents methotrexate-induced epithelial-mesenchymal transition via suppression of secreted factors from the human alveolar epithelial cell line A549, *Biochem Biophys Res Commun* 497:457-463, 2018.
Kelepouri D, Mavropoulos A, Bogdanos DP, et al: The role of flavonoids in inhibiting Th17 responses in inflammatory arthritis, *J Immunol Res* 5:9324357, 2018.
Khajehdehi P, Zanjaninejad B, Aflaki E, et al: Oral supplementation of turmeric decreases proteinuria, hematuria, and systolic blood pressure in patients suffering from relapsing or refractory lupus nephritis: a randomized and placebo-controlled study, *J Ren Nutr* 22:50-57, 2012.
Khanna S, Jaiswal KS, Gupta B: Managing rheumatoid arthritis with dietary interventions, *Front Nutr* 4:52, 2017.
Kim CH: Control of innate and adaptive lymphocytes by the RAR-retinoic acid axis, *Immune Netw* 18:e1, 2018.
Kongsbak M, von Essen MR, Levring TB, et al: Vitamin D-binding protein controls T cell responses to vitamin D, *BMC Immunol* 15:35, 2014.
Kreps DJ, Halperin F, Desai SP, et al: Association of weight loss with improved disease activity in patients with rheumatoid arthritis: a retrospective analysis using electronic medical record data, *Int J Clin Rheumtol* 13:1-10, 2018.
Kuo CF, Grainge MJ, Zhang W, et al: Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors, *Nat Rev Rheumatol* 11:649-662, 2015.
Lee KH, Abas F, Mohamed Alitheen NB, et al: Chemopreventive effects of a curcumin-like diarylpentanoid [2,6-bis(2,5-dimethoxybenzylidene) cyclohexanone] in cellular targets of rheumatoid arthritis in vitro, *Int J Rheum Dis* 18:616-627, 2015.
Lee YH, Bae SC, Song GG: Coffee or tea consumption and the risk of rheumatoid arthritis: a meta-analysis, *Clin Rheumatol* 33:1575-1583, 2014.
Li GM, Zhao J, Li B, et al: The anti-inflammatory effects of statins on patients with rheumatoid arthritis: a systemic review and meta-analysis of 15 randomized controlled trials, *Autoimmun Rev* 17:215-225, 2018.
Liu H, He H, Li S, et al: Vitamin D receptor gene polymorphisms and risk of osteoarthritis: a meta-analysis, *Exp Biol Med (Maywood)* 239:559-567, 2014.
Longo VD, Mattson MP: Fasting: molecular mechanisms and clinical applications, *Cell Metab* 19:181-192, 2014.
Lourdudoss C, Elkan AC, Hafström I, et al: Dietary micronutrient intake and atherosclerosis in systemic lupus erythematosus, *Lupus* 25:1602-1609, 2016.
Mandal AK, Mount DB: The molecular physiology of uric acid homeostasis, *Annu Rev Physiol* 77:323-345, 2015.
Mariette X, Criswell LA: Primary Sjögren's syndrome, *N Engl J Med* 378:931-939, 2018.
Marrie RA, Hitchon CA, Walld R, et al: Increased burden of psychiatric disorders in Rheumatoid Arthritis, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 70:970-978, 2018.
Medina G, Vera-Lastra O, Peralta-Amaro AL, et al: Metabolic syndrome, autoimmunity and rheumatic diseases, *Pharmacol Res* 133:277-288, 2018, doi:10.1016/j.phrs.2018.01.009.
Miyabe Y, Miyabe C, Nanki T: Could retinoids be a potential treatment for rheumatic disease? *Rheumatol Int* 35:35-41, 2015.
Murphy LB, Cisternas MG, Pasta DJ, et al: Medical expenditures and earning losses among US adults with arthritis in 2013, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 70:869-876, 2018.
Nasri-Heir C, Epstein JB, Touger-Decker R, et al: What should we tell patients with painful temporomandibular disorders about what to eat? *J Am Dent Assoc* 147:667-671, 2016.
National Center for Complementary and Integrative Health: *Complementary, alternative, or integrative health: what's in a name*? 2018. https://nccih.nih.gov/health/integrative-health.
National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases: *Systemic lupus erythematosus (Lupus)*, 2018. https://www.niams.nih.gov/health-topics/lupus.
National Institutes of Health (NIH), National Institute of Dental and Craniofacial Research: *TMJ (Temporomandibular joint and muscle disorders)*, 2018. https://www.nidcr.nih.gov/health-info/tmj.
Nigrovic PA, Raychaudhuri S, Thompson SD: Review: genetics and the classification of arthritis in adults and children, *Arthritis Rheumatol* 70:7-17, 2018.
Nocturne G, Mariette X: B cells in the pathogenesis of primary Sjögren syndrome, *Nat Rev Rheumatol* 14:133-145, 2018.
Pascart T, Richette P: Current and future therapies for gout, *Expert Opin Pharmacother* 18:1201-1211, 2017.
Pang KL, Chin KY: The biological activities of oleocanthal from a molecular perspective, *Nutrients* 10:E570, 2018.
Phang JK, Kwan YH, Goh H, et al: Complementary and alternative medicine for rheumatic diseases: a systematic review of randomized controlled trials, *Complement Ther Med* 37:143-157, 2018.
Pludowski P, Holick MF, Grant WB, et al: Vitamin D supplementation guidelines, *J Steroid Biochem Mol Biol* 175:125-135, 2018.

Popp RA, Rascati K, Davis M, et al: Refining a claims-based algorithm to estimate biologic medication effectiveness and cost per effectively treated patient with rheumatoid arthritis, *Pharmacotherapy* 38:172-180, 2018.

Proudman SM, James MJ, Spargo LD, et al: Fish oil in recent onset rheumatoid arthritis: a randomized, double-blind controlled trial within algorithm-based drug use, *Ann Rheum Dis* 74:89-95, 2015.

Ramiro S, Sepriano A, Chatzidionysiou K, et al: Safety of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2016 update of the EULAR recommendations for management of rheumatoid arthritis, *Ann Rheum Dis* 76:1101-1136, 2017.

Rhodes KL, Rasa MM, Yamamoto LG: Acute rheumatic fever: revised diagnostic criteria, *Pediatr Emerg Care* 34:436-440, 2018.

Sakkas LI, Simopoulou T, Daoussis D, et al: Intestinal involvement in systemic sclerosis: a clinical review, *Dig Dis Sci* 63:834-844, 2018.

Sawitzke AD, Shi H, Finco MF, et al: Clinical efficacy and safety of glucosamine, chondroitin sulphate, their combination, celecoxib or placebo taken to treat osteoarthritis of the knee: 2-year results from GAIT, *Ann Rheum Dis* 69:1459-1464, 2010.

Scaglione F, Panzavolta G: Folate, folic acid and 5-methyltetrahydrofolate are not the same thing, *Xenobiotica* 44:480-488, 2014.

Seca S, Miranda D, Cardoso D, et al: The effectiveness of acupuncture on pain, physical function and health-related quality of life in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review protocol, *JBI Database System Rev Implement Rep* 14:18-26, 2016.

Seo MJ, Oh DK: Prostaglandin synthases: molecular characterization and involvement in prostaglandin biosynthesis, *Prog Lipid Res* 66:50-68, 2017.

Serhan CN, Levy BD: Resolvins in inflammation: emergence of the pro-resolving superfamily of mediators, *J Clin Invest* 128:2657-2669, 2018, doi:10.1172/JCI97943.

Shea B, Swinden MV, Ghogomu ET, et al: Folic acid and folinic acid for reducing side effects in patients receiving methotrexate for rheumatoid arthritis, *J Rheumatol* 41:1049-1060, 2014.

Singh JA, Noorbaloochi S, MacDonald R, et al: Chondroitin for osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2016, CD005614.

Sjögren's Syndrome Foundation: *Diet & food tips*, 2018. www.sjogrens.org/home/about-sjogrens/living-with-sjogrens/diet-a-food-tips.

Smink AJ, Bierma-Zeinstra SM, Schers HJ, et al: Non-surgical care in patients with hip or knee osteoarthritis is modestly consistent with a stepped care strategy after its implementation, *Int J Qual Health Care* 26:490-498, 2014.

Smirani R, Truchetet ME, Poursac N, et al: Impact of systemic sclerosis oral manifestations on patients' health-related quality of life: a systematic review, *J Oral Pathol Med* 47:808-815, 2018, doi:10.1111/jop.12739.

Sparks JA, Halperin F, Karlson JC, et al: Impact of bariatric surgery on patients with rheumatoid arthritis, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 67:1619-1626, 2015.

Tedeschi SK, Bathon JM, Giles JT, et al: Relationship between fish consumption and disease activity in rheumatoid arthritis, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 70:327-332, 2018.

Thomas S, Browne H, Mobasheri A, et al: What is the evidence for a role for diet and nutrition in osteoarthritis? *Rheumatology (Oxford)* 57:iv61-iv74, 2018.

Tsigalou C, Stavropoulou E, Bezirtzoglou E: Current insights in microbiome shifts in Sjogren's syndrome and possible therapeutic interventions, *Front Immunol* 9:1106, 2018.

Ueland PM, McCann A, Midttun Ø, et al: Inflammation, vitamin B6 and related pathways, *Mol Aspects Med* 53:10-27, 2017.

van Breda SGJ, de Kok TMCM: Smart combinations of bioactive compounds in fruits and vegetables may guide new strategies for personalized prevention of chronic diseases, *Mol Nutr Food Res* 62:1700597, 2018.

van der Heijde D, Daikh DL, Betteridge N, et al: Common language description of the term rheumatic and musculoskeletal diseases (RMDs) for use in communication with the lay public, healthcare providers, and other stakeholders endorsed by the European League Against Rheumatism (EULAR) and the American College of Rheumatology (ACR), *Arthritis Rheumatol* 70:826-831, 2018.

van der Heijden EHM, Kruize AA, Radstake TRDJ, et al: Optimizing conventional DMARD therapy for Sjögren's syndrome, *Autoimmun Rev* 17:480-492, 2018.

Vasile M, Corinaldesi C, Antinozzi C, et al: Vitamin D in autoimmune rheumatic diseases, *Pharmacol Res* 117:228-241, 2017.

Verheul MK, Fearon U, Trouw LA, et al: Biomarkers for rheumatoid and psoriatic arthritis, *Clin Immunol* 161:2-10, 2015.

Veselinovic M, Vasiljevic D, Vucic V, et al: Clinical benefits of n-3 PUFA and ɤ-linolenic acid in patients with rheumatoid arthritis, *Nutrients* 9:325, 2017.

Wang Q, He Y, Shen Y, et al: Vitamin D inhibits COX-2 expression and inflammatory response by targeting thioesterase superfamily member 4, *J Biol Chem* 289:11681-11694, 2014.

Watad A, Azrielant S, Bragazzi NL, et al: Seasonality and autoimmune diseases: the contribution of the four seasons to the mosaic of autoimmunity, *J Autoimmun* 82:13-30, 2017.

Yen EY, Singh RR: Lupus—An unrecognized leading cause of death in young females: a population-based study using nationwide death certificates, 2000-2015, *Arthritis Rheumatol* 70:1251-1255, 2018.

Zamani B, Golkar HR, Farshbaf S, et al: Clinical and metabolic response to probiotic supplementation in patients with rheumatoid arthritis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Int J Rheum Dis* 16:869-879, 2016.

Zhang LW, Zhou PR, Wei P, et al: Expression of interleukin-17 in primary Sjögren's syndrome and the correlation with disease severity: a systematic review and meta-analysis, *Scand J Immunol* 87(4):e12649, 2018, doi:10.1111/sji.12649.

Zamora EA, Naik R: Calcium phosphate deposition disease (pseudogout), [Updated 2019 Aug 26]. In: *StatPearls [Internet]*, Treasure Island FL, 2019, StatPearls Publishing. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540151/.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

39

Tratamiento nutricional médico en los trastornos neurológicos

Maggie Moon, MS, RDN
Ashley Contreras-France, MA, MS, CCC-SLP

TÉRMINOS CLAVE

accidente isquémico transitorio (AIT)
adrenomieloleucodistrofia (ALD)
adrenomieloneuropatía
afasia
anosmia
años de vida ajustados por discapacidad (AVAD)
apraxia
arreflexia
aspiración
ceguera cortical
concusión
contusión
corteza motora
crisis de ausencia *(petit mal)*
crisis comicial
crisis comiciales parciales
crisis tónico-clónica *(grand mal)*
cuerpos de Lewy
dieta cetógena
disartria
disfagia
disfunción deglutoria
disosmia
enfermedad de Alzheimer (EA)
enfermedad de Parkinson (EP)
epilepsia
epilepsia refractaria
episodio tromboembólico
escala de coma de Glasgow
esclerosis lateral amiotrófica (ELA)
esclerosis múltiple (EM)
fracturas basilares del cráneo
Frazier Free Water Protocol
hematoma epidural
hematoma subdural
hemianopsia
hemiparesia
hemorragia intraparenquimatosa
hemorragia subaracnoidea (HSA)
hidrocefalia
hiperosmia
ictus (accidente cerebrovascular)
ictus embólico
ictus trombótico
International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI)
lesión axónica difusa
lesión de la médula espinal (LME)
logopeda
miastenia grave (MG)
mielina
mielopatía
negligencia
neumonía por aspiración
neuropatía periférica
otorrea
paraplejía
parestesia
polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC)
presión intracraneal (PIC)
rinorrea
síndrome de Guillain-Barré (SGB)
síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)
síndrome de Wernicke-Kórsakov (SWK)
sistema nervioso central (SNC)
sistema nervioso periférico (SNP)
tetraplejía
traumatismo craneoencefálico (TCE)
unión neuromuscular

El sistema nervioso es esencial para la existencia, la salud y el bienestar diarios: desde la respiración hasta la forma en que percibimos el mundo a nuestro alrededor, cómo pensamos y almacenamos los recuerdos, el movimiento y la coordinación. También está implicado en el sueño, la curación, las respuestas al estrés, el hambre, la sed, la digestión y mucho más. Por eso este capítulo comienza con la anatomía y la fisiología básica del sistema nervioso central (SNC) y el modo en que una buena nutrición mantiene su salud.

Por el contrario, una mala nutrición también puede tener un impacto en el encéfalo (tabla 39.1). Además, el tratamiento nutricional médico asiste al tratamiento médico de los trastornos neurológicos traumáticos (p. ej., lesiones deportivas, cirugía), así como de otras enfermedades y patologías (p. ej., enfermedad de Alzheimer, epilepsia, enfermedad de Parkinson) (tabla 39.2).

Aunque son relativamente infrecuentes, los trastornos neurológicos afectan a cientos de millones de personas en todo el mundo (World Health Organization [WHO], 2016a). Cuando son combinados, los trastornos neurológicos constituyen la primera causa de años perdidos por discapacidad, también conocidos como **años de vida ajustados por discapacidad (AVAD)**(GBD, 2015; Neurological Disorders Collaborator Group, 2017). La determinación de los AVAD abarca los años que vive la persona con discapacidad, así como el acortamiento de su esperanza de vida. En conjunto, los trastornos neurológicos agrupados son la segunda causa principal de muerte, y el número de muertes ha ascendido en un 36,7% en solo 25 años (1990-2015). Es de esperar que esta cifra aumente a medida que la población envejece.

Para cubrir esta demanda creciente, los profesionales de la dietética precisan conocer la nutrición fundamental que requiere un sistema nervioso saludable y estar equipados con la evidencia actual y el mejor ejercicio en las enfermedades neurológicas en las cuales la nutrición tiene un mayor impacto potencial. Muchos elementos de la atención nutricional en las enfermedades y los trastornos neurológicos son similares independientemente del origen del proceso patológico. Por ejemplo, es importante saber cómo desarrollar una dieta adecuada para diversos grados de disfagia, ya que es el problema más frecuente como complicación del tratamiento nutricional de los trastornos neurológicos, y las directrices internacionales se han actualizado recientemente. Para una visión general, véase el cuadro 39.1.

SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso tiene dos componentes principales: el **sistema nervioso central (SNC)**, que consta del encéfalo y la médula espinal, y el **sistema nervioso periférico (SNP)**, formado por los nervios que se extienden desde la médula espinal hacia el resto del cuerpo (es decir, cuello, tórax, abdomen, brazos, piernas, músculos y órganos internos). El SNC y el SNP actúan en conjunto controlando las acciones voluntarias (p. ej., movimiento muscular)

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 39.1 Enfermedades neurológicas de origen nutricional

Enfermedad	Nutriente deficitario	Efecto fisiológico	Tratamiento
Carencia de proteínas y calorías	Proteínas y calorías	Alteración de la función cognitiva e intelectual	Alimentos proteicos, calorías adecuadas
Beriberi húmedo	Vitamina B_1 Tiamina	Disfunción neurológica periférica o central	Tiamina, alimentaria y/o en suplementos según necesidad
Pelagra	Vitamina B_3 Niacina	Pérdida de memoria, alucinaciones, demencia	Niacina, alimentaria y/o en suplementos según necesidad
Anemia perniciosa	Vitamina B_{12} Cobalamina	Las lesiones aparecen en las vainas de mielina de los nervios ópticos, la sustancia blanca cerebral y los nervios periféricos	Inyecciones mensuales de vitamina B_{12}, suplementos orales de vitamina B_{12}
Síndrome de Wernicke-Kórsakov	Vitamina B_1 Tiamina	Encefalopatía, movimientos oculares involuntarios, alteraciones del movimiento, amnesia	Elimine el alcohol; tiamina, en suplementos, hidratación adecuada
Deficiencia de magnesio	Magnesio	Espasmos musculares, ansiedad, cefaleas, insomnio, calambres	Magnesio en alimentos y/o suplementos
Deficiencia de cinc	Cinc	Pérdida del gusto y el olfato, alucinaciones, depresión; defectos encefálicos durante el embarazo	Cinc en alimentos y/o suplementos
Deficiencia de B_2	Vitamina B_2 Riboflavina	Quemazón, picazón de ojos, sensibilidad a la luz, sensación urente alrededor de la boca, lesión de nervios periféricos	Riboflavina, alimentaria y/o en suplementos según necesidad. Mantenga las fuentes alimentarias alejadas de la luz y el calor
Deficiencia de B_5	Vitamina B_5 Ácido pantoténico	Infrecuente, pero puede llevar a fatiga, sensación urente en las manos y los pies y cefaleas	Ácido pantoténico, alimentario y/o en suplementos según necesidad
Deficiencia de B_6	Vitamina B_6 Piridoxina	Sensibilidad táctil alterada, manía, convulsiones, lecturas anómalas del EEG	Piridoxina, alimentaria y/o en suplementos según necesidad. Elimine el alcohol
Deficiencia de B_9	Vitamina B_9 Ácido fólico	Problemas de los nervios periféricos, trastornos de memoria, convulsiones; defectos del tubo neural	Folato en alimentos y suplementos/ ácido fólico en suplementos
Hipocalcemia y crisis comiciales tetánicas	Vitamina D	Cuando se combina con calcio bajo, puede producir crisis comiciales	Vitamina D en suplementos. Exposición solar
Cretinismo	Yodo	Retraso del desarrollo físico y mental	Pescado y marisco, sal enriquecida, suplementos
Enfermedad de Wilson	Exceso de cobre	Problemas mentales y del movimiento; trastorno genético	Dieta baja en cobre

EEG, electroencefalograma.

TABLA 39.2 Consideraciones nutricionales en las enfermedades neurológicas

Trastorno médico	Tratamiento nutricional relevante
Adrenoleucodistrofia	El aceite de Lorenzo puede reducir las concentraciones de AGCML
Demencia	Se recomienda dieta antiinflamatoria, como MIND o dieta mediterránea
	Minimice las distracciones durante las comidas
	Induzca a oler o tocar los alimentos
	Guíe la mano para comenzar a comer. Pueden requerir indicaciones verbales para los bocados secuenciales
	Aporte alimentos ricos en nutrientes, ácidos grasos ⊠-3
Esclerosis lateral amiotrófica	Intervenga para prevenir la malnutrición y la deshidratación Posiblemente dieta cetógena Controle la progresión de la disfagia
	Los antioxidantes (vitaminas C, E, selenio, metionina) se toleran bien, pero no se han probado
Epilepsia	Aporte dieta cetógena (v. apéndice 19, «Dietas cetógenas»)
Síndrome de Guillain-Barré	Consiga un equilibrio energético positivo con alimentación por sonda rica en calorías y rica en proteínas
	Valore disfagia
	Comente el manejo seguro de los alimentos para prevenir recurrencias
Cefalea migrañosa	El café es terapéutico. Posiblemente, la coenzima Q_{10}, la riboflavina, la matricaria, las plantas del género *Petasites* y los servicios quiroprácticos pueden ser eficaces Las vitaminas B_6 y B_{12} y el ácido fólico pueden ser profilácticos
	Posiblemente evitar los alimentos que contienen tiramina (p. ej., queso curado, vino), que pueden ser desencadenantes Posiblemente evitar los tomates, los cítricos, el chocolate, las espinacas, las carnes y los quesos curados (la histamina que contienen o liberan estos alimentos puede desencadenar, mantener o agravar la cefalea) Considere una dieta de eliminación supervisada para identificar los alimentos desencadenantes individuales
	Mantenga una ingesta dietética y de líquidos adecuada
	Mantenga un registro extenso de los síntomas y alimentos

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 39.2 Consideraciones nutricionales en las enfermedades neurológicas *(cont.)*

Trastorno médico	Tratamiento nutricional relevante
Miastenia grave	Aporte alimentos nutricionalmente ricos al comienzo de las comidas
	Se recomiendan comidas escasas y frecuentes
	Limite la actividad física antes de las comidas
	En la enfermedad avanzada, coloque una sonda de alimentación temporalmente
Esclerosis múltiple	Se recomienda dieta antiinflamatoria
	Aumente la ingesta de ácidos grasos ⊠-3, especialmente de fuentes marinas Disminuya la ingesta de grasas saturadas
	Evalúe el estado de salud del paciente y, en especial, de la vitamina D
	En etapas avanzadas, puede ser necesario el apoyo nutricional
	Distribuya los líquidos durante las horas del día; limítelos antes de acostarse
Enfermedad de Parkinson (v. apéndice 19, «Dieta cetógena»)	Céntrese en las interacciones fármaco-nutriente con las proteínas y la vitamina B_6 de la dieta
	Minimice las proteínas dietéticas en el desayuno y el almuerzo
	Se recomienda dieta antiinflamatoria
Anemia perniciosa	El paciente necesitará tratamiento médico con inyecciones de vitamina B_{12}
	Aporte dieta generosa en proteínas de AVB
	Aporte suplementos dietéticos de Fe^+, vitamina C y complejo B (especialmente B_{12} y folato)
Traumatismo de columna vertebral	Valore la localización del traumatismo y el grado de afectación Posiblemente apoyo con nutrición enteral o parenteral
	Aporte dieta rica en fibra e hidratación adecuada para minimizar el estreñimiento
	Aporte una dieta saludable para cubrir las necesidades de nutrientes (p. ej., dieta mediterránea, dieta DASH, dieta MIND)
Ictus	Dieta mediterránea, DASH o MIND
	Valore una posible disfagia
	Se puede precisar nutrición enteral por sonda si las funciones motoras son malas
Síndrome de Wernicke-Kórsakov	Aporte alimentos ricos en tiamina y suplementos
	Aporte hidratación adecuada
	Elimine el alcohol
	Puede ser necesario restringir las proteínas de la dieta

AGCML, ácidos grasos de cadena muy larga; *AVB,* alto valor biológico; *DASH,* abordajes dietéticos para detener la hipertensión; *Fe^+,* hierro; *MIND,* intervención con dieta mediterránea-DASH para el deterioro neurodegenerativo.

CUADRO 39.1 Problemas que complican el tratamiento nutricional

La valoración de la nutrición requiere la realización de una historia detallada del paciente. La anamnesis sobre la dieta y las observaciones a la hora de las comidas se usan para valorar los patrones normales de masticación y deglución, así como la velocidad de la ingesta. Los antecedentes de pérdida de peso establecen un peso basal; una pérdida de peso del 10% o más es indicativa de riesgo nutricional. La valoración de los nutrientes implicados en la síntesis de neurotransmisores es particularmente importante en estos pacientes. Es fundamental preguntar sobre todos los suplementos y medicaciones para determinar las interacciones alimentos-fármacos o los efectos secundarios que influirán en la nutrición adecuada. Los diagnósticos nutricionales frecuentes en la población de pacientes neurológicos son los siguientes:

- Dificultad para la masticación
- Aumento del gasto de energía
- Ingesta calórica inadecuada
- Ingesta de líquido inadecuada
- Inactividad física
- Mala calidad nutricional
- Dificultad para comer de manera independiente
- Dificultad para la deglución
- Bajo peso
- Problemas de evacuación
- Acceso inadecuado a los alimentos o líquidos

Preparación de las comidas

La confusión, la demencia, la alteración de la visión o la mala deambulación pueden contribuir a las dificultades para la preparación de la comida, entorpeciendo así la ingesta oral de alimentos y bebidas. Con frecuencia son necesarios la ayuda con las compras y un plan de comidas. Los fabricantes de alimentos están facilitando el manejo de texturas modificadas mediante el uso del sistema de la International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI) para una identificación sencilla. Además, el empleo creciente del reparto de alimentos disminuye las cargas cognitivas asociadas con la compra de comestibles y la planificación de las comidas.

Dificultades para comer y acceso inadecuado a alimentos o líquidos

Con las enfermedades neurológicas crónicas, el deterioro de la función puede dificultar la capacidad para el autocuidado y la nutrición. El acceso a los alimentos y la satisfacción de las necesidades básicas pueden depender de la implicación de la familia, los amigos o los profesionales. En situaciones neurológicas agudas, como crisis comiciales, traumatismos, ictus o síndrome de Guillain-Barré (SGB), puede interrumpirse abruptamente todo el proceso de alimentación. El paciente puede requerir nutrición enteral durante un tiempo, hasta que mejore la función global y se reanude la ingesta oral adecuada (v. capítulo 13).

CUADRO 39.1 Problemas que complican el tratamiento nutricional *(cont.)*

Problemas para comer: presentación del alimento en la boca

El paciente con una enfermedad neurológica puede ser incapaz de comer independientemente debido a debilidad de la extremidad, mala posición corporal, hemianopsia, apraxia de la extremidad, confusión o negligencia. También pueden restringir más la ingesta dietética los temblores de la enfermedad de Parkinson (EP), los movimientos espásticos o los movimientos involuntarios que aparecen en la parálisis cerebral, la enfermedad de Huntington o la discinesia tardía. La región afectada del sistema nervioso central (SNC) determina la discapacidad resultante (v. tabla 39.3).

Si la debilidad o parálisis de la extremidad aparece en el lado dominante del cuerpo, la mala coordinación resultante de la nueva dependencia del lado no dominante puede hacer que comer sea difícil y desagradable. El paciente puede tener que adaptarse a comer con una mano o usando la mano no dominante. El terapeuta ocupacional puede facilitar estrategias y aportar equipamiento adaptativo para apoyar la alimentación independiente. La **hemiparesia** es la debilidad en un lado del cuerpo, generalmente en ambas extremidades y en ocasiones en la cara, que hace que el cuerpo se caiga hacia el lado afectado; puede aumentar el riesgo de aspiración del paciente.

La **hemianopsia** es la ceguera en una mitad del campo visual. Los pacientes deben aprender a reconocer que ya no tienen un campo de visión normal y deben compensarlo girando la cabeza. La **negligencia** es una incapacidad para responder a los estímulos en el lado debilitado o paralizado del cuerpo; esto ocurre cuando se lesiona el lóbulo parietal derecho del encéfalo. El paciente ignora la parte afectada del cuerpo y la percepción de la línea media del cuerpo se desplaza. Este fenómeno puede aparecer después de una lesión del lado izquierdo del encéfalo, produciendo negligencia del lado derecho. Sin embargo, la negligencia del lado derecho es menos frecuente, menos grave y con mayores probabilidades de resolución que la del lado izquierdo (Myers, 2009). La hemianopsia y la negligencia pueden aparecer conjuntamente y afectar gravemente a la función del paciente. Los pacientes pueden comer solo la mitad del contenido de un plato, porque solo reconocen esa mitad (fig. 39.1).

Otro freno potencial para la alimentación independiente es la apraxia, porque la persona es incapaz de llevar a cabo una acción y seguir direcciones. Una demostración puede hacer posible que la acción tenga lugar; sin embargo, el juicio también puede estar afectado y resultar en la ejecución de tareas peligrosas. Esto hace que no sea seguro dejar solo al paciente.

y la actividad involuntaria (p. ej., respiración, regulación de la temperatura, latido cardíaco).

La anamnesis cuidadosa de los signos y síntomas del paciente puede permitir determinar dónde pueden originarse las lesiones del SNC. Mediante este proceso, la lesión puede localizarse en el músculo, el nervio, la médula espinal o el encéfalo como parte del diagnóstico médico. Los tractos nerviosos que van al encéfalo y proceden del mismo se cruzan al lado opuesto en el SNC (fig. 39.2). Por ello, una lesión en la corteza que afecte al brazo derecho se encuentra en el lado izquierdo del encéfalo. La figura 39.3 muestra los segmentos del encéfalo.

TABLA 39.3 Funciones básicas de los nervios craneales

Nervio	Función del nervio
Olfatorio (I)	Olfato
Óptico (II)	Visión
Oculomotor (III)	1. Movimiento ocular 2. Constricción pupilar
Troclear (IV)	Movimiento ocular
Trigémino (V)	1. Masticación 2. Sensibilidad facial al calor, el frío, el tacto 3. Olores nocivos 4. Aferencias del reflejo corneal
Motor ocular externo (VI)	Movimiento ocular
Facial (VII)	1. Todos los músculos de la expresión facial 2. Reflejo corneal 3. Dolor facial 4. Sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua
Vestibulococlear (VIII)	Audición y aceleración de la cabeza, y aferencias del reflejo oculocefálico
Glosofaríngeo (IX)	1. Deglución 2. Reflejo nauseoso 3. Sensibilidad palatina, lingual y oral
Vago (X)	1. Frecuencia cardíaca, actividad digestiva, función sexual 2. Reflejo tusígeno 3. Sensibilidad gustativa en el tercio posterior de la lengua
Espinal accesorio (XI)	1. Trapecio 2. Músculo esternocleidomastoideo
Hipogloso (XII)	Movimiento de la lengua

Los signos clínicos más cuantificables en las enfermedades del sistema nervioso son la debilidad muscular, la pérdida de coordinación y la alteración de la amplitud de movimiento. Las neuronas de la corteza motora (neuronas motoras superiores) reciben impulsos de todas las zonas del encéfalo y proyectan axones en todo su trayecto a sus destinos en la médula espinal. Los axones conectan con las neuronas motoras de la médula espinal (neuronas motoras inferiores). Estas neuronas se extienden desde la médula espinal hasta los músculos sin interrupción. La localización de una lesión en el sistema nervioso a menudo puede deducirse clínicamente observando las anomalías estereotipadas y la función de las neuronas motoras superiores o inferiores (tabla 39.3).



Figura 39.1 A. Visión con hemianopsia (la mitad del campo visual está ausente). (Fotografía por cortesía de Maggie Moon, MS, RDN.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

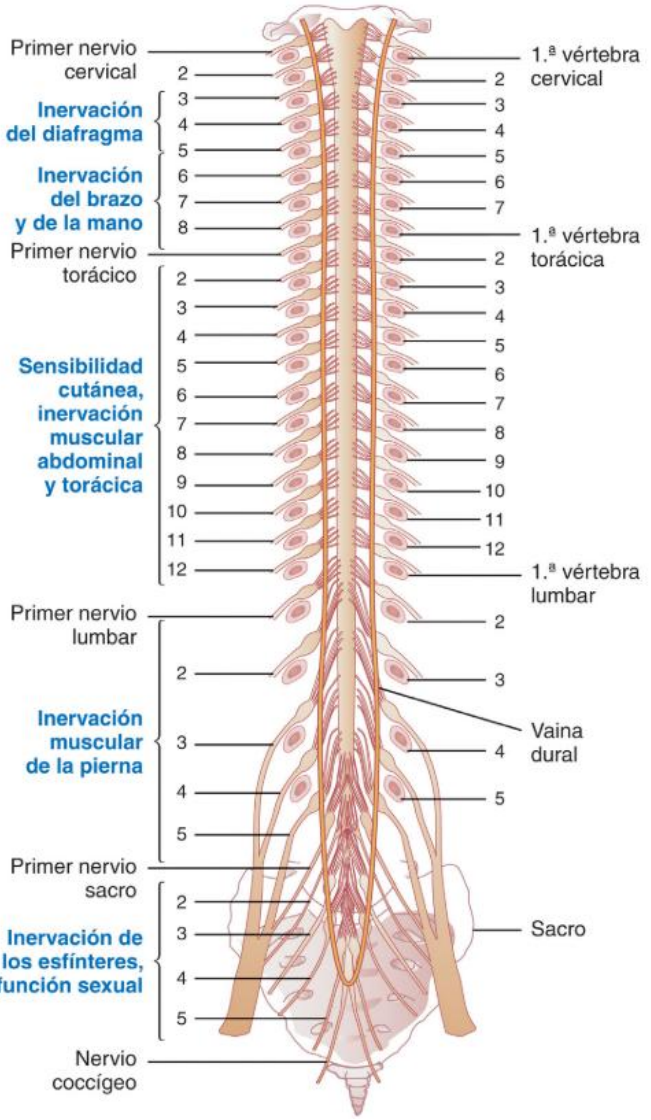


Figura 39.2 Médula espinal situada en el interior del conducto vertebral. En el lado izquierdo están numerados los nervios espinales; las vértebras están numeradas en el lado derecho; las zonas del cuerpo inervadas por los diferentes niveles están en azul.

Localización y signos de las lesiones con efecto de masa

Comer y beber requiere una coordinación compleja entre muchas partes del sistema nervioso. Por lo tanto, un problema en cualquier localización del sistema nervioso puede afectar a la capacidad para cubrir los requerimientos nutricionales (tabla 39.4).

- Lesiones del lóbulo frontal: los lóbulos frontales del encéfalo son origen de las actividades más complejas y con frecuencia sus lesiones también producen las manifestaciones más complejas. Las manifestaciones psiquiátricas como depresión, manía o cambios de personalidad pueden indicar un tumor u otra lesión de masa del lóbulo frontal, ya sea del derecho o del izquierdo. Los lóbulos frontales son más grandes y las porciones posteriores contienen la **corteza motora**, que controla el movimiento muscular. Las lesiones que se desarrollan en el lóbulo frontal central pueden presentarse como apraxia motora, una alteración de la planificación motora (Duffy, 2013). Una persona con **apraxia** puede no ser capaz de realizar movimientos con propósito como comer de manera independiente a pesar de la voluntad para hacerlo.
- Lesiones de la base del cráneo: las lesiones o tumores cerca de la base del cráneo pueden producir alteraciones olfatorias y visuales debido al recorrido de los nervios olfatorio y óptico a lo largo de la base de los lóbulos frontales. Los cambios del sentido del olfato son **anosmia** (ausencia de olfato), **hiperosmia** (sensibilidad olfativa incrementada) o **disosmia** (distorsión del olfato normal).
- Lesiones del lóbulo temporal: los lóbulos temporales controlan la memoria y el habla, y las lesiones en esta parte del encéfalo se observan en la demencia de Alzheimer, el ictus y las crisis comiciales. Una masa o lesión en el lóbulo parietal derecho puede dar lugar a incapacidad crónica para enfocar la atención en el lado izquierdo del cuerpo, un trastorno conocido como **negligencia**. Puesto que los centros del lenguaje se localizan cerca de la unión de los lóbulos temporal, parietal y frontal izquierdos, los trastornos patológicos de esta región pueden causar **afasia**, la incapacidad para procesar el lenguaje.
- Lesiones del lóbulo occipital: los lóbulos occipitales se reservan para la visión y su disfunción puede provocar **ceguera cortical** de diversos grados. En este trastorno, las personas no son conscientes de que no pueden ver.
- Lesiones del cerebelo y el tronco del encéfalo: las lesiones del cerebelo y el tronco del encéfalo pueden obstruir el sistema ventricular donde es más estrecho. Esta obstrucción puede precipitar una **hidrocefalia** mortal, un trastorno consistente en aumento de **presión intracraneal (PIC)** que puede dar lugar rápidamente a la muerte debido a un aumento de acumulación de líquido en el encéfalo. Otros signos de hidrocefalia son dificultades para el equilibrio, la marcha y la coordinación, somnolencia marcada y cefalea que empeora al despertar. Las lesiones del tronco del encéfalo pueden infiltrar cualquiera de los nervios craneales que inervan las estructuras de la cara y la cabeza, como los ojos, los oídos, la mandíbula, la lengua, la faringe y los músculos faciales. Estas lesiones tienen consecuencias para la nutrición, porque, a menudo, el paciente es incapaz de comer sin riesgo de aspiración de alimentos o líquidos a los pulmones. Los tumores u otras lesiones del bulbo raquídeo (el tercio inferior del tronco del encéfalo) pueden infiltrar los centros respiratorios y cardíacos con consecuencias nefastas.
- Lesiones de la médula espinal: las lesiones de la médula espinal son mucho menos frecuentes que los tumores encefálicos y normalmente causan signos de neurona motora inferior a la altura de la lesión y signos de neurona motora superior en los segmentos por debajo de la misma. El trastorno patológico más frecuente en esta región es la **lesión de la médula espinal (LME)**. Otros ejemplos de anomalías medulares son la **esclerosis múltiple (EM)**, la **esclerosis lateral amiotrófica (ELA)**, los tumores, la siringomielia (cavidad neural llena de líquido), la meningitis crónica, la insuficiencia vascular y las lesiones con efecto de masa en el espacio epidural. Las lesiones de la región cervical y torácica de la médula espinal pueden dar lugar a disfunción respiratoria y requerir ventilación asistida, lo que representa un problema para la ingesta.
- Lesiones de la hipófisis y el hipotálamo: las lesiones de la hipófisis y el hipotálamo suelen tener manifestaciones sistémicas; por ejemplo, anomalías electrolíticas y metabólicas secundarias a alteraciones de regulación de las hormonas de la corteza suprarrenal, tiroideas y antidiurética. Debido a la proximidad de las vías visuales, pueden aparecer cambios del campo o de la agudeza visual. A menudo aparece como complicación el **síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)**; el diagnóstico médico se basa, en parte, en el estado de volumen y la hiponatremia (v. capítulo 5). Dado que el hipotálamo es el centro regulador del hambre y la saciedad, aquí las lesiones pueden manifestarse con anorexia o bulimia.
- Lesiones del nervio periférico y la unión neuromuscular: los trastornos de los nervios periféricos y la unión neuromuscular afectan a la capacidad para mantener la nutrición apropiada por la debilidad fluctuante y la fácil fatigabilidad de los movimientos musculares voluntarios. Trastornos como el **síndrome de Guillain-Barré (SGB)** o la **miastenia grave (MG)** pueden contrarrestar los esfuerzos para mantener el equilibrio nutricional. Aunque la afectación de los músculos respiratorios y de los miembros es obvia, el impacto de la debilidad en los músculos orales, faríngeos y laríngeos también supone un desafío para la ingesta de alimentos y bebidas de manera segura.

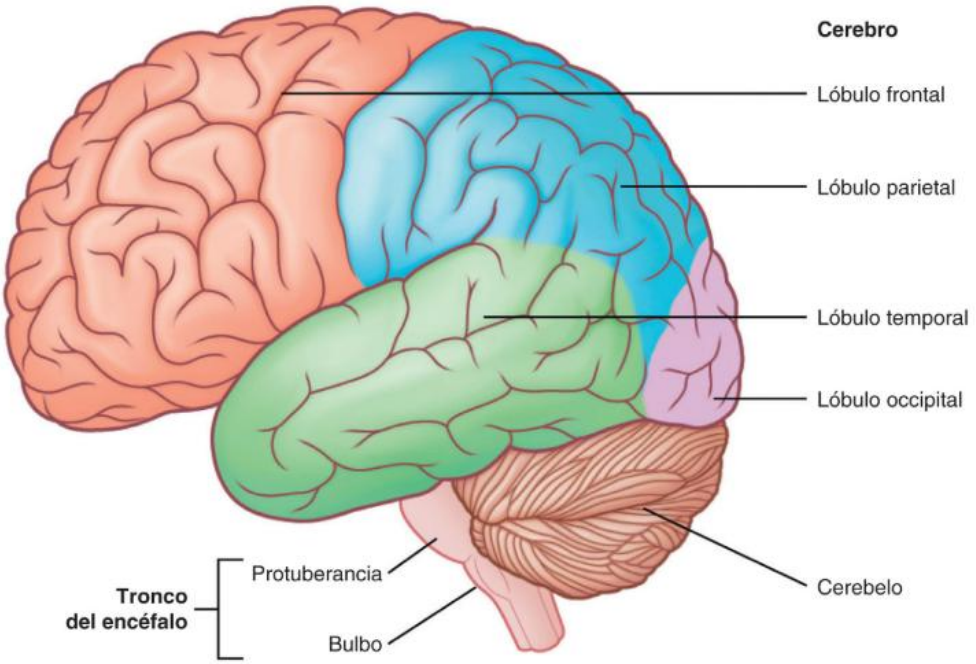


Figura 39.3 Partes del encéfalo. Un traumatismo o una enfermedad en una zona puede afectar al habla, la visión, el movimiento o la capacidad para comer. (Tomado de Scully C: *Medical problems in dentistry,* ed 6, 2010, Churchill Livingstone.)

TABLA 39.4 Alteraciones frecuentes en las enfermedades neurológicas

Localización en el encéfalo	Afectación	Resultados
Lesiones corticales del lóbulo parietal (percepción de estímulos sensitivos)	Déficits sensitivos	Buena regulación de la actividad muscular imposible si el paciente es incapaz de percibir la posición y el movimiento articular y la tensión de los músculos que se contraen
Lesiones del hemisferio no dominante	Síndrome de hemiinatención (negligencia)	El paciente desatiende el lado afectado del cuerpo
Lesiones del tracto óptico (generalmente de la arteria cerebral media o de la arteria cercana a la cápsula interna)	Cortes del campo visual	El paciente lee la mitad de una página, come solo la mitad del plato, etc. (v. fig. 39.1)
Pérdida del patrón de habilidades motoras almacenado a nivel subcortical	Apraxia	Incapacidad para realizar una tarea previamente aprendida (p. ej., caminar, levantarse de una silla), pero sin presencia de parálisis, pérdida sensitiva, espasticidad e incoordinación
Trastorno encefálico particular o lesión específicamente localizada no identificados	Apraxia del lenguaje	Incapacidad para emitir habla con significado, aunque la función muscular oral está intacta y la producción del lenguaje no está afectada; se pueden realizar movimientos orales inusuales al intentar vocalizar
Lesión del área de Broca	Afasia no fluente	La formulación del pensamiento y del lenguaje está intacta, pero el paciente es incapaz de conectarlos para producir un habla fluente; son frecuentes los déficits para encontrar palabras (anomia)
Lesión del área de Wernicke	Afasia fluente	El flujo del habla y la articulación parecen normales, pero la emisión del lenguaje tiene poco o ningún sentido; caracterizada por déficits de la comprensión auditiva y por la presencia de jerga, o palabras sin sentido, pero que siguen las convenciones del lenguaje
Lesión encefálica extensa	Afasia global	La expresión y la recepción del lenguaje están gravemente afectadas
Lesiones del tronco del encéfalo, lesiones hemisféricas bilaterales, trastornos cerebelosos, lesiones de nervios craneales y enfermedades neurológicas difusas	Disartria	Incapacidad para producir palabras inteligibles debido a alteraciones de los aparatos respiratorio, de la fonación, de la articulación, de la resonancia y prosódico

Duffy JR: *Motor speech disorders: Substrates, differential diagnosis, and management,* ed 3, St. Louis, MO, 2013, Elsevier Mosby; Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon RP: *Clinical neurology,* 8th ed, New York, NY, 2012, McGraw-Hill Companies, Inc; Steinberg FU: Rehabilitating the older stroke patient: what's possible? *Geriatrics* 41:85, 1986.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

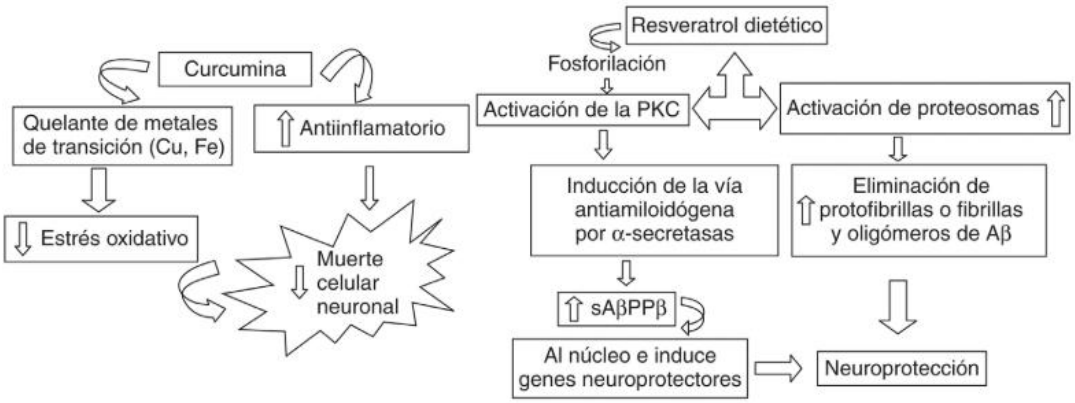


Figura 39.4 Función de la curcumina y el resveratrol en la neuroprotección. Izquierda: la curcumina tiene múltiples efectos biológicos, quela metales de transición (hierro y cobre) y actúa como molécula antioxidante y antiinflamatoria, protegiendo del estrés oxidativo. Derecha: el resveratrol favorece la fosforilación de la proteína cinasa C, activando la vía de escisión no amiloidógena de la AβPP, y esto lleva a una disminución de la formación de Aβ. Un producto de la división de la AβPP, sAβPPβ, se transloca al núcleo y modula los genes. Todos estos fenómenos favorecen la supervivencia celular neuronal. *Aβ,* amiloide β; *PKC,* proteína cinasa C; *sAβPPβ,* fragmento secretado de la proteína precursora β de amiloide β. (Tomado de Ramesh BN, et al: Neuronutrition and Alzheimer's disease, *J Alzheimer's Dis* 19:1123, 2010. Con autorización de IOS Press.)

Nutrición y factores del estilo de vida para un sistema nervioso saludable

Un sistema nervioso saludable, al igual que el cuerpo que lo alberga, requiere un consumo óptimo de macronutrientes, micronutrientes y fitonutrientes correctos, así como una ingesta hídrica adecuada. No existe una dieta especializada para el mantenimiento de un SNC sano, y se aplica un modelo de alimentación que tenga proporciones apropiadas de una variedad equilibrada de alimentos saludables, como se hace para la población general. Sin embargo, existen ciertos compuestos que tienen un interés activo en la comunidad investigadora, como la curcumina, la colina, los polifenoles y los ácidos grasos ω-3 (fig. 39.4).

El encéfalo consume hasta un 20% de la energía necesaria para mantener la tasa metabólica en reposo del cuerpo, superando con creces lo que solo es un 2% del peso corporal total. Cerca del 75% del encéfalo es agua y un 60% de la sustancia encefálica restante está formada por lípidos. El encéfalo es especialmente sensible al estrés oxidativo y la inflamación, y no tiene acceso a tantas enzimas antioxidantes endógenas como otras zonas del cuerpo, causa por la cual los antioxidantes dietéticos son importantes para la salud encefálica, incluso en pequeñas cantidades (Morris, 2012).

Los factores no nutricionales del estilo de vida que mejoran la salud del sistema nervioso comprenden un sueño adecuado para el descanso y la reparación, el ejercicio para mantener las conexiones neurales relacionadas con la memoria y el aprendizaje, la participación social y un aporte constante de oxígeno.

DISFAGIA

El tratamiento nutricional de los pacientes con patología neurológica es complejo. Las alteraciones neurológicas graves suelen afectar a los mecanismos y capacidades cognitivas necesarios para una nutrición adecuada. Una consecuencia frecuente es la **disfagia** (dificultad para la deglución), y la capacidad para obtener, preparar y presentar los alimentos en la boca puede estar afectada. A menudo se requiere modificar la textura de los alimentos para el individuo con problemas de deglución. La **International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI)** ha creado un sistema para denominar, describir y probar diversas modificaciones de textura para líquidos y sólidos (Steele et al., 2015). Sin embargo, no todos los centros han adoptado este nuevo sistema y aún trabajan con el sistema National Dysphagia Diet (cuadro 39.2).

Son esenciales el reconocimiento precoz de los signos y síntomas, la implementación de un plan asistencial adecuado para cubrir los requerimientos nutricionales del individuo y el asesoramiento del paciente y los miembros de la familia sobre las elecciones dietéticas. La evaluación regular del estado nutricional del paciente y el tratamiento de la enfermedad son prioritarios, con el objetivo final de mejorar los resultados y la calidad de vida nutricional del paciente. La coordinación activa con los profesionales de la deglución, incluidos los **logopedas** y los terapeutas ocupacionales (TO), ayuda a lograr estos resultados.

A menudo la disfagia conduce a malnutrición debido a una ingesta inadecuada. Los síntomas de disfagia consisten en salivación y episodios de asfixia o tos durante o después de las comidas; incapacidad para aspirar con una pajita; calidad de la voz «borboteante» o húmeda; retención de bolsas de alimento en los recesos orales o el espacio sublingual (de lo cual el paciente puede no ser consciente); reflejo nauseoso ausente, e infecciones respiratorias crónicas. Es probable que los pacientes con enfermedad de Parkinson en etapas intermedias o tardías, EM, ELA, demencia o ictus presenten disfagia.

La evaluación de la deglución por parte de un logopeda es importante para valorar y tratar los trastornos de la deglución. A menudo se consulta al logopeda para pacientes individuales con traumatismo craneoencefálico (TCE), ictus o cáncer de cabeza y cuello, y en los casos con riesgo de **aspiración** o tras la inhalación de material extraño a los pulmones, como alimentos o líquidos. La **neumonía por aspiración** puede ser consecuencia de bacterias de la saliva que son transportadas a los pulmones; un concepto erróneo frecuente es que la neumonía deriva de los alimentos y el líquido (Coyle, 2018). También puede ser necesaria la relación con un logopeda para el tratamiento de los trastornos resultantes de una mala coordinación de la deglución, para incorporar estrategias compensadoras o modificaciones de la textura de la dieta. Muchos dietistas-nutricionistas titulados (DNT) han adquirido formación adicional en tratamientos de la deglución para ayudar a coordinar este proceso de evaluación.

Fases de la deglución

Se debe estimular al paciente a colocarse adecuadamente para una deglución eficaz (es decir, sentado recto y, en algunos casos, con posición del mentón hacia abajo). Concentrarse en el proceso de la deglución también puede ayudar a reducir la asfixia. El inicio de la deglución comienza voluntariamente, pero finaliza de forma refleja. La deglución normal permite el paso seguro y fácil del alimento desde la cavidad oral a través de la faringe y el esófago hasta el estómago mediante fuerzas de propulsión muscular, con cierto beneficio de la gravedad. El proceso de la deglución puede organizarse en tres fases, como se muestra en la figura 39.5.

CUADRO 39.2 Desarrollo de las dietas para la disfagia

Eliminación progresiva transicional de la National Dysphagia Diet (NDD)

No todos los centros han hecho el cambio al nuevo sistema de la International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI), y algunos aún emplean la NDD. Por ello, durante este período de transición es importante tener en cuenta ambos sistemas. Más adelante se encuentra un esquema de la NDD.

Modificaciones de textura

Nivel 3: avanzada para la disfagia (anteriormente: blanda mecánica)

- Alimentos blandos sólidos. Incluye carnes enteras fáciles de cortar, frutas y verduras blandas (es decir, plátanos, melocotones, melón sin semillas, carne tierna cortada en trozos pequeños y bien humedecida con salsa o jugo abundante).
- Debe retirarse la corteza del pan.
- Picados o cortados en trozos pequeños.

EXCLUYE frutas y verduras crujientes y duras, alimentos adherentes y alimentos muy secos. SIN frutos secos, semillas, palomitas de maíz, patatas fritas, coco, panecillos rellenos, verduras crudas, pieles de patata, maíz, etc.

Nivel 2: alterada mecánicamente para la disfagia (anteriormente: triturada)

- Alimentos semisólidos, cohesivos y húmedos que requieren cierta capacidad de masticación.
- Incluye frutas y verduras que se pueden triturar con tenedor (es decir, frutas y verduras blandas enlatadas o cocinadas en trozos menores de 1 cm).
- La carne debe estar triturada y húmeda. Debe servirse con salsa o jugo abundante.

EXCLUYE la mayor parte de productos de panadería, galletas saladas y otros alimentos secos. Sin cereales integrales, frutos secos, semillas ni coco. Alimentos sin pedazos grandes. La mayoría de los alimentos deben tener una textura triturada.

Nivel 1: puré para la disfagia

- Alimentos en forma de puré suave y homogéneo, muy cohesivo, tipo pudin, que requieren poca o ninguna capacidad de masticación.
- Sin alimentos enteros.
- Incluye puré de patatas con salsa, yogur sin frutas añadidas, pudin, sopas en puré suave, frutas y verduras en puré, carne/aves/pescado en puré servidos con salsas/jugos y postres en puré sin frutos secos, semillas ni coco.
  EVITE los huevos revueltos, fritos y cocidos.

Modificaciones de los líquidos

Líquidos claros: agua, gaseosa, zumo, caldo, café y té. También incluyen alimentos como gelatina, helado y sorbetes que se derriten y se vuelven aguados en la boca.

Néctar espeso: fluyen bien y tienen la consistencia del jugo de albaricoque.

Miel espesa: son ligeramente más densos que el néctar y se pueden rociar; consistencia de la miel.

Pudin espeso: deben mantener su forma, y una cuchara debería sostenerse en ellos; no se derraman y se comen con cuchara.

Adaptado de National Dysphagia Diet Task Force: *National Dysphagia Diet: standardization for optimal care,* Chicago, IL, 2002, American Dietetic Association.

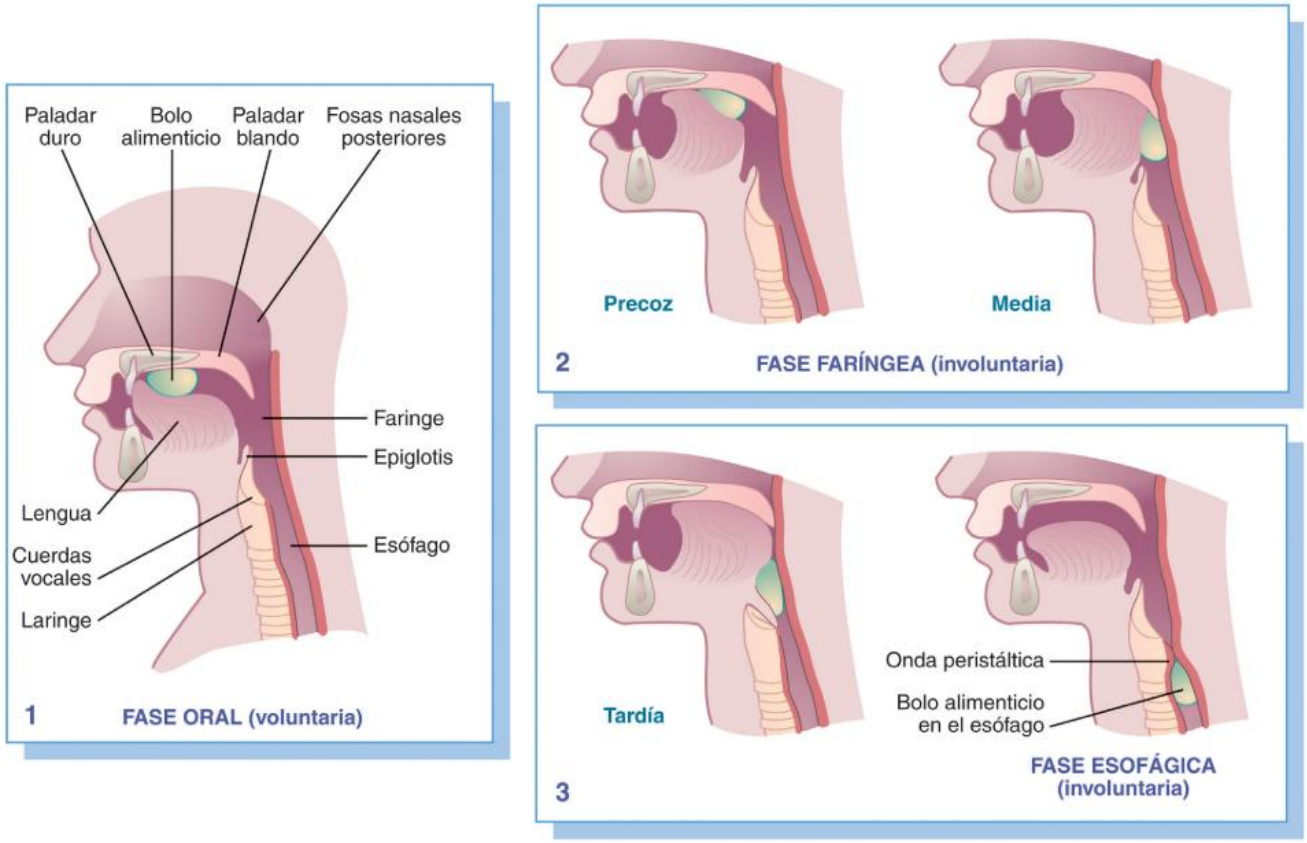


Figura 39.5 La deglución tiene lugar en tres fases. 1. Fase oral, voluntaria: la lengua presiona el alimento contra el paladar duro, empujándolo hacia la faringe. 2. Fase faríngea, involuntaria. Precoz: una onda peristáltica empuja el bolo entre los pilares faríngeos. Media: el paladar blando se eleva para cerrar las fosas nasales posteriormente y las respiraciones cesan momentáneamente. Tardía: las cuerdas vocales se aproximan y la laringe tira hacia arriba, cubriendo la vía respiratoria y abriendo el esófago. 3. Fase esofágica, involuntaria: la relajación del esfínter esofágico superior (hipofaríngeo) permite que la onda peristáltica desplace el bolo a través del esófago.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fase oral

Durante las fases preparatoria y oral de la deglución, el alimento se sitúa en la boca, donde se mezcla con la saliva, se mastica cuando es necesario y la lengua forma un bolo. La lengua empuja el alimento hacia la parte posterior de la cavidad oral exprimiéndolo gradualmente hacia atrás contra el paladar duro y blando con una acción de exclusión y creando una presión negativa en la cavidad oral anterior. Una masa muscular adecuada de los músculos bucales mantiene la fijación de la porción lateral de la lengua y el movimiento del paladar blando para sellar la nasofaringe y permitir la respiración durante la fase oral de la deglución. Un incremento de la PIC o una lesión de nervios intracraneales pueden dar lugar a debilidad o alteración de la coordinación de los movimientos linguales. La debilidad de los músculos labiales produce una incapacidad para sellar los labios completamente alrededor de una taza o para succionar o aspirar a través de una pajita. A menudo los pacientes se avergüenzan por la salivación y pueden no querer estar delante de otras personas. El paciente puede tener dificultad para formar un bolo cohesivo y moverlo en la cavidad oral. Los alimentos pueden acumularse en los recesos de la cavidad oral, en especial si existe pérdida de sensibilidad en las mejillas o debilidad facial.

Fase faríngea

La fase faríngea se inicia cuando el bolo es propulsado más allá de los pilares del istmo de las fauces. Durante esta fase deben ocurrir cuatro fenómenos en sucesión rápida. El paladar blando se eleva para cerrar la nasofaringe y prevenir la regurgitación bucofaríngea. El hueso hioides y la laringe se elevan, haciendo que la epiglotis se deslice hacia abajo mientras que las cuerdas vocales se aproximan para proteger la vía respiratoria. La faringe se contrae de manera secuencial mientras que el esfínter cricofaríngeo se relaja, permitiendo que el alimento pase al esófago. La respiración se reanuda con la espiración al final de la fase faríngea. Los síntomas de una mala coordinación durante esta fase son náuseas, asfixia y regurgitación nasofaríngea. Los individuos con disfagia pueden iniciar la deglución durante la inspiración, aumentando el riesgo de aspiración.

Fase esofágica

La fase final o esofágica, durante la cual el bolo continúa a través del esófago hasta el estómago, se completa de manera totalmente involuntaria. El tránsito esofágico normal para que la onda peristáltica empuje el bolo a través del esfínter esofágico inferior tarda de 8 a 20 s. Las dificultades que aparecen durante esta fase generalmente son consecuencia de obstrucción mecánica, pero no puede excluirse una patología neurológica. Por ejemplo, la alteración del peristaltismo puede originarse en un infarto del tronco del encéfalo.

Tratamiento nutricional médico

La pérdida de peso, la anorexia y la deshidratación son problemas clave en la disfagia. La observación durante las comidas permite al profesional de enfermería o al DNT detectar de manera informal si existen signos de disfagia y comunicarlos al equipo de atención sanitaria. Las distracciones ambientales y las conversaciones durante la hora de las comidas aumentan el riesgo de aspiración, por lo que deben restringirse. Los informes de tos y de tiempos inusualmente prolongados para las comidas se asocian con debilidad lingual, facial y de los músculos masticadores. Puede ser beneficioso cambiar la consistencia de los alimentos que se sirven al paciente, al tiempo que se mantiene una dieta apetecible y nutricionalmente adecuada. La consistencia blanda, licuada o en puré puede reducir la necesidad de manipulación oral y conservar las calorías al comer, aunque puede afectar a la palatabilidad.

En 2002, la Academy of Nutrition and Dietetics (AND) publicó la National Dysphagia Diet (NDD), desarrollada mediante consenso de un comité de dietistas, logopedas y científicos. La NDD la prescribe un logopeda que evalúa la capacidad del individuo para tragar con seguridad tanto texturas de alimentos como líquidos. A los grados estándar de disfagia de grave a leve se asignaron modificaciones de textura de la dieta para cada grado para fomentar la seguridad de la deglución (fig. 39.6). Los grados tradicionales de gravedad de la disfagia varían desde leve hasta grave (v. cuadro 39.2).

Más recientemente, un grupo de colaboración de dietistas, logopedas, científicos alimentarios, médicos, TO, ingenieros, enfermeros y profesionales de servicios alimentarios reconocieron una deficiencia profesional en el lenguaje y la implantación de texturas dietéticas modificadas para el tratamiento de la disfagia. Estos individuos crearon una organización internacional sin ánimo de lucro conocida como IDDSI que probó y estableció normas para las modificaciones de textura de la dieta para la disfagia. Los hallazgos de esta organización están respaldados por la AND y por la American Speech-Language-Hearing Association. Como tales, las normas de implementación internacionales están en proceso para apoyar la necesidad médica de su puesta en marcha.

En noviembre de 2015, la IDDSI estableció un nuevo sistema que utiliza la evidencia actual para crear especificaciones de textura dietética que son interculturales, para toda la esperanza de vida y aplicables en todos los contextos de la asistencia (Steele et al., 2015). Este sistema consta de ocho niveles.



A



La estructura y los descriptores de la IDDSI tienen licencia de Creative Commons Atribución-Compartir Igual 4.0: https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/legalcode.
La atribución debe ser como sigue: (c) The International Dysphagia Diet Standardisation Initiative 2016 @ https://iddsi.org/framework/.
La atribución NO ESTÁ PERMITIDA para trabajos derivados que incorporen alteraciones de la estructura de la IDDSI que se extiendan más allá de la traducción idiomática.

B

Figura 39.6 Grados de la National Dysphagia Diet (NDD) y estructura actualizada creada por la International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI).

TABLA 39.5 Sistema de la International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI)

Grado	Nombre y descripción	Métodos de prueba
0	**Claros** • Caen como el agua • Se pueden beber con una tetina, en taza o con una pajita	Fluyen completamente a través de una jeringa de 10 ml con punta deslizante en 10 s sin ningún residuo
1	**Ligeramente espesos** • Son más espesos que el agua y requieren más esfuerzo • Fluyen a través de una pajita, jeringa o tetina • Se encuentran en las fórmulas para lactantes	Fluyen a través de una jeringa de punta deslizante de 10 ml dejando 1-4 ml en la jeringa después de 10 s
2	**Levemente espesos** • Caen de la cuchara • Se pueden sorber, pero beberlos con una pajita requiere esfuerzo	Fluyen a través de la jeringa de punta deslizante de 10 ml dejando 4-8 ml en la jeringa después de 10 s
3	**Licuados/moderadamente espesos** • Se pueden beber con una taza • Si se usa una pajita, se requiere esfuerzo • No se pueden moldear en un plato ni comer con tenedor • No requieren masticación • No presentan grumos, fibras ni partículas	• Fluyen a través de la jeringa de punta deslizante de 10 ml dejando > 8 ml en la jeringa después de 10 s • Se derraman fácilmente de una cuchara al inclinarla; no se adhieren a la cuchara • Los dientes del tenedor no dejan un patrón claro en la superficie
4	**En puré/muy espesos** • Se comen con cuchara, aunque es posible hacerlo con tenedor • No se pueden beber en taza • Mantienen la forma del molde en un plato • Se caen de la cuchara al inclinarla y mantienen la forma • No tienen grumos • No se adhieren	• Los dientes del tenedor forman un patrón claro en la superficie • No caen entre los dientes del tenedor, aunque pueden formar una pequeña cola • Mantienen la forma en una cuchara
5	**Triturados y húmedos** • Se comen con tenedor o cuchara • Se pueden hacer bolas o darles forma • No sueltan líquido claro • Pequeños grumos visibles • 2 mm para niños • 4 mm para adultos • Los grumos se trituran simplemente con la presión de la lengua	• Cuando se presionan con un tenedor, se separan partículas fácilmente • Se puede formar un montón con las muestras moldeadas y no caen entre los dientes del tenedor • Mantienen la forma en una cuchara
6	**Blandos y troceados** • Se pueden triturar presionando con un tenedor • No se requiere cuchillo para cortar estos alimentos • Se requiere masticación antes de tragar • No sueltan líquido claro • Trozos del tamaño de un bocado • 8 mm para niños • 15 mm para adultos	• Se pueden cortar en trozos haciendo presión con el lateral de un tenedor • Se aplastan y cambian de forma con la presión del mordisco; no vuelven a su forma original
7	**Normales** • Alimentos diarios normales • Sin restricción de tamaño • Se permiten texturas duras, correosas, masticables, fibrosas, hebrosas, secas, tostadas, crujientes o quebradizas • Alimentos y líquidos de consistencia mixta	Sin pruebas
Alimentos de transición	Alimentos que tienen una textura, pero que cambian a otra cuando se aplica humedad o se producen cambios de temperatura • Aperitivos comerciales de harina de maíz • Helado	Al introducir humedad o temperatura, el bocado se altera con la presión del tenedor y no puede recuperar su forma

Tabla creada por Ashley Contreras-France, MA, MS, CCC, SLP, adaptada de IDDSI, 2017.

Los sólidos se definen en grados tres a siete: licuados, en puré, triturados y húmedos, blandos y troceados, y normales (Cichero et al., 2013) (tabla 39.5).

Es importante ser conscientes tanto de los estándares de la NDD como de la IDDSI mientras los centros de atención sanitaria cambian completamente a la IDDSI.

Líquidos

Tragar los líquidos de consistencia clara, como el zumo o el agua, es la tarea deglutoria más difícil, debido a la coordinación temporal y el control que requiere. Los líquidos se aspiran con facilidad hacia los pulmones, lo que puede producir una **neumonía por aspiración** que puede suponer un episodio mortal. La aspiración tiene lugar cuando cualquier material, incluida la saliva, pasa más allá del nivel de las cuerdas vocales. El desarrollo de la neumonía por aspiración está supeditado al estado del aparato respiratorio del individuo, el volumen y el pH del bolo aspirado, y los posibles patógenos presentes. Tienen mayor importancia las bacterias presentes en la cavidad oral, ya que esto da lugar al mayor riesgo de neumonía por aspiración (Coyle, 2018). Por ello, los cuidados orales suelen prescribirse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como un componente principal de las precauciones frente a la aspiración y la prevención de la neumonía.

Si un paciente tiene dificultades para la ingesta de líquidos claros, cubrir las necesidades de estos puede convertirse en un desafío. La leche en polvo como espesante altera el gusto y puede aumentar demasiado el contenido proteico para los niños, en especial cuando el agua libre está limitada. Ahora los espesantes comerciales tienen como ingredientes goma xantano o almidones alimentarios. Los beneficios de la goma xantano son los siguientes: es insípida, mantiene su capacidad como espesante con el tiempo, es fácil de mezclar y se puede utilizar en dietas cetógenas, porque no contiene hidratos de carbono ni calorías. La goma xantano no se recomienda en niños menores de 1 año, porque se ha relacionado con el desarrollo de enterocolitis necrosante (ECN) (Beal et al., 2012). Los almidones alimentarios modificados añaden calorías y continúan espesando con el tiempo, por lo que es más difícil ser precisos con el grado de espesamiento.

Los espesantes de líquidos deben prescribirse valorando cuidadosamente el riesgo. Los riesgos asociados al espesamiento de los líquidos son deshidratación, aversión al líquido y dificultad para eliminar el material aspirado. Los estudios clínicos indican que los pacientes con disfagia tienen más dificultades para eliminar el líquido espesado del aparato respiratorio que un líquido más claro (Carlaw et al., 2012). La comunicación de la NDD abordó las modificaciones de los líquidos utilizando cuatro términos para identificar el grado de viscosidad de los mismos: claros, espesor néctar, espesor miel y espesor pudin (McCullough et al., 2003). Estos grados de viscosidad han sido redefinidos desde entonces en la estructura de la IDDSI en grados de cero a cuatro: claros, ligeramente espesos, levemente espesos, moderadamente espesos y muy espesos (Cichero et al., 2013) (v. tabla 39.5).

Los cereales, púdines o yogures se mezclan bien con líquidos, aportan calorías y proteínas, y son menos caros que los espesantes comerciales. La compota de frutas o el puré de manzana de segunda etapa para bebés pueden añadirse a los zumos para crear una consistencia de néctar o miel, manteniendo un buen sabor, añaden calorías y son más baratos que los suplementos comerciales.

Con los líquidos espesados es difícil mantener una ingesta líquida adecuada, especialmente si la habilidad para beber es escasa. La deshidratación crónica leve resultante de la ingesta hídrica limitada puede causar fatiga y malestar general. La estimulación de la ingesta de frutas y verduras blandas o batidas es una buena fuente de agua libre. Para alertar a los médicos del riesgo elevado de deshidratación puede ser beneficiosa una valoración sistemática como la Dehydration Risk Appraisal Checklist, especialmente en los pacientes con dietas modificadas (Bulgarelli, 2015). La determinación del riesgo de deshidratación facilita la coordinación con todos los profesionales en cuanto a la consideración de disminuir las texturas líquidas de modo que se reduzca el peligro de aspiración frente a los riesgos médicos complejos asociados con la deshidratación resultante de espesar los líquidos. Por lo tanto, la decisión se debe tomar como equipo documentando los niveles de riesgo.

El **Frazier Free Water Protocol**, que permite beber agua a los pacientes que también requieren líquidos espesados, se está utilizando cada vez más en la atención a largo plazo. Este protocolo se basa en las siguientes suposiciones:

1. La aspiración de agua plantea poco riesgo para el paciente si pueden minimizarse las bacterias orales asociadas con el desarrollo de neumonía por aspiración.
2. Permitir la ingesta de agua libre disminuye el riesgo de deshidratación.
3. Permitir el agua libre aumenta el cumplimiento de las precauciones con la deglución por parte del paciente y mejora la calidad de vida.
4. Una buena higiene oral es un ingrediente clave del protocolo hídrico y ofrece otros beneficios para la función deglutoria.

Un componente clave en la implementación del protocolo de agua libre de Frazier se basa en comprender que la aspiración no siempre conduce a neumonía. Por ello, la pauta prescrita de cuidados orales sirve para reducir el riesgo global, ya que reduce las bacterias de la boca, una causa probable del desarrollo de neumonía (Carlaw et al., 2012).

La ingesta de líquido es preocupante en los individuos con vejiga neurógena y retención urinaria, un problema frecuente del tratamiento de los pacientes con **mielopatía** (un trastorno patológico de la médula espinal) o una LME. Esto predispone al individuo a las infecciones urinarias (IU). Alternativamente, la mielopatía y la LME pueden dar lugar a urgencia, frecuencia o incontinencia urinarias. Para minimizar estos problemas puede ser útil distribuir los líquidos uniformemente durante las horas del día y limitarlos antes de acostarse. Algunos pacientes restringen la ingesta de líquidos para disminuir la urgencia o la micción frecuente. Esta práctica no se recomienda, porque aumenta el riesgo de IU.

Una causa no traumática de mielopatía y vejiga neurógena es la EM, una enfermedad progresiva impredecible y grave del SNC. Los individuos con EM tienen una mayor incidencia de IU.

La leche se considera un líquido con propiedades únicas. Algunas personas asocian el consumo de leche con síntomas de exceso de producción de moco; sin embargo, la evidencia en la investigación no respalda esta creencia. Cuando el paciente con disfagia refiere aumento de las flemas después del consumo de leche, realmente puede ser consecuencia de una peor capacidad para tragar la leche más que de la producción de moco.

Texturas

A medida que progresa la enfermedad neurológica crónica, los nervios craneales se lesionan y llevan a déficits neurológicos que a menudo se manifiestan con disfagia o eliminación de grupos completos de alimentos. La intervención nutricional debe individualizarse de acuerdo con el tipo y la extensión de la disfunción. Pueden ser necesarios suplementos de vitaminas y minerales. Si los suplementos masticables no se manejan con seguridad, pueden añadirse preparados líquidos a los alimentos aceptables.

El paciente puede comer más si se le presentan comidas pequeñas y frecuentes. La deglución también puede mejorar seleccionando cuidadosamente los diversos sabores, texturas y temperaturas de los alimentos. El agua se puede sustituir por zumos que aportan sabor, nutrientes y calorías. La estimulación térmica y gustativa puede ayudar a desencadenar la respuesta deglutoria; por ello, las sustancias alimentarias frías pueden tolerarse mejor. La efervescencia combinada con cítricos ayuda con los problemas sensitivos al «despertar» la boca. Las salsas y jugos de carne lubrican los alimentos para facilitar la deglución y ayudan a prevenir la fragmentación del alimento en la cavidad oral. Los platos de pasta con salsa, de huevos y los guisos generalmente se toleran bien. Evite los alimentos que se desmenuzan con facilidad en la boca, porque pueden aumentar el riesgo de asfixia. Las bebidas alcohólicas y los enjuagues orales que contienen alcohol deben evitarse, porque secan la mucosa oral.

Nutrición por sonda enteral

Los pacientes con enfermedades neurológicas agudas y crónicas pueden beneficiarse de apoyo nutricional. La nutrición por sonda enteral no minimiza el riesgo de neumonía por aspiración. De hecho, en los individuos que han sufrido un ictus, la neumonía por aspiración fue la complicación más frecuente. En el paciente con disfagia se deben mantener las precauciones frente a la aspiración incluso en presencia de sonda para nutrición enteral sin ingesta oral.

En la mayoría de los casos, la función del aparato digestivo se mantiene intacta y la nutrición enteral es el método preferido para la administración del aporte nutricional. Una excepción observada es después de una LME, en la cual 7-10 días después del traumatismo es frecuente el íleo, la obstrucción del íleon, y puede ser necesaria nutrición parenteral. Aunque la sonda nasogástrica (NG) puede ser una opción a corto plazo, para el tratamiento a largo plazo es preferible una sonda de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP), conocida frecuentemente como sonda G, o de gastrostomía-yeyunostomía (G/YEP), conocida como sonda GY. Estas deberían considerarse en los pacientes con una deglución inadecuada (v. capítulo 12). Un beneficio de la sonda de GEP o G/YEP es la reversibilidad cuando se debe restaurar la función deglutoria.

La propia malnutrición puede producir debilidad neuromuscular que afecta negativamente a la calidad de vida; es un mal factor pronóstico para la supervivencia. En el individuo con una enfermedad aguda, pero bien nutrido previamente, que es incapaz de reanudar la alimentación oral en 7 días, se utiliza soporte nutricional para prevenir el deterioro de la salud y ayudar a su recuperación hasta que pueda restablecer la ingesta oral. Por el contrario, en

el enfermo crónico, el apoyo nutricional es un problema que finalmente debe abordar cada paciente, porque puede dar lugar a un tratamiento prolongado. Sin embargo, una nutrición adecuada puede fomentar la salud y ser un alivio bien acogido por un paciente sobrecargado.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS DE ORIGEN NUTRICIONAL

La mayoría de los síntomas neurológicos que se originan en una deficiencia o exceso nutricional primario pueden corregirse aumentando o disminuyendo la ingesta de alimentos o suplementos (v. tabla 39.1). Por ejemplo, la deficiencia dietética de vitamina B_{12}, folato, tiamina y niacina o la ingesta excesiva a largo plazo (12 meses o más) de suplementos de vitamina B_6 (pero no de alimentos)- puede dar lugar directamente a síntomas neurológicos que pueden ser reversibles mediante cambios dietéticos y suplementos si se abordan de manera precoz. Sin embargo, en el **síndrome de Wernicke-Kórsakov (SWK)**, la deficiencia aguda y grave de tiamina y su efecto neurológico son secundarios al alcoholismo, y en este caso debe abordarse la causa primaria, el alcoholismo, además de la repleción de tiamina.

Existen trastornos neurológicos emergentes que pueden tener origen nutricional derivados de la sensibilidad al gluten. Desde 1966 se han publicado numerosas comunicaciones de pacientes con disfunción neurológica relacionada con sensibilidad al gluten, como ataxia, cefalea y crisis comiciales (Hadjivassiliou et al., 2010), y hasta un 60% de los pacientes con ataxia por gluten muestran evidencia de atrofia cerebelosa (Hadjivassiliou et al., 2015). Normalmente, los síntomas de sensibilidad al gluten se enfocan en la función intestinal; sin embargo, la mayoría de los pacientes que presentan manifestaciones neurológicas de sensibilidad al gluten no tienen síntomas digestivos. La enfermedad celíaca es frecuente en personas con autismo con y sin síntomas digestivos.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS POR ACCIDENTES VASCULARES

Accidente cerebrovascular (ictus)

El **ictus (accidente cerebrovascular)** tiene lugar cuando la irrigación sanguínea del encéfalo se interrumpe súbitamente (es decir, ictus isquémico, que representa un 87% de todos los ictus [American Heart Association [AHA], 2017]), o bien cuando se rompe un vaso sanguíneo encefálico (ictus hemorrágico). Ambas situaciones provocan la muerte de las células cerebrales en minutos debido a la falta de oxígeno y nutrientes o a causa de la sangre alrededor del encéfalo, respectivamente.

Los ictus graves a menudo están precedidos por **accidentes isquémicos transitorios (AIT)**, episodios breves de disfunción cerebral de origen vascular sin un déficit neurológico persistente. El ictus es responsable aproximadamente de 1 de cada 20 fallecimientos en EE. UU. (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2017a), una causa principal de muerte y una causa frecuente de discapacidad grave a largo plazo en EE. UU. (AHA, 2017). El factor de riesgo más significativo para el ictus es la edad avanzada. Entre los factores de riesgo modificables, la hipertensión y el tabaquismo son los que contribuyen en mayor medida (v. capítulo 32). Otros factores son mala alimentación, obesidad, cardiopatía coronaria, diabetes, inactividad física, ingesta excesiva de alcohol y genética. Cerca del 80% de los ictus son prevenibles (CDC, 2018a). Los elevados costes del ictus en EE. UU., estimados en 34.000 millones de dólares al año, incluyen los gastos de servicios sanitarios asociados a discapacidad, medicamentos y días de trabajo perdidos (AHA, 2017).

Fisiopatología

El **ictus embólico** se produce cuando una placa de colesterol se deprende de un vaso proximal, viaja hasta el encéfalo y bloquea una arteria, más frecuentemente la arteria cerebral media (ACM). En pacientes con alteraciones funcionales de las aurículas cardíacas se pueden desprender coágulos que embolizan desde allí. En el **ictus trombótico**, la placa de colesterol situada en una arteria se rompe y posteriormente las plaquetas se agregan para obstruir la arteria ya estrechada. La mayor parte de los ictus están desencadenados por un **episodio tromboembólico**, que puede agravarse por ateroesclerosis, hipertensión, diabetes y gota (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Enfermedades neurológicas).

La hemorragia intracraneal comprende solo un 13% de los ictus, pero a menudo es mortal de forma inmediata. La hemorragia intracraneal es más frecuente en individuos con hipertensión. En la **hemorragia intraparenquimatosa** se rompe un vaso en el interior del encéfalo. Una variante de accidente cerebrovascular isquémico es el infarto lagunar. Estos infartos más pequeños aparecen en las estructuras profundas del encéfalo, como la cápsula interna, los ganglios basales, la protuberancia, el tálamo y el cerebelo. Un infarto lagunar incluso pequeño puede producir una discapacidad significativa, porque el tejido encefálico de las estructuras profundas tiene una elevada densidad funcional. Un segundo tipo de hemorragia intracraneal es la **hemorragia subaracnoidea (HSA)**. La HSA aparece con frecuencia como consecuencia de traumatismo craneal, pero más a menudo es resultado de la rotura de un aneurisma de un vaso en el espacio subaracnoideo.

Tratamiento médico

Es más probable que un ictus tromboembólico aparezca cuando el paciente está totalmente consciente, pero el inicio de las alteraciones motoras o sensitivas ocurre súbitamente. La hemorragia se sospecha cuando el paciente presenta cefalea, disminución del nivel de conciencia y vómitos, todos los cuales aparecen en minutos a horas. Al igual que toda la patología neurológica, la presentación clínica depende de la localización de la anomalía. Un infarto en un territorio cerebrovascular en particular se puede sospechar buscando diversos déficits neurológicos. Una oclusión de la ACM produce paresia con déficit sensitivo en las extremidades del lado opuesto del cuerpo, porque esta arteria irriga la corteza motora y sensitiva. Si está ocluida la ACM izquierda, puede estar presente **afasia**, o pérdida del lenguaje o la expresión. Los pacientes suelen recibir tratamiento rehabilitador, como fisioterapia, terapia ocupacional y logoterapia, en un centro especializado para intervención diaria a corto plazo con transición a tratamiento periódico intermitente a largo plazo.

En el pasado, el tratamiento del ictus embólico era de soporte; se centraba en la prevención de infartos encefálicos posteriores y en la rehabilitación. El empleo de fármacos trombolíticos, que «rompen el coágulo», revierte la isquemia encefálica mediante la lisis de los trombos. El inicio del tratamiento debe tener lugar en las primeras 6 h tras el inicio de los síntomas. El uso de ácido acetilsalicílico puede tener cierto valor para prevenir episodios cerebrovasculares adicionales, pero su eficacia varía de un paciente a otro.

El tratamiento de la hemorragia intracraneal consiste en control de la PIC al tiempo que se mantiene una perfusión suficiente del encéfalo. Esto puede requerir la evacuación de grandes volúmenes de sangre y el tratamiento quirúrgico de sus consecuencias funcionales graves y, por ello, la hemorragia intracraneal tiene un período más prolongado de convalecencia que el ictus isquémico.

Tras el episodio, más de dos de cada tres supervivientes de ictus requieren servicios de rehabilitación, como fisioterapia y terapia ocupacional, para los cuales se publicaron las directrices actualizadas de la AHA y la American Stroke Association en 2016 (AHA, 2016). Los supervivientes pueden ingresar en un centro de atención a largo plazo si tienen afectación grave de las actividades de la vida diaria.

Tratamiento nutricional médico

Los cambios conductuales y del estilo de vida incluidos en la dieta son componentes clave en la prevención primaria del ictus (Meschia et al., 2014). El ensayo controlado aleatorizado (ECA) de referencia PREDIMED demostró cómo la dieta mediterránea complementada con frutos secos de árbol o aceite de oliva virgen extra reducía los episodios cardiovasculares, incluido el ictus (Estruch et al., 2018). Véase apéndice 23 «Dieta mediterránea»

Se debe intentar mantener la salud global del paciente. Por ejemplo, los alimentos que sostienen la reparación celular y mejoran la respuesta de los marcadores inflamatorios son los frutos secos, los lácteos semidesnatados, los cereales integrales, y las frutas y verduras ricas en antioxidantes. En

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

particular, en algunos estudios se ha demostrado que una dieta rica en ácidos grasos ω-3 tiene efecto protector frente al ictus, y las recomendaciones dietéticas actuales de comer pescado azul dos veces por semana ayudan a cubrir el objetivo de la ingesta de ω-3. Tenga en cuenta que los suplementos de ácidos grasos ω-3 no han demostrado el mismo beneficio y que están contraindicados en las personas que toman anticoagulantes o antiagregantes, como warfarina o ácido acetilsalicílico (National Institutes of Health [NIH], National Center for Complementary and Integrative Health [NCCIH], 2013). Véase la tabla 39.6 para información adicional sobre nutrición e ictus (Iacoviello et al., 2018).

Las dificultades para la alimentación y los problemas conductuales resultantes están determinados por la extensión del ictus y la zona del encéfalo afectada. La disfagia, que es un factor predictivo de mortalidad independiente, es frecuente en el ictus y contribuye a las complicaciones y el mal pronóstico por malnutrición, las infecciones pulmonares, la discapacidad, el aumento de la duración del ingreso hospitalario y el tratamiento institucionalizado. En algunos casos se requiere nutrición enteral a través de una sonda de alimentación para mantener la salud nutricional hasta que pueda reanudarse la alimentación oral. A medida que mejora la función motora, la alimentación y otras actividades de la vida diaria forman

TABLA 39.6 Guía nutricional para reducir el riesgo de ictus

Recomendación	Guía y fundamento
Dieta mediterránea	• Antiinflamatoria, antioxidante, antiaterógena y antitrombótica • Patrón dietético asociado con menor morbilidad y mortalidad por ictus
Dieta DASH	• En gran medida, basada en productos vegetales y lácteos con baja ingesta de sal • Asociada con riesgo reducido de ictus
Dietas vegetales	• Grandes cantidades de fuentes dietéticas vegetales en comparación con fuentes animales • El patrón se superpone con otros modelos que reducen el riesgo de ictus
Frutas y verduras	• 5-9 raciones al día • Asegura una ingesta adecuada de fibra dietética, minerales (potasio, magnesio), vitaminas (p. ej., ácido fólico) y otros nutrientes • Reducción de la presión arterial y mejoría de la función microvascular • Asociación inversa dependiente de la dosis con reducción del riesgo total de ictus, de ictus isquémico y de ictus hemorrágico
Frutos secos	• 20-30 g/día para la salud cardíaca y la reducción del riesgo de ictus • Mejoran los marcadores de oxidación, inflamación y función endotelial
Cereales integrales	• Ingesta adecuada recomendada para la salud cardíaca • Mejoría de presión arterial, peso corporal, resistencia a la insulina, perfil lipídico e inflamación subclínica (evidencia limitada para la reducción del riesgo de ictus con ingestas más elevadas)
Legumbres	• Se recomienda la ingesta necesaria para la salud cardíaca • No hay asociación entre la ingesta de legumbres y el riesgo de ictus
Aceite de oliva	• Use aceite de oliva virgen extra como grasa principal • Polifenoles, tocoferoles y ácidos grasos monoinsaturados • Reducción del riesgo de ictus con mayor ingesta de aceite de oliva virgen extra
Chocolate	• La ingesta moderada de chocolate negro se asocia con un riesgo total de ictus reducido • Aumento de lipoproteínas de alta densidad (HDL), disminución de la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), mejoría de la función endotelial y reducción de la presión arterial
Pescado	• Pescado graso y semigraso dos veces a la semana para la salud cardíaca • Los AGPI, las vitaminas D y B, y el potasio, el calcio y el magnesio que contiene el pescado pueden tener efectos vasculares favorables • Reducción del riesgo total de ictus y de ictus isquémico con un mayor consumo de pescado; sin asociación constante con el ictus hemorrágico
Leche y productos lácteos	• Ingesta regular recomendada de leche y productos lácteos semidesnatados • Posiblemente mediado por el alto contenido de calcio, magnesio, potasio y péptidos bioactivos • Riesgo más bajo de ictus isquémico y hemorrágico observado con el consumo moderado regular de leche y productos lácteos semidesnatados
Café	• Ingesta regular moderada recomendada asociada con un riesgo total de ictus y de ictus isquémico más bajo • Contiene polifenoles, ácido clorógeno, cafeína, niacina y lignanos
Té	• Se recomienda una ingesta moderada, especialmente de té verde • Efectos favorables sobre la salud de antioxidantes, catequinas, L-teanina • El mayor consumo de té se asocia con un menor riesgo total de ictus y de ictus isquémico y hemorrágico
Alcohol	• La ingesta moderada de 1 bebida/día en mujeres y 2 bebidas/día en hombres puede reducir el riesgo • Evidencia de relación en forma de J entre la ingesta de etanol y el riesgo de ictus • El consumo moderado se asocia con mejoría del perfil lipídico, reducción de la agregación plaquetaria, efectos beneficiosos sobre la inflamación, efectos antiaterógenos y antitrombóticos, y regulación de la función endotelial y la presión arterial • El alcoholismo se asocia con aumento del riesgo total de ictus y del riesgo de ictus isquémico y hemorrágico
Calcio dietético	• Se recomienda la ingesta dietética adecuada • Posibles efectos beneficiosos de los productos lácteos semidesnatados sobre la presión arterial y la inflamación sistémica, en particular en individuos con sobrepeso

TABLA 39.6 Guía nutricional para reducir el riesgo de ictus *(cont.)*

	Guía y fundamento
Magnesio	• Se recomienda la ingesta dietética adecuada • Efectos beneficiosos sobre la presión arterial, la resistencia a la insulina y los lípidos sanguíneos
Potasio	• Se deben cumplir las recomendaciones de la IDR • Efecto depresor sobre la presión arterial • Evidencia de asociación inversa entre la ingesta de potasio y el riesgo de ictus, probablemente más favorable para el ictus isquémico que para el hemorrágico
Folatos	• Se recomienda la ingesta dietética adecuada, ya que se ha asociado con un riesgo más bajo de ictus, especialmente isquémico • Efecto beneficioso, probablemente independiente de la homocisteína
Vitamina C	• Se recomienda la ingesta dietética adecuada • Prevención de la disfunción endotelial, función antiinflamatoria y antihipertensiva • Las concentraciones de vitamina C más altas, tanto en la dieta como en la sangre, se han asociado con un riesgo reducido de ictus
Vitamina D	• Corrija la deficiencia, indicada si la concentración plasmática de 25-hidroxicolecalciferol está por debajo de 50 nmol/l (20 ng/ml) • Función favorable sobre la presión arterial, la sensibilidad a la insulina, el sistema renina-angiotensina, la función endotelial, la proliferación de las células musculares lisas vasculares y la regulación de las concentraciones de hormona paratiroidea • Las bajas concentraciones sanguíneas de vitamina D se asocian con un aumento de la incidencia de ictus
Fibra dietética	• Se recomienda la ingesta dietética adecuada de al menos 25 g/día procedente de alimentos vegetales para reducir los niveles de presión arterial, mejorar la resistencia a la insulina, el perfil lipídico, la fibrinólisis, la inflamación y la función endotelial • La ingesta de fibra dietética se asocia con una reducción del riesgo de ictus: su efecto es más pronunciado en el ictus isquémico y en mujeres
Hidratos de carbono de bajo perfil glucémico	• Se recomienda las dietas con baja carga glucémica • Lesión vascular inducida por incremento crónico de la glucosa sanguínea y la insulinemia posprandial, el estrés oxidativo y la inflamación sistémica subclínica con producción de lipoproteínas oxidadas y PFGA • Una CG alta en la dieta se asocia con riesgo de ictus, mientras que la ingesta de colesterol y digestiva total no
Grasas dietéticas	• Se recomienda la ingesta de alimentos ricos en AGMI y AGPI, especialmente para sustituir las grasas saturadas y los hidratos de carbono refinados
Proteínas	• Se recomienda la ingesta dietética adecuada, sin evidencia específica suficiente que apoye una asociación entre la ingesta de proteínas dietéticas y el ictus
Huevos	• No se dispone de recomendación, ya que no se ha documentado asociación con el ictus isquémico ni hemorrágico
Evite	
Dieta occidental	• La dieta occidental característica que es rica en carne, grasas saturadas e hidratos de carbono refinados y pobre en cereales integrales, frutas, verduras, legumbres, frutos secos, semillas y fibra se asocia con múltiples enfermedades crónicas, entre ellas el ictus
Carne y carnes procesadas	• Limite la carne a 1-2 veces por semana; limite la carne procesada lo máximo posible • Probablemente relacionada con los efectos desfavorables sobre la presión arterial del contenido en AGS, una alta cantidad de hemo, la peroxidación lipídica y el alto contenido de sal de la carne procesada • La ingesta elevada de carne y carne procesada se asocia con un riesgo total de ictus y de ictus isquémico más alto
Suplementos de calcio	• Precaución extrema al prescribir suplementos de calcio, a menos que se necesite corregir un déficit demostrado. Los suplementos de calcio pueden incrementar el riesgo de infarto de miocardio y de ictus, en especial en mujeres posmenopáusicas
Sodio	• Reduzca a 2 g/día o menos (5 g de sal) • Relación potente entre la ingesta elevada de sal y el riesgo de presión arterial elevada e ictus
Suplementos de folatos, B_6, B_{12}, vitamina A, vitamina E	• El uso de suplementos vitamínicos antioxidantes para la prevención del ictus no está indicado • La asociación entre las concentraciones dietéticas o plasmáticas de vitamina B_6/vitamina B_{12} y el riesgo de ictus es incierta • Los suplementos de vitamina B_6/vitamina B_{12}/folato no son beneficiosos para la prevención del ictus • No hay asociación entre la ingesta de vitamina A y el riesgo de ictus • La ingesta elevada de vitamina E tanto dietética como en suplementos se asocia con un riesgo aumentado de ictus hemorrágico
Grasas dietéticas	• Los alimentos ricos en AGS deberían limitarse, y los ácidos grasos *trans* (AGT) deben evitarse • La reducción o sustitución de los AGS por AGPI o AGMI se asocia con una reducción del riesgo de ictus
Suplementos de AGPI	• La evidencia a partir de estudios de intervención en la prevención primaria y secundaria del ictus no halló asociación entre los suplementos de ácidos grasos ω-3 y el ictus isquémico o hemorrágico
Bebidas edulcoradas	• Limite su consumo ante el efecto desfavorable sobre el colesterol LDL, las VLDL, la glucosa sanguínea y la insulina, asociado con un aumento del riesgo total de ictus y del riesgo de ictus isquémico

AGMI, ácidos grasos monoinsaturados; *AGPI,* ácidos grasos poliinsaturados; *AGS,* ácidos grasos saturados; *CG,* carga glucémica; *DASH,* abordajes dietéticos para detener la hipertensión; *PFGA,* productos finales de glucación avanzada; *VLDL,* lipoproteínas de muy baja densidad.

Iacoviello L, Bonaccio M, Cairella G, et al: Diet and primary prevention of stroke: Systematic review and dietary recommendations by the ad hoc Working Group of the Italian Society of Human Nutrition, *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 28:309–334, 2018.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

parte del proceso de rehabilitación del paciente necesario para restablecer su independencia. La malnutrición es predictiva de un mal pronóstico y debe prevenirse.

TRAUMATISMO CRANEAL O NEUROTRAUMATISMO

El término **traumatismo craneoencefálico (TCE)** hace referencia a cualquiera de los siguientes, solos o en combinación: lesión encefálica, fractura craneal, hemorragia extraparenquimatosa epidural, subdural, subaracnoidea o hemorragia en el propio tejido encefálico, tanto intraparenquimatosa como intraventricular. En EE. UU., el TCE es una causa principal de muerte y discapacidad, relacionado con un 30% de todas las muertes relacionadas con traumatismos, o 153 personas cada día (Taylor et al., 2017). En personas de 65 años y mayores, la principal causa de muerte por TCE fueron las caídas; en los menores de 65 años, las causas prevenibles variaban desde agresiones hasta accidentes de tráfico y autolesiones intencionadas.

La morbilidad es elevada, y uno de los síntomas más frecuentes es la cefalea. La recuperación neurológica es difícil de predecir con exactitud. A pesar de la intervención intensiva, en un gran porcentaje de los supervivientes del traumatismo craneoencefálico grave aparece discapacidad a largo plazo.

Fisiopatología

La lesión encefálica traumática puede clasificarse en tres tipos: concusión, contusión y lesión axónica difusa. La **concusión** produce una pérdida de conciencia breve, menor de 6 h, y no se observa lesión en la tomografía computarizada (TC) ni en la resonancia magnética (RM). Los estudios microscópicos no han conseguido encontrar evidencia de lesión estructural en zonas de concusión conocida, aunque sí existe evidencia de alteraciones del metabolismo celular. Una **contusión** se caracteriza por lesión de los capilares y tumefacción seguidas de resolución. Las contusiones extensas pueden aumentar la PIC de manera espectacular, conduciendo a isquemia o herniación. Las contusiones pueden detectarse mediante TC o RM. La **lesión axónica difusa** deriva de un cizallamiento de los axones debido a aceleración rotacional del encéfalo en el interior del cráneo. Las zonas lesionadas a menudo se localizan en el cuerpo calloso (el puente entre los dos hemisferios) y en la porción superior y externa del tronco del encéfalo. La variación de las alteraciones cognitivas presentes en el TCE refleja la lesión física del encéfalo. Sin embargo, los TCE leves no mostrarán lesiones físicas de las estructuras neurológicas, pero sí manifestaciones cognitivas complejas de la conducta y el procesamiento cerebral (Hovda, 2017).

Las fracturas de la calota y la base del cráneo se describen de la misma manera que otras fracturas. El desplazamiento se refiere a un trastorno en el cual los huesos se deslizan de su posición original. El calificativo de *abierta* o *cerrada* describe si la fractura está expuesta al aire. Las fracturas abiertas aumentan considerablemente el riesgo de infección (osteomielitis) y las fracturas craneales abiertas conllevan un mayor riesgo de meningitis, debido a que suele existir una transgresión de la duramadre.

Los hematomas epidurales y los **hematomas subdurales** suelen requerir tratamiento mediante intervención quirúrgica. El volumen de estas lesiones a menudo desplaza el tejido encefálico y puede causar lesión axónica difusa y tumefacción. Cuando la lesión se hace lo suficientemente extensa, puede causar herniación del contenido encefálico a través de las diversas aperturas de la base del cráneo. Las consiguientes compresión e isquemia de las estructuras encefálicas vitales a menudo llevan rápidamente a la muerte.

Tratamiento médico

La respuesta del organismo al estrés de un TCE da lugar a la producción de citocinas (interleucina 1, interleucina 6, interleucina 8 y factor de necrosis tumoral) y a inflamación (v. capítulo 7). Estas están elevadas en el cuerpo tras la lesión craneal y se asocian con los cambios hormonales que influyen negativamente en el metabolismo y la función orgánica (v. capítulo 37). Las citocinas inflamatorias tienden a causar muerte orgánica; se ha observado lesión tisular en el intestino, el hígado, el pulmón y el encéfalo. Las bases moleculares de la recuperación funcional son poco conocidas globalmente.

Entre los hallazgos clínicos de la lesión encefálica a menudo se encuentra una disminución transitoria del nivel de conciencia. La cefalea y el mareo son relativamente frecuentes y no preocupantes, a menos que se hagan más intensos o se acompañen de vómitos. Los déficits neurológicos focales, la reducción progresiva del nivel de conciencia y las lesiones encefálicas penetrantes demandan evaluación neuroquirúrgica inmediata.

Las fracturas craneales subyacentes a laceraciones suelen palparse como una «depresión» o discontinuidad en la superficie del cráneo y son fácilmente identificables mediante TC. Las **fracturas basilares del cráneo**, o roturas óseas de la base craneal, se manifiestan con **otorrea** (salida de líquido por el oído) o **rinorrea** (líquido salado que gotea por la nariz o cae hacia la faringe). Otros signos son los ojos de mapache y el signo de Battle hematoma por detrás del oído sobre la apófisis mastoides. Las fracturas basilares del cráneo pueden dar lugar a lesiones de los nervios craneales, que son esenciales para la masticación, la deglución, el gusto y el olfato.

Los hematomas son urgencias neuroquirúrgicas porque pueden progresar rápidamente a herniación del contenido encefálico a través de la base del cráneo y, por consiguiente, hasta la muerte. Estas lesiones pueden tener una presentación similar, con disminución del nivel de conciencia, hemiparesia contralateral y dilatación pupilar. Estas lesiones afectan al tejido encefálico por el desplazamiento y la tracción macroscópicos. El **hematoma epidural** se manifiesta clásicamente con disminución progresiva del nivel de conciencia después de un intervalo de varias horas después de que el paciente haya tenido una pérdida de conciencia breve. El hematoma subdural normalmente se caracteriza por disminución progresiva del nivel de conciencia desde el momento de la lesión.

Las secuelas más frecuentes son epilepsia y síndrome posconcusión, una constelación sintomática consistente en cefalea, vértigo, fatiga y dificultades de memoria. El tratamiento de estos pacientes puede ser sumamente complejo, pero los dos objetivos de cualquier intervención terapéutica son mantener la perfusión cerebral y regular la PIC. El control de la perfusión y la presión arterial tienen implicaciones en el tratamiento nutricional.

Tratamiento nutricional médico

La intersección nutrición y TCE es compleja, y en algunos casos no existe una evidencia adecuada para responder las preguntas acerca del mejor soporte nutricional. Sin embargo, las directrices actualizadas de la Brain Trauma Foundation (Carney et al., 2017) aportan dos recomendaciones clave relacionadas con la nutrición para mejorar los resultados clínicos:

- Alimente a los pacientes para reemplazar las necesidades calóricas basales en los primeros 5-7 días tras el traumatismo para reducir la mortalidad.
- Use alimentación yeyunal transgástrica para reducir la incidencia de neumonía asociada al respirador.

El hipermetabolismo contribuye a aumentar el gasto de energía. Se ha demostrado una correlación entre la gravedad de la lesión encefálica determinada mediante la **escala de coma de Glasgow** (fig. 39.7) y los requerimientos de energía. La escala de coma de Glasgow se basa en una graduación de 15 puntos para estimar y clasificar el pronóstico de la lesión encefálica basándose en la capacidad social global y la dependencia de los demás.

Las directrices de la edición anterior (Brain Trauma Foundation, 2007) indican que las necesidades de nitrógeno son superiores a 14-25 g/día para un paciente en ayunas con lesión craneal grave, comparadas con solo 3-5 g/día en una persona normal en ayunas. Esto se debe a la degradación proteica causada por el hipercatabolismo asociado a la inflamación y se evidencia en la intensa excreción urinaria de nitrógeno ureico. Si el paciente continúa en ayunas, puede perder hasta un 10% de su masa magra en 1 semana. En este contexto, una pérdida de peso del 30% aumenta la tasa de mortalidad.

En pacientes tratados con barbitúricos, el gasto metabólico se puede reducir a un 100-120% de la tasa metabólica basal. Esta disminución de la tasa metabólica en los pacientes paralizados farmacológicamente indica que el mantenimiento del tono muscular es una parte importante del consumo metabólico. Véase el capítulo 37 para las directrices sobre la atención del paciente crítico con traumatismo craneal.

La colina y su derivado citicolina mantienen la integridad de la membrana celular, y se ha señalado que su afectación forma parte de la fisiopatología



Figura 39.7 Ayuda con la escala de coma de Glasgow (GCS). Resumen de la valoración estructurada de cada componente de la GCS. (Tomado de https://www.glasgowcomascale.org and the Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del TCE. La investigación reciente ha encontrado que la citicolina mejora significativamente la recuperación de los pacientes con TCE (Secades, 2016). Por tanto, los suplementos de citicolina y el aumento de la ingesta dietética de colina pueden servir de sostén. En la literatura, los suplementos habituales de citicolina son de 500 a 1.000 mg/día. Las fuentes dietéticas adecuadas de colina (valor diario [VD] ≥ 10%) son huevos, ternera, soja, pollo, bacalao, setas *shiitake* y patatas rojas (con piel). Los alimentos con una cantidad menor, pero significativa, de colina (VD ≥ 5%) son el germen de trigo, las judías, la quinoa, la leche semidesnatada, el yogur desnatado, las coles de Bruselas cocinadas, el brócoli cocinado, el queso fresco desnatado y el atún blanco.

Existen intervenciones dietéticas experimentales con compuestos vegetales naturales en modelos animales de traumatismos por fuerzas contusas en ratones y ratas jóvenes. De ellos, los más estudiados con fuentes alimentarias frecuentes y una tendencia prometedora de resultados positivos son la alicina, la baicaleína, la crocina, la curcumina, el ácido elágico, el galato de epigalocatequina, la formononetina, el ácido gálico, el *ginseng*, la luteolina, la quercetina, el resveratrol y la rutina (tabla 39.7; v. fig. 39.6).

TABLA 39.7 Función de los compuestos dietéticos en el traumatismo craneoencefálico (TCE)

N.° de estudios	Compuesto	Impacto	Fuentes alimentarias
1	Alicina Compuesto que da su aroma al ajo	En el TCE leve, la ventana terapéutica era de 2-4 h tras el traumatismo y 50 mg/kg la dosis más eficaz para mejorar el estrés oxidativo, la neuroinflamación, la apoptosis y el deterioro de las escalas neurológicas relacionadas con el TCE. El mecanismo posible es la activación de la óxido nítrico sintasa (NOS)	Ajo, cebollas, chalotas, cebolletas, cebollinos, puerros
1	Crocina Compuesto bioactivo del azafrán	En el TCE con impacto cortical moderado, una dosis de 20 mg/kg 30 min antes de la lesión disminuía la gravedad de la lesión sobre las habilidades motoras y el edema cerebral a las 24 h tras la lesión, y producía una reducción moderada de los marcadores neuroinflamatorios	Azafrán *(Crocus sativus L.)*
7	Polifenol curcumina	En un modelo de lesión con percusión líquida lateral (PLL) se aportó una dieta con 500 ppm durante 4 semanas, antes (mejoría moderada del aprendizaje y la memoria espacial medidos con la prueba del laberinto acuático de Morris [LAM], reducción del estrés oxidativo, aumento del factor neurotrófico derivado del encéfalo [BDNF] y protección de las mitocondrias y las proteínas sinápticas) o 2 semanas después de la lesión (mayor impacto sobre la mejoría del estrés oxidativo, la homeostasis mitocondrial y el rendimiento en el LAM) En una cascada de lesión secundaria (CLS) del modelo de contusión cortical, el pretratamiento con inyección tanto con 50 como con 100 mg/kg llevó a una mejoría de la conducta locomotora. No se determinó postratamiento En la lesión moderada a grave, la dosificación inmediatamente antes (75 o 150 mg/kg) o 30 min después de la lesión (300 mg/kg) revertía significativamente parte de la CLS, la neuroinflamación y el edema. Sin embargo, el tamaño de la lesión cortical no se alteró, de modo que no hubo neuroprotección En otro modelo de lesión cortical grave, 100 mg/kg de curcumina poslesional mejoraron las escalas neurológicas a las 24 h del traumatismo con una reducción pequeña, pero significativa, del edema, la inflamación y los indicadores de lesión y muerte de las células neuronales	Cúrcuma *(Curcuma longa L.)*; intenso potencial antiinflamatorio y antioxidante
1	Ácido elágico Polifenol antioxidante	En un modelo de lesión difusa leve a moderada, 100 mg/kg durante 7 días antes de la lesión llevaron a una mejoría del aprendizaje y la memoria determinados por una tarea de evitación pasiva, reducción de permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) y de las citocinas inflamatorias, y mejoría de los signos de fortalecimiento sináptico a largo plazo en el hipocampo. El mecanismo es desconocido, pero, en general, se sabe que el ácido elágico tiene características antiinflamatorias, antioxidantes e inmunomoduladoras	Se encuentra en diversas frutas y frutos secos, entre ellos la frambuesa negra (38 mg/100 g), la mora (44 mg/100 g), la mora de los pantanos (15 mg/100 g), el zumo de granada (17 mg/100 ml), la castaña cruda (735 mg/100 g), la nuez (29 mg/100 g) y la nuez japonesa (16 mg/100 g)
3	Polifenol galato de epigalocatequina (EGCG)	En tres estudios de TCE muy leve, el pretratamiento durante 4 semanas con solución de EGCG al 0,1% en el agua de bebida mejoró la supervivencia neuronal y el rendimiento cognitivo en el LAM poslesión, lo que está respaldado por la reducción significativa de la peroxidación lipídica, la lesión del ADN y de una proteína proapoptósica. El pretratamiento tuvo beneficios más intensos que el tratamiento poslesional limitado. El mecanismo propuesto se relaciona con las propiedades antioxidantes del EGCG	Té verde recién preparado (27 mg/100 ml), té azul (18 mg/100 ml), té negro (9 mg/100 ml). Como fuente alternativa, la nuez pacana ofrece 2 mg/100 g El té embotellado contiene 2-9 mg/100 ml
1	Formononetina Fitoestrógeno, isoflavona	En un modelo de TCE cerrado de leve a moderado se inyectaron 10 o 20 mg/kg a los 5 días de la lesión, y las puntuaciones en las escalas neurológicas mejoraron y el edema encefálico se redujo, respaldando el aumento de concentración de enzimas antioxidantes y la reducción de la peroxidación lipídica	Soja tostada (6 mg/100 g)

TABLA 39.7 Función de los compuestos dietéticos en el traumatismo craneoencefálico (TCE) *(cont.)*

N.° de estudios	Compuesto	Impacto	Fuentes alimentarias
1	Ácido gálico Ácido fenólico	En el TCE grave, 100 mg/kg por vía oral durante 7 días antes y 2 días después de la lesión mejoraron significativamente las escalas neurológicas y las conductas de aprendizaje y memoria determinadas con pruebas de evitación pasiva	Se encuentran en diversas frutas, verduras, semillas y frutos secos: las castañas crudas (480 mg/100 g) y el clavo (458 mg/100 g) son las principales fuentes Achicoria de hoja verde (26 mg/100 g), achicoria roja (15 mg/100 g), salvia y orégano secos (5 mg/100 g), té negro (5 mg/100 ml), frambuesa negra y mora de los pantanos (4-5 mg/100 g), vinagre (3 mg/100 ml) y dátiles secos (2 mg/100 g)
4	*Ginseng*	En modelos de TCE moderado se probó un componente del *ginseng*, las saponinas totales del *ginseng* (STG), con diversas dosis dos veces/día durante 14 días tras la lesión, y el mayor beneficio para la mejoría de las escalas neurológicas se obtuvo con 20 mg/100 g comenzando en las primeras 6 h de la lesión, con protección neuronal en la región CA3 del hipocampo y reducción de la muerte neuronal, respaldado por signos de oxidación e inflamación reducidas. Sin embargo, no hubo cambios en el edema encefálico ni en el volumen de la lesión a las 24 h Otro compuesto derivado del *ginseng*, el ginsenósido Rb1 (GS-Rb1), reducía el infarto y el edema encefálico y mejoraba la puntuación en las escalas neurológicas cuando se administraba 20-40 mg/kg inmediatamente después de la lesión En el TCE grave, la ingesta oral de 100 o 200 mg/kg de *ginseng* total eliminaba el estrés oxidativo y la neuroinflamación cuando se aportaba diariamente comenzando a los 14 días tras la lesión. Después de 9 días, los animales tenían un mejor rendimiento en el aprendizaje espacial y la memoria medidos con el LAM	Raíz de *Panax ginseng*
4	Luteolina Flavona en diversas verduras, como el brócoli y el apio, y en plantas aromáticas como la menta	En el TCE moderado a grave, la administración de 10, 30 y 50 mg/kg 30 min después de la lesión disminuía el edema, y las dosis de 10 y 30 mg/kg mejoraban la fuerza de prensión y reducían el estrés oxidativo y la apoptosis. Con 30 mg/kg hubo una reducción significativa de la apertura de la BHE, la lesión celular y la inflamación. Con un pretratamiento de 20 mg/kg durante 15 días se redujo la enfermedad de Alzheimer inducida por TCE	Orégano mexicano seco (56 mg/100 g), tomillo fresco (40 mg/100 g), salvia fresca (33 mg/100 g), alcachofa cruda (42 mg/100 g), verbena limón seca (5 mg/100 g) Aceitunas negras y romero seco (3 mg/100 g)
2	Quercetina Bioflavonoide que se encuentra en muchas verduras y frutas	En el TCE grave se administraron 30 mg/kg inmediatamente después de la lesión y durante los 3 días siguientes, produciendo mejores puntuaciones en el LAM a las 4 semanas poslesión	Saúco (42 mg/100 g), orégano mexicano seco (42 mg/100 g), alcaparras (33 mg/100 g), clavo (28 mg/100 g), chocolate negro (25 mg/100 g), chalotas crudas (2 mg/100 g)
6	Resveratrol Polifenol con altas concentraciones en las uvas, los frutos secos y el vino tinto	En el TCE moderado, 100 mg/kg inmediatamente después de la lesión redujeron significativamente el estrés oxidativo y el edema a las 24 h del traumatismo, disminución del tamaño de la lesión a los 14 días En el TCE moderado a grave, 100 mg/kg inmediatamente después de la lesión y durante los 2 días siguientes produjeron mejoría del equilibrio y de las conductas de memoria aprendidas, medidos por el equilibrio en una barra y el LAM a los 5 días del traumatismo. Otro estudio utilizando el mismo tratamiento halló que el resveratrol reducía significativamente el edema, mejoraba la coordinación motora y la navegación en el LAM. Estos hallazgos estaban respaldados por la reducción de la inflamación y la protección neuronal	Arándano rojo crudo (3 mg/100 g), vino tinto de uva muscadina (3 mg/100 ml), arándano rojo europeo (2 mg/100 g), grosella roja cruda (2 mg/100 g)
2	Rutina Glucósido flavonoide de la quercetina que se encuentra extensamente en las plantas	En el TCE grave se administraron dosis de 20, 40 u 80 mg/kg 14 días tras la lesión durante 2 semanas más, dando lugar a niveles cognitivos cercanos a los previos y a disminución de la inflamación y la peroxidación lipídica, y a incremento de los marcadores antioxidantes	Trigo sarraceno, cítricos, pero se encuentra de manera amplia en las plantas, las manzanas y otras frutas y verduras

Tabla creada por Maggie Moon, MS, RDN, adaptada a partir de datos tomados de Scheff y Ansari, 2017.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los ácidos grasos ω-3 docosahexaenoico (ADH) y eicosapentaenoico (AEP) tienen propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y antiapoptósicas, y conducen a la protección neuronal en el encéfalo lesionado (Dyall, 2015). Los estudios han demostrado que la implementación de una dieta cetógena a corto plazo tras la lesión de forma aguda mejora el pronóstico estructural y funcional en el TCE en los animales y muestra potencial en el hombre (McDougall et al., 2018) (v. apéndice 19).

Para los pacientes traumatizados craneales críticos se dispone de fórmulas nutricionales que refuerzan la inmunidad; estas fórmulas están enriquecidas con glutamina, arginina y ácidos grasos ω-3. Los datos que respaldan su empleo no han sido constantes. Un ensayo clínico reciente en el hombre demostró incremento de los marcadores antioxidantes y disminución de los marcadores inflamatorios (Rai et al., 2017); un estudio preliminar en humanos más precoz encontró concentraciones aumentadas de prealbúmina y cierto beneficio sobre la reducción de la infección en los pacientes en que se utilizó la fórmula para reforzar la inmunidad (Painter et al., 2015).

TRAUMATISMO DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

El traumatismo de la columna vertebral abarca muchos tipos de lesiones, que varían desde fracturas estables de la columna hasta la sección transversal catastrófica de la médula espinal. La **lesión de la médula espinal (LME)** se define como completa cuando no existe preservación de la función motora ni sensitiva más de tres segmentos por debajo del nivel de la misma. En la lesión incompleta existe cierto grado de función motora o sensitiva residual más de tres segmentos por debajo.

Fisiopatología

La médula espinal responde a la lesión de modo similar al encéfalo. Primero aparecen hemorragia, contusión y cizallamiento de los axones, seguidos por un proceso de remodelación consistente en gliosis y fibrosis de años de duración.

La localización de la LME y de la alteración de los axones descendentes determina la extensión de la parálisis. La **tetraplejía** (anteriormente conocida como cuadriplejía) se produce cuando la lesión medular afecta a las cuatro extremidades. Cuando la localización de la LME solo da lugar a la afectación de las extremidades inferiores, se llama **paraplejía**.

Tratamiento médico

Las LME tienen numerosas manifestaciones clínicas dependiendo del nivel de la lesión. La sección medular completa da lugar a una pérdida total de función por debajo del nivel de la lesión, incluidos vejiga y esfínteres. Después de que el paciente está estabilizado hemodinámicamente, el médico evalúa el grado de déficit neurológico. En general, los pacientes con sospecha de LME son inmovilizados inmediatamente en el terreno. En los pacientes politraumatizados e inconscientes es obligado realizar una evaluación radiológica completa de la columna vertebral.

Habitualmente, en el paciente consciente la evidencia clínica de afectación vertebral es suficiente para determinar la necesidad de pruebas diagnósticas adicionales. Para delimitar con más precisión la lesión ósea y la afectación de la médula espinal, se utilizan la TC y la RM. Un pobre 3% de los pacientes con lesión medular completa recuperan cierta función después de las 24 h. La incapacidad para recobrar la función tras 24 h predice un mal pronóstico para el restablecimiento funcional en el futuro. Los síndromes medulares incompletos pueden tener un pronóstico algo mejor.

Las tasas de morbilidad y mortalidad asociadas con la LME han mejorado espectacularmente, en particular en las dos últimas décadas. Los avances del tratamiento en la fase aguda han reducido la mortalidad precoz y han prevenido las complicaciones que se asocian frecuentemente con la muerte temprana, como insuficiencia respiratoria y embolia pulmonar. Hoy en día, menos del 10% de los pacientes con LME fallecen de la lesión aguda.

Tratamiento nutricional médico

Los avances tecnológicos en los métodos y las fórmulas de alimentación enteral y parenteral han tenido una función en el mantenimiento del estado nutricional de estos pacientes (v. capítulo 12). Aunque la respuesta metabólica al neurotraumatismo se ha estudiado extensamente, la respuesta metabólica aguda a la LME no, pero, durante la fase aguda, esta es similar a otras formas de neurotraumatismo. Inicialmente puede aparecer íleo paralítico, pero a menudo se resuelve en las primeras 72 h tras la lesión.

En la fase aguda, los cálculos calóricos deben basarse en el gasto de energía determinado mediante calorimetría indirecta. La actividad metabólica está reducida debido al debilitamiento muscular. Las necesidades reales de energía son al menos un 10% más bajas que los valores previstos. Si no se dispone de calorimetría indirecta, considere la fórmula de Harris-Benedict empleando el peso al ingreso, el factor de lesión de 1,2 y el factor de actividad de 1,1. Las necesidades agudas de proteínas son de 2 g/kg de peso corporal ideal (Academy of Nutrition and Dietetics, 2009) (v. capítulo 2).

Puesto que el ADH y el AEP tienen propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y antiapoptósicas, los pacientes pueden beneficiarse de la aportación suplementaria de aceite de pescado (Dyall, 2015).

En los pacientes que sobreviven a la lesión, pero que quedan discapacitados, existen alteraciones significativas del estilo de vida, así como la posibilidad de complicaciones secundarias. En general, el número y la frecuencia de las complicaciones varían, como la afectación de la capacidad para preparar la comida y alimentarse y la presencia de estreñimiento, úlceras por presión, cambios del peso y dolor, pero influirán en el tratamiento nutricional (cuadro 39.3). Las directrices prácticas basadas en la evidencia para la LME fueron formuladas en 2010 por la Academy of Nutrition and Dietetics. Aunque no existen directrices actualizadas como las de 2018, se han propuesto oportunidades para que la investigación futura mejore las directrices que se han propuesto (DiTucci, 2014). Los individuos con LME tienen una masa grasa significativamente más alta y una menor masa magra. La pérdida de tono muscular causada por la parálisis del músculo esquelético por debajo del nivel de la lesión contribuye a la actividad metabólica reducida, la pérdida inicial de peso y la predisposición a la osteoporosis. Cuanto más alta sea la lesión, más baja será la tasa metabólica, lo que da lugar a menores requerimientos de energía. Las directrices aceptadas para el peso ajustado en la paraplejía y la tetraplejía son las siguientes:

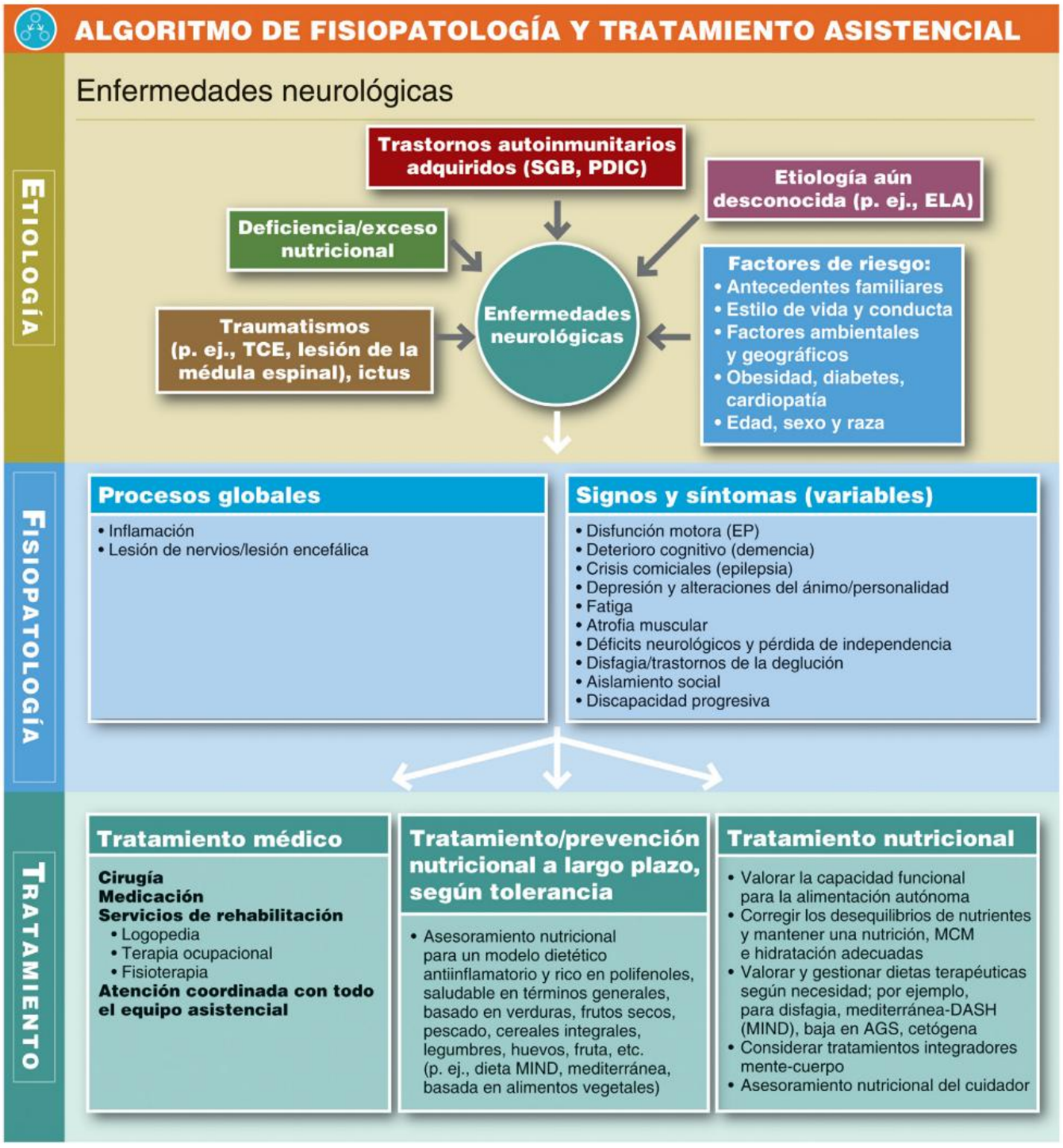
	Ajuste de peso a partir del índice de masa corporal (IMC) ideal
Parapléjicos	Reduzca en 4,5-7 kg
Tetrapléjicos	Reduzca en 7-9 kg

Los pacientes tetrapléjicos tienen una tasa metabólica más baja que los parapléjicos, que es proporcional a la cantidad de músculo desnervado en los brazos y las piernas debido, en parte, a la pérdida de función motora residual. En la fase de rehabilitación, los tetrapléjicos pueden requerir aproximadamente un 25-50% menos calorías de lo que predicen las ecuaciones convencionales. Por ello, estos pacientes tienen posibilidad de presentar sobrepeso. Se ha propuesto que la obesidad puede enlentecer el proceso posterior de rehabilitación al limitar el pronóstico funcional. Se estima que en la fase de rehabilitación, las necesidades energéticas son aproximadamente de 22,7 kcal por kg de peso corporal (cuadriplejía) y de 27,9 kcal por kg de peso corporal (paraplejía). Las necesidades de proteínas varían entre 0,8 y 1 g/kg de peso corporal siempre que no existan úlceras por presión ni infecciones (Academy of Nutrition and Dietetics, 2009).

La LME se asocia con osteopenia y osteoporosis como consecuencia de las pérdidas de mineralización ósea secundarias a la inmovilización y al aumento de prevalencia de fracturas de huesos largos. Debe planificarse el aporte adecuado de vitamina D y calcio sin una ingesta excesiva de lácteos.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Las enfermedades neurológicas son relativamente infrecuentes y sus causas exactas son desconocidas en gran parte. Muchas se están estudiando activamente y la ciencia que conforma nuestros conocimientos continuará



desarrollándose rápidamente en las siguientes décadas. Lo que sabemos es que las enfermedades neurológicas pueden influir significativamente en el estado nutricional.

Adrenomieloleucodistrofia

Fisiopatología

La **adrenomieloleucodistrofia (ALD)** es una deficiencia enzimática congénita infrecuente que afecta al metabolismo de los ácidos grasos de cadena muy larga (AGCML). Esto conduce a una acumulación de los AGCML, en particular del ácido hexacosanoico (C26:0) y el ácido tetracosanoico (C24:0), en el encéfalo y las glándulas suprarrenales. La incidencia es de 1 de cada 21.000 niños nacidos y 1 de cada 14.000 niñas nacidas (Hung et al., 2013). Aunque la ALD se manifiesta más frecuentemente en hombres jóvenes, debe considerarse en mujeres con mielopatía o **neuropatía periférica** crónicas, en especial cuando presentan incontinencia fecal precozmente (Engelen et al., 2014); también se han dado casos en hombres con presentación de la ALD tan tarde como a mitad de la cuarta década de vida (Chen et al., 2018).

La ALD es un trastorno recesivo ligado a X caracterizado por mielopatía, neuropatía periférica y desmielinización cerebral. En la variante del adulto, la **adrenomieloneuropatía**, se da una polineuropatía axónica y desmielinizante, además de la desmielinización cerebral; los traumatismos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 39.3 Directrices clave para el tratamiento de la lesión de la médula espinal

Si el paciente con lesión de la médula espinal (LME) está en la fase aguda, el dietista-nutricionista titulado (DNT) debe valorar las necesidades energéticas mediante calorimetría indirecta (CI).

La pérdida inicial de peso durante la fase aguda de la lesión puede llevar a un aumento de peso en la fase crónica debido a la redistribución de la masa corporal.

Los pacientes con LME tienen una actividad metabólica reducida debido al músculo desnervado. Las necesidades de energía reales están al menos un 10% por debajo de las necesidades previstas.

Debido a la disminución del gasto de energía y de las necesidades calóricas secundaria al menor grado de actividad física espontánea y al menor efecto térmico del alimento, los adultos en la fase crónica de la LME suelen tener sobrepeso o estar obesos y, por tanto, tienen riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular.

Las personas de todas las edades con LME parecen tener un alto riesgo de enfermedad cardiovascular, aterogenia y valores lipídicos en la sangre indeseables. Deben abordarse los factores de riesgo modificables, como la obesidad, la inactividad, los factores dietéticos y el tabaquismo. La actividad física, como deportes, natación, ejercicio estimulado eléctricamente y entrenamiento en cinta de andar con carga del peso corporal, puede dar lugar a una mejoría de los parámetros de los lípidos sanguíneos. El DNT debe proporcionar una intervención dietética usando la guía actual basada en la evidencia para los trastornos lipídicos.

La atención nutricional que proporciona el DNT que forma parte del equipo multidisciplinario produce mejores resultados relacionados con la nutrición en la asistencia aguda, la rehabilitación y el contexto comunitario. Los pacientes con LME presentarán una mejoría de las deficiencias de nutrientes, de los problemas de nutrición asociados con el aislamiento social y los problemas de movilidad, el sobrepeso y la obesidad, el tratamiento intestinal, la deglución y los trastornos crónicos relacionados con la nutrición.

El zumo de arándanos rojos puede ser beneficioso para la prevención de las infecciones urinarias. Puede recomendarse una taza (250 ml) diaria, a menos que el paciente tenga diabetes.

Se recomienda un mínimo de 1,5 l de líquido al día. Las dietas terapéuticas ricas en fibra y la ingesta adecuada de agua a menudo no son suficientes solo para tratar el estreñimiento; puede requerirse un programa rutinario de preparación intestinal. Para la disfunción intestinal crónica parecen más beneficiosos 15 g de fibra que valores más altos (20-30 g).

El mantenimiento de la salud nutricional es importante, porque una mala nutrición es un factor de riesgo para la infección y el desarrollo de úlceras por presión. Están indicadas la valoración regular del estado nutricional, la provisión de una ingesta nutricional adecuada y la implementación de medidas enérgicas de apoyo nutricional. El desarrollo de úlceras por presión se reduce en los pacientes que mantienen un peso normal, mayores grados de actividad y mejores concentraciones séricas de proteínas totales, albúmina, prealbúmina, cinc, vitamina D y vitamina A. Por ello, está justificada la ingesta suficiente de calorías, proteínas, cinc, y vitaminas C, A y del complejo B.

Cuando haya presencia de úlceras por presión, aporte 30-40 kcal/kg de peso corporal/día y 1,2-1,5 g de proteínas/kg de peso corporal/día (v. capítulo 20). Los requerimientos de líquidos deben ser al menos de 1 ml por kcal aportada; elévelos si se emplean camas de aire fluidizado y cuando las pérdidas estén aumentadas por cualquier razón.

Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library: Spinal Cord Injury (SCI) Guideline, 2009.

craneales constituyen un factor ambiental perjudicial en las personas con riesgo genético. El deterioro mental y físico progresa hasta demencia, afasia, apraxia, disartria y ceguera.

Tratamiento médico

Habitualmente, las manifestaciones clínicas aparecen antes de los 7 años de edad, con inicio como promedio entre los 5 y los 12 años, y pueden presentarse con insuficiencia suprarrenal o trastornos cerebrales.

La **disartria** (afectación del sistema neuromuscular responsable de la producción del habla) y la disfagia pueden interferir en la alimentación. Un signo clínico tardío es el bronceado de la piel. En la insuficiencia suprarrenal está indicado el tratamiento sustitutivo con esteroides, lo que puede mejorar los síntomas neurológicos y prolongar la vida. Numerosos tratamientos se han orientado a la raíz del trastorno, pero han sido decepcionantes. El único tratamiento actual es el trasplante selectivo de médula ósea; el tratamiento genético supone una promesa para el futuro.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional evitando los AGCML en la dieta no produce cambios bioquímicos debido a su síntesis endógena. Un producto formado por ácidos grasos modificados, el aceite de Lorenzo (ácido oleico C18:1 y ácido erúcico C22:1), reduce las concentraciones de AGCML, probablemente a través de la inhibición de las reacciones de elongación (Morita et al., 2018). Aunque la evolución clínica no mejora significativamente, puede dar lugar a un deterioro más lento de la función.

Demencia

Más de 16 millones de personas proporcionan atención voluntaria a pacientes con demencia (CDC, 2018b). La demencia es una de las primeras 10 causas de muerte en EE. UU., donde constituye la sexta causa principal de muerte en adultos y la quinta causa principal en adultos de 65 años o más, y el riesgo aumenta con la edad. La tasa de mortalidad puede ser incluso más alta, ya que se ha demostrado que en los certificados de defunción existe un déficit de comunicación de la demencia. Los costes anuales brutos del tratamiento de la demencia en 2018 fueron aproximadamente de 277.000 millones de dólares, con 232.000 millones adicionales gastados en horas no pagadas de asistencia por los familiares y amigos (CDC, 2018c). La **enfermedad de Alzheimer (EA)** es la forma más frecuente de demencia. Véase el capítulo 40 para más información sobre la EA.

Fisiopatología

El principal factor de riesgo de demencia es el envejecimiento. Otros factores de riesgo adicionales son la diabetes, la hipertensión arterial, el tabaquismo y los antecedentes familiares de demencia.

Tratamiento médico

Los grupos internacionales de expertos colaboraron con la Alzheimer's Association y el National Institute on Aging para actualizar los criterios y directrices de diagnóstico de la demencia y el deterioro cognitivo leve (DCL) (Albert et al., 2011; Jack et al., 2011; McKhann et al., 2011; Sperling et al., 2011). Las revisiones clave de las directrices anteriores de 1984 son:

- Tres fases de demencia, donde previamente se había identificado solo la etapa final de la demencia:
  1. Etapa asintomática preclínica precoz: marcada por la acumulación de amiloide y otros cambios de las células nerviosas.
  2. DCL: comprende alteraciones de la memoria u otros problemas del pensamiento no habituales para la edad y la educación de la persona que no interfieren en su vida independiente.
  3. Demencia: pérdida de memoria, dificultad para encontrar las palabras y problemas visuales/espaciales que interfieren en la vida independiente.
- La definición de EA se amplió más allá de la pérdida de memoria para abarcar otros aspectos cognitivos, como la capacidad para encontrar las palabras y el juicio, que pueden estar afectados precozmente.
- Mejor diferenciación entre EA y otras demencias y trastornos que pueden aumentar el riesgo de EA, como patología vascular, que no se reconocían o conocían anteriormente.
- Identificación de posibles biomarcadores de enfermedad encefálica subyacente que pueden utilizarse con propósitos de investigación (no clínicos); estos sencillamente no existían en 1984, cuando la confirmación diagnóstica solo era posible mediante autopsia.

La mayor parte del tratamiento médico está dirigido a mejorar la calidad de vida de los que tienen la enfermedad y de sus cuidadores, tanto man-

teniendo la función mental y tratando los problemas conductuales como retrasando los síntomas. La evidencia preliminar y observacional indica que el riesgo de desarrollar demencia puede reducirse a través de los factores del estilo de vida (v. capítulo 40).

Una publicación de una revisión sobre los pros y los contras de la marihuana terapéutica indica que el cannabis puede disminuir los efectos adversos de enfermedades como la ELA, la EM, la EA y la enfermedad de Parkinson, pero el consumo crónico de cannabis puede conducir a alteraciones cognitivas (Suryadevara et al., 2017).

Tratamiento nutricional médico

Reducción del riesgo potencial

Las investigaciones preliminares indican que un modelo de alimentación llamado intervención con dieta mediterránea y dieta DASH para el deterioro neurodegenerativo (MIND) puede ayudar a demorar el deterioro cognitivo y reducir el riesgo de desarrollar EA (v. capítulo 40). Se basa en patrones establecidos de alimentación saludable para el corazón que están enriquecidos con alimentos específicos para la salud encefálica. Existen dos grandes estudios prospectivos que indican que esta dieta puede enlentecer el deterioro cognitivo en 7,5 años y reducir el riesgo de EA hasta en un 53% (Morris et al., 2015a, 2015b).

Una revisión de la literatura sobre la nutrición en la función cognitiva y el envejecimiento encefálico en personas de edad avanzada determinó que la dieta MIND enlentecía considerablemente el deterioro cognitivo por encima de la dieta mediterránea y la dieta DASH individualmente, aunque todas ellas son patrones de alimentación saludables (Gardener y Rainey-Smith, 2018). Un ECA en fase 3 comenzó a probar los efectos de una intervención con la dieta MIND a 3 años en 2017, con una fecha de finalización estimada en abril de 2021. Uno de los mecanismos subyacentes puede estar relacionado con el contenido en polifenoles (Figueira et al., 2017) (tabla 39.8).

Abordajes de salud pública para fomentar la salud y la independencia de una población en envejecimiento

Los clínicos pueden participar trabajando por la salud pública y mejorar el pronóstico de los pacientes formando a los cuidadores a través del programa REACH OUT, que entrena a los cuidadores de las personas con demencia, como, por ejemplo, con EA. Los participantes presentaron una mejoría de su salud y menos depresión, y los que estaban a su cuidado tuvieron menos probabilidad de quedar sin supervisión, de vagabundeo o de tener acceso a objetos peligrosos. Se dispone de información sobre la forma de poner en marcha un programa comunitario para los cuidadores de pacientes con demencia con ejemplos, consejos, recursos, páginas de internet y bibliografía en una guía paso a paso (National Association of Chronic Disease Directors, 2009).

Abordajes clínicos

El objetivo del tratamiento nutricional en las fases tempranas es el mantenimiento de la integridad de la membrana y la corrección de las deficiencias nutricionales existentes. Una persona con demencia preclínica o precoz puede tener disfunción olfativa y gustativa, la cual puede reducir su apetito. Los DNT pueden orientar a los cuidadores para que hagan horarios de comidas sencillos y sociales y para que estimulen la alimentación.

En la fase de DCL, la meta del tratamiento nutricional es abordar la alimentación en el contexto de los cambios conductuales, controlar la pérdida de peso y los signos de disfagia, y considerar la necesidad de suplementos nutricionales orales para cubrir las deficiencias. Cuando la demencia progresa

TABLA 39.8 Intervención con dieta mediterránea-DASH para el deterioro neurodegenerativo (MIND)

Alimento	Frecuencia	Fuentes alimentarias
Aceite de oliva	A diario, grasa principal	Aceite de oliva virgen extra
Vino	A diario, solo 1 copa de 150 ml	Vino tinto
Cereales integrales	3 veces/día	Amaranto, cebada, arroz integral, trigo sarraceno, bulgur, farro, maíz, avena, sorgo, quinoa, germen de trigo, trigo entero, arroz salvaje
Verduras	A diario	Espárrago, coliflor, zanahoria, cebolla, pimiento, apio, pepino, boniato, ajo, champiñón, alubia verde
Verduras de hoja verde	Casi a diario, 6 veces/semana	Rúcula, brócoli, lechuga, espinaca, repollo, col rizada, acelga, berza, mostaza oriental, berro, *bok choy*
Frutos secos	5 veces/semana	Almendras, anacardos, nueces pacanas, pistachos, nueces
Legumbres	3-4 veces/semana, cada 2 días	Alubias negras, alubias carillas, alubias blancas largas, garbanzos, habas, alubias blancas, habones, alubias pintas
Bayas	2 veces/semana	Arándanos silvestres, arándanos de arbusto alto, fresas, frambuesas, granadas, moras (de zarzamora), grosellas, moras de los pantanos, arándanos rojos, moras de Boysen, arándano siempreverde, arándano Bilberry, bayas de *goji,* grosella negra, moras (de moral), *açai*
Aves	2 veces/semana	Pollo, pavo
Pescado/marisco	1 vez/semana	Salmón, salmón del Ártico, sardinas, trucha arco iris, mejillones, ostras, barramunda, cangrejos, calamar
Carne roja	Menos de 4 veces/semana	Ternera, bisonte, cerdo, cordero
Queso	Menos de 1 vez/semana	*Cheddar, mozzarella,* parmesano, *feta, brie,* camembert, *provolone,* suizo, *gouda,* gorgonzola, manchego, emmental
Mantequilla y margarina en barra	Menos de 1 cucharada/día	Contienen un gran porcentaje de grasas saturadas o *trans:* la mantequilla, la margarina, el suero de mantequilla y el aceite de coco (incluirían ácidos grasos *trans* si ya no estuvieran prohibidos)
Masas y dulces	Menos de 5 veces/semana	Petisú, cruasán, pasteles, *baklava,* dónuts, garras de oso, *cannoli,* rollos de canela, empanadillas, empanada, *cronuts,* pasteles daneses, tortitas alemanas, *macarons,* pastel de luna, napolitana, pan dulce, caramelos, chocolate, gominolas, dulce de azúcar, caramelos ácidos
Fritos/comida rápida	Menos de una ración/semana	Patatas fritas, pollo frito, palitos de *mozzarella,* bolas de pan de maíz, gambas fritas, tomates verdes fritos, almejas fritas, croquetas de arroz, churros, jalapeños rellenos de queso, aros de cebolla, beicon, anillas de calamar fritas, palitos de pollo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a una etapa grave, el objetivo es aportar un tratamiento adecuado de la disfagia según las necesidades, corregir la pérdida de peso, supervisar si existen signos de riesgo de aspiración pulmonar, y considerar aperitivos y bebidas ricas en calorías cuando disminuya la ingesta en las comidas (Pivi et al., 2017).

La demencia grave causa complicaciones, como inmovilidad, trastornos de la deglución y la posible malnutrición acompañante que aumenta el riesgo de problemas agudos que pueden llevar a la muerte (p. ej., neumonía). Sin embargo, obsérvese que existe falta de evidencia para el empleo de una sonda de alimentación en las personas con demencia avanzada, práctica que está disminuyendo.

Las directrices de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) para la demencia proporcionan 26 recomendaciones (Volkert et al., 2015). Se aconseja el cribado de la malnutrición y el control estrecho del peso corporal. En los pacientes con una ingesta inadecuada que están en situación crítica debido a una enfermedad potencialmente reversible, la nutrición artificial puede ser apropiada si existe una demencia de leve a moderada, pero no si es grave o en fase terminal. Los suplementos de nutrientes individuales no se recomiendan a menos que exista alguna deficiencia, y, en general, solo servirían para mejorar el estado nutricional, no para tratar o prevenir el deterioro cognitivo. Sin embargo, el clínico debería emplear su mejor criterio con compuestos, como la curcumina, generalmente seguros y posiblemente eficaces (tabla 39.9).

Existe una investigación preliminar en relación con las propiedades antioxidantes y antiinflamatorias de la curcumina, un polifenol que se encuentra de forma natural en la cúrcuma o como suplemento. Los estudios de dosis altas en animales e *in vitro* indican que tiene una función terapéutica mejorando la homeostasis de la glucosa, el metabolismo lipídico, la función endotelial, el apoyo inmunitario de la insulina y la inhibición de la agregación de placas de amiloide. Aunque se muestra prometedora, hasta la fecha los estudios adecuados en el hombre han sido menos convincentes y se necesita más investigación. Sin embargo, en las cantidades que se encuentran normalmente en los alimentos, es un compuesto seguro y posiblemente útil para incluir en una dieta terapéutica. Obsérvese que la biodisponibilidad tiende a ser baja, pero aumenta 2.000 veces en presencia de piperina (que se encuentra de forma natural en la pimienta negra), la cual suprime el procesamiento hepático y la excreción urinaria rápidos de la curcumina (Kim y Clifton, 2018).

Además de la atención nutricional, los abordajes integrales centrados en el paciente para el tratamiento son de bajo coste, bajo riesgo y útiles para personas con demencia (Anderson et al., 2017), como:

- Grupos de apoyo para la inclusión social y para eliminar el aislamiento social.
- Ejercicio aeróbico, que ha demostrado mejorar la memoria espacial, la función ejecutiva y la conectividad encefálica, así como las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y la cognición, a través de la reducción de la inflamación y el soporte de la neurogenia.
- Entrenamiento y estimulación cognitivos para mejorar la asociación de palabras (p. ej., nombres de las cosas) y las tareas monetarias (p. ej., cambiar dinero).
- Intervenciones mente-cuerpo para reducir el estrés, como la meditación y la concienciación plena, que han demostrado mejorar la memoria lógica, la memoria operativa, la fluencia verbal, la atención, el sueño, el ánimo, el flujo sanguíneo cerebral y la agitación. El ejercicio reflexivo, como el yoga y el taichí, puede ayudar a optimizar la función cognitiva a través de mecanismos similares al ejercicio aerobio. Se ha demostrado que las imágenes guiadas mejoran la función cognitiva y el estado de ánimo. Estas actividades fomentan la relajación a través de vías psiconeuroinmunitarias que pueden tener una alteración de la regulación en las personas con demencia.

Esclerosis lateral amiotrófica

Etiología

La **esclerosis lateral amiotrófica (ELA)**, también conocida como enfermedad de Lou Gehrig, es un trastorno neurodegenerativo progresivo y mortal que afecta a las neuronas motoras del SNC. La ELA implica una desnervación, atrofia y debilidad progresivas de los músculos; de ahí el nombre de amiotrofia.

TABLA 39.9 Directrices de la ESPEN sobre nutrición en demencia: intervenciones para apoyar una ingesta alimentaria adecuada

Causa potencial de malnutrición	Intervención razonable
Problemas de masticación	Cuidados orales Tratamiento dental Modificación de textura
Problemas de deglución	Evaluación de la deglución Entrenamiento de la deglución Modificación de textura
Xerostomía	Compruebe la medicación para efectos secundarios adversos, retire o cambie la medicación si es posible Asegure una ingesta adecuada de líquido Use enjuague y gel bucal
Movilidad restringida, inmovilidad	Fisioterapia Ejercicio en grupo Entrenamiento de resistencia Ayude con las compras y el cocinado Comida a domicilio
Trastornos psiquiátricos (p. ej., ánimo deprimido, depresión, ansiedad)	Tratamiento médico adecuado Comida con otras personas/comidas compartidas Ambiente agradable de las comidas/entorno para comer Actividades en grupo, terapia ocupacional
Enfermedad aguda, dolor (crónico)	Tratamiento médico adecuado
Efectos adversos de medicamentos (p. ej., xerostomía, náuseas, apatía)	Coordine la atención en relación con los medicamentos, gestione los efectos secundarios (es decir, alimentos húmedos, fáciles de digerir y agradables)
Problemas sociales (p. ej., falta de apoyo, conflicto familiar)	Ayude con las compras, el cocinado y la alimentación Comida a domicilio, comidas compartidas Resuelva conflictos
Dificultades para las compras, preparar las comidas y/o comer regularmente	Ayude con las compras Ayuda doméstica Comida a domicilio Una persona presente a la hora de las comidas
Olvidarse de comer	Supervisión durante las comidas Estímulo verbal, ánimo
Disminución de la capacidad para recordar comer, reconocer los alimentos y comer de manera independiente	Asistencia para la alimentación Aumento del tiempo que pasan los profesionales de enfermería durante la alimentación Comidas ricas en calorías
Problemas de conducta, vagabundeo	Apoyo emocional Estrategias conductuales y de comunicación específicas
Disfagia	Modificación de la textura en coordinación con el logopeda

ESPEN, European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. Adaptado a partir de datos incluidos en Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, et al: ESPEN guidelines on nutrition in dementia, *Clin Nutr* 34:1052–1073, 2015.

La ELA afecta a 5 de cada 100.000 personas en EE. UU. (Mehta et al., 2018), con 1,9 casos nuevos por cada 100.000 personas cada año. Se predice un incremento de casos globales del 69% hacia 2040, principalmente debido al envejecimiento (Arthur et al., 2016). La forma hereditaria representa un 5-10% de los casos, pero el 90-95% restante de los casos no tienen una causa clara. La ELA se desarrolla con más probabilidad en personas blancas de 60 años o más, más en hombres no hispanos y en los que tienen antecedentes familiares. Un estudio encontró que la obesidad (IMC > 30) era un factor predictivo significativo de ELA de inicio en personas más jóvenes (Hollinger et al., 2016).

La causa de la ELA no está clara. Por ello no existe una cura y normalmente la supervivencia es de 3 a 5 años desde el inicio de la enfermedad. Sin embargo, en un caso muy singular, el famoso físico Stephen Hawking (1942-2018) vivió con ELA durante 55 años. Los factores de riesgo relacionados con el trabajo, la dieta, traumatismos o el estado socioeconómico no son constantes, aunque se sospecha que las toxinas ambientales pueden tener una función (Su et al., 2016). Una de las primeras claves de que la ELA puede implicar un factor ambiental se obtuvo en la isla de Guam, donde una proporción de personas inusualmente elevada desarrolló síntomas similares a la ELA a medida que envejecían durante el siglo pasado. Los estudios están en marcha, pero hasta ahora sin probar una causa.

Fisiopatología

La base fisiopatológica de la debilidad en la ELA es la muerte selectiva de neuronas motoras en la sustancia gris anterior de la médula espinal, el tronco del encéfalo y la corteza motora. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por debilidad generalizada del músculo esquelético con atrofia e hiperreflexia (NIH, GARD, 2018). La presentación clínica característica consiste en:

- Signos de déficit de neurona motora inferior: debilidad, atrofia, fasciculaciones (sacudidas musculares).
- Signos de déficit de neurona motora superior: reflejos tendinosos hiperactivos, signo de Hoffman, signo de Babinski o clono (contracciones musculares).

La debilidad muscular comienza en las piernas y las manos y progresa proximalmente hacia los brazos y la bucofaringe. A medida que estos nervios motores se deterioran, casi todos los músculos esqueléticos voluntarios tienen riesgo de atrofia y pérdida completa de la función. La pérdida de neuronas motoras medulares causa desnervación de los músculos esqueléticos voluntarios del cuello, el tronco y las extremidades, dando lugar a atrofia muscular, debilidad flácida, sacudidas involuntarias (fasciculaciones) y pérdida de movilidad.

La pérdida progresiva de función de las neuronas motoras corticales puede conducir a espasticidad de los músculos de la mandíbula, produciendo habla forzada y disfagia. El inicio de la disfagia suele ser insidioso. Las dificultades para la deglución suelen seguir a las dificultades para hablar. El debate en relación con la necesidad eventual de nutrición enteral suele coincidir con la introducción de sistemas aumentativos o alternativos de comunicación a medida que se deterioran las funciones del habla y la deglución (Coyle, 2018). Aunque es inevitable cierta pérdida de peso por la atrofia muscular, una disminución constante o dramática puede ser indicativa de dificultades para la masticación o de disfagia. El movimiento ocular y el parpadeo están preservados, así como los músculos esfinterianos del intestino y la vejiga; por ello, la incontinencia es infrecuente. La sensibilidad se conserva intacta y la agudeza mental se mantiene.

Tratamiento médico

Actualmente no existe un tratamiento conocido que cure la enfermedad. En 2017, la Food and Drug Administration (FDA) aprobó un segundo fármaco para la ELA llamado edaravona. Tanto el riluzol como la edaravona ayudan a enlentecer la progresión de la ELA (Mehta et al., 2018). El beneficio documentado de la edaravona se da entre los pacientes con ELA precoz con progresión rápida de la enfermedad, aunque en EE. UU. está aprobada para todos los pacientes con ELA (Dorst et al., 2018). Inicialmente se desarrolló y aprobó en Japón, y en Europa se está considerando su aprobación desde mediados de 2018. Se está estudiando el tratamiento con dosis altas de metilcobalamina (B_{12}) para preservar la integridad muscular (NIH, 2014). Se ha demostrado que la dieta cetógena tiene resultados positivos para mejorar la enfermedad en modelos en ratón (Yang y Fan, 2017). Aunque la ventilación mecánica puede prolongar la vida de los pacientes, la mayoría rechazan esta opción. En la ELA avanzada, la calidad de vida es mala y principalmente se utilizan medidas de sostén para el confort del paciente.

Tratamiento nutricional médico

A medida que se aproxima la muerte, existe una disminución de la grasa corporal y de la masa corporal magra, de la fuerza muscular y del equilibrio nitrogenado, y un aumento del gasto energético en reposo. Se han observado un estado hipermetabólico y un incremento de las determinaciones del gasto de energía en reposo. Las dietas enterales hipercalóricas demostraron ser seguras y bien toleradas en un pequeño ECA en fase 2 (Wills et al., 2014). Un estudio en 148 pacientes con ELA halló que el tiempo de supervivencia se asociaba con la ingesta precoz de una dieta más rica en grasas y proteínas (Kim et al., 2018).

La relación entre disfagia y estado respiratorio es importante. A medida que avanza la ELA, la pérdida progresiva de función de los músculos bulbares y respiratorios contribuye a la disfagia oral y faríngea. Esto da lugar a la necesidad de apoyo nutricional, generalmente a través de sonda de gastrostomía. En etapas tardías, cuando están afectados los músculos respiratorios, la colocación de la sonda de alimentación se asocia con un mayor riesgo. Por esa razón, se recomienda colocar la sonda de alimentación precozmente.

El clínico debe familiarizarse con los hallazgos clínicos frecuentes de la ELA para prevenir complicaciones secundarias de la malnutrición y la deshidratación. El estado funcional de cada paciente se debe controlar estrechamente para poder comenzar a tiempo la intervención con las técnicas de tratamiento apropiadas. La debilidad bucofaríngea influye en la supervivencia en la ELA, porque sitúa al paciente en riesgo continuo de aspiración, neumonía y sepsis, y reduce la ingesta adecuada de calorías y proteínas. Estos problemas pueden agravar los efectos debilitantes de la enfermedad. Para valorar el grado de afectación de la deglución, el habla y las extremidades superiores e inferiores, a menudo se utiliza la escala de gravedad de la esclerosis lateral amiotrófica. Una vez identificada la gravedad de los déficits, pueden implementarse las intervenciones apropiadas (v. cuadro *Foco de interés:* Intervención para la disfagia en la esclerosis lateral amiotrófica [ELA]).

FOCO DE INTERÉS

Intervención para la disfagia en la esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

Strand et al. (1996) resumieron la intervención para la disfagia en un continuo de cinco etapas que se correlacionan con la escala de gravedad de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Son las siguientes:

Hábitos de alimentación normales (clasificación 10-9 en la escala de gravedad de la ELA)

La valoración y la intervención tempranas son críticas para mantener la salud nutricional en la ELA. Este es el momento adecuado para comenzar a educar al paciente, antes del desarrollo de los síntomas del habla o la deglución. La hidratación y el mantenimiento de la salud nutricional son fundamentales en esta fase. Es importante la ingesta de líquido de al menos 500 ml/día. La deshidratación contribuye a la fatiga y espesa la saliva. En los pacientes con ELA espinal, el énfasis en los líquidos es importante, porque pueden limitar la ingesta líquida intencionalmente debido a las dificultades con el aseo. La historia dietética es útil para valorar los patrones normales de masticación y deglución y la tasa de ingestión. Los antecedentes de pérdida de peso establecen el peso basal. Una pérdida de peso del 10% o más es indicativa de riesgo nutricional.

Problemas precoces de alimentación (clasificación 8-7 en la escala de gravedad)

En este punto, los pacientes comienzan a comunicar dificultades para la alimentación; refieren tos y tiempos para comer inusualmente prolongados relacionados

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FOCO DE INTERÉS *(cont.)*

con debilidad de los músculos linguales, faciales y masticadores. La intervención dietética empieza a enfocarse en la modificación de la consistencia, evitando los líquidos claros y usando alimentos que sean más fáciles de masticar y deglutir.

Cambios de consistencia dietética (clasificación 6-5 en la escala de gravedad)

A medida que progresan los síntomas, el transporte oral del alimento se hace difícil, y los alimentos secos y friables tienden a desmenuzarse y causar asfixia. Normalmente se evitan los alimentos que requieren más masticación (p. ej., verduras crudas o filetes). A medida que progresa la disfagia, la ingestión de líquidos claros, especialmente del agua, puede hacerse más problemática. El paciente suele tener fatiga y malestar general, lo que puede asociarse con deshidratación crónica leve resultante de la disminución de la ingesta líquida. La intervención dietética debería modificar la consistencia de los alimentos (v. apéndice 20) para reducir la necesidad de manipulación oral y para conservar la energía. Las comidas ligeras y frecuentes también pueden incrementar la ingesta. Debe enfatizarse la ingestión de líquidos espesos que contienen un porcentaje elevado de agua, así como intentar aumentar la ingesta global de líquido para mantener el equilibrio. Otras fuentes adicionales de agua libre son los polos o el hielo, la gelatina y la fruta fresca. Los líquidos se pueden espesar con harina de maíz modificada. La deglución se puede mejorar enfatizando el sabor, la textura y la temperatura. El agua puede sustituirse por zumos para aportar sabor, nutrientes y calorías. La temperatura fría facilita el mecanismo deglutorio; por ello, los alimentos fríos pueden tolerarse mejor, el calor no aporta las mismas ventajas. La efervescencia también puede tolerarse mejor debido al efecto beneficioso de la textura. Se deben abordar las instrucciones para evitar la aspiración: una deglución segura implica sentarse erguido y mantener la posición de la cabeza con el mentón hacia abajo. Concentrarse en el proceso de deglutir también puede ayudar a reducir la asfixia. Hay que evitar las distracciones ambientales y la conversación durante la comida; sin embargo, se debe estimular a los familiares a que mantengan la rutina normal durante el tiempo de las comidas. A medida que progresa la disfagia, la limitación de consistencia de los alimentos puede dar lugar a una exclusión de grupos alimentarios completos. Pueden ser necesarios suplementos de vitaminas y minerales. Si los suplementos masticables no se manejan con seguridad, se pueden añadir preparados líquidos a los alimentos aceptables. También puede ser necesario añadir fibra junto con los líquidos para los problemas de estreñimiento.

Alimentación por sonda (clasificación 4-3 en la escala de gravedad)

Antes de la malnutrición, que es un estado más crónico, aparecerá deshidratación de manera aguda. Esta puede ser una indicación precoz de la necesidad de apoyo nutricional. La pérdida de peso por la atrofia muscular y la disfagia finalmente lleva a la colocación de una sonda de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) para nutrición y protección contra la aspiración causada por la disfagia. El soporte con nutrición enteral es preferible, porque el aparato digestivo debe funcionar adecuadamente. Dada la naturaleza progresiva de la ELA, es mejor poner una sonda de alimentación cuando hay signos de disfagia y deshidratación que iniciar este tratamiento más tarde, después de que el paciente llegue a tener malnutrición manifiesta o cuando su estado respiratorio sea marginal. La decisión de colocar una sonda de alimentación para apoyo nutricional es parte del proceso de toma de decisiones que debe enfrentar cada paciente. Una nutrición adecuada puede mantener la salud del individuo más tiempo y puede ser un alivio bien recibido por parte del paciente. El propósito del apoyo nutricional debe ser mejorar la calidad de vida. El acceso a largo plazo debería considerarse a través de una GEP o una sonda de yeyunostomía endoscópica percutánea (v. capítulo 12).

Dieta absoluta (clasificación 2-1 en la escala de gravedad)

El grado final de disfagia se alcanza cuando los pacientes no pueden comer ni manejar sus propias secreciones orales. Aunque la producción de saliva no está aumentada, tiende a acumularse en la parte anterior de la boca como resultado del deterioro de la respuesta deglutoria. Una vez que el mecanismo de la deglución está ausente, se requiere ventilación mecánica para manejar el flujo de saliva. La sonda de alimentación es permanente en esta fase.

Epilepsia

La **epilepsia** es una enfermedad crónica caracterizada por crisis comiciales recurrentes espontáneas. Las **crisis comiciales** están causadas por la actividad eléctrica anómala de un grupo de neuronas. De acuerdo con los últimos cálculos disponibles de datos de 2015, se estima que un 1,2% de la población total de EE. UU. padece epilepsia activa, lo que se traduce en 3,4 millones de personas, incluidos 3 millones de adultos y 470.000 niños (CDC, 2017b).

Fisiopatología

La mayor parte de las crisis comiciales comienzan al principio de la vida, pero se produce una reaparición después de los 60 años. La aparición de una crisis comicial por primera vez debe inducir a la investigación de una causa. El estudio clínico habitualmente no revela anomalías anatómicas, y la causa de la crisis comicial puede seguir siendo desconocida (idiopáticas). Las crisis comiciales antes de los 2 años de edad generalmente están causadas por fiebre, defectos del desarrollo, lesiones del parto o enfermedades metabólicas (v. capítulos 42 y 43). La historia médica es el componente clave que indica las vías adicionales para la investigación diagnóstica y los posibles tratamientos, especialmente en los niños. El electroencefalograma puede ayudar a delimitar la actividad comicial. Sobre todo, es más útil para la localización de las crisis parciales complejas.

Tratamiento médico

La dramática **crisis tónico-clónica *(grand mal)*** constituye la imagen más frecuente de una crisis convulsiva, aunque existen numerosas clasificaciones de las crisis comiciales, las cuales tienen una presentación clínica diferente y a menudo menos espectacular. Una crisis tónico-clónica generalizada normalmente implica a toda la corteza encefálica desde sus fases iniciales. Después de estas crisis, el paciente despierta lentamente y estará atontado y desorientado durante minutos a horas. Esta es la denominada fase postictal, que se caracteriza por sueño profundo, cefalea, confusión y dolorimiento muscular.

Las **crisis de ausencia *(petit mal)*** también son de naturaleza generalizada. Los pacientes con crisis de ausencia pueden parecer soñar despiertos durante el episodio, recuperan la conciencia en unos pocos segundos y no tienen fatiga ni desorientación postictal.

Las **crisis comiciales parciales** aparecen cuando existe un foco delimitado de tejido encefálico epileptógeno. Una crisis comicial parcial simple no implica pérdida de conciencia, mientras que las crisis parciales complejas se caracterizan por una alteración de la conciencia. La incapacidad para controlar las crisis parciales puede ser una indicación para considerar cirugía de la epilepsia. La resección de un foco localizado del encéfalo no esencial se traduce en un paciente libre de crisis en el 75% de los casos.

La determinación del tipo de crisis es clave para poner en marcha un tratamiento efectivo. Los fármacos antiepilépticos controlan las crisis comiciales en el 70% de las personas; sin embargo, estos fármacos pueden tener efectos secundarios indeseables. Inicialmente, se recomienda el empleo de un único medicamento anticomicial, recurriendo al tratamiento combinado solo cuando sea necesario. Si las crisis no se controlan bien después de una prueba con dos fármacos anticomiciales, la probabilidad de control con un medicamento o una combinación de medicamentos adicionales es mínima.

Los medicamentos utilizados como tratamiento anticonvulsivo pueden alterar el estado nutricional del paciente (v. apéndice 13). Por ejemplo, el fenobarbital se ha asociado con disminución de la función cognitiva (memoria y atención) en niños, quizás porque disminuye el folato; además, un estudio animal demostró apoptosis extensa en el encéfalo en desarrollo después de la exposición al fenobarbital (Kim y Ko, 2016). En ocasiones, se considera su empleo cuando fracasan otros fármacos antiepilépticos. El fenobarbital, la fenitoína y el valproato interfieren en la absorción intestinal del calcio al alterar el metabolismo de la vitamina D en los riñones. El tratamiento a largo plazo con estos fármacos puede llevar a osteomalacia en los adultos o raquitismo en los niños, por lo que se recomiendan suplementos de vitamina D. Los suplementos de ácido fólico interfieren en el metabolismo de

la fenitoína, por lo tanto, contribuyen a producir dificultades para alcanzar concentraciones terapéuticas.

La fenitoína, el valproato y el fenobarbital se unen principalmente a la albúmina en el torrente sanguíneo. La disminución de las concentraciones séricas de albúmina limita la cantidad de fármaco que puede ligarse. Esto da lugar a un incremento de las concentraciones de fármaco libre y a posible toxicidad farmacológica incluso con dosis estándar.

La absorción de fenobarbital se retarda con el consumo de alimentos; por lo tanto, la administración del fármaco debe repartirse con las comidas. La alimentación enteral continua enlentece la absorción de la fenitoína, por lo que se necesita incrementar las dosis para conseguir concentraciones terapéuticas. Una práctica frecuente en el pasado era detener la alimentación por la sonda 1 h antes y 1 h después de la dosis de fenitoína, pero ya no se recomienda. La dosis de fenitoína debería ajustarse basándose en la alimentación enteral.

Se está valorando la marihuana por sus propiedades anticonvulsivas, especialmente para la epilepsia resistente al tratamiento (O'Connell et al., 2017; Reddy, 2017), aunque se han comunicado una serie de efectos neurológicos adversos, subrayando la necesidad de sopesar los riesgos y los beneficios (Solimini et al., 2017).

Tratamiento nutricional médico

La clásica **dieta cetógena**, que existe desde los años veinte, es un tratamiento no farmacológico bien establecido para la epilepsia. Una afirmación de consenso de 2018 defiende la implementación de la dieta cetógena en la epilepsia de difícil manejo, incluso antes de la incapacidad de tratamiento médico, la cual se define como el fracaso para el control con dos o más medicamentos anticomiciales (v. apéndice 19 sobre la dieta cetógena).

Aunque los mecanismos exactos no se conocen claramente, los beneficios terapéuticos pueden deberse a su efecto sobre el metabolismo neuronal, la función de los neurotransmisores, el potencial de membrana neuronal y la protección de las neuronas frente a las especies de oxígeno reactivo (Zhang et al., 2018). Dos modelos en ratones indican que la protección anticomicial se correlaciona con la forma en que la dieta cetógena altera la microbiota intestinal (Olson et al., 2018) (cuadro 39.4).

Está absolutamente contraindicada cuando el paciente tenga un trastorno metabólico que limite el metabolismo de la grasa o la producción de carnitina, y puede tener una contraindicación relativa cuando existen ciertos problemas que necesitan abordarse antes de iniciar una dieta cetógena.

Aunque originalmente se diseñó utilizando un cociente de 4:1 o 3:1 (gramos de alimentos grasos frente a no grasos) para conseguir una cetosis intensa y constante, ahora se dispone de versiones menos restrictivas que también pueden ser eficaces. La dieta cetógena modificada usa un cociente más bajo (p. ej., 1:1 y 2:1), y también se dispone de la dieta modificada de Atkins y el tratamiento de bajo índice glucémico (TBIG) para los pacientes que pueden beneficiarse de un abordaje menos restrictivo (Roehl y Sewak, 2017).

El síndrome de deficiencia del transportador de glucosa de tipo 1 (GLUT-1) y la deficiencia de piruvato deshidrogenasa (PDH) son dos trastornos que se heredan genéticamente y que normalmente se manifiestan con crisis comiciales tratables con dieta cetógena. La dieta también ha sido eficaz en otros trastornos hereditarios en los que también son características las crisis comiciales: enfermedades por almacenamiento de glucógeno, hiperglicinemia no cetósica y defectos de la cadena respiratoria. La característica común de estas enfermedades es la insuficiencia del encéfalo para obtener adecuadamente el combustible de la glucosa. Las cetonas que se obtienen con el tratamiento con dieta cetógena ofrecen una fuente alternativa de calorías que mejora los síntomas, preserva las neuronas y puede prevenir el deterioro adicional.

Los efectos secundarios a corto plazo son fatiga, cefaleas, náuseas, emesis, estreñimiento, hipoglucemia o acidosis, especialmente en las primeras semanas con la dieta (Kossoff et al., 2018; Roehl y Sewak, 2017). Un citrato oral o el bicarbonato sódico pueden ayudar a amortiguar la acidosis, o bien se puede reducir el cociente graso de la dieta para mejorar la tolerancia y la palatabilidad. Asegurar la ingesta adecuada de fibra y líquido puede facilitar el tratamiento de las molestias digestivas y mejorar el cumplimiento de la dieta cetógena.

Aunque la dieta es restrictiva y requiere un esfuerzo continuado, las dietas cetógenas son eficaces para reducir la frecuencia de las crisis comiciales en un 50% o más en cerca de la mitad de los pacientes que son resistentes al tratamiento farmacológico y se considera que tienen **epilepsia refractaria**.

La mejoría en el control de las crisis puede llevar hasta 3 meses después del inicio de la dieta. Los fármacos antiepilépticos no se retiran, pero, si aparece toxicidad, se pueden reducir antes del inicio, o después si se ha establecido que el tratamiento dietético es eficaz.

La mayor parte de la dieta está compuesta por carne, huevos, queso y pescados frescos, nata montada, mantequilla, aceites, frutos secos y semillas. Se añaden verduras y frutas en pequeñas cantidades dentro de la prescripción de la dieta vigente. Para asegurar una dieta nutricionalmente completa son necesarios suplementos multivitamínicos y de minerales sin hidratos de carbono. Sin embargo, a menudo son necesarios vitaminas y minerales adicionales, como calcio, vitamina D y selenio. Debe examinarse el contenido de azúcar de todos los medicamentos prescritos y sin receta (p. ej., analgésicos, remedios para el resfriado, colutorios, dentífricos y lociones) para minimizar los hidratos de carbono. Es importante seguir la dieta estrictamente; la mínima cantidad extra de hidratos de carbono puede causar reaparición de las crisis. Se deben controlar el peso y la altura, porque un aumento rápido del peso puede disminuir la cetosis y reducir la eficacia. El DNT debe trabajar estrechamente con el paciente durante todo el curso del tratamiento para asegurar una nutrición adecuada y un control óptimo de las crisis comiciales.

Durante el tratamiento se requiere atención al estado de salud, el crecimiento y el desarrollo del paciente. En los niños cuya epilepsia se controla con dieta, es mucho más sencillo cumplirla que tener que tratar con crisis comiciales y lesiones devastadoras.

A medida que evolucione la investigación clínica y científica, surgirán mejoras relativas a la elección de la dieta que se debe utilizar y la duración adecuada, así como directrices específicas para ciertas epilepsias. Algunos pacientes pueden beneficiarse inicialmente de una dieta sencilla y después cambiar gradualmente al tratamiento cetógeno más restrictivo basándose en los resultados sobre sus crisis comiciales. Otros pueden empezar con un tratamiento cetógeno más restrictivo y hacer la transición a uno menos restrictivo para el mantenimiento a largo plazo (fig. 39.8; v. apéndice 19).

CUADRO 39.4 Microbiota intestinal en las enfermedades neurológicas

La microbiota intestinal se comunica con el sistema nervioso central a través del eje intestino-encéfalo. En las enfermedades neurológicas se observa una disbiosis de la microbiota intestinal. Aún no se conoce totalmente cómo están conectados de manera exacta, pero la ciencia emergente sobre el microbioma intestinal indica que tiene una función en las enfermedades neurológicas. El intestino y el encéfalo se comunican a través de tres mecanismos básicos: comunicación neuronal directa, mediadores de señal endocrinos y sistema inmunitario. Los hábitos dietéticos pueden influir en la composición microbiana intestinal, y la disbiosis de la microbiota puede ser un factor en el desarrollo de la esclerosis múltiple (EM) (Chu et al., 2018). Las personas con enfermedad de Parkinson y enfermedad de Alzheimer también sufren disbiosis de la microbiota intestinal, aunque no se sabe claramente si es causa o efecto de la enfermedad (Parashar y Udayabanu, 2017; Westfall et al., 2017). Los factores dietéticos pueden, en teoría, modular la activación crónica de la respuesta inflamatoria en el envejecimiento, un factor de riesgo en muchos trastornos neurológicos (Erro et al., 2018). No existe evidencia suficiente que respalde recomendaciones clínicas en este momento, pero esta es un área de investigación activa. Mientras tanto, la mayor ingesta de alimentos fermentados, polifenoles y fibra dietética es por lo general una manera segura de mantener una microbiota saludable.

Síndrome de Guillain-Barré (SGB) y polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC)

El SGB y la **polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC)** son trastornos inflamatorios inmunitarios adquiridos, agudo y crónico, respectivamente, del SNP. Son trastornos autoinmunitarios infrecuentes que lesionan los nervios, causando debilidad muscular y, en los casos graves, parálisis. La incidencia de SGB es aproximadamente de 1 de cada 100.000, o cerca de 3.000 a 6.000 personas por año en EE. UU. (CDC, 2017c). También se llama polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y parálisis ascendente de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

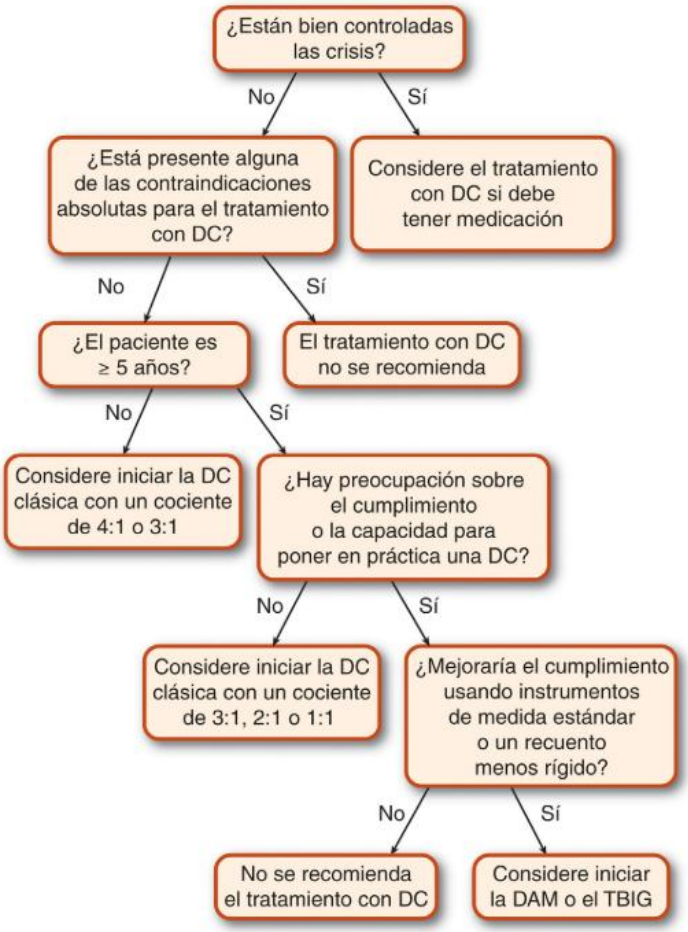


Figura 39.8 Árbol de decisión para el inicio del tratamiento con dieta cetógena (DC). *DAM,* dieta de Atkins modificada. *TBIG,* tratamiento con bajo índice glucémico. (Tomado de *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2017 117, 1279–1292. Con autorización de Elsevier.)

Landry. De manera similar, en EE. UU. existen 1-2 casos nuevos de PDIC por cada 100.000 personas cada año (GBS-CIDP Foundation International, 2018). La PDIC en ocasiones se denomina polineuropatía recidivante crónica y se considera la forma crónica del SGB.

Etiología

En el 60% de los casos de SGB, el trastorno sigue a una infección, cirugía o vacunación. Algunos de los microorganismos más frecuentes son *Campylobacter jejuni* (responsable hasta de un 40% de los casos en EE. UU.) y especies de *Mycoplasma.* También puede desarrollarse después de gripe, infecciones por citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y virus del Zika. En casos muy infrecuentes se puede desarrollar en los días a semanas posteriores a una vacunación. A pesar de la asociación con infecciones, el SGB y la PDIC no son contagiosos.

Existen diversas variantes patológicas relacionadas con la porción del sistema inmunitario que inflige la lesión de los nervios. La evolución clínica del SGB es similar independientemente del subtipo, aunque tiende a ser más grave después de una infección por *Campylobacter.* En algunos casos se ha comunicado sensibilidad al gluten como causa del SGB. La causa de la PDIC es similar a la del SGB; sin embargo, la enfermedad sigue una evolución más prolongada (Eldar y Chapman, 2014).

Fisiopatología

La debilidad relativamente simétrica con **parestesias** (entumecimiento y hormigueo) habitualmente comienza en las piernas y progresa hacia los brazos y la cara, conduciendo potencialmente a parálisis. Los músculos torácicos se afectan en un 20-30% de las personas con SGB, dificultando la respiración (WHO, 2016b). En los casos graves se afecta la capacidad para hablar y deglutir, que puede ser mortal y requiere hospitalización. La mayoría de las personas se recuperan totalmente en unos pocos meses del diagnóstico y el tratamiento, incluso en los casos graves, aunque cerca del 30% continúan presentando cierta debilidad muscular años después del primer síntoma del SGB (NIH, Genetic and Rare Diseases [GARD] Information Center, 2017).

La pérdida de función de los nervios afectados se produce debido a desmielinización. La **mielina** es el aislamiento graso especializado que envuelve la parte conductora del nervio, el axón. En el SGB, el sistema inmunitario organiza un ataque contra la propia mielina del cuerpo. Supuestamente, la mielina comparte una característica común con el patógeno de la infección precedente; por ello, el sistema inmunitario no puede diferenciar lo que es extraño (patógeno) de lo que es nativo (mielina). Cuando el nervio sufre desmielinización, su capacidad para conducir las señales está gravemente afectada, dando lugar a neuropatía.

Tratamiento médico

El SGB se revela en cuestión de días. La secuencia de síntomas más frecuente consiste en **arreflexia** (ausencia de reflejos), seguida de debilidad proximal de las extremidades, debilidad de los nervios craneales e insuficiencia respiratoria. Estos síntomas normalmente alcanzan su máximo hacia las 2 semanas, pero pueden progresar hasta 1 mes. El diagnóstico médico normalmente se hace sobre fundamentos clínicos, pero también son beneficiosos los estudios de conducción nerviosa. Antes de que la evolución clínica sea evidente, deben considerarse los trastornos mielopáticos.

Debido a su progresión abrupta, la capacidad vital y la función deglutoria pueden deteriorarse rápidamente, de modo que, en ocasiones, son necesarios los cuidados intensivos. Si existe deterioro respiratorio, la intubación y el soporte respiratorio se deben instaurar precozmente para evitar la necesidad de reanimación. Si la intubación endotraqueal dura más de 7 a 10 días, aumenta el riesgo de lesión laríngea; este factor incrementa el riesgo de disfagia. Una revisión sistemática de la incidencia documentada de disfagia tras intubación endotraqueal encontró que las tasas más altas de disfagia (62, 56 y 51%) se daban en pacientes intubados durante más de 24 h (Skoretz et al., 2010).

La plasmaféresis, el intercambio del plasma del paciente por albúmina, suele ser útil para reducir la carga de anticuerpos circulantes. La inmunoglobulina o los esteroides intravenosos han demostrado ser útiles.

Tratamiento nutricional médico

El SGB progresa rápidamente. Durante la fase aguda, la respuesta metabólica del SGB es similar a la respuesta al estrés que aparece en el neurotraumatismo. Las necesidades energéticas valoradas mediante calorimetría indirecta pueden ser tan altas como 40-45 kcal/kg, y las necesidades de proteínas son el doble de la cantidad habitual. Se debe ofrecer atención nutricional de soporte para atenuar la atrofia muscular.

En un pequeño porcentaje de pacientes pueden estar afectados los músculos bucofaríngeos, lo que lleva a disfagia y disartria. En esta situación, una forma valiosa de observar las dificultades que tiene el paciente para la masticación o la deglución puede ser una visita del DNT a la hora de la comida. Las dificultades específicas justifican la evaluación por un especialista en deglución. El logopeda puede evaluar el grado de disfagia y hacer las recomendaciones dietéticas apropiadas en relación con la textura. A medida que el paciente se recupera, es importante comentar el manejo seguro de los alimentos y la prevención de futuras infecciones por *C. jejuni.*

Miastenia grave

La **miastenia grave (MG)** es el trastorno autoinmunitario de la unión neuromuscular mejor conocido. La **unión neuromuscular** es la zona de la membrana del músculo estriado donde hace conexión una neurona motora medular. Aquí, la señal del nervio se transporta hacia el músculo a través de un espacio de tamaño submicrónico: la sinapsis. La molécula que lleva la señal desde la terminación nerviosa hasta la membrana muscular es la acetilcolina (ACh), y la membrana muscular está poblada por los receptores de acetilcolina (AChR). Estos receptores traducen la señal química de la ACh en una señal eléctrica que es necesaria para la contracción de las fibras musculares. La MG es una de las enfermedades autoinmunitarias mejor

caracterizadas, un grupo de trastornos en los que el sistema inmunitario del organismo crea una respuesta frente a los AChR.

La prevalencia de la MG es aproximadamente de 14 a 20 por cada 100.000 personas en EE. UU., o cerca de 36.000 a 60.000 casos (Myasthenia Gravis Foundation of America, 2015). Está infradiagnosticada y su verdadera prevalencia probablemente sea más alta. Afecta con mayor frecuencia a las mujeres adultas jóvenes menores de 40 años y a los hombres mayores de 60 años. Los síntomas aparecen más frecuentemente después de los 50 años.

Fisiopatología

En la MG, el cuerpo forma anticuerpos contra los AChR involuntariamente. Los anticuerpos frente a los AChR se unen a los receptores y hacen que no respondan a la ACh. No existen trastornos intrínsecos de la conducción ni del músculo. La debilidad característica de la MG aparece porque la señal del sistema nervioso hacia al músculo se codifica en la unión neuromuscular. Los pacientes con MG frecuentemente tienen un timo hiperactivo. Esta glándula se sitúa en la parte anterior del tórax e interviene en la maduración de los linfocitos B, las células encargadas de la síntesis de anticuerpos.

La MG se caracteriza por debilidad y fatiga recidivantes y remitentes que varían entre minutos y días. La manifestación más frecuente es la diplopía (visión doble) causada por debilidad de los músculos extraoculares, seguida por disartria, debilidad muscular facial y disfagia. La disfagia y los trastornos de la deglución (resultantes de la fatiga después de la masticación) pueden causar malnutrición. Menos frecuentemente pueden presentarse debilidad proximal de las extremidades en las caderas y los hombros. La debilidad diafragmática grave puede dar lugar a dificultad respiratoria. Los nervios sensitivos no están afectados.

Tratamiento médico

Los anticolinesterásicos son medicamentos que inhiben la acetilcolinesterasa, por lo que sirven para aumentar la cantidad de ACh en la unión neuromuscular. La extirpación del timo da lugar a una mejoría sintomática en la mayoría de los pacientes. Los corticoesteroides son inmunodepresores. Otros fármacos inmunodepresores adicionales pueden revertir los síntomas mientras se utilizan, aunque cada uno tiene sus efectos secundarios: azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida, micofenolato mofetilo, metotrexato y eculizumab el primer tratamiento de su grupo para los pacientes que no responden al menos a dos tipos de inmunoterapia durante al menos 1 año; fue aprobado por la FDA en octubre de 2017–. La plasmaféresis es una estrategia a corto plazo para los pacientes con deterioro rápido, para fortalecerlos rápidamente antes de la cirugía y como tratamiento intermitente en los que no responden a todos los demás tratamientos. La inmunoglobulina intravenosa produce mejoría en un 50-100% de los pacientes en 1 semana y dura de varias semanas a meses; el mecanismo es desconocido (Myasthenia Gravis Foundation of America, 2015).

Tratamiento nutricional médico

La masticación y la deglución suelen estar comprometidas en la MG. Puesto que este compromiso se debe a la fatiga, es importante proporcionar alimentos ricos nutricionalmente al comienzo de las comidas antes de que el paciente se fatigue. Son útiles las comidas escasas y frecuentes que son fáciles de masticar y tragar. Se han observado dificultades para mantener el bolo sobre la lengua, lo que indica que se pueden tolerar mejor los alimentos que no se desmigajan, por ejemplo, los de grado 5 de la IDDSI, húmedos y triturados. Para los pacientes tratados con fármacos anticolinesterásicos, es crucial sincronizar la medicación con la alimentación para facilitar la deglución óptima.

La actividad física debe limitarse antes de las horas de las comidas para asegurar una fuerza máxima para comer. También es importante animar al paciente a no consumir alimentos una vez que comienza a fatigarse, porque esto puede contribuir a la aspiración. Si aparece una crisis respiratoria, habitualmente es temporal. Mientras tanto, se puede poner en práctica el soporte nutricional a través de una sonda de alimentación para ayudar a mantener las funciones vitales del paciente hasta que remita la crisis. Una vez extubado, es adecuado realizar evaluación con estudio videofluoroscópico de la deglución (EVFD) para valorar el grado de **disfunción deglutoria** (irregularidad de la deglución) y el riesgo de aspiración asociado con la dieta oral.

Esclerosis múltiple

La **esclerosis múltiple (EM)** es un trastorno inflamatorio crónico del SNC y una de las causas más frecuentes de discapacidad no traumática en adultos jóvenes y de mediana edad, más frecuentemente en mujeres que en hombres y en personas originarias del norte de Europa (National Multiple Sclerosis Society, 2018a).

La EM afecta aproximadamente a 2,5 millones de personas en todo el mundo. La National Multiple Sclerosis Society calcula que en EE. UU. están afectadas cerca de 403 personas de cada 100.000, lo que representa cerca de 1 millón de pacientes, más del doble de los cálculos previos. Esto está de acuerdo con los resultados preliminares presentados en octubre de 2017 (National Multiple Sclerosis Society, 2017). Los síntomas de la EM pueden comenzar a cualquier edad entre los 10 y los 80 años, pero habitualmente el inicio es entre los 20 y los 40 años, con una media de 32. Aunque la EM se observa con más frecuencia en americanos de origen europeo que en afroamericanos, este último grupo parece acumular discapacidad más rápidamente, lo que indica una lesión tisular más destructiva en esta población. La prevalencia de la EM varía según la localización geográfica y generalmente aumenta cuanta más distancia haya desde el ecuador en cada hemisferio. Sigue estando poco claro si este cambio de incidencia se debe a una influencia ambiental, a diferencias genéticas o a una vigilancia variable (Hersh y Fox, 2018).

La EM afecta al SNC y se caracteriza por destrucción de la vaina de mielina que protege los axones del nervio, los cuales transmiten los impulsos eléctricos nerviosos. Sufren esclerosis múltiples zonas de los nervios ópticos, la médula espinal y el encéfalo, en las que la mielina se sustituye por tejido esclerótico o cicatricial. No existe ninguna prueba aislada para asegurar si un paciente tiene EM; sin embargo, se desarrollaron criterios diagnósticos (criterios revisados de McDonald) para su empleo por los clínicos en ejercicio (Thompson et al., 2018).

Los signos y síntomas de la EM se distinguen fácilmente y recurren durante la evolución natural de esta enfermedad. En el peor de los casos, la EM puede hacer que una persona sea incapaz de escribir, hablar o caminar. Afortunadamente, la mayoría de los pacientes solo están afectados levemente.

Fisiopatología

La causa precisa de la EM sigue sin determinarse. En una minoría de casos se ha observado una predisposición familiar. La latitud geográfica y la dieta están implicadas. Los estudios epidemiológicos han relacionado la incidencia de la EM con la localización geográfica y la exposición a la luz solar. Los estudios han demostrado que las personas nacidas en una zona con un alto riesgo de EM que después migran a otra zona con un riesgo más bajo antes de los 15 años de edad adoptan el riesgo de la nueva localización. Estos datos indican que la exposición a algún agente ambiental antes de la pubertad puede predisponer a desarrollar EM en el paciente.

Existe una evidencia creciente de que una mayor exposición a la luz solar y, por tanto, una mayor producción de vitamina D reducen el riesgo de EM, y las concentraciones escasas de vitamina D se han relacionado con un aumento del riesgo, señalando un efecto protector de la vitamina D. El grado de exposición a la luz del sol cataliza la producción de la vitamina D en la piel. La vitamina D producida por la piel finalmente se metaboliza hasta vitamina D_3, que es un regulador selectivo del sistema inmunitario y puede inhibir la progresión de la EM (Zahoor y Haq, 2017).

Dada la evidencia actual de los beneficios potenciales de la vitamina D, parece razonable y seguro considerar adecuados los suplementos de vitamina D para lograr concentraciones óptimas en los pacientes con EM, aunque el mecanismo aún no se comprenda claramente (Rosen et al., 2016).

También hay una evidencia creciente de que el tabaquismo tiene una función importante en la EM. Los estudios han demostrado que fumar aumenta el riesgo de una persona de desarrollar EM y que se asocia con una progresión más grave y rápida de la enfermedad. Afortunadamente, la evidencia también indica que dejar de fumar, ya sea antes o después del inicio de la EM, se asocia con una progresión más lenta de la discapacidad (National Multiple Sclerosis Society, 2015).

Se ha demostrado que la obesidad en la infancia y la adolescencia, especialmente en las mujeres, incrementa el riesgo de desarrollar EM más tarde

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

durante la vida. También existen algunos datos de obesidad al comienzo de la vida adulta y aumento del riesgo, y de que la obesidad en los ya diagnosticados puede reagudizar la inflamación (Novo y Batista, 2017).

Se están estudiando diversos virus y bacterias por su función en el desarrollo de la EM. Por ejemplo, la infección previa por el virus de Epstein-Barr (VEB) parece incrementar el riesgo de desarrollar EM. El virus del herpes humano 6 (VHH-6) está siendo estudiado en relación con el desencadenamiento de las recidivas. Esta es otra área de investigación activa. Las teorías que no han sido aprobadas son vivir con un perro u otras mascotas pequeñas, tener alergias, la exposición a metales pesados, sufrir traumatismos físicos y la exposición al aspartamo (National Multiple Sclerosis Society, 2018b).

La National Multiple Sclerosis Society ha identificado cuatro formas de evolución de la enfermedad:

1. Síndrome clínicamente aislado (SCA): un episodio aislado que dura al menos 24 h y parece EM, pero no cumple todos los criterios diagnósticos. Las personas pueden desarrollar o no EM.
2. EM recidivante-remitente (EMRR): el tipo más frecuente de EM (cerca del 85% de los casos nuevos), se caracteriza por crisis con síntomas neurológicos intermitentes (recidivas) seguidas por períodos de remisión durante los cuales la enfermedad no parece progresar (remisiones).
3. EM progresiva secundaria (EMPS): parte de los pacientes con EMRR (30-50%) finalmente desarrollan EMPS, en la cual la discapacidad progresa con el tiempo.
4. EM progresiva primaria (EMPP): representa cerca del 15% de las personas con EM, en las que la función neurológica se deteriora desde el inicio de los síntomas.

Tratamiento médico

Los síntomas fluctuantes y las remisiones espontáneas hacen difícil evaluar los tratamientos para la EM. La intervención médica intenta reducir las reagudizaciones de los síntomas, también llamadas brotes, tratar las manifestaciones diarias del proceso patológico, y enlentecer y, si es posible, detener la evolución de la enfermedad (National Multiple Sclerosis Society, 2018). Inicialmente, la recuperación de las recidivas es casi completa, pero, con el tiempo, los déficits neurológicos suelen permanecer. Por ello son imperativas las medidas para maximizar la recuperación de las crisis o reagudizaciones iniciales, prevenir la fatiga y la infección, y utilizar todas las medidas de rehabilitación disponibles para posponer la etapa de encamamiento de la enfermedad. Los servicios de rehabilitación son la práctica estándar para el tratamiento de la debilidad, la espasticidad, el temblor, la incoordinación y otros síntomas.

Los fármacos para la espasticidad pueden iniciarse en dosis bajas y aumentarse con precaución hasta que el paciente responda. Se pueden poner en marcha fisioterapia para el entrenamiento de la marcha y ejercicios de amplitud del movimiento. Para tratar las reagudizaciones se utilizan esteroides: la hormona adrenocorticótropa (ACTH) y la prednisolona son los fármacos de elección. Sin embargo, el tratamiento no es eficaz de manera constante y tiende a ser más útil en casos de menos de 5 años de evolución. Los efectos secundarios del tratamiento esteroideo a corto plazo son incremento del apetito, aumento de peso, retención de líquidos, nerviosismo e insomnio. En los pacientes con EM que reciben altas dosis de esteroides, se ha observado reducción del líquido cefalorraquídeo y de las concentraciones séricas de vitamina B_{12} y folato. También puede utilizarse metotrexato con ACTH, que causa anorexia y náuseas.

Una guía de 2014 de la American Academy of Neurology aporta un resumen orientativo basado en la evidencia sobre la medicina complementaria e integradora en la EM, con conclusiones relacionadas con el empleo de la marihuana para el dolor, para la espasticidad y para reducir la frecuencia urinaria (American Academy of Neurology, 2014).

Tratamiento nutricional médico

La función de la dieta en la EM requiere ensayos clínicos prospectivos continuados para dar luz por completo. Hasta la fecha existen modelos preclínicos, estudios epidemiológicos y un número limitado de estudios prospectivos que aportan direcciones tempranas sobre los componentes y modelos dietéticos específicos que pueden tener un impacto.

En dos estudios epidemiológicos con cerca de 9.000 pacientes con EM, los hábitos de alimentación más saludables se asociaban con un grado más bajo de discapacidad y una mejor calidad de vida relacionada con la salud mental (Sand, 2018). Aunque existen datos dispares sobre las dietas ricas en grasa (cetógenas) frente a las bajas en grasa (de Swank o McDougall), los estudios a mayor plazo parecen estar a favor de una dieta más baja en grasas saturadas.

- Un ensayo piloto a corto plazo en 60 pacientes con EMRR indica que los individuos con dieta cetógena y la que imita el ayuno (DIA) 3 días a la semana en una dieta muy baja en calorías tuvieron una mayor calidad de vida relacionada con la salud a los 3 meses en comparación con los controles.
- En los años cincuenta, el Dr. Swank comenzó a seguir a un pequeño grupo de 144 pacientes con EM durante más de tres décadas, y los que cumplieron la dieta baja en grasas saturadas (< 20 g/día) presentaron significativamente menor discapacidad y tuvieron tasas de mortalidad más bajas que los que no la hicieron. Sin embargo, este estudio carecía de aleatorización y controles para los posibles factores de confusión, de modo que era más una tendencia.
- Un pequeño estudio halló que la dieta vegana muy baja en grasa de McDougall (un 10% de calorías de las grasas) tenía resultados neutros (sin diferencias en las recidivas clínicas), pero solo se impulsó para encontrar un cambio mucho más grande y ahora existe en progreso un ensayo más extenso para probar su impacto en la fatiga.
- Un estudio prospectivo de 2 años en más de 200 pacientes pediátricos con EM encontró que la grasa saturada triplicaba el riesgo de recidiva por cada 10% de aumento en la ingesta energética procedente de las grasas saturadas.
- Un estudio muy reducido de 10 sujetos encontró que la dieta paleolítica en combinación con suplementos dietéticos, un programa de ejercicio, estimulación eléctrica y meditación mejoraba significativamente la fatiga en los pacientes con EMPP.

Los datos observacionales indican que los componentes dietéticos específicos que pueden reducir el riesgo de EM son el pescado, las fuentes marinas de ácidos grasos ω-3, la vitamina D, las frutas y verduras, y los cereales integrales. Los estudios preclínicos indican que una dieta rica en sal puede empeorar la progresión de la enfermedad, pero los estudios en humanos han encontrado asociaciones tanto positivas como neutrales, haciendo del sodio y la EM un tema al que hay que prestar atención en la literatura científica (Sand, 2018).

Aunque hasta la fecha se han hecho muy pocos trabajos sobre la dieta mediterránea y la EM, la evidencia preliminar sobre los alimentos y nutrientes que pueden influir positivamente en la EM indica que merece estudio. Está en marcha un ensayo clínico piloto de la dieta mediterránea modificada en la EM.

La National Multiple Sclerosis Society publicó en 2015 una guía sobre vitaminas, minerales y hierbas que pueden ser útiles cuando se trabaja con un paciente con EM (National Multiple Sclerosis Society, 2015) (tabla 39.10).

La evaluación del paciente por el DNT para maximizar la ingesta nutricional es imperativa. Debe valorarse el estado de la vitamina D mediante la determinación de la 25-hidroxivitamina D. La evidencia señala que una vitamina D sérica elevada puede reducir el riesgo de EM y el riesgo de recidiva y de nuevas lesiones, y que pueden estar indicados suplementos (Bagur et al., 2017). Ahora existe cierta evidencia de que una dieta antiinflamatoria (v. capítulo 7 y apéndice 22) puede ser útil para tratar la EM. Esta es un área de investigación activa.

A medida que la enfermedad progresa, pueden aparecer déficits neurológicos y disfagia como consecuencia de lesión de los nervios craneales. Por ello, la consistencia de la dieta puede precisar modificaciones de acuerdo con el continuo de la IDDSI desde alimentos normales (grado 7) hasta puré (grado 4), progresando incluso hasta líquidos espesados (grados 2 o 3) para prevenir la aspiración (IDDSI, 2017). Las alteraciones de la visión, la disartria y los problemas para la deambulación dificultan la preparación de las comidas. En esta situación, la dependencia de los servicios de envío y preenvasado de raciones individuales de comidas a menudo permite su preparación independiente. Dada la naturaleza crónica de esta enfermedad debilitante, los pacientes pueden requerir apoyo con nutrición enteral.

La vejiga neurógena es frecuente, y causa incontinencia, urgencia y frecuencia urinaria. Para minimizar estos problemas, es útil distribuir los líquidos uniformemente a lo largo de las horas de vigilia y restringirlos antes de acostarse. Algunos pacientes limitan gravemente la ingesta de líquido para disminuir la frecuencia de la micción, lo que incrementa inintencio-

TABLA 39.10 Suplementos de vitaminas, minerales y hierbas utilizados en la EM

Vitamina/mineral/hierba	Relación con la EM	Riesgos	Fuentes alimentarias	Función del DNT
Vitamina D Evidencia indicativa no concluyente	Las concentraciones sanguíneas más altas se asocian con un menor riesgo de desarrollar EM En los pacientes con EM, las concentraciones bajas se asocian con un aumento del riesgo de recidivas de EM y nuevas lesiones en la RM y mayores grados de discapacidad	Las dosis altas pueden aumentar el riesgo de cálculos renales en algunas personas	Pescado, alternativas basadas en vegetales y lácteos enriquecidos, cereales de desayuno También se produce en la piel en respuesta a la luz solar	Guíe a los pacientes a elegir primero alimentos y la exposición al sol; para suplementos, es preferible la forma D_3 a la D_2, y permanezca por debajo del LSCT
Vitaminas A, C, E AOX	La evidencia preliminar indica que la lesión causada por los radicales libres puede estar implicada en el proceso patológico	La seguridad del suplemento AOX en la EM no está claramente establecida; riesgo teórico de estimular el sistema inmunitario en la EM, y ya que parte del proceso patológico es un sistema inmunitario hiperactivo, no es bueno estimularlo. Dados los beneficios y riesgos teóricos, lo más seguro son las fuentes alimentarias, y los suplementos se pueden probar con moderación bajo asistencia	Una gran variedad de frutas y verduras A: huevos, pescado, zanahorias, boniato, espinacas, mango, brócoli, salmón, pistachos C: cítricos, tomates, brócoli, kiwi, pimientos, fresas, coliflor, guisantes, coles de Bruselas, melón cantalupo, espinaca E: almendras, avellanas, mantequilla de cacahuete, espinacas, brócoli, pipas de girasol, aceite de cártamo, aceite de girasol, cacahuetes, aceite de maíz, aceite de soja	Estimule las fuentes alimentarias sobre los suplementos
B_6	Sin relación clara, pero los pacientes comunicaban que les ayudaba con la energía	Las dosis altas pueden causar entumecimiento, hormigueo o dolor, incluso con solo 50-100 mg/día	B_6: garbanzos, atún claro, salmón, pechuga de pollo, cereales enriquecidos, pavo, plátano, trigo bulgur, queso fresco, calabaza de invierno, arroz, frutos secos, cebollas, espinacas, tofu, sandía	Niveles de IDR de los alimentos y suplementos dietéticos. No supere el nivel de LSCT
B_{12}	Las personas con EM tienen una B_{12} más baja que la población general; no hay evidencia que demuestre que las concentraciones normales de B_{12} en el paciente con EM que después toma suplementos haga algo para mejorar la EM	N/D	Huevos, carne, aves, pescado azul/marisco, productos lácteos	Suplementos si es necesario, en especial si la B_{12} sérica es baja o si los valores de ácido metilmalónico (AMM) son elevados
Selenio	Datos observacionales de que las concentraciones de selenio son más bajas en personas con EM que en la población general; pero, en estudios animales, los suplementos de selenio empeoraban una enfermedad tipo EM	Teóricamente, puede aumentar la respuesta inmunitaria	Pescado azul/marisco, alubias, cereales integrales, carnes bajas en grasa, lácteos	Obtenga el selenio de los alimentos; si se usan suplementos, evite exceder el LSCT
Calcio	Muy poca evidencia que respalde la antigua hipótesis de que la EM estaba relacionada con una alta ingesta de leche en la infancia con reducción súbita en los años de la adolescencia En general, podría ayudar a la salud ósea y esta población tiende a tener riesgo de osteoporosis		Lácteos, huevos, verduras de hoja verde, boquerones con espina, tofu preparado con calcio	Estimule las fuentes alimentarias para alcanzar la IDR, o suplementos si no se consigue la ingesta dietética adecuada
Cinc	Los datos son equívocos; puede activar el sistema inmunitario; puede empeorar un modelo animal de EM	Las dosis altas pueden causar deficiencia de cobre y conducir a mielopatía por déficit de cobre, que causa síntomas similares a la EM	Cinc Ostras, ternera, cangrejos, cereales enriquecidos, alubias, pollo, yogur, anacardos, garbanzos, avena, leche, almendras, alubias blancas, guisantes, lenguado	Formas alimentarias y suplementos sin superar el ADR

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 39.10 Suplementos de vitaminas, minerales y hierbas utilizados en la EM *(cont.)*

Vitamina/mineral/hierba	Relación con la EM	Riesgos	Fuentes alimentarias	Función del DNT
Ginkgo biloba	Un pequeño estudio demuestra que puede ayudar a mejorar la fatiga de la EM; inhibe el factor de activación plaquetaria para disminuir la actividad de ciertas células inmunitarias, y en teoría puede ayudar en la EM. Dos estudios en humanos; uno indicaba beneficio, el más extenso no mostró beneficio para prevenir las recidivas ni la disfunción cognitiva	Puede inhibir la coagulación sanguínea, de modo que la evite en trastornos hemorrágicos, por anticoagulación o en cirugía; puede interaccionar con medicamentos	*Ginkgo*	Comente con el equipo de atención sanitaria
Hierba de San Juan	No hay datos publicados acerca de los efectos sobre el sistema inmunitario que puedan preocupar a los pacientes con EM. Normalmente se utiliza en la depresión	Interacciones con medicamentos para la EM	Hierba de San Juan	Compruebe las interacciones fármaco-nutriente y consulte al equipo de atención sobre intervenciones para la depresión
Valeriana	No estudiada en la población con EM; se usa para ayudar con el sueño, ya que los pacientes con EM pueden tener dificultades para dormir y fatiga; la valeriana podría disminuir el tiempo hasta iniciar el sueño	Puede incrementar los efectos de los fármacos sedantes de prescripción	Raíz de valeriana	Compruebe las interacciones fármaco-nutriente
Ginseng asiático *Panax ginseng*	Un pequeño estudio de EM comunica mejoría de la fatiga; resultados inconstantes en los estudios en la población general	Puede estimular el sistema inmunitario		Evidencia demasiado escasa como para calibrar su eficacia
Arándano rojo	Puede ayudar a prevenir las IU, un problema frecuente en la EM	Puede interaccionar con la warfarina	Zumo, salsa de arándanos rojos, frescos	Controle la glucosa sanguínea en la diabetes, compruebe las interacciones fármaco-nutriente
Marihuana, más específicamente cannabidiol (CBD)	Actúa sobre el SNC, de modo que puede reducir los síntomas de la EM y enlentecer la actividad de la enfermedad		Recomendación de la AAN, resumen de la evidencia: https://www.nationalmssociety.org/Treating-MS/Complementary-Alternative-Medicines/Marijuana	Actúe de acuerdo con las regulaciones legales, pero considérela para su empleo medicinal

AAN, American Academy of Neurology; *EM,* esclerosis múltiple; *IDR,* ingesta dietética de referencia; *IU,* infección urinaria; *LSCT,* límite superior de consumo tolerable; *RM,* resonancia magnética; *SNC,* sistema nervioso central.
Tabla creada por Maggie Moon, MS, RDN, a partir de información tomada de la National Multiple Sclerosis Society, 2015.

nadamente el riesgo de IU. Las IU y las caídas recurrentes son frecuentes en los pacientes con EM y se asocian con recidivas de la enfermedad (Zelaya et al., 2017).

El intestino neurógeno puede causar estreñimiento o diarrea, y la incidencia de impactación fecal está aumentada en la EM. Una dieta rica en fibra añadiendo pasas y los líquidos adecuados puede frenar ambos problemas.

Enfermedad de Parkinson

La **enfermedad de Parkinson (EP)** es un trastorno neurodegenerativo, progresivo e incapacitante, descrito por primera vez por James Parkinson en 1817. La EP se caracteriza por una disfunción del sistema motor y se observa como temblor en las manos, los brazos, las piernas, la mandíbula y la cara; rigidez de las extremidades y el tronco; bradicinesia o movimientos lentos, y alteración del equilibrio y la coordinación. Estos signos se deben a la pérdida de células encefálicas productoras de dopamina (NIH, National Institute of Neurological Disorders and Stroke [NINDS], 2018).

Aunque la evolución natural de esta enfermedad puede ser llamativamente benigna en algunos casos, aproximadamente el 66% de los pacientes quedan discapacitados en 5 años y el 80% después de 10 años (Yao et al., 2013). Hasta un 80% de las personas con EP pueden estar afectadas de DCL o demencia (Goldman et al., 2018).

La EP es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes en Norteamérica, con unos costes estimados en 25.000 millones de dólares al año en EE. UU. (Parkinson's Foundation, 2018). En EE. UU., cerca de 1 millón de personas viven con EP y cerca de 60.000 se diagnosticarán cada año. En la Parkinson's Foundation se dispone de la prevalencia por estados. La incidencia es similar en todos los grupos socioeconómicos, aunque la EP es menos frecuente en afroamericanos y asiáticos que en americanos de origen europeo. Aparece más frecuentemente entre los 40 y los 70 años y afecta a los hombres 1,5 veces más que a las mujeres. El riesgo aumenta ligeramente si existen antecedentes familiares de EP o exposición continuada a herbicidas y pesticidas.

Fisiopatología

La EP está causada por la afectación o el deterioro progresivos de las neuronas dopaminérgicas en una región del encéfalo conocida como sustancia negra, que asienta en el mesencéfalo, por debajo de la corteza cerebral, formando parte funcionalmente de los ganglios basales. Cuando funcionan normalmente, estas neuronas producen el neurotransmisor vital dopamina. La causa de la EP es desconocida, pero parecen intervenir varios factores. La presencia de **cuerpos de Lewy**, que son aglomerados de sustancias específicas en las células encefálicas, son los marcadores microscópicos de la

EP. Los investigadores creen que estos cuerpos de Lewy suponen una clave importante para la causa de la EP. Los cuerpos de Lewy son proteínas que se encuentran en abundancia en la zona del tronco del encéfalo en la que se agota el neurotransmisor dopamina.

Ha surgido la función de las toxinas endógenas de las reacciones oxidativas celulares, porque el envejecimiento se ha relacionado con una pérdida de las neuronas dopaminérgicas y con un aumento de la monoaminooxidasa, una enzima que elimina la dopamina del encéfalo (Gaweska y Fitzpatrick, 2011). Cuando se metaboliza (oxidación enzimática y autooxidación), la dopamina produce toxinas endógenas (peróxido de hidrógeno y radicales libres), y causa peroxidación de los lípidos de membrana y la muerte celular. En presencia de una predisposición hereditaria o adquirida, la lesión oxidativa grave puede conducir a una pérdida sustancial de neuronas dopaminérgicas similar a la observada en la EP.

También se han implicado varios factores ambientales como causa de la EP. La conexión entre el tabaquismo y un riesgo reducido de EP se ha evaluado por su potencial terapéutico en estudios epidemiológicos y de investigación básica, pero los resultados clínicos siguen siendo inconstantes (Ma et al., 2017). En pacientes mayores, la EP inducida por fármacos puede aparecer como efecto secundario de los neurolépticos o la metoclopramida (v. apéndice 13).

Los estudios epidemiológicos recientes han demostrado una relación entre la EP y factores ambientales, como beber mucha agua, la vida rural y la agricultura, la dieta y la exposición a sustancias químicas agrícolas (Pan-Montojo y Reichmann, 2014). También se ha ligado a la exposición a diferentes metales y compuestos industriales. Muchos estudios realizados en los años noventa identificaron el manganeso, el plomo, el cobre, el hierro, el cinc, el aluminio o las aleaciones. Se ha comunicado una incidencia más alta de EP en los mineros del manganeso. Se demostró que el manganeso, un componente de diversos pesticidas, también reproduce los síntomas de la EP después de la exposición crónica y prolongada (entre 6 meses y 16 años). Es llamativo que algunas poblaciones han sido testigos de una prevalencia descendente de ciertos tipos de enfermedades neurodegenerativas coincidiendo con la desaparición de un factor ambiental específico en ellas (Pan-Montojo y Reichmann, 2014). Un metaanálisis de estudios observacionales encontró que 5 y 10 años de exposición a los pesticidas se asociaban con un 5 y un 11% de aumento de riesgo de desarrollo de EP (Yan et al., 2018).

Los hallazgos relacionados con los nutrientes son biológicamente plausibles y respaldan la hipótesis de que el estrés oxidativo puede contribuir a la patogenia de la EP (Członkowska y Kurkowska-Jastrzębska, 2011). Se están evaluando las relaciones del folato, las concentraciones plasmáticas elevadas de homocisteína y los déficits calóricos.

Tratamiento médico

Los criterios para el diagnóstico médico siguen siendo los cinco signos clínicos: temblor de reposo (p. ej., extremidades, cabeza y movimiento de hacer rodar píldoras), rigidez (p. ej., resistencia a la amplitud de movimiento pasivo), bradicinesia (p. ej., inicio lento de los movimientos), acinesia (p. ej., marcha festinante, cara en máscara, movimiento de las extremidades reducido) y anomalías posturales (p. ej., postura encorvada y mala adaptación a la inclinación o la caída). En los años sesenta se introdujo la levodopa (un precursor de la dopamina) para controlar los síntomas de bradicinesia, rigidez y temblor de la EP, y hoy sigue siendo la sustancia farmacológica más eficaz para tratar la enfermedad (Lees et al., 2015). Existen fármacos que combinan levodopa y carbidopa, la cual aumenta la levodopa, ayudando a disminuir la dosis efectiva y a reducir los efectos secundarios. Cuando aparecen nuevos síntomas, en ocasiones se añade safinamida a la pauta. Los tipos de medicamentos comprenden precursores de la dopamina, inhibidores de la degradación de la levodopa, agonistas de la dopamina, inhibidores de la degradación de la dopamina (inhibidores de la monoaminooxidasa [MAO]-B) y anticolinérgicos. En la página web de la American Parkinson Disease Association dispone de una lista completa de los medicamentos aprobados para el párkinson en EE. UU. y los efectos secundarios frecuentes.

Los fármacos, las intervenciones quirúrgicas y la fisioterapia son los mejores tratamientos coadyuvantes.

Tratamiento nutricional médico

El foco principal de la intervención nutricional es optimizar la ingesta dietética, en particular para mantener la masa muscular, la fuerza y la movilidad. Un estudio transversal de más de 1.000 individuos propone que un modelo dietético rico en verduras, frutas, frutos secos, pescado y aceite de oliva se asociaba con una tasa de progresión más lenta de la EP (Mischley et al., 2017).

La intervención nutricional también debería enfocarse en las interacciones fármacos-nutrientes, especialmente entre las proteínas de la dieta y la levodopa. Los efectos secundarios de los medicamentos para la EP son anorexia, náuseas, disminución del sentido del olfato, estreñimiento y boca seca. Para disminuir los efectos secundarios digestivos de la levodopa, debe tomarse con las comidas. Deben evitarse los alimentos que contienen levodopa natural, como las habas. En algunos pacientes, la discinesia puede reducirse limitando las proteínas de la dieta en el desayuno y la comida e incorporándolas en la cena. La tabla 39.11 presenta un menú de muestra de esta dieta.

TABLA 39.11 Redistribución de las proteínas dietéticas para el tratamiento con levodopa

	Cantidad de proteínas (g)
Desayuno	
½ taza de avena	2
1 naranja	0,5
1 taza de bebida orgánica de arroz	0,5
Sustitutos del huevo (sin límites)	0
Tostada de pan baja en proteínas	0
Aceite de oliva (sin límites)	0
Fruta (sin límites)	0
Café o té (sin límites)	0
Comida	
½ taza de sopa de verduras	2
1 taza de ensalada mixta	1
Aderezo para ensalada (sin límites)	0
1 plátano	1
Pasta baja en proteínas (sin límites)	0
Aceite de oliva (sin límites)	0
Zumo, café, té o agua	0
Merienda	
Batidos solo de frutas (sin límites)	0
Zumo 100% (hasta la mitad de la fruta diaria total)	0
Total	7
Cena	
115 g (al menos) de pescado, pollo, cerdo, ternera	28 o más
1 taza de guarnición	4
Jugo de carne o salsa	0
½ taza de guisantes	2
¾ taza de yogur	8
1 taza de leche	8
Tentempié nocturno	
30 g de queso o fiambre	7
4 galletas saladas	2
Agua, infusiones o zumo 100%	0
Total diario	73 o más

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El estreñimiento se reduce con la fibra y los líquidos adecuados, un problema frecuente en las personas con EP. La piridoxina (vitamina B_6) tiene una posible interacción con la levodopa reduciendo su eficacia. La descarboxilasa, la enzima necesaria para convertir la levodopa en dopamina, depende de la piridoxina. Cuando la levodopa se utiliza combinada con carbidopa, lo cual es frecuente, no se produce interacción nutriente-fármaco, de modo que la probabilidad de que ocurra es baja (Hansten y Horn, 1997). También deben considerarse las interacciones entre la piridoxina y el aspartamo. Además, el manganeso debe controlarse cuidadosamente para evitar un exceso por encima de los niveles de la ingesta dietética de referencia (IDR). La elevada demanda de oxígeno molecular, el enriquecimiento en ácidos grasos poliinsaturados de los fosfolípidos de membrana y la cantidad relativamente escasa de enzimas antioxidantes de defensa son todos factores relevantes (Sun et al., 2008). Los efectos antiinflamatorios y neuroprotectores derivan de los compuestos fenólicos, como el resveratrol de las uvas y el vino tinto, la curcumina de la cúrcuma y la epigalocatequina del té verde (Sun et al., 2008). Debe recomendarse una ingesta suficiente de vitamina D_3 y ácidos grasos ω-3.

En un pequeño estudio clínico, siete voluntarios con EP accedieron a mantener una dieta cetógena durante 1 mes. Cinco mejoraron en la puntuación de sus pruebas tras la dieta (Hashim y VanItallie, 2014). Un ECA de 38 pacientes con EP durante 8 semanas probó una dieta baja en grasa frente a una dieta cetógena (Phillips et al., 2018), y ambos grupos mejoraron significativamente de los síntomas motores. Sin embargo, al menos en el corto plazo de 8 semanas, el grupo con dieta cetógena tuvo una mayor mejoría de los síntomas no motores. Aunque estos estudios son de naturaleza preliminar, conciencian acerca de la función potencial del tratamiento con dieta cetógena en esta enfermedad.

Un estudio de 257 pacientes con EP y 198 controles a lo largo de 1 año encontró que los que cumplían mejor la dieta mediterránea tenían una edad de inicio más tardía de la EP (Alcalay et al., 2012); estos hallazgos coinciden con los grandes estudios epidemiológicos (Gao et al., 2007).

A medida que la enfermedad progresa, la rigidez de las extremidades puede interferir en la capacidad del paciente para comer independientemente. La rigidez interfiere en la capacidad para controlar la posición de la cabeza y el tronco, lo que es necesario para comer. La alimentación se enlentece; las comidas pueden llevar hasta 1 h. Los movimientos simultáneos, como los que requieren manejar el cuchillo y el tenedor, se hacen difíciles. El temblor de las manos y los brazos puede hacer imposible consumir líquidos de manera independiente sin verterlos. La percepción y la organización espacial pueden estar alteradas. La disfagia suele ser una complicación tardía. Los pacientes pueden ser aspiradores silentes, es decir, el individuo aspirará sin respuesta tusígena, sin cambios de la voz ni conductas de protección latentes, como aclararse la garganta, lo que afecta al estado nutricional y aumenta el riesgo de neumonía por aspiración.

Las intervenciones terapéuticas experimentales son un área activa de estudio. La estimulación encefálica profunda, otras intervenciones quirúrgicas y los esfuerzos en la investigación con células madre continúan siendo una esperanza para la curación. Los fármacos sin receta y los tratamientos complementarios también son frecuentes, y la Parkinson's Foundation conserva un resumen de estos, entre ellos dos de los más frecuentes: la coenzima Q_{10} y el hipérico. La coenzima Q_{10} es un suplemento frecuente que se ha utilizado con seguridad en estudios de hasta 5 años de duración (Natural Medicines Database, 2018a). Los datos con coenzima Q_{10} en la EP son dispares, pero parece que neutraliza o mejora las actividades de la vida diaria y enlentece el deterioro funcional en el párkinson precoz. Un extenso ensayo clínico se detuvo a mitad del estudio en 2011 debido a la falta de mejoría en retrasar la progresión de la EP (Parkinson Study Group QE3 Investigators, 2014). El hipérico es otro suplemento popular que puede ser eficaz en la depresión leve a moderada (Natural Medicines Database, 2018b).

CASO CLÍNICO

Michael es un hombre blanco de 67 años que reside desde siempre en Sherman Oaks, un barrio de Los Ángeles, California. Fue una estrella del fútbol en el instituto y ahora lleva un pequeño negocio de diseño de jardines y es voluntario como entrenador local de fútbol. Le gusta dar paseos por un parque que está junto a una gran autopista. En ocasiones hace una caminata sencilla por las colinas cercanas con su esposa Lisa. Están felizmente casados y a ambos les encanta la comida mexicana (en especial las patatas fritas con salsa, los tacos y las margaritas) y la música de los Beatles.

Michael fue diagnosticado de enfermedad de Parkinson hace 3 años, después de que Lisa observara que sus manos se agitaban en reposo. Señaló que él también se había quejado de que tenía que moverse más lentamente en el trabajo y en los entrenamientos de fútbol.

Michael acude a una cita de revisión normal. Para controlar los síntomas, ha estado tomando dos fármacos, rotigotina y otro que combina levodopa y carbidopa. Sus síntomas se manejan bien, pero con estos medicamentos ha presentado náuseas y cierto mareo con los que convive, porque le mantienen funcional. También toma coenzima Q_{10}, hipérico y un multivitamínico de potencia elevada con 75 mg de piridoxina.

Mide 1,83 m y actualmente pesa 72 kg. En su última visita hace 3 meses pesaba 81 kg. Lisa cree que ha perdido un poco de peso, pero no está segura. Siempre ha estado en forma y ha sido delgado. Lo que ella ha observado es que ya no hablan tanto durante las comidas y que él tarda mucho terminar. Después de hablar un rato con la pareja, Lisa recuerda que una vez hacía poco ella había hecho su pan de plátano favorito y toda la casa olía increíble, pero él no se dio cuenta. Había herido sus sentimientos. Ella admite que en ocasiones él pierde interés y no parece tener energía para terminar sus comidas. Cuando ella le anima a comer, puede parecer apático o bien irritable.

Datos de diagnóstico nutricional

- Ingesta calórica inadecuada relacionada con la progresión de la EP, la hiposmia y la disminución del apetito, como evidencian la pérdida reciente de peso de un 12% en 3 meses (grave), la disminución de ingesta de alimentos y la fatiga.
- Deglución dificultosa relacionada con la progresión de la EP, como evidencia el ritmo lento para comer.
- Los factores ambientales que hay que considerar son la exposición a largo plazo a la contaminación de los automóviles y a los herbicidas por su trabajo de jardinería.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué consejo dietético tendría usted para Michael y su cuidadora?
2. ¿Qué cambios recomendaría en la dieta y el estilo de vida de Michael?
3. ¿Qué otras evaluaciones necesita Michael?
4. ¿Qué posibles interacciones alimentos-fármacos podrían estar ocurriendo?
5. ¿Qué estrategias puede usar Michael para disminuir su exposición a la contaminación por los coches y los herbicidas?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Alzheimer's Association
American Academy of Neurology
American Parkinson Disease Association
American Stroke Association
Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Stroke Education Materials for Health Professionals
The Charlie Foundation for Ketogenic Therapies
Clinical Trials
Epilepsy Foundation
GBS-CIDP Foundation International
International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI)
KetoDietCalculator
The Michael J. Fox Foundation for Parkinson's Research
Migraine Awareness Group
Myasthenia Gravis Foundation of America, Inc
National Headache Foundation

National Human Genome Research Institute
National Institutes of Health: Genetic and Rare Disease Information Center (NIH, GARD)
National Institutes of Health: National Institute on Aging (NIH, NIA)
National Institutes of Health: National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NIH, NINDS)
National Multiple Sclerosis Society
Parkinson's Foundation
Phenol Explorer
USDA Database for the Flavonoid Content of Selected Foods

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library: *Spinal Cord Injury (SCI) guideline*, 2009. Available at: https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=5292&cat=3485.

Albert MS, et al: The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging – Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease, *Alzheimers Dement* 7(3):270-279, 2011.

Alcalay RN, et al: The association between Mediterranean diet adherence and Parkinson's disease, *Mov Disord* 27(6):771-774, 2012.

American Academy of Neurology Guideline Subcommittee: Summary of evidence-based guideline: Complementary and alternative medicine in multiple sclerosis, *Neurology* 82(12):1083-1092, 2014.

American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: Heart disease and stroke statistics—2017 update: a report from the American Heart Association, *Circulation* 135:e229-e445, 2017.

American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, et al: Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 47:e98-e169, 2016.

Anderson JG, Lopez RP, Rose KM, et al: Nonpharmacological strategies for patients with early-stage dementia or mild cognitive impairment: a 10-year update, *Res Gerontol Nurs* 10(1):5-11, 2017.

Arthur KC, Calvo A, Price TR, et al: Projected increase in amyotrophic lateral sclerosis from 2015 to 2040, *Nat Commun* 7:12408, 2016.

Bagur MJ, Murcia MA, Jiménez-Monreal AM, et al: Influence of diet in multiple sclerosis: a systematic review, *Adv Nutr* 8(3):463-472, 2017.

Beal J, Silverman B, Bellant J, et al: Late onset necrotizing enterocolitis in infants following use of xanthan gum-containing thickening agent, *J Pediatr* 161(2):354-356, 2012.

Brain Trauma Foundation: *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury*, ed 3, New York, NY,;1; 2007, Brain Trauma Foundation. Available at: https://www.braintrauma.org/uploads/11/14/Guidelines_Management_2007w_bookmarks_2.pdf.

Bulgarelli K: Proposal for the testing of a tool for assessing the risk of dehydration in the elderly patient, *Acta Biomed* 86(2):134-141, 2015.

Carlaw C, Finlayson H, Beggs K, et al: Outcomes of a pilot water protocol project in a rehabilitation setting, *Dysphagia* 27:297-306, 2012, doi:10.1007/s00455-011-9366-9.

Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 4th edition, *Neurosurgery* 80(1):6-15, 2017.

Centers for Disease Control and Prevention: *Stroke statistics*, 2017a. Available at: https://www.cdc.gov/stroke/facts.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *Epilepsy fast facts*, 2017b. Available at: https://www.cdc.gov/epilepsy/about/fast-facts.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *Guillain-Barré syndrome: How common is GBS?* 2017c. Available at: https://www.cdc.gov/campylobacter/guillain-barre.html.

Centers for Disease Control and Prevention: *Preventing stroke: healthy living*, 2018a. Available at: https://www.cdc.gov/stroke/healthy_living.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *Alzheimer's disease*, 2018b. Available at: https://www.cdc.gov/dotw/alzheimers/index.html.

Centers for Disease Control and Prevention: *Promoting health and independence for an aging population at a glance*, 2018c. Available at: https://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/aag/alzheimers.htm.

Chen Y, Polara F, Pillai A: Rare variability in adrenoleukodystrophy: a case report, *J Med Case Rep* 12(1):182, 2018.

Chu F, Shi M, Lang Y, et al: Gut microbiota in multiple sclerosis and experimental autoimmune encephalomyelitis: current applications and future perspectives, *Mediators Inflamm* 2018:8168717, 2018.

Cichero JA, Steele C, Duivestein J, et al: The need for international terminology and definitions for texture-modified foods and thickened liquids used in dysphagia management: foundations of a global initiative, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 1:280-291, 2013.

Coyle JL: *Medical speech pathology: Managing dysphagia in complex adult patients with pulmonary, digestive, and airway disorders*, Seattle, WA, June 2018, Northern Speech Services, Inc.

Członkowska A: Kurkowska-Jastrzębska I: Inflammation and gliosis in neurological diseases—clinical implications, *J Neuroimmunol* 231:78-85, 2011.

DiTucci A: Academy of Nutrition and Dietetics evidence based spinal cord injury nutrition practice guidelines and research opportunities, *J Acad Nutr Diet* 114(9):A34, 2014.

Dorst J, Ludolph AC, Huebers A: Disease-modifying and symptomatic treatment of amyotrophic lateral sclerosis, *Ther Adv Neurol Disord* 11:1-16, 2018.

Duffy JR: *Motor speech disorders: Substrates, differential diagnosis, and management*, ed 3, St. Louis, MO, 2013, Elsevier Mosby.

Dyall SC: Long-chain omega-3 fatty acids and the brain: a review of the independent and shared effects of EPA, DPA and DHA, *Front Aging Neurosci* 7:52, 2015.

Eldar AH, Chapman J: Guillain Barré syndrome and other immune mediated neuropathies: diagnosis and classification, *Autoimmun Rev* 13:525-530, 2014.

Engelen M, Barbier M, Dijkstra IM, et al: X-linked adrenoleukodystrophy in women: a cross-sectional cohort study, *Brain* 137(Pt 3):693-706, 2014.

Erro R, Brigo F, Tamburin S, et al: Nutritional habits, risk, and progression of Parkinson disease, *J Neurol* 265(1):12-23, 2018.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al: Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts, *N Engl J Med* 378(25):e34, 2018.

Figueira I, Menezes R, Macedo D, et al: Polyphenols beyond barriers: a glimpse into the brain, *Curr Neuropharmacol* 15(4):562-594, 2017.

Gao X, Chen H, Fung TT, et al: Prospective study of dietary pattern and risk of Parkinson disease, *Am J Clin Nutr* 86:1486-1494, 2007.

Gardener SL, Rainey-Smith SR: The role of nutrition in cognitive function and brain ageing in the elderly, *Curr Nutr Rep* 7(3):139-149, 2018, https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29974344.

Gaweska H, Fitzpatrick PF: Structures and mechanism of the monoamine oxidase family, *Biomol Concepts* 2(5):365-377, 2011.

GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group: Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015, Lancet Neurol 16(11):877-897, 2017.

GBS-CIDP Foundation International: *What is chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIPD)?* 2018. Available at: https://www.gbs-cidp.org/cidp/.

Goldman JG, Vernaleo BA, Camicioli R, et al: Cognitive impairment in Parkinson's disease: A report from a multidisciplinary symposium on unmet needs and future directions to maintain cognitive health, *NPJ Parkinsons Dis* 4:19, 2018.

Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon RP: *Clinical neurology*, 8th ed, New York, NY, 2012, McGraw-Hill Companies, Inc.

Hadjivassiliou M, Sanders DS, Grünewald RA, et al: Gluten sensitivity: from gut to brain, *Lancet Neurol* 9:318-330, 2010.

Hadjivassiliou M, Sanders DD, Aeschlimann DP: Gluten-related disorders: gluten ataxia, *Dig Dis* 33(2):264-268, 2015.

Hansten PD, Horn JR: *Drug interactions analysis and management*, Vancouver, WA,;1; 1997, Applied Therapeutics Inc. Accessed through Natural Medicines Database monograph on pyridoxine. Available with subscription at: https://naturalmedicines.therapeuticresearch.com/databases/food,-herbs-supplements/professional.aspx?productid=934#interactionsWithDrugs.

Hashim SA, VanItallie TB: Ketone body therapy: from the ketogenic diet to the oral administration of ketone ester, *J Lipid Res* 55:1818-1826, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hersh CM, Fox RJ: *Multiple sclerosis*, 2018. Available at: http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/neurology/multiple_sclerosis/Default.htm#top.

Hollinger SK, Okosun IS, Mitchell CS: Antecedent disease and amyotrophic lateral sclerosis: What is protecting whom? *Front Neurol* 7:47, 2016.

Hovda DA: *The translation of the science of traumatic brain injury from bench to bedside and back*. Academy of Neurologic Communication Disorders and Sciences: 2017 Annual Meeting, Los Angeles, CA, November, 2017.

Hung KL, Wang JS, Keng WT, et al: Mutational analyses on X-linked adrenoleukodystrophy reveal a novel cryptic splicing and three missense mutations in the ABCD1 gene, *Pediatr Neurol* 49:185-190, 2013.

Iacoviello L, Bonaccio M, Cairella G, et al: Diet and primary prevention of stroke: Systematic review and dietary recommendations by the ad hoc Working Group of the Italian Society of Human Nutrition, *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 28:309-334, 2018.

International Dysphagia Diet Standardisation Initiative: *Complete IDDSI framework: detailed definitions*, March 4, 2017. Available at: http://iddsi.org/framework/.

Jack CR, Albert MS, Knopman DS, et al: Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease, *Alzheimers Dement* 7(3):257-262, 2011.

Kim B, Jin Y, Kim SH, et al: Association between macronutrient intake and amyotrophic lateral sclerosis prognosis, *Nutr Neurosci*:1-8, 2018.

Kim EH, Ko TS: Cognitive impairment in childhood onset epilepsy: up-to-date information about its causes, *Korean J Pediatr* 59(4):155-164, 2016.

Kim Y, Clifton P: Curcumin, cardiometabolic health and dementia, *Int J Environ Res Public Health* 15:E2093, 2018.

Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, et al: Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group, *Epilepsia Open* 3(2):175-192, 2018.

Lees AJ, Tolosa E, Olanow CW: Four pioneers of L-dopa treatment: Arvid Carlsson, Oleh Hornykiewicz, George Cotzias, and Melvin Yahr, *Mov Disord* 30(1):19-36, 2015.

Ma C, Liu Y, Neumann S, et al: Nicotine from cigarette smoking and diet and Parkinson disease: a review, *Transl Neurodegener* 6:18, 2017.

McCullough G, Pelletier C, Steele C: National Dysphagia Diet: What to swallow? *The ASHA Leader*, November 2003.

McDougall A, Bayley M, Munce SE: The ketogenic diet as a treatment for traumatic brain injury: a scoping review, *Brain Inj* 32(4):416-422, 2018.

McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, et al: The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease, *Alzheimers Dement* 7(3):263-269, 2011.

Mehta P, Kaye W, Raymond J, et al: Prevalence of amyotrophic lateral sclerosis – United States, 2014, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 67:216-218, 2018.

Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al: Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 45:3754-3832, 2014.

Mischley LK, Lau RC, Bennett RD: Role of diet and nutritional supplements in Parkinson's disease progression, *Oxid Med Cell Longev* 2017:6405278, 2017.

Morita M, Honda A, Kobayashi A, et al: Effect of Lorenzo's oil on hepatic gene expression and the serum fatty acid level in abcd1-deficient mice, *JIMD Rep* 38:67-74, 2018.

Morris MC, Tangney CC, Wang Y, et al: MIND diet slows cognitive decline with aging, *Alzheimers Dement* 11(9):1015-1022, 2015a.

Morris MC, Tangney CC, Wang Y, et al: MIND diet associated with reduced incidence of Alzheimer's disease, *Alzheimers Dement* 11(9):1007-1014, 2015b.

Morris MC: Nutritional determinants of cognitive aging and dementia, *Proc Nutr Soc* 71(1):1-13, 2012.

Myasthenia Gravis Foundation of America: *Clinical overview of MG*, 2015. Available at: https://cdn.ymaws.com/www.chronicdisease.org/resource/resmgrHealthy_Aging_Critical_Issues_Brief/ReachOutActionGuide.pdf.

Myers PS: *Right hemisphere damage: disorders of communication and cognition*, Clifton Park, NY, 2009, Delmar Cengage Learning.

National Association of Chronic Disease Directors: *Implementing a community-based program for dementia caregivers: an action guide using REACH OUT*, 2009. Available at: https://cdn.ymaws.com/www.chronicdisease.org/resource/resmgrHealthy_Aging_Critical_Issues_Brief/ReachOutActionGuide.pdf.

National Dysphagia Diet Task Force: *National Dysphagia Diet: standardization for optimal care*, Chicago, IL, 2002, American Dietetic Association.

National Institutes of Health: *Genetic and Rare Diseases (GARD) Information Center: Amyotrophic lateral sclerosis, 2018*. Available at: https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/5786/amyotrophic-lateral-sclerosis.

National Institutes of Health: *Genetic and Rare Diseases (GARD) Information Center: Guillain-Barre syndrome,* 2017. Available at: https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/6554/guillain-barre-syndrome#ref_1747.

National Institutes of Health: *National Center for Complimentary and Integrative Health (NCCIH): Omega-3 supplements: an introduction*, 2013. Available at: https://nccih.nih.gov/health/omega3/introduction.htm.

National Institutes of Health: *National Institute of Neurological Disorders and Stroke: Parkinson's disease information page,* 2018. Available at: https://www.ninds.nih.gov/Disorders/All-Disorders/Parkinsons-Disease-Information-Page.

National Multiple Sclerosis Society: *Preliminary results of MS prevalence study estimate nearly 1 million living with MS in the U.S.,* presented at ECTRIMS, October 26, 2017. Available at: https://www.nationalmssociety.org/About-the-Society/News/Preliminary-Results-of-MS-Prevalence-Study.

National Multiple Sclerosis Society: *Smoking, 2015*. Available at: https://www.nationalmssociety.org/NationalMSSociety/media/MSNationalFiles/Research/Stroup_T_Smoking_and_MS_20151110.pdf.

National Multiple Sclerosis Society: *Treating MS: Medications*, 2018. Available at: https://www.nationalmssociety.org/Treating-MS/Medications.

National Multiple Sclerosis Society: *Vitamins, minerals & herbs in MS: an introduction*, 2015. Available at: https://www.nationalmssociety.org/NationalMSSociety/media/MSNationalFiles/Brochures/Brochure-Vitamins,-Minerals,-and-Herbs-in-MS_-An-Introduction.pdf.

National Multiple Sclerosis Society: *Who gets MS?* 2018a. Available at: https://www.nationalmssociety.org/What-is-MS/Who-Gets-MS.

National Multiple Sclerosis Society: *Disproved theories*, 2018b. Available at: https://www.nationalmssociety.org/What-is-MS/What-Causes-MS#section-5.

Natural Medicines Database: *CoEnzyme Q10 professional monograph*, 2018a. Available at: https://naturalmedicines.therapeuticresearch.com/databases/food,-herbs-supplements/professional.aspx?productid=938#effectiveness.

Natural Medicines Database. *St. John's Wort professional monograph*, 2018b. Available at: https://naturalmedicines.therapeuticresearch.com/databases/food,-herbs-supplements/professional.aspx?productid=329#effectiveness.

Novo AM, Batista S: Multiple sclerosis: implications of obesity in neuroinflammation, *Adv Neurobiol* 19:191-210, 2017.

O'Connell BK, Gloss D, Devinsky O: Cannabinoids in treatment-resistant epilepsy: a review, *Epilepsy Behav* 70(Pt B):341-348, 2017.

Olson CA, Vuong HE, Yano JM, et al: The gut microbiota mediates the anti-seizure effects of the ketogenic diet, *Cell* 173(7), 2018, 1728-1741.e13.

Pan-Montojo F, Reichmann H: Considerations on the role of environmental toxins in idiopathic Parkinson's disease pathophysiology, *Transl Neurodegener* 3:10, 2014.

Painter TJ, Rickerds J, Alban RF: Immune enhancing nutrition in traumatic brain injury – a preliminary study, *Int J Surg* 21:70-74, 2015.

Parashar A, Udayabanu M: Gut microbiota: Implications in Parkinson's disease, *Parkinsonism Relat Disord* 38:1-7, 2017.

Parkinson study group QE3 Investigators: A randomized clinical trial of high-dosage coenzyme Q10 in early Parkinson disease: no evidence of benefit, *JAMA Neurol* 71(5):543-552, 2014.

Parkinson's Foundation: *Understanding Parkinson's: statistics,* 2018. Available at: Available at: http://www.parkinson.org/Understanding-Parkinsons/Causes-and-Statistics/Statistics.

Phillips MCL, Murtagh DKJ, Gilbertson LJ, et al: Low-fat versus ketogenic diet in Parkinson's disease: a pilot randomized controlled trial, *Mov Disord* 33(8):1306-1314, 2018.

Pivi GAK, de Andrade Vieira NM, et al: Nutritional management for Alzheimer's disease in all stages: mild, moderate, and severe, *BMC Nutrire* 42:1, 2017.

Rai VRH, Phang LF, Sia SF, et al: Effects of immunonutrition on biomarkers in traumatic brain injury patients in Malaysia: a prospective randomized controlled trial, *BMC Anesthesiol* 17(1):81, 2017.

Reddy DS: The utility of cannabidiol in the treatment of refractory epilepsy, *Clin Pharmacol Ther* 101(2):182-184, 2017.

Roehl K, Sewak SL: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy, *J Acad Nutr Diet* 117(8):1279-1292, 2017.

Rosen Y, Daich J, Soliman I, et al: Vitamin D and autoimmunity, *Scand J Rheumatol* 45(6):439-447, 2016.

Sand IK: The role of diet in multiple sclerosis: mechanistic connections and current evidence, *Curr Nutr Rep* 7:150-160, 2018.

Scheff SW, Ansari MA: Natural compounds as a therapeutic intervention following traumatic brain injury: the role of phytochemicals, *J Neurotrauma* 34(8):1491-1510, 2017.

Secades JJ: Citicoline: pharmacological and clinical review, 2016 update, Rev Neurol 63(S03):S1-S73, 2016.

Skoretz SA, Flowers HL, Martino R: The incidence of dysphagia following endotracheal intubation: a systematic review, *Chest* 137:665-673, 2010.

Solimini R, Rotolo MC, Pichini S, et al: Neurological disorders in medical use of cannabis: an update, *CNS Neurol Disord Drug Targets* 16(5):527-533, 2017.

Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, et al: Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease, *Alzheimers Dement* 7(3):280-292, 2011.

Steele CM, Alsanei WA, Ayanikalath S, et al: The influence of food texture and liquid consistency modification on swallowing physiology and function: a systematic review, *Dysphagia* 30(1):2-26, 2015.

Steinberg FU: Rehabilitating the older stroke patient: what's possible? *Geriatrics* 41:85, 1986.

Strand EA, Miller RM, Yorkston KM, et al: Management of oral-pharyngeal dysphagia symptoms in amyotrophic lateral sclerosis, *Dysphagia* 11:129-139, 1996.

Su FC, Goutman SA, Chernyak S, et al: Association of environmental toxins with amyotrophic lateral sclerosis, *JAMA Neurol* 73(7):803-811, 2016.

Sun AY, Wang Q, Simonyi A, et al: Botanical phenolics and brain health, *Neuromolecular Med* 10:259-274, 2008.

Suryadevara U, Bruijnzeel DM, Nuthi M, et al: Pros and cons of medical cannabis use by people with chronic brain disorders, *Curr Neuropharmacol* 15(6):800-814, 2017.

Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, et al: Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths – United States, 2007 and 2013, *MMWR Surveill Summ* 66(9):1-16, 2017.

Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al: Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria, *Lancet Neurol* 17(2):162-173, 2018.

Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, et al: ESPEN guidelines on nutrition in dementia, *Clin Nutr* 34:1052-1073, 2015.

Westfall S, Lomis N, Kahouli I, et al: Microbiome, probiotics and neurodegenerative diseases: deciphering the gut brain axis, *Cell Mol Life Sci* 74(20):3769-3787, 2017.

Wills AM, Hubbard J, Macklin EA, et al: Hypercaloric enteral nutrition in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 2 trial, *Lancet* 383(9934):2065-2072, 2014.

World Health Organization: *What are neurological disorders?* 2016a. Available at: http://www.who.int/features/qa/55/en/.

World Health Organization: *Guillain-Barré syndrome: key facts,* 2016b. Available at: http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barré-syndrome.

Yan D, Zhang Y, Liu L, et al: Pesticide exposure and risk of Parkinson's disease: dose-response meta-analysis of observational studies, *Regul Toxicol Pharmacol* 96:57-63, 2018.

Yang LP, Fan DS: Diets for patients with amyotrophic lateral sclerosis: pay attention to nutritional intervention, *Chin Med J (Engl)* 130(15):1765-1767, 2017.

Yao SC, Hart AD, Terzella M: An evidence-based osteopathic approach to Parkinson disease, *Osteopath Fam Phys* 5:96-101, 2013.

Zahoor I, Haq E: Vitamin D and multiple sclerosis: an update. In Zagon IS, McLaughlin PJ, editors: *Multiple sclerosis: perspectives in treatment and pathogenesis*, Brisbane, AU, 2017, Codon Publications.

Zelaya JE, Murchison C, Cameron M: Associations between bladder dysfunction and falls in people with relapsing-remitting multiple sclerosis, *Int J MS Care* 19(4):184-190, 2017.

Zhang Y, Xu J, Zhang K, et al: The anticonvulsant effects of ketogenic diet on epileptic seizures and potential mechanism, *Curr Neuropharmacol* 16(1):66-70, 2018.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

40

Tratamiento nutricional médico en los trastornos psiquiátricos y cognitivos

Christina Troutner, MS, RDN

TÉRMINOS CLAVE

ácido araquidónico (AA)
ácido docosahexaenoico (ADH)
ácido eicosapentaenoico (AEP)
ácido α-linolénico (AAL)
ácido α-lipoico
adicción
adrenalina
alcoholismo
amígdala
ansiedad
demencia
demencia vascular
depresión
deterioro cognitivo leve (DCL)
dieta MIND
dopamina
enfermedad de Alzheimer (EA)
esquizofrenia
experiencia infantil adversa (EIA)
glutamato
intestino permeable (hiperpermeabilidad intestinal)
***Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5)**
neurotransmisión
noradrenalina
plasticidad sináptica
productos finales de la glucación avanzada (PFGA)
serotonina
síndrome de fatiga crónica (SFC)
síndrome de fibromialgia (SFM)
síndrome serotoninérgico
sistema nervioso entérico (SNE)
trastorno bipolar
trastorno depresivo mayor (TDM)
trastorno esquizoafectivo

La mayor parte de las enfermedades reflejan trastornos generalizados en muchas partes del organismo y son una mezcla de factores físicos y psicológicos. Por ejemplo, los ataques al corazón son más frecuentes en personas con niveles elevados de hostilidad (Varghese et al., 2016; Izawa et al., 2011), esquizofrenia y autismo se han asociado con sensibilidades alimenticias (Jackson et al., 2012; Teitelbaum et al., 2011), y el trastorno bipolar podría estar relacionado con la alteración del metabolismo energético (Nierenberg et al., 2013). Desafortunadamente, es posible que los trastornos reciban el calificativo de psicológicos desde una perspectiva que los contempla como «menos reales» que otras enfermedades. Esto será especialmente frecuente hasta que contemos con un marcador biológico o prueba de laboratorio para una enfermedad. Por ejemplo, la esclerosis múltiple se denominaba anteriormente «parálisis histérica», se creía que estaba causada por el complejo de Edipo, y el lupus se consideraba antaño una neurosis hasta el desarrollo de pruebas para estos trastornos. El **síndrome de fatiga crónica (SFC)** y el **síndrome de fibromialgia (SFM)**, antes calificados de psicosomáticos, son aceptados en la actualidad como trastornos fisiológicos legítimos.

A medida que se produce este cambio, la frontera artificial e insana entre enfermedades mentales y físicas se desvanece y es sustituida por una realidad más exacta de que el tratamiento, en general, es más eficaz cuando se ocupa de toda la persona, reconociendo que es importante tener en cuenta los desequilibrios fisiológicos en muchos trastornos de salud mental. Las consecuencias psicológicas de una ingesta nutricional subóptima pueden aparecer antes que los signos físicos. Estos incluyen hábitos alimenticios irregulares y elecciones de alimentos malsanos, y se valoran mediante un análisis minucioso de la ingesta dietética, una exploración física centrada en la nutrición y una valoración bioquímica.

El encéfalo pesa en torno a 1,4 kg. Las células nerviosas (neuronas) se agrupan y transmiten señales electroquímicas a través de sus axones y dendritas. Las neuronas son la sustancia gris del encéfalo; las dendritas y los axones componen la sustancia blanca. El cerebro es la parte más grande del encéfalo y está dividido en dos mitades, subdivididas, a su vez, en cuatro lóbulos en cada hemisferio: 1) lóbulos frontales, dedicados al lenguaje, pensamiento, aprendizaje, emociones y movimiento; 2) lóbulos parietales, que procesan información sensitiva, como tacto, temperatura y dolor; 3) lóbulos occipitales, encargados de la visión, y 4) lóbulos temporales, implicados en la audición y la memoria. El sistema nervioso central está compuesto por el encéfalo y la médula espinal, que se conectan con el sistema nervioso periférico y se extienden por todo el organismo (fig. 40.1).

El encéfalo es aproximadamente un 80% grasa. La composición de ácidos grasos de los fosfolípidos de membrana de las neuronas refleja su ingesta en la dieta. El grado de la insaturación de un ácido graso determina su estructura tridimensional y, por tanto, la fluidez y función de la membrana. La proporción entre los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) ω-3 y ω-6 influye en varios aspectos de la neurotransmisión serotoninérgica y catecolaminérgica. Aparte de su misión estructural en el encéfalo, los ácidos grasos esenciales (AGRE) están implicados en la síntesis y las funciones de los neurotransmisores y en las moléculas del sistema inmunitario. La nutrición afecta a múltiples funciones en la mayoría de las partes del encéfalo (cuadro 40.1).

Las células nerviosas se comunican mediante la liberación de moléculas de neurotransmisores desde el extremo transmisor (liberador) de una célula nerviosa, a través de la sinapsis entre ellas, hasta el extremo receptor (receptores) de una neurona próxima. Hay muchos neurotransmisores, como la

Partes de este capítulo fueron escritas por Jacob Teitelbaum, MD; Alan Weiss, MD; Geri Brewster, RDN, MPH, CDN, y Ruth Leyse-Wallace, PhD.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

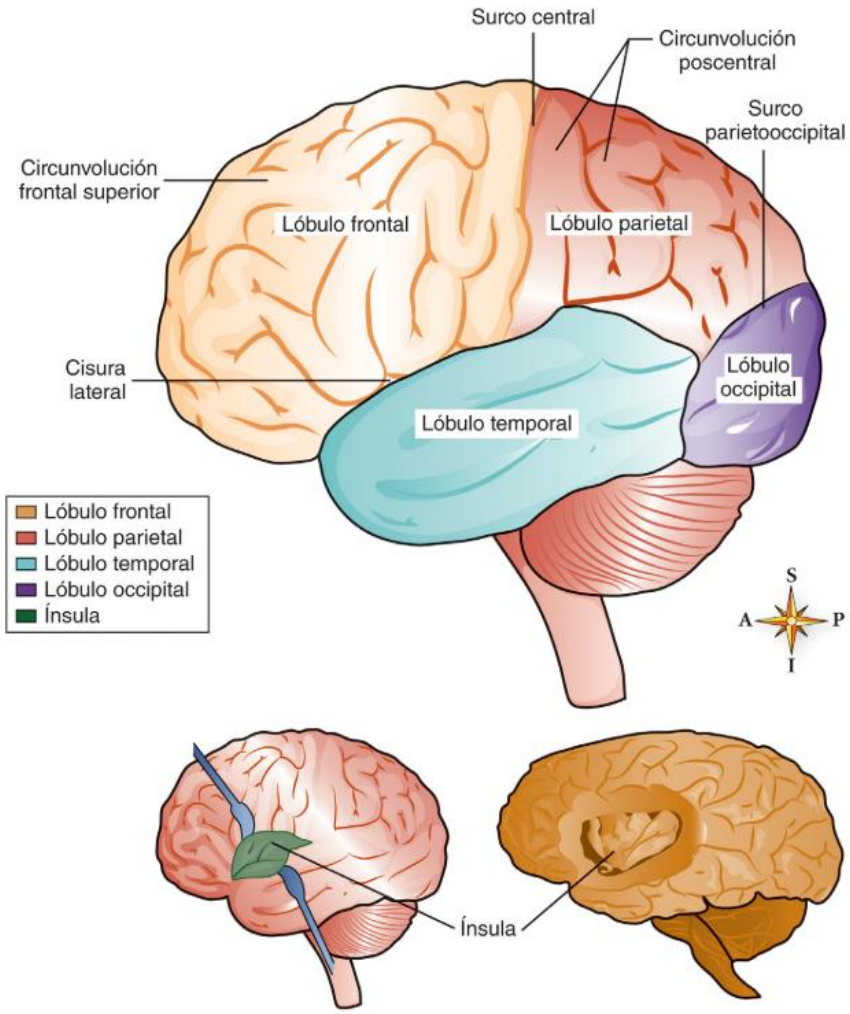


Figura 40.1 Encéfalo humano.

CUADRO 40.1 Efectos de los nutrientes en la salud mental

Los nutrientes pueden afectar a la salud mental mediante distintas acciones:

1. Dan soporte al desarrollo normal del encéfalo y el sistema nervioso central.
2. Sirven de precursores y cofactores para la producción de neurotransmisores.
3. Proporcionan una fuente de energía para el encéfalo.
4. Influyen en la transcripción genética.
5. Favorecen el estado de ánimo y la sensación de bienestar.

Tomado de Leyse-Wallace R: *Nutrition and mental health,* Boca Raton, Fla, 2013, Taylor and Francis Inc., CRC Press.

serotonina, la acetilcolina, la dopamina, la **noradrenalina**, la **adrenalina** y el **glutamato**.

Una de las contribuciones más importantes de la nutrición a la salud mental estriba en mantener la estructura y la función de las neuronas y los neurotransmisores en el sistema nervioso. La producción de neurotransmisores requiere cantidades adecuadas de nutrientes. Entre estos, aminoácidos (triptófano, tirosina y glutamina), minerales (cinc, cobre, hierro, yodo, selenio, magnesio) y vitaminas del grupo B (B_1, B_2, B_3, B_6, folato). Una ingesta subóptima de cualquiera de estos nutrientes puede alterar la producción de neurotransmisores y provocar un deterioro de la salud mental (tabla 40.1).

SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO

Debido a su extensa red de neuronas, el intestino a menudo recibe el nombre de **sistema nervioso entérico (SNE)** o segundo cerebro, que funciona autónomamente. El SNE contiene unos 100 millones de neuronas, menos que el encéfalo, pero más que la médula espinal. La acetilcolina, la serotonina y la noradrenalina son los neurotransmisores principales del SNE. La actividad neural del intestino está desencadenada por receptores que responden a estímulos mecánicos, térmicos, osmóticos y químicos. Hay información bidireccional que pasa continuamente entre el intestino y el SNC, de modo que los trastornos neurológicos y digestivos pueden tener componentes intestinales y encefálicos (Sharkey y Savidge, 2014).

El tubo digestivo está colonizado por más de 10 billones de bacterias, más que todas las células del organismo juntas. Estas bacterias y sus productos intermediarios influyen en la función y el comportamiento encefálico. Las infecciones digestivas por microbiota no saludable tienen el potencial de influir en el funcionamiento del encéfalo al causar un aumento de la permeabilidad de la pared intestinal, denominado, asimismo, **intestino permeable (hiperpermeabilidad intestinal)**, expuesta con más detalles en los capítulos 25 y 27. La permeabilidad de la pared intestinal es el resultado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 40.1 Neurotransmisores: precursores y metabolitos urinarios

Neurotransmisores	Precursores	Cofactores necesarios	Metabolitos urinarios
Noradrenalina	Fenilalanina y tirosina	Cobre, *S*-adenosil-L-metionina (SAMe), vitamina C	Vanilmandelato (VMA)
De noradrenalina a adrenalina	Fenilalanina y tirosina	Cobre, SAMe, vitamina C	Vanilmandelato (VMA)
Dopamina	Fenilalanina y tirosina	Tetrahidrobiopterina (BH_4), vitamina B_6	Homovanilato (HVA)
Serotonina	Triptófano	Tetrahidrobiopterina (BH_4), vitamina B_6	5-hidroxiindolacetato (5-HIAA)

NUEVAS ORIENTACIONES

Factor neurotrófico derivado del encéfalo (BDNF)

El factor neurotrófico derivado del encéfalo, también llamado *BDNF,* es una proteína presente en el encéfalo y los nervios periféricos. Participa en el crecimiento, la diferenciación y el mantenimiento de las células nerviosas. En el encéfalo, el BDNF se une a receptores en las sinapsis entre neuronas, aumentando el voltaje y mejorando la fortaleza de la señal. Las sinapsis pueden cambiar y adaptarse a lo largo del tiempo en respuesta a la experiencia, una característica llamada plasticidad sináptica. La proteína BDNF ayuda a regular la plasticidad sináptica, importante para el aprendizaje y la memoria.

Dentro de las células, el BDNF activa genes que aumentan la producción de más BDNF y otras proteínas importantes, así como de serotonina, el neurotransmisor vital para el aprendizaje y la autoestima. Las concentraciones bajas de BDNF se han asociado con depresión e incluso suicidio.

La proteína BDNF se encuentra en regiones del encéfalo que controlan la comida, la bebida y el peso corporal, y probablemente contribuya a la gestión de estas funciones.

Ciertas variaciones genéticas frecuentes (polimorfismos; v. capítulo 5) en el gen del BDNF han sido asociadas con un riesgo mayor de desarrollar trastornos psiquiátricos como trastorno bipolar, esquizofrenia, ansiedad y trastornos de la conducta alimentaria.

Un polimorfismo especial del gen *BDNF* altera la secuencia de aminoácidos de la proteína, sustituyendo la valina por metionina en la posición 66 (escrito Val66Met o V66M), lo que altera la capacidad funcional de la proteína. Muchos estudios reflejan una asociación entre el polimorfismo Val66Met y trastornos psiquiátricos; sin embargo, algunos estudios no han respaldado estos hallazgos. Sigue sin estar claro cómo se relacionan los cambios del gen *BDNF* con estos trastornos.

Los datos científicos emergentes indican que el ejercicio aeróbico moderado puede potenciar la expresión de BDNF, lo que respalda la asociación entre ejercicio y mejorías del funcionamiento cognitivo y la memoria (Wang y Holsinger, 2018).

posible de diversas infecciones intestinales y fármacos, y se asocia con muchas enfermedades, como celiaquía, enfermedad de Crohn, esclerosis múltiple y síndrome del intestino irritable. En el capítulo 27 encontrará más información sobre estos trastornos.

REGULACIÓN DE LA GLUCOSA SANGUÍNEA

Las fluctuaciones de la glucosa sanguínea son capaces de amplificar afectos aberrantes y el comportamiento (Young y Benton, 2014). Los incrementos rápidos y abruptos de la glucosa sanguínea desencadenan la liberación rápida y excesiva de insulina. Esto se sigue a menudo de un descenso rápido de la glucosa sanguínea a medida que la insulina fuerza a la glucosa al interior de las células. El organismo compensa elevando las concentraciones de los compuestos adrenalina y cortisol: ambos tienen el potencial de desencadenar cambios emocionales marcados y comportamientos erráticos. Los efectos de la insulina persisten mucho después de la presencia de azúcar en el tubo digestivo. La respuesta natural es consumir más azúcar, ya que proporciona un alivio inmediato de los síntomas de la glucosa sanguínea baja; este es el comienzo de los vaivenes emocionales cuando la glucosa sanguínea sube y baja.

El hábito de ingerir alimentos abundantes en hidratos de carbono durante el estrés podría conllevar recompensas fisiológicas, ya que es posible que aumente la concentración de serotonina en el encéfalo, causando un efecto calmante (Wurtman y Wurtman, 2018). Puesto que el estadounidense promedio consume unos 45 kg de azúcar al año (U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, 2018), esto se está convirtiendo en un problema de salud fundamental. Por otra parte, es importante una ingesta adecuada de hidratos de carbono: el 45-65% de las calorías totales, óptimamente procedentes de cereales integrales y hortalizas, verduras y frutas abundantes en fibra para mantener concentraciones saludables de glucosa sanguínea, que quizás protejan frente a alteraciones del ánimo y promuevan sentimientos de bienestar (Breymeyer et al., 2016).

Reducir la ingesta de hidratos de carbono refinados y de azúcar disminuye considerablemente estas fluctuaciones de la glucosa sanguínea. El consumo de las proteínas adecuadas y grasas saludables también contribuye a la estabilización de las concentraciones sanguíneas de azúcar, a menudo con mejorías clínicas y emocionales espectaculares provenientes del equilibrio de estos tres macronutrientes (Owen y Corfe, 2017).

NUTRIENTES EN LA FUNCIÓN MENTAL

Ácidos grasos ω-3

Los AGPI ω-3 son los ácidos grasos preferidos del encéfalo y del sistema nervioso. De la concepción a la madurez, los ácidos grasos esenciales ω-3 **ácido eicosapentaenoico (AEP)** y **ácido docosahexaenoico (ADH)** contribuyen de forma exclusiva e irreemplazable al funcionamiento global del encéfalo y el sistema nervioso. La investigación clínica ha mostrado que el AEP y el ADH resultan eficaces y alentadores en distintos trastornos psiquiátricos (cuadro 40.2) (v. cuadro *Foco de interés:* Abreviaturas de los ácidos grasos).

FOCO DE INTERÉS

Abreviaturas de los ácidos grasos

AA	Ácido araquidónico
AAL	Ácido alfa (α)-linolénico
ADGL	Ácido dihomo-gamma (γ)-linolénico
ADH	Ácido docosahexaenoico
AEP	Ácido eicosapentaenoico
AGAI	Ácido graso altamente insaturado
AGCL	Ácidos grasos de cadena larga
AGL	Ácido γ-linolénico
AGMI	Ácidos grasos monoinsaturados
AGPI	Ácidos grasos poliinsaturados
AGRE	Ácido graso esencial
AL	Ácido linoleico
ALC	Ácido linoleico conjugado

CUADRO 40.2 Algunos trastornos en los que el AEP y el ADH pueden resultar útiles

Ansiedad
Artritis reumatoide
Degeneración macular senil
Depresión
Depresión posparto
Enfermedad de Alzheimer, demencia y funciones cognitivas
Esquizofrenia
Ideación suicida
Trastorno bipolar
Trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH)

ADH, ácido docosahexaenoico; *AEP,* ácido eicosapentaenoico.
Tomado de Office of Dietary Supplements, National Institutes of Health. *Omega-3 Fatty Acids* (website). https://ods.od.nih.gov/factsheets/Omega3FattyAcids-Consumer/.

El **ácido α-linolénico (AAL)**, una fuente de origen vegetal de ácidos ω-3 con 18 carbonos y 3 dobles enlaces (18:3) se encuentra en el aceite de algunas semillas y frutos secos (p. ej., linaza, chía, girasol, soja y nueces). El **ácido eicosapentaenoico (AEP)** es un ácido graso ω-3 de 20 carbonos con 5 dobles enlaces (20:5), y el **ácido docosahexaenoico (ADH)** es un ácido graso de 22 carbonos con 6 dobles enlaces (22:6). El AEP y el ADH se encuentran en pescados grasos y mariscos de forma natural.

El AAL sirve de precursor para el AEP y el ADH, pero la conversión de AAL en AEP es del 5-10% aproximadamente, y de AAL a ADH resulta incluso menor (< 3%). El estado de salud, otros factores nutricionales y variaciones genéticas, especialmente en el gen *FADS1*, quizás influyan en la tasa de conversión. Los estudios han indicado posibles diferencias en las tasas de conversión entre vegetarianos y carnívoros (Welch et al., 2010). La mayor parte de los expertos en nutrición y salud mental no recomiendan depender del AAL como fuente de AEP o ADH.

El **ácido araquidónico (AA)**, un ácido graso ω-6 de 20 carbonos con 4 dobles enlaces (20:4), sirve de precursor de los eicosanoides prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, implicados en la inflamación, la vasoconstricción y múltiples regulaciones metabólicas, y también influye en el estado de ánimo (v. capítulo 7).

Aunque los mecanismos específicos siguen sin estar claros, la investigación clínica ha puesto de manifiesto la importancia de una ingesta suficiente de AEP para la salud mental general, y especialmente como tratamiento complementario de la depresión (Grosso et al., 2016). Por lo general, el AEP funciona mejor cuando se ingiere con ADH. Se producen juntos naturalmente en peces de aguas saladas profundas y marisco. Las ingestas más elevadas de pescado se asocian con menor riesgo de depresión, especialmente en mujeres (Yang et al., 2018). El ADH es el preferido y almacenado selectivamente en las células encefálicas y nerviosas, y este ácido supone buena parte de la masa del tejido encefálico. Es necesario para el crecimiento, el desarrollo y la maduración normal del encéfalo, y participa en la **neurotransmisión** (comunicación de las células encefálicas entre sí), los mensajes a base de lípidos, la expresión genética y la síntesis de la membrana celular. El ADH también aporta contribuciones estructurales vitales; está concentrado en los fosfolípidos de las membranas de las células encefálicas.

Los pescados grasos, como el salmón, las sardinas y el atún, tienen cantidades elevadas de AEP y ADH, y los más frescos presentan las concentraciones mayores. Cierto atún enlatado también contiene cantidades importantes, y quizás sea más práctico para los que no pueden acceder al pescado fresco. Las concentraciones en ω-3 del bonito del norte enlatado son más altas que las del atún en lata «*light* sin aceite», y el atún debería estar conservado en agua y no en aceite, porque, de ser así, los aceites ω-3, liposolubles, se perderán al eliminar el aceite (v. apéndice 26).

Gestación y lactancia

Los expertos recomiendan que las mujeres embarazadas consuman al menos 200-300 mg de ADH durante la gestación para el desarrollo óptimo del sistema nervioso del feto. El capítulo 14 se ocupa de la función del ADH y el AEP en la gestación y la lactancia. Hasta el 10% de las gestantes podrían sufrir depresión, y hay un interés considerable por encontrar alternativas eficaces a los fármacos. Se han realizado varios estudios pilotos con AEP y ADH de aceite de pescado en embarazadas deprimidas y mujeres con depresión posparto. Un estudio de dosificación describió mejorías medibles en las mujeres que consumían tan solo 500 mg de AEP y ADH combinados.

La investigación sobre las ingestas de ADH y AEP por parte de mujeres gestantes y su impacto en las funciones cognitivas del niño ha resultado contradictoria. Un estudio que siguió a más de 9.000 embarazadas y a sus hijos durante 8 años reveló un menor cociente de inteligencia y desarrollo social en los hijos de las mujeres que consumían menos de 340 g de pescado a la semana durante la gestación. En otras palabras, los hijos de las mujeres que comían pescado dos o más veces por semana durante el embarazo iban mejor emocional y mentalmente (Hibbeln y Davis, 2009). Sin embargo, un estudio con el grupo de Maastricht Essential Fatty Acid Birth (MEFAB), con 292 parejas madre-hijo, mostró que no había asociación entre estado materno de ácidos grasos durante la gestación y funciones cognitivas del niño (Brouwer-Brolsma et al., 2017). Los suplementos de ADH, como alternativa al ADH de origen alimentario, resultan caros y a menudo no aportan los mismos beneficios (Gould et al., 2017). Han suscitado dudas las altas concentraciones de mercurio en los peces durante la gestación (v. capítulo 14). Las mujeres embarazadas pueden elegir pescados con cantidades más bajas de mercurio, como salmón, atún (enlatado, *light*), bacalao y bagre. También existen suplementos de ácidos grasos ω-3 libres de mercurio.

Infancia

La depresión está en aumento en los niños. Al mismo tiempo, los pocos estudios que miden el consumo de AEP y ADH en niños reflejan ingestas medias muy bajas.

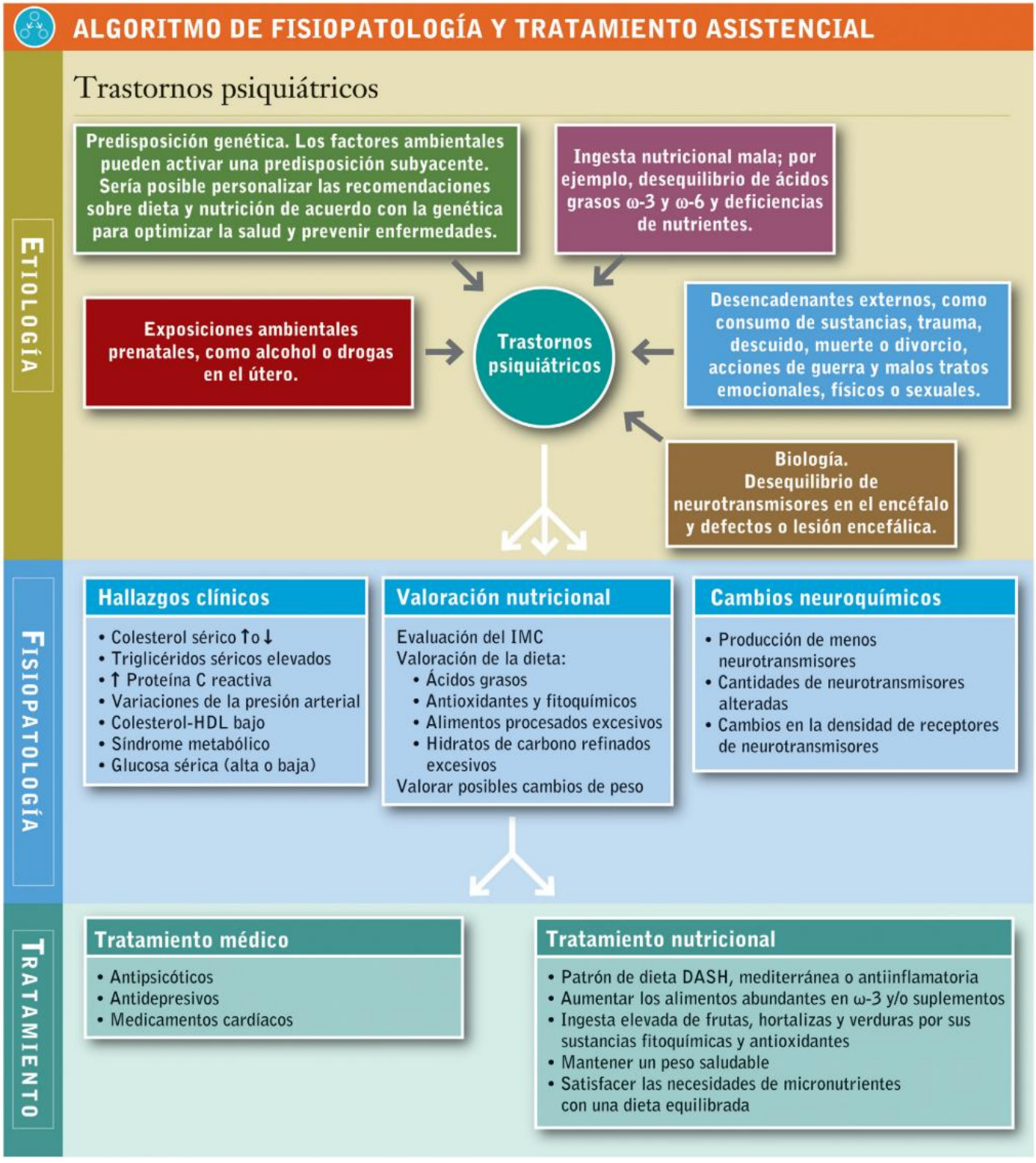
Algunos estudios clínicos con suplementos de AEP y ADH de aceite de pescado en niños con trastorno por déficit de atención (TDA) o trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) han señalado beneficios, pero no todos ellos. La diferencia de los hallazgos podría deberse a muchas variables, como el diseño del estudio, la dosis, la edad en la toma de suplementos, la dieta de fondo, la genética y la dinámica de profesores o familias (Gillies et al., 2012). Sin embargo, se ha puesto de manifiesto que los niños con TDA, TDAH, problemas comportamentales o sobrepeso tienden a presentar concentraciones más bajas de AEP y ADH en la sangre (Milte et al., 2015; Antalis et al., 2006) (v. más detalles del TDA y TDAH en el capítulo 43).

Etapa adulta

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la depresión mayor es una causa principal de discapacidad en todo el mundo (WHO, 2018). Se ha demostrado que la ingesta de pescado y marisco se relaciona inversamente con la incidencia de depresión en poblaciones de todo el mundo. Se ha relacionado una mayor tasa de homicidios con menor consumo de pescado y marisco. En militares en ejercicio, el riesgo de muerte por suicidio resultó un 62% mayor con un estado de ADH más bajo (Lewis et al., 2011). Cuando se administraron AEP, ADH y multivitamínicos a encarcelados, el comportamiento antisocial, violencia incluida, disminuyó significativamente, comparado con los que recibieron placebo. En otro estudio, los adolescentes que habían intentado suicidarse anteriormente tenían menos intentos de suicidio cuando recibían AEP y ADH (Hallahan et al., 2007).

Puesto que buena parte del encéfalo está compuesto por los ácidos grasos presentes en el aceite de pescado (ADH), no es sorprendente que este producto haya demostrado ser útil en muchos trastornos. Estos van desde depresión hasta esquizofrenia resistentes al tratamiento farmacológico exclusivo. También se encontró que el AEP era útil para tratar la depresión asociada al trastorno bipolar (enfermedad maníaco-depresiva) (Sarris et al., 2012).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Ancianos y envejecimiento

La investigación indica que las personas que consumen más pescado y marisco a lo largo de la vida tienen un funcionamiento cognitivo mejor en etapas más tardías. Las concentraciones sanguíneas más altas de ADH se han asociado con mejor funcionamiento cognitivo en la parte media de la etapa adulta. Es posible que los ácidos grasos ω-3 tengan beneficios sustanciales para reducir el riesgo de deterioro cognitivo en los ancianos (Molfino et al., 2014).

El consumo de una dieta de tipo mediterráneo también se ha relacionado con una menor tasa de deterioro cognitivo con la edad. No está claro qué aspecto de este enfoque dietético global es el responsable de este efecto, aunque es posible que no se trate de un solo nutriente, sino los efectos

combinados de la dieta global, los que logran este beneficio. La dieta mediterránea contiene abundantes antioxidantes y nutrientes, como colina y fosfatidilcolina, que sabemos que son importantes para el funcionamiento del encéfalo.

Los AGPI ω-3 de cadena larga, junto con otros nutrientes, tienen el potencial de prevenir y disminuir trastornos concomitantes en ancianos. Reducen la inflamación, los lípidos sanguíneos, la agregación plaquetaria y la presión arterial. A estos efectos contribuyen diferentes mecanismos, como soporte a la función y composición de las membranas celulares, producción de eicosanoides y expresión génica.

La postura de la Academy of Nutrition and Dietetics (AND) incluye la recomendación de que niños y adultos consuman pescado dos veces por semana como mínimo, aspirando a una ingesta de 240 g o más. La última recomendación de la International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids, publicada en 2004, es el consumo de un mínimo diario de 500 mg de AEP y ADH combinados. Con las cautelas inherentes a los análisis ecológicos, de desaparición de nutrientes, se calculó una cantidad dietética saludable de ácidos grasos ω-3 respecto a las dietas estadounidenses actuales en 3,5 g/día para una dieta de 2.000 kcal. En los trastornos psiquiátricos y neurológicos podrían ser útiles ingestas mayores por las funciones clave de estos AGPI ω-3 en el encéfalo.

Suplementos de ω-3

Los suplementos resultan útiles en los que no ingieren las cantidades óptimas de ácidos ω-3. En la naturaleza, 1.000 mg de aceite de pescado contienen aproximadamente 180 mg de AEP y 120 de ADH; el resto son otros aceites y ácidos grasos. Las cantidades terapéuticas de AEP y ADH comienzan en torno a 400 mg de cada uno. Las empresas de suplementos venden concentrados de dosis variadas, así que es importante leer el etiquetado. También resulta crucial asegurarse de que el etiquetado indica que el aceite está libre de metales pesados, como mercurio, y contaminantes, como organofosforados.

Vitaminas

Las vitaminas son críticas para la producción de energía, así como para otras muchas reacciones, y sus carencias causan problemas cognitivos y afectivos graves. La ingesta insuficiente de vitaminas se define como el consumo de una cantidad inferior a las cantidades diarias recomendadas de vitaminas, pero la carencia de vitaminas significa el desarrollo de trastornos medibles clínicamente relevantes o bien síntomas de deficiencia característicos debidos a una ingesta insuficiente. Además, cualquier persona con una ingesta insuficiente de vitaminas también está en riesgo de desarrollar una deficiencia vitamínica funcional subclínica (v. capítulo 5).

Las carencias nutricionales leves por dietas inadecuadas pueden causar disfunción comportamental y cognitiva, al igual que el aumento de las necesidades debido a un metabolismo alterado secundario a mutaciones genéticas (v. capítulo 6). La obtención de las cantidades de micronutrientes que los estudios demuestran que cambian la función encefálica suele requerir un grado de suplementación farmacológico, más que la ingesta dietética de referencia (IDR), y no se consigue razonablemente solo con dieta. A continuación describimos la función de ciertas vitaminas y minerales implicados en trastornos psiquiátricos.

Los estudios han identificado mutaciones genéticas que alteran la producción y la función de la serotonina, la dopamina y otros neurotransmisores. Por ejemplo, la prueba de la metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) pone de manifiesto alelos (sustituciones C > T y A > C) que afectan al metabolismo del folato y pueden llevar a una disminución de la producción de serotonina y dopamina, así como al aumento de las concentraciones de homocisteína resultante de una vía metabólica deficiente. Las personas con estos polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) (v. capítulo 6) genéticos con enfermedad activa quizás requieran suplementos de folato en una formulación metilada (5-metiltetrahidrofolato [MTHF]). Las concentraciones elevadas de ácido metilmalónico indican la necesidad de suplementos de B_{12}, especialmente en presencia de concentraciones elevadas de homocisteína sérica (v. las fuentes alimentarias de folato y vitamina B_{12} en el apéndice 31).

Tiamina (vitamina B_1)

El difosfato de tiamina (TDP), la forma más bioactiva de la tiamina, es una coenzima esencial en el metabolismo de la glucosa y la biosíntesis de neurotransmisores como la acetilcolina, el γ-aminobutirato, el glutamato, el aspartato y la serotonina. La noradrenalina, la serotonina y el glutamato, así como sus receptores, son dianas potenciales de los tratamientos antidepresivos. La tasa de degradación de TDP, unido a sus enzimas dependientes, es directamente proporcional a la cantidad disponible de su sustrato principal, los hidratos de carbono. Los depósitos corporales de B_1 descienden rápidamente en el ayuno. Se han detectado concentraciones bajas de TDP y alteración de las actividades enzimáticas dependientes de la tiamina en los encéfalos de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), enfermedad de Parkinson (EP) y otras enfermedades neurodegenerativas (Zhang et al., 2013).

La encefalopatía de Wernicke (EW) es una manifestación neurológica potencialmente reversible, aunque grave, causada por la carencia de vitamina B_1 (tiamina). Se asocia habitualmente a un consumo abundante de alcohol, pero también se ha descrito con los vómitos excesivos de la hiperemesis gravídica y tras la cirugía bariátrica. La mayoría de los pacientes se presentan con la tríada de signos oculares (nistagmo), ataxia y confusión (v. capítulo 28).

Las directrices de la European Federation of Neurological Societies (EFNS) recomiendan que los pacientes con alcoholismo o los trastornos mencionados anteriormente reciban tiamina, 200 mg 3 veces/día, por vía intravenosa (i.v.) antes de iniciar cualquier ingesta de hidratos de carbono o glucosa y que, si está dirigido por un médico, se mantenga hasta que ya no haya más mejoría de los signos y síntomas. En pacientes no alcohólicos con deficiencia de vitamina podría bastar con una dosis i.v. de tiamina, 100-200 mg 1 vez/día (Galvin et al., 2010).

Los trastornos del aprendizaje y problemas comportamentales en niños pequeños (a veces hasta el punto del ingreso) mejoraron con un suplemento de tiamina en dosis altas (Fattal et al., 2011). Se demostró que las personas con EA tenían concentraciones menores de tiamina en el suero que los que tenían otros tipos de demencia (Lu'o'ng y Nguyen, 2011). Se ha indicado que la medición de los metabolitos de tiamina en la sangre podría usarse como herramienta diagnóstica barata y no invasiva para diferenciar entre EA y demencia vascular y frontotemporal (Pan et al., 2015). Algunos medicamentos interaccionan con la tiamina.

Riboflavina (vitamina B_2)

Los signos bioquímicos del agotamiento de la riboflavina aparecen a los pocos días de su falta de la dieta. Una cantidad escasa de riboflavina interfiere en la absorción de hierro y contribuye a la etiología de la anemia cuando las ingestas de hierro son bajas. La riboflavina está implicada en la determinación de las concentraciones circulantes de la homocisteína y podría ejercer parte de sus efectos reduciendo el metabolismo de otras vitaminas del grupo B, especialmente folato y vitamina B_6, que conllevan un interés especial para los trastornos psiquiátricos. En personas con migrañas frecuentes, el suplemento de 400 mg/día de riboflavina redujo la frecuencia de migrañas en un 50-69% tras 6 semanas de uso (Markley, 2012).

Niacina (vitamina B_3)

La niacina es un componente clave de la molécula NADH, importante para la producción del neurotransmisor dopamina. La nicotinamida, la forma amida de la niacina, es importante en el desarrollo neuronal y la protección de las neuronas frente a lesiones traumáticas, accidente cerebrovascular e isquemia (Fricker et al., 2018). Uno de los signos de la pelagra, la enfermedad por carencia de niacina, es la demencia. La pelagra puede ser causa de síndrome confusional durante la abstinencia de alcohol (Oldham e Ivkovic, 2012). La pelagra aguda se parece a una quemadura solar en sus primeras fases. Las manifestaciones psiquiátricas son bastante frecuentes, pero suelen pasar desapercibidas por su carácter inespecífico. Los ejemplos son irritabilidad, problemas de concentración, ansiedad, cansancio, inquietud, apatía y depresión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vitamina B_{12}

Los síntomas de la deficiencia de vitamina B_{12} pueden incluir agitación, irritabilidad, confusión, desorientación, amnesia, problemas de concentración y atención, e insomnio. Los síntomas mentales posibles son también estupor, apatía, negativismo, alteraciones de memoria y juicio, o incluso psicosis, depresión y demencia (Gröber et al., 2013). Se ha descrito, asimismo, la catatonía como forma psiquiátrica de carencia de vitamina B_{12}. Los trastornos psiquiátricos que se diagnostican en pacientes con esta deficiencia son depresión, trastorno bipolar, trastorno de pánico, psicosis, fobias y demencia.

La carencia de vitamina B_{12} se puede expresar por una amplia variedad de manifestaciones neurológicas, como parestesias, trastornos de coordinación, menor velocidad de conducción nerviosa y atrofia encefálica progresiva en ancianos. La cobalamina contribuye a la hematopoyesis, la síntesis de la mielina y la síntesis del tejido epitelial.

El 75-90% de las personas con deficiencia de B_{12} clínicamente relevante tienen trastornos neurológicos, y en cerca del 25% de los casos estos son las únicas manifestaciones clínicas de la carencia vitamínica. Las concentraciones menores de 200 ng/l son signos seguros de déficit de B_{12}, pero también puede haber deficiencia funcional con cifras inferiores a 450 ng/l.

Las concentraciones de homocisteína moderadamente elevadas (> 10 µmol/l) se han asociado con mayor riesgo de demencia, notablemente EA, en muchos estudios transversales y prospectivos. Las concentraciones plasmáticas elevadas de homocisteína se asocian con atrofia regional y encefálica global, no solo en la EA, sino también en ancianos sanos. Se recomienda determinar el ácido metilmalónico y la homocisteína especialmente en casos de deficiencia de B_{12} no aclarados en cuanto al diagnóstico.

Hay posibles interacciones entre nutrientes y fármacos con antibióticos, antiepilépticos, colchicina, metformina y N_2O. Los inhibidores de la bomba de protones reducen la secreción de ácido gástrico y, por tanto, la liberación intestinal de vitamina B_{12} de los alimentos (v. apéndice 13).

La hidroxicobalamina, la metilcobalamina y la cianocobalamina son apropiadas para el tratamiento. La dosis mínima de cianocobalamina oral necesaria para normalizar una deficiencia leve de vitamina B_{12} es más de 200 veces la cantidad recomendada en la dieta de aproximadamente 3 µg al día (es decir, > 500 µg al día). Para la deficiencia secundaria a trastornos de la absorción son necesarias dosis de 500 a 2.000 µg/día.

En un estudio intervencionista aleatorizado y doble ciego (VITACOG) en el que participaron 168 ancianos con deterioro cognitivo leve (edad > 70 años), los suplementos orales de vitamina B_{12}, folato y vitamina B_6 a lo largo de un período de 24 meses ralentizaron la progresión de la atrofia encefálica y la reducción del rendimiento cognitivo en un 53,3% (Gröber et al., 2013).

En un estudio de personas tratadas por depresión, los participantes con concentraciones mayores de vitamina B_{12} tendían a obtener mayores beneficios de los antidepresivos (Moore et al., 2012).

Folato

La deficiencia de folato se asocia con depresión, deterioro cognitivo y demencia. Los datos de NHANES 2010 examinaron las relaciones entre el estado de folato y vitamina B_{12} como biomarcadores de trastornos mentales y físicos. Estos trastornos incluían plomo y rendimiento en pruebas neurocomportamentales, anemia y función cognitiva, hipotiroidismo, e interacciones entre genes y nutrientes.

Se ha identificado la deficiencia de folato como factor de riesgo de esquizofrenia a través de estudios epidemiológicos, bioquímicos y de asociación de genes. Los suplementos de folato más vitamina B_{12} mejoran los síntomas negativos de la esquizofrenia. Los síntomas negativos implican ausencia de algo, como contactos sociales, iniciativa, energía, motivación o muestra de emociones, pero en la respuesta al tratamiento influye la variación genética de la absorción de folato. Estos hallazgos respaldan el enfoque de medicina personalizada para el tratamiento de los síntomas negativos (Roffman et al., 2013).

La deficiencia de folato puede ser el resultado de una menor ingesta o de necesidades aumentadas causadas por defectos genéticos frecuentes (v. párrafos anteriores sobre la MTHFR). Las consecuencias de una ingesta inadecuada se agravan cuando las necesidades son mayores, como sucede en la gestación, la lactancia, el parto prematuro y las anemias hemolíticas crónicas, por ejemplo, la anemia drepanocítica y las talasemias (v. capítulo 31). Los trastornos asociados con aumento del recambio celular, como leucemias, linfomas agresivos y tumores asociados a una alta tasa de proliferación, también pueden causar un aumento de la demanda de folato.

El folato podría ayudar al funcionamiento cognitivo reduciendo las concentraciones de homocisteína, mejorando la salud vascular y atenuando las respuestas antioxidantes, y, por tanto, el estado inflamatorio (Enderami et al., 2018). Sin embargo, la investigación no es concluyente. Un estudio observacional con 2.900 ancianos sanos con altas concentraciones sanguíneas de homocisteína mostró que ni los suplementos de ácido fólico ni la vitamina B_{12} mejoraban el rendimiento cognitivo (van der Zwaluw et al., 2014).

Además, el folato bajo se asocia con EA, y las cantidades de folato más altas se asociaron con una reducción del 50% en el riesgo de desarrollar EA (Luchsinger et al., 2007; Chen et al., 2015). No todos los estudios han mostrado un efecto protector, sin embargo, y un estudio puso de manifiesto una curva en forma de U: las concentraciones muy altas de folato se asociaban con mayores concentraciones de homocisteína y un riesgo más alto de desarrollar EA (Faux et al., 2011).

La homocisteína total (Hcyt), un indicador inespecífico de estado de folato inadecuado, se acumula con la insuficiencia del folato, pero se mantiene relativamente estable en intervalos de folato normales (Yetley y Johnson, 2011). Los biomarcadores del folato (folato sérico, plasmático y de eritrocitos) aumentan en respuesta al folato de un modo dependiente de la dosis (Duffy et al., 2014).

Vitamina D

La vitamina D afecta a cientos de genes en el organismo humano, y se considera un nutriente importante para la salud encefálica, así como la del hueso y el esqueleto. La investigación clínica ha asociado la deficiencia de vitamina D con presencia de trastornos afectivos, demencia de todas las causas, EA incluida, así como mayor riesgo de depresión mayor y menor en ancianos (Littlejohns et al., 2014; Stewart y Hirani, 2010). Los suplementos de vitamina D, sin embargo, han logrado resultados discordantes (Bertone-Johnson et al., 2012; Kjærgaard et al., 2012).

La vitamina D resulta esencial en la proliferación, la diferenciación, el neurotrofismo, la neuroprotección, la neurotransmisión y la neuroplasticidad de las células. La vitamina D ejerce su función biológica no solo influyendo directamente en los procesos celulares, sino también afectando a la expresión génica. El encéfalo tiene receptores de vitamina D, que ayudan a aportar protección frente al declive neurocognitivo e incluso colaboran en su reversión. En un estudio que combinaba vitamina D con el fármaco para la EA memantina, el tratamiento combinado se asociaba con mejorías, comparado con memantina o vitamina D por sí solas (Annweiler et al., 2012).

Las concentraciones séricas de vitamina D se determinan, sobre todo, valorando las concentraciones circulantes de 25(OH)D, que es el producto combinado de la síntesis cutánea por la exposición solar y las fuentes de la dieta (v. capítulo 5 y apéndice 38). Actualmente, no se ha alcanzado un consenso «oficial» sobre las concentraciones sanguíneas de 25(OH)D indicativas de deficiencia, insuficiencia y suficiencia de vitamina D, especialmente relacionado con la salud encefálica. Por ejemplo, es posible que las concentraciones séricas de 25(OH)D estén bajas a pesar de que la persona tenga una dieta adecuada o exposición al sol suficiente, por su conversión a otras formas, como 1,25(OH)D. Muchos clínicos optan por concentraciones sanguíneas de 25(OH)D de al menos 30 ng/ml o

75 nmol/l, aunque para la depresión podrían ser útiles cifras de 60 a 80 ng/ml.

Las mejores fuentes de vitamina D son: 1) exposición de la piel a la luz solar (la cantidad de tiempo necesario para que una persona produzca la vitamina D adecuada depende del tipo de piel y el índice ultravioleta [UV]); 2) alimentos, como pescados grasos y yema de huevo, y 3) alimentos enriquecidos en vitamina D, como leche de vaca, leche de soja, otras leches enriquecidas y cereales enriquecidos. Los consejos recomendados sobre la exposición solar son «evitar la quemadura, no el sol» (v. apéndice 38).

Minerales

Hierro

La deficiencia de hierro provoca mielinización encefálica deficiente y alteración del metabolismo de las monoaminas. La homeostasis del glutamato y el ácido γ-aminobutírico resulta modificada por las variaciones del estado de hierro en el encéfalo. Esos cambios no solo producen déficits de memoria, capacidad de aprendizaje y habilidades motoras, sino que también causan problemas emocionales y psicológicos (Kim y Wessling-Resnick, 2014).

La ferropenia se asocia con apatía, depresión y cansancio. La anemia ferropénica en niños se asocia con un riesgo significativamente mayor de trastornos psiquiátricos, incluidos trastornos afectivos, trastornos del espectro autista, TDAH y trastornos del desarrollo (Chen et al., 2013) (v. capítulos 31 y 43). A los 10 años, los niños que recibieron suplementos de hierro de los 6 a los 12 meses sonreían y reían más y necesitaban menos claves para completar una tarea de estrés social. Sin embargo, no había diferencias en comportamientos como ansiedad, depresión o problemas sociales. Los beneficios en el afecto y la respuesta a la recompensa podrían mejorar el rendimiento académico y laboral, la salud mental y las relaciones personales (Lozoff et al., 2014). La anemia es un signo tardío de ferropenia y, por este motivo, un hemograma normal no descarta en absoluto su presencia.

El hierro resulta esencial en la señalización de la dopamina. Los antipsicóticos atípicos, cada vez más usados en niños y adolescentes, modulan la dopamina encefálica. En un estudio de 115 niños que habían tomado risperidona (un antipsicótico usado a menudo para la esquizofrenia) durante 2,5 ± 1,7 años, el 45% tenía reducción de hierro y el 14%, ferropenia. El estado del hierro se asociaba inversamente con aumento de peso durante el tratamiento con risperidona. También estaba asociado inversamente con la concentración de prolactina con el antipsicótico, que era casi un 50% más alta en el grupo con deficiencia de hierro (Calarge y Ziegler, 2013). La valoración nutricional debería incluir una evaluación del estado del hierro. La hiperprolactinemia es un efecto secundario problemático del tratamiento con risperidona, especialmente en hombres, que podría mejorar normalizando el estado del hierro.

Selenio

El oligoelemento mineral esencial, selenio, es un componente de las selenoproteínas, importantes en estructuras y funciones. Conocidas como antioxidantes, actúan de catalizadores para la producción de la hormona tiroidea activa y son necesarias para el funcionamiento correcto del sistema inmunitario. Su deficiencia se ha relacionado con estados afectivos adversos y depresión (Conner et al., 2015; Rayman, 2000). Un estudio encontró que la ingesta dietética baja de selenio se asociaba aproximadamente con el triple de probabilidades de desarrollar trastorno depresivo mayor *de novo* (Pasco et al., 2012).

El selenio está disponible en suplementos de multivitaminas/multiminerales y como suplemento individual, a menudo en forma de selenometionina o levadura enriquecida en selenio (cultivada en un medio con selenio abundante). Una dosis óptima para los suplementos es de ~55 µg/día para adultos, equivalente al aporte dietético recomendado (ADR) (Akbaraly et al., 2010). La intoxicación por selenio secundaria a ingestas de cantidades muy elevadas es un posible problema (Nuttall, 2006) (v. selenio en el apéndice 45).

Cinc

El desequilibrio de cinc puede deberse no solo a una ingesta dietética insuficiente, sino también a la actividad alterada de las proteínas de transporte del cinc y a la regulación de vías metabólicas dependiente de este metal. Sabemos que ciertos procesos neurodegenerativos están conectados con alteración de la homeostasis del cinc, y podría influir en el estado de la enfermedad de Parkinson (EP), la EA, la depresión, el TDAH, el deterioro cognitivo relacionado con el envejecimiento y, posiblemente, síntomas psicóticos (Petrilli et al., 2017; Tyszka-Czochara et al., 2014; Grabrucker et al., 2011). Es posible que el cinc participe también en la regulación de la producción de dopamina en el encéfalo. Los mecanismos de acción por los que el cinc reduce los síntomas depresivos son: 1) disminución de la recaptación de dopamina (uniéndose al receptor de dopamina); 2) aumento de la conversión de la hormona T_4 a T_3, y 3) promoción de la función de los neurotransmisores excitadores.

Un estudio de ancianos en Australia usando un cuestionario de frecuencia de alimentos encontró que aquellos con la ingesta de cinc más alta tenían una reducción del 30-50% de la probabilidad de desarrollar depresión. También describieron la ausencia de asociación entre proporción de cinc y hierro, y desarrollar depresión (Vashum et al., 2014). Los niños con TDAH tenían concentraciones sanguíneas más bajas de cinc, ferritina y magnesio que los niños sin TDAH, pero mostraban cifras normales de cobre (Mahmoud et al., 2011).

Aminoácidos

Además de ser los ladrillos de los neurotransmisores clave serotonina (a partir del triptófano), dopamina y noradrenalina (ambos de la tirosina), los aminoácidos también son precursores críticos de los antioxidantes glutatión (producido a partir de glutamina, glicina y *N*-acetilcisteína [NAC]). La suficiencia de aminoácidos se mide mediante la determinación de los aminoácidos en el plasma o en la orina, o por la determinación de ácidos orgánicos urinarios, que mide los productos intermediarios de las vías de neurotransmisores específicos (v. tabla 40.1). Como en el intestino se encuentran más neurotransmisores que en el encéfalo, estas pruebas pueden ser útiles, pero no constituyen indicadores absolutos de las cantidades de neurotransmisores en el encéfalo ni de su idoneidad. Las concentraciones de aminoácidos pueden estar bajas por una ingesta inadecuada de proteínas.

El lugar que ocupan la serotonina y la dopamina en la depresión es de sobra conocido, y muchos medicamentos tienen estas monoaminas como diana, pero los antioxidantes reciben menos atención a pesar de su importancia. Por ejemplo, se ha demostrado que la NAC es útil en una amplia gama de trastornos psiquiátricos, incluidos la adicción, los trastornos compulsivos, la esquizofrenia y el trastorno bipolar (Dean et al., 2011). Los alimentos abundantes en antioxidantes, como verduras de hoja verde oscura, hortalizas amarillas y naranjas, bayas y frutos secos de cáscara, también se pueden incorporar a la dieta.

Sustancias fitoquímicas

Investigaciones recientes indican que los alimentos de origen vegetal abundantes en sustancias fitoquímicas bioactivas son importantes para la función encefálica normal y la salud mental. Las sustancias fitoquímicas prometedoras incluyen tres subgrupos de flavonoides: flavanoles, antocianinas y flavanonas. Estas sustancias tienen actividad antioxidante, pero sus contribuciones más importantes podrían ser la protección y el mantenimiento de la estructura y el metabolismo de las células encefálicas gracias a una compleja cascada de mecanismos celulares, como señalización, transcripción, fosforilación y expresión génica (Spencer, 2010). Alimentos como las bayas, los cítricos, el té verde y algunas especias contienen sustancias fitoquímicas, así como vitaminas y minerales esenciales. La curcumina, proveniente de la cúrcuma, quizá sea especialmente neuroprotectora: se ha asociado con un riesgo menor de EP y EA.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hay indicios de que otras muchas moléculas de origen vegetal tienen efectos nutricionales y posiblemente farmacológicos en el encéfalo, y los mecanismos no son siempre conocidos. Estas moléculas influyen aparentemente en la salud encefálica gracias a sus efectos antioxidantes, antiinflamatorios y nutrigenómicos. Otros mecanismos son, asimismo, plausibles. Ejemplos de estos alimentos son la cebolla, el jengibre, la cúrcuma, el orégano, la salvia, el romero y el ajo. En un estudio sobre el tratamiento con sulforafano en trastornos del espectro autista (TEA) de Singh et al. (2014), los participantes que recibieron sulforafano, un extracto de semillas de brócoli, presentaron mejoras en la interacción social, comportamientos anómalos y comunicación verbal. El sulforafano, que mostró una toxicidad mínima, fue elegido porque regula al alza los genes que protegen a las células aeróbicas frente al estrés oxidativo, la inflamación y el daño del ADN, todos ellos características prominentes y posiblemente mecanicistas del TEA (v. capítulo 43). Es posible que también pudieran obtenerse beneficios incluyendo más verduras crucíferas en la dieta, como brócoli, coles de Bruselas y repollo (Panjwani et al., 2018).

Suplementos nutricionales

Las personas que sufren disfunción cognitiva y afectiva o psicosis a menudo tienen problemas para mantener una dieta sana a pesar de las recomendaciones (Davison y Kaplan, 2011). Cuando no se alcanzan las cantidades óptimas de nutrientes mediante la dieta, un multivitamínico puede ser una opción razonable.

Hay cientos de trastornos psiquiátricos, encuadrados en grupos generales, como muestra la tabla 40.2.

TABLA 40.2 Tratamiento nutricional médico (TNM) de los trastornos psiquiátricos

Un diagnóstico psiquiátrico se basa en síntomas observados o referidos. El diagnóstico psicológico supone la etiología y el significado de los síntomas. Ambos grupos de profesionales de la salud mental utilizan el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 5.ª ed. (DSM-5).

Hay cientos de trastornos psiquiátricos que se encuadran en los 13 grupos recogidos a continuación.

El TNM de los trastornos psiquiátricos requiere una valoración nutricional, que tiene en cuenta lo siguiente:

1. Aumento o reducción del apetito
2. Aumento o reducción del nivel de actividad y, por tanto, de las necesidades calóricas
3. Uso de medicamentos que causen boca seca, sed, estreñimiento y fluctuaciones del peso
4. Reducción de la capacidad de concentración, comprensión y seguimiento de directrices
5. Necesidades nutricionales alteradas debido al consumo de alcohol, drogas o tabaco
6. Posible reducción de la capacidad de autocuidado, como ingresos inadecuados, compras, preparación de comidas
7. Antecedentes de trastornos concomitantes que hayan podido causar una ingesta nutricional subóptima o deficiente
8. Uso de alimentos o suplementos nutricionales como «respuesta mágica» en el tratamiento

Trastorno psiquiátrico	Descripción	Ejemplos	Estrategias de nutrición
Trastornos adaptativos	Grupo de síntomas, como estrés, sentimientos de tristeza o desesperanza y síntomas físicos que aparecen en ocasiones tras un acontecimiento vital estresante. Los problemas de afrontamiento pueden tener como resultado una reacción más fuerte de la esperable para el tipo de acontecimiento que tuvo lugar	Tristeza, desesperanza, preocupación, ansiedad, llanto excesivo	Pasos y objetivos pequeños y concretos Valore los síntomas físicos y los cambios (cansancio, diarrea, nivel de actividad, etc.)
Trastornos de ansiedad	Preocupación y miedo constantes y abrumadores, que pueden resultar incapacitantes La ansiedad causa en ocasiones tal malestar que interfiere en la capacidad de una persona de llevar una vida normal	Incluye trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de pánico, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de ansiedad social, trastorno de estrés postraumático (TEPT) y fobias específicas	Tranquilice y recompense verbalmente los éxitos. Cambios graduales. Emplee alimentos caseros saludables. Favorezca la estabilidad del azúcar sanguíneo
Trastornos disociativos	Huida de la realidad de formas involuntarias e insanas; experiencia de desconexión y falta de continuidad entre pensamientos, recuerdos, entorno, acciones e identidad	Los síntomas incluyen amnesia y no recordar identidades alternantes previas	Favorezca opciones alimentarias saludables que aporten una nutrición equilibrada. Haga hincapié en alimentos coloridos, incluyendo todos los grupos. Omita los alimentos con asociaciones negativas
Trastornos de la conducta alimentaria	Grupo de trastornos graves en los cuales el pensamiento constante acerca de la comida y el peso provoca que la persona apenas se centre en nada más Los trastornos de la conducta alimentaria pueden causar problemas físicos graves o incluso el fallecimiento (v. capítulo 22)	Incluyen anorexia nerviosa, bulimia y trastorno por atracones	Favorezca opciones alimentarias saludables que ya estén presentes Incorpore a la persona al establecimiento de objetivos Insista en el uso de un suplemento multivitamínico/mineral Incluya un nivel de actividad moderada y comidas sociales

TABLA 40.2 Tratamiento nutricional médico (TNM) de los trastornos psiquiátricos *(cont.)*

Trastorno psiquiátrico	Descripción	Ejemplos	Estrategias de nutrición
Trastornos del control de impulsos (TCI)	Dedicación repetitiva o compulsiva a un comportamiento específico (p. ej., juego con dinero, tirarse del pelo) a pesar de sus consecuencias adversas, control reducido sobre el comportamiento problemático y tensión o sensación de deseo irrefrenable antes de poner en marcha el comportamiento	Incluye ludopatía, cleptomanía, piromanía y trastorno explosivo intermitente Los criterios de otros TCI (compras compulsivas, uso problemático de Internet, comportamiento sexual compulsivo y dermatilomanía) están en consideración actualmente	Evite centrarse excesivamente en un solo objetivo Anime a la diversidad en la elección de alimentos Modere un horario regular de comidas y tentempiés
Trastornos afectivos	Estado emocional o de ánimo general distorsionado o discordante con las circunstancias	Comprenden: **Trastorno depresivo mayor:** períodos prolongados y persistentes de tristeza extrema **Trastorno bipolar I y II:** también llamado trastorno maníaco-depresivo o afectivo bipolar **Trastorno afectivo estacional (TAE):** un tipo de depresión asociado a menos horas de luz solar **Trastorno ciclotímico:** subidas y bajadas emocionales; menos extremo que el trastorno bipolar **Trastorno disfórico premenstrual:** alteraciones del ánimo e irritabilidad que tienen lugar en la fase premenstrual de una mujer y desaparecen cuando empieza la menstruación **Trastorno depresivo persistente (distimia):** forma de depresión crónica (a largo plazo) **Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo:** irritabilidad grave, crónica y persistente en niños, a menudo incluye rabietas frecuentes que no son concordantes con la edad de desarrollo del niño	Pregunte por antecedentes de cambios de peso Asegure una ingesta adecuada de folato, B_{12} y ácidos grasos ω-3 Insista en comidas y tentempiés regulares y sencillos que ayuden a mantener concentraciones sanguíneas de azúcar saludables Planificación detallada Comidas sociales si es posible Bipolares: valore la ingesta constante de líquidos y sodio Incluya un plan de actividad social y ejercicio
Trastornos de personalidad	Grupo de trastornos mentales caracterizados por patrones crónicos y rígidos de pensamiento y comportamiento que se desvían notablemente de las expectativas de la cultura. Pueden causar problemas graves y deterioro del funcionamiento	Incluyen: patrón comportamental que causa malestar o deterioro significativo en situaciones personales, sociales o laborales Las situaciones similares no afectan al funcionamiento diario de la mayoría de las personas en el mismo grado	Opciones flexibles/variadas de alimentos y bebidas (dé opciones para que el paciente tenga libertad de elección) Horas de comidas flexibles
Trastornos psicóticos	Enfermedades graves que afectan a la mente y alteran la capacidad de una persona de pensar con claridad, establecer juicios razonables, responder emocionalmente, comunicarse con eficacia, conocer la realidad y comportarse adecuadamente	Comprenden: **Esquizofrenia:** síntomas como alucinaciones y problemas para mantenerse en la realidad. A menudo incapaces de satisfacer las demandas sencillas de la vida cotidiana **Trastorno esquizoafectivo:** síntomas de esquizofrenia y un trastorno afectivo	Comidas sociales Comidas sencillas Directrices sobre la compra e ideas de tentempiés saludables Valore un posible síndrome metabólico Valore el uso excesivo de suplementos o la ingesta exagerada de agua
Disfunción sexual	Incapacidad de disfrutar plenamente de las relaciones sexuales; los trastornos que interfieren en el ciclo de la respuesta sexual plena rara vez suponen una amenaza para la salud física, pero pueden resultar gravosos para la psicológica, provocando depresión, ansiedad y sentimientos de ineptitud		Favorezca una nutrición adecuada para un funcionamiento físico saludable. La dieta mediterránea podría favorecer la función vascular

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 40.2 Tratamiento nutricional médico (TNM) de los trastornos psiquiátricos *(cont.)*

Trastorno psiquiátrico	Descripción	Ejemplos	Estrategias de nutrición
Trastornos sexuales	Trastornos que afectan al funcionamiento, deseo o ejecución sexual; tienen que causar un malestar marcado o dificultades interpersonales para ser considerados trastornos	El diagnóstico solo se establece cuando la situación persiste y está causada al menos en parte por factores psicológicos; podría suceder ocasionalmente o estar causada por un factor temporal, como cansancio, enfermedad, alcohol o drogas	Dieta equilibrada y saludable para favorecer el funcionamiento físico
Trastornos del sueño	Trastornos que suponen cambios en los patrones o hábitos de sueño. Signos y síntomas: somnolencia diurna excesiva, respiración irregular o movimientos exagerados durante el sueño, problemas para dormir y comportamientos anómalos durante el sueño	Incluyen insomnio, apnea del sueño, síndrome de las piernas inquietas y narcolepsia	Registro de alimentos con las horas de ingesta para aumentar la toma de conciencia y presencia del síndrome de comida nocturna Proporcione el hierro necesario
Trastornos somatoformes	Grupo de trastornos caracterizados por pensamientos, sentimientos o comportamientos relacionados con síntomas somáticos (físicos), que son excesivos para cualquier trastorno médico que pudiera estar presente	Pueden acompañar a los trastornos de ansiedad y afectivos, que a menudo producen síntomas físicos. Los síntomas somáticos mejoran con el tratamiento eficaz del trastorno de ansiedad o afectivo	Revise los síntomas físicos y los cambios en la frecuencia y su gravedad (dolor abdominal, diarrea, estreñimiento) Comer para sentirse bien
Trastornos por consumo de sustancias	Trastornos mentales distintos, independientes, concomitantes, en los que todos los síntomas psiquiátricos o la mayoría de ellos son el resultado directo del consumo de sustancias	Los síntomas de los **trastornos inducidos por sustancias** van desde ansiedad y depresión leve (los más frecuentes en todas las sustancias) hasta reacciones maníacas y psicóticas de otro tipo en estado avanzado (mucho menos frecuentes) Los **síntomas psicóticos** pueden estar causados por el consumo abundante y crónico de anfetaminas La **demencia** (problemas de memoria, concentración y solución de problemas) puede deberse al uso de sustancias directamente tóxicas para el encéfalo, que suelen incluir alcohol, inhalantes como la gasolina y anfetaminas	Calcule las calorías del alcohol, mg de ingesta de cafeína; porcentaje de calorías del azúcar y los dulces para mejorar el conocimiento del paciente y seguir el progreso Objetivos moderados Cambios graduales Insista en el uso de suplementos de vitaminas/minerales (y tiamina especialmente para el alcoholismo) Valore antecedentes de ingesta irregular de alimentos y cambios de peso

ADICCIÓN Y CONSUMO DE SUSTANCIAS

La **adicción** se define como consumo compulsivo y persistente de una sustancia que el usuario sabe que es dañina física, psicológica o socialmente. La adicción al alcohol, o **alcoholismo**, y otras sustancias provoca comportamientos compulsivos y recaídas. La adicción se puede acompañar de depresión o ansiedad.

El tratamiento eficaz exige prestar atención a la contribución de la nutrición en el mantenimiento y la recuperación de la adicción. Las adicciones pueden causar poco apetito, deseo irrefrenable de consumir azúcar y dulces, estreñimiento y falta de motivación para preparar comidas. Un mal estado nutricional es el resultado posible de la malnutrición primaria por ingesta insuficiente de alimentos o nutrientes, o bien malnutrición secundaria debida a alteraciones de la absorción, digestión, metabolismo o excreción de nutrientes.

En la adicción están implicados numerosos neurotransmisores. La molécula principal del placer, que conecta y participa en la mayoría de las adicciones, es la **dopamina**. Su producción se activa por el consumo de heroína, anfetaminas, marihuana, alcohol, nicotina, cocaína y cafeína, o las actividades de juego con dinero o sexo. Los comportamientos de ingesta compulsiva podrían estar ligados al mismo sistema de recompensa. Otros neurotransmisores que se ha demostrado que están implicados en la adicción son la serotonina y el glutamato. Las alteraciones nutricionales asociadas a la adicción llegan a ser graves en ocasiones y tienen el potencial de perpetuar la adicción o intensificar los problemas de salud relacionados con esta, y hacen que la recuperación sea un proceso más difícil.

Detección sistemática del alcoholismo

La ingesta moderada se define como dos bebidas al día como máximo para los hombres y una para las mujeres (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2014). Las personas con consumos mayores que estos deben ser valoradas mediante una herramienta validada de detección sistemática del alcoholismo. Una de estas herramientas es la prueba de identificación de trastornos por consumo de alcohol (AUDIT), desarrollada por la OMS y disponible en su página web.

El cuestionario CAGE se utilizaba habitualmente como herramienta de detección sistemática y evaluación de alcoholismo (cuadro 40.3), pero ha sido reemplazado en su mayor parte por el instrumento de detección sistemática AUDIT debido a la mejor sensibilidad y especificidad de este. El AUDIT es una forma simple de realizar la detección sistemática e identificar a personas en riesgo de problemas con el alcohol (cuadro 40.4).

Fisiopatología

En algunas investigaciones sobre el consumo de alcohol, el consumo ligero ha demostrado ser bueno para el corazón y el sistema circulatorio, y protector

frente a la diabetes de tipo 2 y la litiasis biliar. Sin embargo, no hay ningún grado de consumo de alcohol que haya demostrado que mejore la salud y reduzca la mortalidad por todas las causas (Burton et al., 2018), de modo que la única forma de minimizar la pérdida de salud es con un consumo nulo. El consumo abundante de alcohol es una causa principal de muerte prevenible en la mayoría de los países; está implicado en cerca de la mitad de los accidentes de tráfico mortales en EE. UU. El consumo abundante de alcohol provoca daños en el hígado y el corazón, perjudica al hijo no nacido, aumenta las probabilidades de desarrollar cáncer de mama y otros, contribuye a la depresión y la violencia, e interfiere en las relaciones. Cuando el alcohol comienza a dar problemas, y especialmente si uno niega estas dificultades o es incapaz de cambiar su devenir, hay que considerar una adicción al alcohol.

CUADRO 40.3 Cuestionario CAGE para valorar el consumo de alcohol

¿Alguna vez ha tenido la impresión de que debería beber menos?
¿Le ha molestado que la gente le critique por su forma de beber?
¿Alguna vez se ha sentido mal o culpable por su forma de beber?
¿Alguna vez ha necesitado beber nada más levantarse para calmar los nervios o aliviar la resaca?

Las respuestas a las preguntas del CAGE se puntúan como 0 o 1, y la cifra más alta es indicativa de problemas con el alcohol. Una puntuación total de 2 o más se considera clínicamente significativa. Tomado de Ewing JA: Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire, *JAMA* 252:1905, 1984.

Las deficiencias de nutrientes agravan estas consecuencias negativas del consumo crónico de alcohol:

1. La deficiencia de vitamina B_1 tiene el potencial de desencadenar confusión y psicosis (denominada encefalopatía de Wernicke; v. capítulo 28).
2. El déficit de magnesio puede agravar los síntomas de abstinencia, como el *delirium tremens* (DT), y las arritmias cardíacas. Las concentraciones de magnesio en los eritrocitos son más útiles para la valoración que las concentraciones séricas, que es posible que se mantengan normales incluso con deficiencias graves de magnesio. Como la deficiencia de magnesio es tan frecuente en alcohólicos, siempre hay que presumir su presencia.
3. Malnutrición, malabsorción, gastritis y diarrea crónica (v. capítulos 26 y 27).
4. Hepatitis y cirrosis (v. capítulo 28).
5. Miocardiopatía (v. capítulo 32).
6. Trastornos de la médula ósea.
7. Neuropatía, asociada asimismo con carencia de vitamina B_{12}, y demencias.

Tratamiento médico

La ciencia del tratamiento de las adicciones ha evolucionado considerablemente. El tratamiento ha pasado de considerar la adicción un defecto del carácter o signo de debilidad a contemplarla como un trastorno encefálico crónico que resulta de factores genéticos y ambientales.

En todos los pacientes o clientes con problemas de consumo activo de sustancias hay que presuponer la presencia de deficiencias nutricionales. Podría ser útil realizar pruebas nutricionales, especialmente para documentar

CUADRO 40.4 Instrumento de prueba para identificar trastornos por el consumo de alcohol (AUDIT)

1. ¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica?
   (1) Nunca (pase a las preguntas 9 y 10)
   (2) Una o menos veces al mes
   (3) 2 a 4 veces al mes
   (4) 2 o 3 veces a la semana
   (5) 4 o más veces a la semana
2. ¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal?
   (1) 1 o 2
   (2) 3 o 4
   (3) 5 o 6
   (4) 7 a 9
   (5) 10 o más
3. ¿Con qué frecuencia toma seis o más bebidas alcohólicas en un solo día?
   (1) Nunca
   (2) Menos de 1 vez al mes
   (3) Mensualmente
   (4) Semanalmente
   (5) A diario o casi a diario
4. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha sido incapaz de parar de beber una vez que había empezado?
   (1) Nunca
   (2) Menos de 1 vez al mes
   (3) Mensualmente
   (4) Semanalmente
   (5) A diario o casi a diario
5. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido?
   (1) Nunca
   (2) Menos de 1 vez al mes
   (3) Mensualmente
   (4) Semanalmente
   (5) A diario o casi a diario
6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo?
   (1) Nunca
   (2) Menos de 1 vez al mes
   (3) Mensualmente
   (4) Semanalmente
   (5) A diario o casi a diario
7. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior?
   (1) Nunca
   (2) Menos de 1 vez al mes
   (3) Mensualmente
   (4) Semanalmente
   (5) A diario o casi a diario
8. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?
   (1) Nunca
   (2) Menos de 1 vez al mes
   (3) Mensualmente
   (4) Semanalmente
   (5) A diario o casi a diario
9. ¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque usted había bebido?
   (1) No
   (2) Sí, pero no en el curso del último año
   (3) Sí, en el último año
10. ¿Algún familiar, amigo, médico o profesional sanitario ha mostrado preocupación por su consumo de bebidas alcohólicas o le ha sugerido que deje de beber?
    (1) No
    (2) Sí, pero no en el curso del último año
    (3) Sí, en el último año

Sume los puntos asociados a las respuestas. Una puntuación de 8 o más indica consumo excesivo de alcohol.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los trastornos más peligrosos, como déficit de tiamina (v. capítulo 5). Sin embargo, en situaciones agudas resulta crítico o incluso salva la vida asumir la presencia de deficiencias de vitamina B y magnesio y tratarlas en vez de esperar los resultados analíticos.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional médico de las adicciones deberá ser personalizado, incorporando el estado nutricional presente del paciente. Algunos pueden ser personas sin hogar y estar malnutridos claramente, mientras que otros tal vez tengan carencias menos visibles. Hay que prestar especial atención a las deficiencias de vitaminas B, magnesio y aminoácidos (v. capítulo 5). Siempre que sea posible, el mejor enfoque consiste en evaluar posibles deficiencias en cada paciente mediante análisis de sangre, y después reponer en caso necesario o bien asumir un mal estado nutricional y proporcionar un suplemento multivitamínico/multimineral variado y una dieta con proteínas y grasas de alta calidad. Cuando existan problemas intestinales obvios o gastritis, hay que tratarlos para permitir la digestión y absorción adecuadas de los nutrientes.

Proporcionar cantidades apropiadas de aminoácidos, vitaminas B, minerales y ácidos grasos ω-3 estabiliza, por lo general, el funcionamiento en pacientes con todo tipo de adicciones. Como se observa en muchos trastornos psiquiátricos, magnesio y NAC son también muy útiles en la recuperación de la adicción (Bondi et al., 2014; McClure et al., 2014).

Por último, educar a los adictos acerca del funcionamiento encefálico y la nutrición aumenta su capacidad de participar con éxito en un programa de recuperación y les permite elegir opciones saludables, así como ser conscientes del mecanismo de la adicción (cuadro 40.5).

ANSIEDAD

Los trastornos de ansiedad son la enfermedad mental más frecuente en EE. UU. (National Institute of Mental Health [NIMH], 2017). Según los CDC, las tasas de prevalencia de trastorno de ansiedad en países desarrollados oscilan entre el 13,6 y el 28,8% de la población y son mayores en los países desarrollados que en las naciones en desarrollo. La etiología subyacente a la ansiedad no se conoce bien. Las distintas formas de ansiedad son trastorno de ansiedad generalizada (TAG), trastorno de pánico, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), trastorno de estrés postraumático (TEPT) y trastorno de ansiedad social (v. tabla 40.2). Todos estos trastornos comparten síntomas emocionales, somáticos y neurológicos, exagerados y escasamente controlados, desencadenados por un tipo específico de circunstancia o situación, como una **experiencia infantil adversa (EIA)**, muerte o divorcio, consumo de sustancias, acciones de guerra y malos tratos emocionales, físicos o sexuales, o, en el caso del TAG, no relacionados con ningún desencadenante específico.

CUADRO 40.5 Resumen del tratamiento nutricional médico en el abuso de sustancias

- Si la anamnesis lo indica, valore un consumo de alcohol de alto riesgo.
- Valore el apetito, la función digestiva, incluidas las náuseas, y posibles cambios en el consumo de alimentos.
- Valore la salud dental, las piezas ausentes y la capacidad de masticar.
- Instaure un suplemento multivitamínico/minerales; recomiende su uso durante 6 meses.
- Recomiende un suplemento de ácidos grasos ω-3: 800-1.000 mg/día.
- Recomiende la determinación bioquímica de tiamina, hierro, ácido fólico, magnesio, selenio.
- Recomiende que el 25-30% de las calorías de la dieta provengan de proteínas de alta calidad.
- Dieta nutricionalmente adecuada (ingesta moderada de hasta 300-450 mg de cafeína, consumo moderado de postres para mediar la abstinencia, cantidades moderadas de fibra y consumo adecuado de líquidos, inclusión de lácteos).
- Recomiende un grupo de educación nutricional en cuanto sea posible durante la abstinencia.

Tomado de Weiss, D: *Nutrition interventions in addiction recovery: the role of the dietitian in substance abuse treatment*. Webinar, September 25, 2013.

Etiología

En un nivel, la **ansiedad** expresada como conciencia aumentada de lo que nos rodea y de peligros potenciales se puede considerar una ventaja evolutiva en lo que respecta a afrontar amenazas. Sin embargo, cuando este mecanismo se convierte en omnipresente e invalidante, pasa al ámbito de la enfermedad.

Hay un componente genético claro de la ansiedad. El estrés de una EIA también constituye un factor etiológico importante de ansiedad que puede afectar a la persona hasta la edad adulta y a lo largo de esta. Se cree que la respuesta de ansiedad y pánico «programada» a corta edad crea patrones hormonales y encefálicos que quedan arraigados.

Fisiopatología

Se considera que la estructura generadora de la ansiedad en el encéfalo es la **amígdala** (centro de amenazas), que procesa estímulos relacionados con el miedo y después señaliza a otras partes del encéfalo (especialmente el *locus* cerúleo) para que descarguen y liberen noradrenalina; factor liberador de corticotropina (CRF), que en última instancia eleva las concentraciones de cortisol, y otros componentes excitadores del sistema nervioso simpático. El glutamato se reconoce cada vez más como implicado en los trastornos de ansiedad (además de la depresión) y es una diana de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos (European College of Neuropsychopharmacology, 2013).

Las circunstancias vitales difíciles que provocan estrés agravan trastornos de ansiedad subyacente y podría ser útil abordarlas con asesoramiento. Estas incluyen problemas conyugales y relacionales, estrés laboral, duelo y estresores fisiológicos, como trastornos del sueño, menopausia, enfermedad tiroidea y alergias alimenticias. Los desequilibrios hormonales, como concentraciones altas o bajas de hormonas tiroideas, progesterona baja y testosterona alta o baja, también tienen el potencial de desencadenar ansiedad. La ansiedad es un síntoma de presentación de la perimenopausia y de concentraciones de cortisol bajas o altas, reflejo de disfunción de la glándula suprarrenal.

La ansiedad provoca síntomas físicos y emocionales, como frecuencia cardíaca elevada, respiración superficial, diaforesis, hipervigilancia y trastornos del sueño. Al principio puede resultar difícil diagnosticar ansiedad, porque los pacientes se presentan con múltiples síntomas somáticos, y solo es posible establecer el diagnóstico de trastorno de ansiedad una vez descartados los problemas somáticos.

Tratamiento médico

El tratamiento farmacológico primario de los trastornos de ansiedad consiste en benzodiacepinas, inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) e inhibidores de la recaptación de la noradrenalina. Hay fármacos usados primariamente para otros trastornos que son útiles en el tratamiento de la ansiedad, como la gabapentina, la buspirona y los antipsicóticos. Todos estos pueden ser eficaces, pero no para todo el mundo. Cada uno de estos tratamientos conlleva un potencial de efectos secundarios.

Tratamiento nutricional médico

Los tratamientos nutricionales dirigidos a las causas metabólicas subyacentes de la ansiedad pueden ser eficaces. El desequilibrio del azúcar sanguíneo o tener hambre tienen el potencial de desencadenar ansiedad y hay que sospecharlos si los síntomas de ansiedad empeoran al final de la mañana o de la tarde (es decir, tras varias horas sin comer). Se recomienda la ingesta de

comidas equilibradas de menor cuantía y mantener un horario regular de comidas.

Puede haber deficiencias nutricionales, especialmente de vitamina D (Armstrong et al., 2007), vitaminas B y magnesio. La deficiencia de magnesio es una causa posible de ansiedad, y la ansiedad provoca también, en ocasiones, pérdida de magnesio. En pacientes ingresados, el magnesio parenteral (p. ej., 2 g i.v. en 1 h, después 1 g/h durante 1-3 días) reducía significativamente la ansiedad grave y la agitación en pacientes psiquiátricos ingresados agitados. Un multivitamínico con 100 mg de magnesio y vitaminas B en dosis altas demostró que reducía la ansiedad en un estudio controlado con placebo. El tratamiento con vitaminas B también ha demostrado mejorar la ansiedad, tanto con deficiencia como sin esta (Gaby, 2011). El cuadro 40.6 presenta el tratamiento nutricional médico (TNM) y el soporte de hierbas para el tratamiento de la ansiedad.

Un estudio reciente con 445 mujeres sanas mostró que la ingesta mayor de alimentos fermentados que contienen probióticos, como yogur, kéfir, encurtidos y otros alimentos de origen vegetal lactofermentados, podría ser protectora frente a síntomas de ansiedad social y neuroticismo (Hilimire et al., 2015). Se pidió a las participantes que recordaran los alimentos consumidos en los últimos 30 días e indicaran cuántos de ciertos alimentos fermentados habían ingerido. Los grupos de consumo «alto» y «bajo» se calcularon como una desviación estándar por debajo y por encima de la media (9,91 ± 24,51). El consumo elevado de frutas, hortalizas y verduras, así como la frecuencia de ejercicio, también se correlacionaban negativamente con la ansiedad social.

Una ingesta dietética que favorezca la síntesis de neurotransmisores también podría ayudar a mejorar la ansiedad. Por ejemplo, las deficiencias de L-triptófano, L-fenilalanina y L-tirosina, los ladrillos importantes de la serotonina, se asocian con ansiedad (Alramadhan et al., 2012).

Es posible que terapias integradoras como la meditación, el *mindfulness* y el yoga también resulten útiles.

TRASTORNO BIPOLAR

Recibe, asimismo, el nombre de trastorno afectivo bipolar y anteriormente se denominaba trastorno maníaco-depresivo. El apartado de «Trastornos afectivos» del *DSM-IV* ha sido sustituido por secciones diferentes para los trastornos depresivos y los trastornos bipolares. El trastorno bipolar se encuentra entre los trastornos psicóticos y los trastornos de depresión en el ***Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*** **(DSM-5)**, «en reconocimiento a su situación de puente entre los dos grupos diagnósticos en lo que respecta a la sintomatología, antecedentes familiares y genética» (Parker, 2014). Los criterios de los trastornos psicóticos y afectivos mayores son básicamente los mismos en el DSM-5.

El **trastorno bipolar** es una enfermedad en la cual las personas sufren episodios de estado de ánimo elevado o agitado conocidos como manía, que se alternan con episodios de depresión. El NIMH describe que la prevalencia de trastorno bipolar en 12 meses en la población adulta estadounidense es aproximadamente del 2,8%, y la prevalencia a lo largo de la vida, en torno al 4,4%. La edad de inicio media es de 25 años (NIMH, 2017). Hay un componente genético, pero otros factores, como hormonas, anomalías de neurotransmisores y estrés, probablemente estén implicados en la precipitación de esta enfermedad.

Fisiopatología

Se producen síntomas con grados distintos de gravedad. En los grados más leves de manía, llamados hipomanía, las personas parecen estar energizadas, excitables y pueden ser muy productivas. A medida que la manía se agrava, los individuos comienzan a comportarse de forma impulsiva y errática, y es posible que tengan grandes problemas de sueño. El comportamiento incluye a veces abuso de alcohol, deslices sexuales y gastos excesivos. Los trastornos de la conducta alimentaria son un problema concomitante potencial. La fase maníaca provoca, en ocasiones, problemas para planificar y preparar comidas.

CUADRO 40.6 Tratamiento nutricional médico en la ansiedad

- Valore el estado de vitamina D, magnesio y vitaminas B, así como los ácidos grasos esenciales (v. capítulo 5).
  Se recomienda eliminar la cafeína durante 3-4 semanas para ver si disminuye la ansiedad. Advierta de posibles síntomas de abstinencia durante 7-10 días, que incluyen cefaleas. Reducir el consumo a la mitad cada 4-7 días podría evitar esto. Pasar del café al té verde también resulta útil, ya que tiene menos cafeína y contiene teanina, un aminoácido tranquilizador. Es posible que la ansiedad se desencadene por dosis bajas de cafeína (las cantidades del café descafeinado); en ocasiones será necesario cambiar a tés sin cafeína.
- Hay que garantizar comidas regulares con proteínas e hidratos de carbono de índice glucémico bajo para promover la estabilidad del azúcar sanguíneo.
- Considere la adición de un multivitamínico (MVI) si el consumo dietético no llega a la ingesta dietética de referencia (IDR) de folato, B_{12}, cinc, magnesio y vitamina D.

Terapias integradoras para la ansiedad

- **GABA:** la deficiencia del neurotransmisor ácido γ-aminobutírico (GABA) se asocia con ansiedad, y el GABA es un contrapeso fundamental de los neurotransmisores excitadores (Möhler, 2012).
- **Inositol:** el inositol puede ser útil para la ansiedad y el trastorno de pánico, y es muy seguro. En dosis altas, es posible que resulte beneficioso en el control de otros trastornos de la salud mental, como trastorno de pánico, trastorno obsesivo-compulsivo, agorafobia y depresión.
- **Kava:** el kava lleva usándose mucho tiempo como tratamiento de la ansiedad en dosis de 120-280 mg de kavalactonas. Seguro en el uso a corto plazo (4-8 semanas). Cuidado en las personas con hepatopatía (Sarris, 2018).
- **Lavanda:** el olor a lavanda es tranquilizador, de modo que tener siempre cerca un jarrón lleno de flores de lavanda (aunque estén secas) o utilizar un spray de aceite de lavanda puede ser útil. Además, tomar cápsulas de lavanda tiene el potencial de calmar y reducir la necesidad de tranquilizantes (Woelk y Schläfke, 2010).
- **Magnolia:** la corteza de magnolia lleva mucho tiempo usándose en fórmulas chinas tradicionales que alivian la ansiedad y la depresión sin sedación (Talbott et al., 2013).
- **Extracto de pasiflora:** las dosis de 100 a 500 mg de 1 a 4 veces/día pueden resultar útiles (Movafegh et al., 2008).
- **Teanina:** la teanina proviene del té verde. Resulta útil en dosis de 200 mg 1-2 veces al día (Unno et al., 2013). La L-teanina está implicada en la formación del neurotransmisor tranquilizador GABA y estimula, además, la liberación de serotonina y dopamina.

Bibliografía

- Möhler H: The GABA system in anxiety and depression and its therapeutic potential, *Neuropharm* 62:1, 2012.
- Sarris J: Herbal medicines in the treatment of psychiatric disorders: 10-year updated review, *Phytother Res*, 32(7):1147-62, 2018.
- Talbott SM, et al: Effect of Magnolia officinalis and Phellodendron amurense (Relora) on cortisol and psychological mood state in moderately stressed subjects, *J Int Soc Sports Nutr* 10:37, 2013.
- Unno K, et al: Anti-stress effect of theanine on students during pharmacy practice: positive correlation among salivary α-amylase activity, trait anxiety and subjective stress, *Pharmacol Biochem Behav* 111:128, 2013.
- Woelk H, Schläfke S: A multi-center, double-blind, randomised study of the Lavender oil preparation Silexan in comparison to Lorazepam for generalized anxiety disorder, *Phytomedicine* 17:94, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Durante la fase depresiva, el 25-50% de los pacientes intentan suicidarse. En su grado más grave, las personas pueden sufrir psicosis. El **trastorno bipolar** ha sido dividido recientemente en bipolar I (con ciclos de episodios afectivos graves, de manía a depresión) y bipolar II (episodios de manía más leves mezclados con brotes de depresión grave) (v. tabla 40.2). Algunos individuos experimentan un estado mixto con presencia de características de manía y depresión al mismo tiempo. Los episodios maníacos y depresivos duran desde unos días hasta varios meses.

Tratamiento médico

Se usan varios fármacos con distinto éxito. El tratamiento médico del trastorno bipolar es complejo y exige un control frecuente por médicos expertos. El litio, un tratamiento clásico, se considera benigno cuando se usa en forma de orotato de litio en dosis bajas (p. ej., 5 mg/día), pero, si se emplea en dosis altas como carbonato de litio, puede causar toxicidad importante: hipotiroidismo, toxicidad renal y temblor. El carbonato de litio tiene un índice terapéutico estrecho; no hay mucha diferencia entre las dosis tóxicas y las terapéuticas, y hay que seguir de cerca las concentraciones sanguíneas. Otros medicamentos usados para tratar el trastorno bipolar son estabilizadores del ánimo, benzodiacepinas y antipsicóticos.

Debe determinarse la presencia de mutaciones genéticas de la MTHFR reductasa. Algunas mutaciones genéticas asociadas con un riesgo mayor de trastorno bipolar responden a tratamientos nutricionales de metilfolato (5-MTHF) y B_{12} metilada.

Tratamiento nutricional médico

El litio y el sodio son similares en cuanto a sus uniones químicas; por este motivo, es necesaria una ingesta de sal (sodio) estable y moderada para ayudar a estabilizar las concentraciones de litio. Podría ser útil proporcionar recomendaciones dietéticas basadas en la dieta Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) (v. apéndice 17).

Muchas personas que comienzan un ciclo de litio presentan aumento de peso importante dependiente de la dosis, que, a menudo, causa el incumplimiento de la medicación. Otros efectos secundarios que podrían afectar al estado nutricional son aumento de la sed, náuseas, vómitos y diarrea. La ingesta habitual de litio en la dieta es de 0,65 a 3,1 mg/día (Kapusta et al., 2011).

Hay información nueva que relaciona el trastorno bipolar con disfunción mitocondrial, lo que lleva a la posibilidad de tratar la enfermedad bipolar con moduladores mitocondriales, como coenzima Q_{10}, NAC, acetil-L-carnitina (ALCAR), *S*-adenosil-L-metionina (SAMe), **ácido α-lipoico**, monohidrato de creatina y melatonina (Forester et al., 2015; Nierenberg et al., 2013). Esto apunta a la alteración del metabolismo energético del encéfalo y su relación con trastornos afectivos y enfermedad psiquiátrica.

La ingesta adecuada de ácidos grasos ω-3 también podría ser importante en el tratamiento del trastorno bipolar, y se obtienen de la dieta a partir de pescado de las profundidades marinas o como suplementos (Saunders et al., 2016).

El exceso de hierro también se asocia con un riesgo mayor de trastorno bipolar, de modo que es necesario determinar la concentración de ferritina sérica en todos los casos para asegurarse de que está en valores normales (Serata et al., 2012). Es obligatoria la evaluación global en busca de deficiencias de minerales y oligoelementos.

Al igual que sucede en otros trastornos afectivos y psiquiátricos, hay que considerar la posibilidad de celiaquía o sensibilidad al gluten (Dickerson et al., 2011). En la sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC) pueden faltar los signos séricos e intestinales, pero se describen síntomas clínicos y desaparecen a los pocos días de iniciar una dieta sin gluten. La bibliografía científica emergente contiene varios trabajos que relacionan los estados de sensibilidad al gluten con manifestaciones neuropsiquiátricas que incluyen autismo, esquizofrenia y ataxia (Genuis y Lobo, 2014).

DEMENCIA Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

El **deterioro cognitivo leve (DCL)** es un estadio intermedio entre el declive cognitivo esperable del envejecimiento normal y el declive más grave de la demencia. Puede suponer problemas de memoria, lenguaje, pensamiento y juicio de más entidad que los cambios normales relacionados con la edad.

La **demencia** representa una pérdida grave de capacidades cognitivas, caracterizada por pérdida de memoria. Puede ser estable y no progresiva, como sucede en ocasiones tras las lesiones encefálicas, o bien progresiva, causante de deterioro a largo plazo debido a daño o enfermedad del organismo. Dos de las causas más frecuentes son **enfermedad de Alzheimer (EA)** y enfermedad vascular (denominada demencia multiinfarto). Otras causas menos frecuentes son EP y demencia con cuerpos de Lewy.

Hay 3,5 millones de estadounidenses con **demencia vascular** secundaria a mala circulación del encéfalo y múltiples miniaccidentes cerebrovasculares que también reciben el nombre de ataques isquémicos transitorios (AIT). Es la segunda causa de demencia en los países occidentales. Este síndrome se puede deber a: 1) enfermedad vascular ateroesclerótica; 2) embolia habitualmente del corazón debido a enfermedad vascular o arritmias; 3) hipertensión mal controlada, o 4) mayor tendencia a formar coágulos de causa hereditaria o adquirida. El reconocimiento de una demencia vascular con EA suele retrasarse hasta que el síndrome está muy avanzado. Hay que considerar una demencia vascular si la progresión de la disfunción cognitiva se ha producido en pasos separados, cada uno de ellos representativo de otro miniaccidente cerebrovascular.

La EA afecta a un número estimado de 5,8 millones de estadounidenses (Alzheimer's Association, 2019). La EA es la sexta causa principal de muerte en EE. UU. y la prevalencia está aumentando más rápido que la de otras enfermedades crónicas. Por ejemplo, mientras que los fallecimientos por cardiopatía se redujeron en un 8,9% entre 2000 y 2017, las muertes por EA aumentaron un 145% (fig. 40.2). Los datos del Framingham Heart Study mostraron que el riesgo a lo largo de la vida de EA está en torno a 1 de cada 10 para los hombres y 1 de cada 5 para las mujeres. La figura 40.3 ilustra los detalles. La EA de inicio tardío (EAIT) representa la gran mayoría de los casos de EA, mientras que la de inicio precoz, que aparece en personas de 30 a 60 años, suma menos del 5%. Al igual que otras enfermedades crónicas, la EA se desarrolla como resultado de múltiples factores. La EA parece ser más prevalente en los países occidentales.

El factor de riesgo más demostrado para la EA es la edad avanzada. Otros factores de riesgo no modificables asociados con mayor riesgo son antecedentes familiares de EA, presencia del alelo APOE-e4 y otras variantes de riesgo genético, sexo femenino y síndrome de Down. Los factores de riesgo modificables son los propios de la enfermedad cardiovascular, como hipertensión, diabetes, obesidad en la mediana edad y fumar; consumo de alcohol en grandes cantidades; traumatismo craneoencefálico, y nivel educativo bajo. Hay investigaciones recientes que relacionan el estrés oxidativo de la contaminación del aire con el riesgo de EA (Chen et al., 2017).

Actualmente, la EA es incurable. Como los estudios con fármacos para el tratamiento de la EA han demostrado no tener éxito en su mayor parte, los investigadores están dirigiendo su atención a la prevención como estrategia prometedora para combatir esta enfermedad. Los cambios fisiopatológicos del encéfalo asociados con la EA comienzan 20 años o más antes de la aparición de los síntomas, lo que permite la oportunidad de realizar modificaciones de estilo de vida para ralentizar la progresión y/o prevenir la EA. Los factores que podrían ser protectores frente a la EA son actividad física, relaciones sociales y entrenamiento cognitivo. La función de la dieta y la nutrición en la prevención y el tratamiento de la EA es un área de investigación activa y prometedora.

Fisiopatología

La EA se asocia con pérdida de neuronas, caracterizada por cambios microscópicos en el encéfalo que incluyen depósito de placas de amiloide, proteína τ

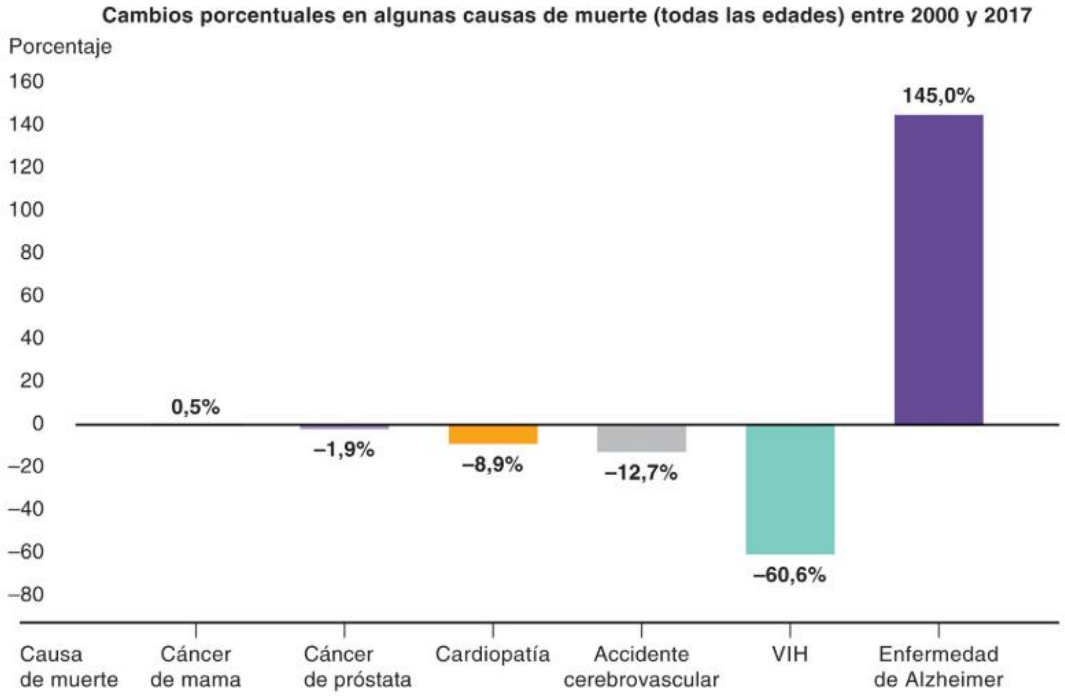


Figura 40.2 Cambio porcentual en las causas de muerte (todas las edades) de 2000 a 2017. (Adaptado de Alzheimer's Association, Factors and Figures Report.)

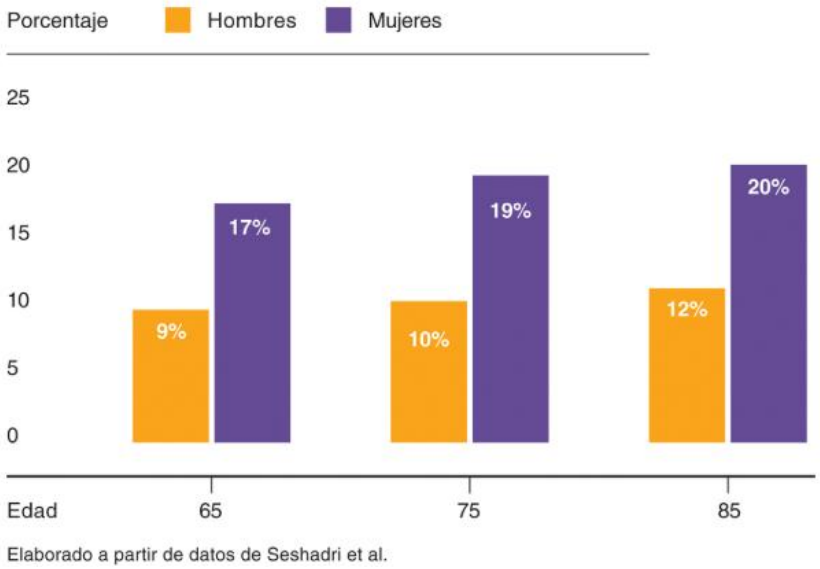


Figura 40.3 Riesgo estimado a lo largo de la vida de padecer enfermedad de Alzheimer, por edad y sexo, según el Framingham Study. (Adaptado de Seshadri, et al: Lifetime risk of dementia and Alzheimer's disease: the impact of mortality on risk estimates in the Framingham Study. *Neurology* 49(6), 1997. https://n.neurology.org/content/49/6/1498.)

y ovillos neurofibrilares. La única prueba definitiva para diagnosticar EA es la biopsia encefálica, que, correctamente, no se hace. La American Academy of Neurology recomienda las pruebas de neuroimagen estructural en la evaluación de la demencia, que pueden consistir en tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM), y detección sistemática de depresión, deficiencia de vitamina B_{12} e hipotiroidismo. Un estudio reciente demostró el uso potencial de un análisis de sangre de 10 lípidos (ocho fosfatidilcolinas y dos acetil-L-carnitinas) como el mejor panel de lípidos combinados en análisis de sangre. Una muestra de sangre periférica predecía con más del 90% de precisión el desarrollo de DCL amnésico o EA en un margen temporal de 2-3 años (Mapstone et al., 2014).

Tratamiento médico

Solo la mitad de las personas atendidas con demencia por médicos de medicina general son objeto del estudio incluso más básico señalado anteriormente. Únicamente en el 35% se determina la causa correcta de la demencia, y esos estudios se realizan, por lo general, en entornos hospitalarios de mayor nivel (secundario).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Un estudio de autopsias puso de manifiesto que en la mitad de las personas diagnosticadas de EA no se observaba EA en la biopsia de sus encéfalos, sino que tenían otras causas de demencia que se habían pasado por alto (White, 2011). Aunque resulta problemático, esto indica, asimismo, que, buscando y tratando aspectos nutricionales y de otro tipo, el funcionamiento podría mejorar, en ocasiones notablemente.

Incluso los cambios pequeños de la función encefálica pueden marcar la diferencia entre ser capaz de cuidar de uno mismo y no reconocer a los propios hijos. Las personas con demencia tienen, en ocasiones, fluctuaciones notables de la cognición día tras día. Varios tipos de tratamientos, incluido el soporte nutricional y prestar atención a una hidratación adecuada, tienen el potencial de mejorar significativamente el funcionamiento cognitivo.

Es esencial que el clínico considere siempre la posible presencia de un trastorno tratable a la hora de evaluar a un paciente con demencia. Los ejemplos de causas tratables e incluso reversibles de deterioro cognitivo y pérdida de memoria son desequilibrios hormonales, tumores encefálicos, infecciones, deficiencias nutricionales (p. ej., folato y vitamina B_{12}) y los efectos secundarios de numerosos medicamentos.

También es importante diferenciar entre fluctuaciones normales del funcionamiento mental y demencia. No es EA cuando se nos olvida una y otra vez dónde dejamos las llaves, sino cuando olvidamos cómo se usan. El ingreso puede dar lugar a alteraciones del sueño, pérdida del ambiente familiar y de rutinas, ausencia de libertad para elegir, tratamiento con potentes psicofármacos y mala dieta (p. ej., mantenerse repetidamente en ayunas para pruebas, o restricciones dietéticas por enfermedad aguda). Esto tiene el potencial de desencadenar una desorientación que a veces se confunde con demencia. Devolver a la persona a su entorno familiar lo antes posible, eliminar los psicofármacos y consumir una dieta nutritiva son claves importantes para el tratamiento. Es posible que otros factores optimicen también el funcionamiento cognitivo (cuadro 40.7).

El tratamiento médico de la demencia vascular supone reducir o eliminar más daño vascular del encéfalo. Puede consistir en el uso de ácido acetilsalicílico y fármacos que reducen el colesterol y la presión arterial, y el tratamiento médico de la enfermedad cardíaca si existe.

CUADRO 40.7 Optimizar la cognición en la DEMENCIA

Dosis: eliminar los fármacos que no sean esenciales. La pauta de 10-15 medicamentos (polifarmacia) en ancianos no es infrecuente y puede provocar comportamientos anómalos. Los anticolinérgicos resultan especialmente problemáticos.

Emocional: descartar depresión y recomendar encarecidamente un sueño adecuado. Soporte nutricional con alimentos favoritos y comida casera. A menudo se prefieren los dulces.

Metabólico: hay que corregir las concentraciones de hormonas siempre que sea posible. Asegurarse de que la persona obtiene al menos los 150 µg del aporte dietético recomendado (ADR) de yodo al día es importante para mantener una función tiroidea óptima (Carcaillon, 2013; Tan et al., 2008) (v. capítulo 30).

Estímulos auditivos y visuales: la pérdida de audición y visión puede imitar una demencia.

Nutrición: hay que optimizar la ingesta nutricional.

Cerebro: para descartar tumores y otras lesiones, es adecuado realizar una resonancia magnética (RM) o una tomografía computarizada (TC) ante el diagnóstico de demencia.

Infecciones: las infecciones silentes de orina y senos pueden alterar el funcionamiento mental.

Anemia, diabetes y otros problemas médicos obvios deben evaluarse y tratarse.

Tomado de Carcaillon L, et al: Low testosterone and the risk of dementia in elderly men: impact of age and education, *Alzheimers Dement* 10(Suppl 5): S306, 2014; Tan ZS, et al: Thyroid function and the risk of Alzheimer disease: the Framingham study, *Arch Intern Med* 168:1514, 2008.

Los tratamientos médicos existentes para la EA no curan ni revierten la enfermedad, aunque podrían ayudar a reducir la gravedad de los síntomas y/o ralentizar la progresión. Los tratamientos están limitados actualmente a: 1) inhibidores de la acetilcolinesterasa, como el donepecilo y el tartrato de rivastigmina, cuyo fin es mantener las concentraciones de acetilcolina en el encéfalo, y 2) la memantina, un antagonista del receptor *N*-metil-D-aspartato (NMDA) dirigido a reducir la actividad glutamatérgica, que es excitadora y destructiva del tejido encefálico. Es posible obtener cierto beneficio combinando estos dos grupos de fármacos. Aunque estos fármacos se toleran bien por lo general y ralentizan ligeramente la progresión, con frecuencia apenas hacen nada para mejorar los síntomas del día a día.

El tratamiento médico de la diabetes y la resistencia a la insulina resulta crítico para retrasar la progresión de cualquier tipo de demencia. La hiper- y la hipoglucemia, así como la resistencia a la insulina sin control, pueden dañar las estructuras encefálicas (Northam y Cameron, 2013) (v. cuadro *Nuevas orientaciones:* Resistencia a la insulina en la EA y estudio SNIFF [Schiöth et al., 2012]).

NUEVAS ORIENTACIONES

Resistencia a la insulina en la EA y estudio SNIFF

Hay resistencia a la insulina grave en algunas áreas del encéfalo en la EA. El tejido encefálico es uno de los pocos tejidos aparte del páncreas que produce insulina, y la glucosa es el combustible que usan habitualmente sus células. En presencia de resistencia a la insulina, la glucosa no puede entrar en las células encefálicas y las células básicamente llegan a la inanición y no son capaces de funcionar a menos que pasen a utilizar cetonas como combustible. Esto indica que el tratamiento de la resistencia a la insulina y del síndrome metabólico quizás sea útil para prevenir o ralentizar la progresión de la EA (Willette et al., 2015).

Esto hace que el ejercicio, evitar el azúcar en exceso y las grasas saturadas, y aumentar la ingesta de fibra sean especialmente importantes. Incluso tan solo 4 semanas de reducir el azúcar y las grasas saturadas se asociaron con mayor sensibilidad a la insulina y menos amiloide (Hanson et al., 2013). Actualmente se está evaluando la insulina intranasal en dosis de 10 o 20 UI 2 veces/día en un estudio aleatorizado y controlado de Alzheimer (Study of Nasal Insulin to Fight Forgetfulness [SNIFF]) (Claxton et al., 2015; Morris et al., 2014).

También se puede plantear aumentar las concentraciones de cetonas en la sangre y el encéfalo. El encéfalo usa las cetonas como combustible y su metabolismo no requiere insulina (Paoli et al., 2014). Se sigue investigando la función de las cetonas y los compuestos cetógenos en la prevención y el tratamiento de la EA (Sharma et al., 2014; v. apéndice 19).

Las «4 aes» de la EA, amnesia, afasia, apraxia y agnosia, indican los cambios secuenciales en el funcionamiento encefálico, el comportamiento y el rendimiento que afectan al individuo y, en última instancia, pueden dificultar el mantenimiento de una ingesta nutricional adecuada (cuadro 40.8). Hay que aplicar técnicas específicas que tengan en cuenta los déficits encefálicos para mejorar la capacidad de consumir y disfrutar de la comida. Los terapeutas ocupacionales ofrecen asistencia en la valoración de las necesidades de las comidas.

Tratamiento nutricional médico

Han surgido datos científicos recientes que respaldan la conexión entre ingesta dietética y salud cognitiva, especialmente en lo que respecta a la población envejecida. Una dieta más saludable durante los años de la mediana edad (cantidades adecuadas de vitaminas B, antioxidantes, AGPI y fitonutrientes [Valls-Pedret et al., 2012]) se ha asociado con mejor funcionamiento cognitivo en etapas posteriores de la vida. Se ha encontrado que la **dieta MIND**, o intervención mediterránea-DASH para el retraso de la neurodegeneración, ralentiza sustancialmente el declive cognitivo del envejecimiento (Morris et al., 2015; v. apéndices 17 y 23).

CUADRO 40.8 Las 4 aes de la demencia de Alzheimer

Amnesia: incapacidad de utilizar o retener recuerdos, incluida la memoria a corto y a largo plazo.

La persona puede repetir continuamente preguntas como «¿dónde estoy?» y «¿quién eres?» o «¿cuándo comemos?» y acusar al cuidador de robar o ser un impostor. En ocasiones, este tipo de comportamientos continúa durante horas. Esto se produce por el daño de los lóbulos frontales y el hipocampo. Esta suele ser la primera área de cambios detectada por los demás. Con este grado de amnesia, la persona con demencia no parece estar enferma, de modo que la confusión y la incapacidad de recordar llegan a parecer voluntarias y a menudo se interpretan tan solo como un comportamiento «molesto».

IMPACTO NUTRICIONAL: puede olvidarse de comer o no confiar en el cuidador dedicado a la preparación o servicio de las comidas.

Afasia: incapacidad de utilizar o comprender el lenguaje.

La pérdida de la capacidad de hablar y escribir se denomina *afasia de expresión.* El paciente puede olvidar palabras que ha aprendido y dar una descripción prolija de un objeto porque no encuentra la palabra correcta. Es posible que llame a familiares por otros nombres. En la *afasia de recepción,* el individuo es incapaz de comprender palabras habladas o escritas, o lee y no entiende nada de lo que ha leído. A veces, la persona finge que entiende y llega a asentir con la cabeza, con el fin de esconder la afasia. Aunque las personas no siempre entienden las palabras y la gramática, aún son capaces de comprender comportamientos no verbales (p. ej., sonrisas).

IMPACTO NUTRICIONAL: es posible que no exprese sus deseos, necesidades o peticiones referentes a la comida.

Apraxia: incapacidad de usar o coordinar el movimiento muscular voluntario o la coordinación.

En las fases iniciales, la persona intenta alcanzar un objeto y falla, tiene problemas para atrapar una pelota o aplaudir. Es posible que el suelo parezca estar moviéndose y que el equilibrio resulte alterado, aumentando el riesgo de caídas y lesiones. Con el tiempo, esta pérdida de la capacidad de moverse afecta a las actividades de la vida diaria (dormir, caminar, uso del baño, cuidado personal, higiene, vestido y comidas). En la fase final, la persona es incapaz de masticar correctamente o de deglutir los alimentos, lo que aumenta el riesgo de asfixia y aspiración. Esto está relacionado con la lesión de los lóbulos parietales (percepción sensitiva, dolor, tacto, temperatura y presión) y la corteza (movimiento especializado) y los lóbulos occipitales.

IMPACTO NUTRICIONAL: físicamente incapaz de comer, masticar o deglutir.

Agnosia: incapacidad de reconocer personas o de utilizar objetos habituales.

La persona puede perderse en lugares conocidos porque no reconoce los objetos que le indican dónde está. Es posible que confunda el tenedor con la cuchara, el cepillo de dientes con el del cabello o el dentífrico con el adhesivo de la dentadura postiza. En último término, la capacidad de reconocer objetos se pierde por completo. La persona también confunde a veces a un hijo con su marido, el padre o un tío, o bien a su hija con su madre, una tía o su abuela. Este proceso se asocia con la lesión creciente de los lóbulos frontales, los lóbulos occipitales (asociación visual, percepción de la distancia y de la profundidad) y los lóbulos temporales.

IMPACTO NUTRICIONAL: es posible que no sea capaz de usar los utensilios normales para comer o que incluso olvide cómo hacerlo.

Fuente: *Alzheimer's Foundation of America: About Alzheimer's* (website). http://www.alzfdn.org/AboutAlzheimers/symptoms.html, 2014.

Tres parámetros de la cognición (recuerdo demorado, capacidad de aprendizaje y memoria) se asociaban significativamente con cifras de HgbA1C en el intervalo del 4,3 al 6,5%, lo que ilustra el efecto de concentraciones sanguíneas de glucosa incluso moderadas (American Academy of Neurology, 2015; Kerti et al., 2013).

Las consecuencias metabólicas de un consumo elevado de fructosa y la deficiencia de ácidos grasos ω-3 sobre las capacidades cognitivas se asociaban con acción de la insulina, los mediadores señalizadores y menores puntuaciones cognitivas. La insulina es vasodilatadora y su función está amortiguada en las personas con resistencia a la insulina, lo que reduce la circulación cerebral (Agrawal y Gomez-Pinilla, 2012; Barrett et al., 2009). La resistencia a la insulina, la alteración de la cascada de señales del receptor de insulina en el hipocampo, podría acompañarse de reducción del flujo sanguíneo regional y menos memoria. Se ha demostrado que los efectos vasoprotectores que incluyen la mejora del flujo sanguíneo cerebral se asocian con una dieta sin alimentos procesados (Presley et al., 2011).

La investigación ha demostrado que los factores dietéticos influyen en el riesgo de AD debido a sus efectos sobre la función vascular, la función neuronal y la **plasticidad sináptica**, que es la capacidad de las sinapsis de fortalecerse o debilitarse a lo largo del tiempo. Los nutrientes clave que están siendo investigados por su implicación en la patogenia de la EA y en la salud encefálica global son las vitaminas B: folato, B_{12} y B_6; colina; hierro; potasio; vitaminas A, E y D; ácidos grasos ω-3, grasa saturada, y colesterol. También se está examinando la posible utilidad de los flavanoles, polifenoles, cafeína/café y cúrcuma. A continuación se comentan varios de estos.

Históricamente, el folato ha sido considerado un nutriente importante en la prevención y el tratamiento de la EA. Un estudio a largo plazo que utilizó datos del Baltimore Longitudinal Study of Aging, iniciado en 1958 con más de 1.400 participantes, encontró que los participantes cuyas ingestas eran iguales o superiores a los 400 µg de ADR de folato tenían una reducción del 55% en el riesgo de desarrollar EA (Corrada et al., 2005). La mayoría de las personas que alcanzaban esas cifras lo conseguían tomando suplementos de folato, lo que indica que muchas personas no obtienen las cantidades recomendadas de folato de sus dietas. En otro estudio, la adición de folato (1 mg/día) a los anticolinesterásicos usados en la EA tuvo como resultado una mejoría del estado funcional (Connelly et al., 2008). Globalmente, se demostró que los multivitamínicos lograban mejorías de la memoria inmediata de recuerdo libre (Grima et al., 2012). Se recomienda un multivitamínico, preferiblemente con dosis de vitamina B_1 superiores al ADR y 400-1.000 µg/día de folato. Los estudios más recientes se han centrado en la reducción de la inflamación que produce el folato como factor clave en el tratamiento de la EA (Chen et al., 2016).

Las concentraciones elevadas de folato en presencia de vitamina B_{12} baja empeoran las funciones enzimáticas de la vitamina B_{12}, lo que puede provocar hiperhomocisteinemia y aumento del ácido metilmalónico (AMM), y ambos se asocian con alteración y deterioro cognitivo. En un estudio de 10.413 ancianos (edad ≥ 60 años) en el NHANES de 1999-2002, se puso de manifiesto que el grado de deterioro cognitivo era 4,7 veces mayor en personas con concentraciones altas de folato (> 32,6 nmol/l) y bajas de vitamina B_{12} (< 19,3 nmol/l) (Selhub et al., 2007).

Las concentraciones inadecuadas de vitamina B_{12} afectan al riesgo de declive cognitivo, EA y demencia. Este problema se agrava por el hecho de que cerca del 10-15% de los ancianos tienen deficiencia de B_{12} (< 200 pmol/l) con menor capacidad de absorber esta vitamina. Un análisis de 549 individuos del grupo de Framingham Heart Study mostró que las concentraciones plasmáticas de B_{12} entre 187 y 256,8 pmol/l eran predictivas de declive cognitivo (Morris et al., 2012). Sabemos que la deficiencia de B_{12} daña las vainas de mielina que recubren los pares craneales, los nervios espinales y los periféricos, lo que podría correlacionarse con atrofia de las regiones encefálicas de sustancia gris especialmente vulnerables a la patogenia de la EA. Un estudio reciente reveló que los suplementos de 0,8 mg/día de folato, 0,5 mg/día de vitamina B_{12} y 20 mg/día de vitamina B_6 durante 2 años ralentizaban significativamente la atrofia encefálica en estas regiones en personas con DCL y elevadas concentraciones plasmáticas de Hcyt basal, comparadas con las que no tenían el régimen de suplementos (Douaud et al., 2013).

La vitamina E es vital para mantener la integridad de las membranas celulares. Su deficiencia lleva a una mala transmisión de los impulsos nerviosos y daño de los nervios. El deterioro de las membranas neuronales es central en la EA. Una vitamina E adecuada podría ayudar a ralentizar la progresión de la EA, pero solo cuando las necesidades se satisfacen con la dieta, no mediante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

suplementos (Morris et al., 2002). La mayoría de los suplementos de vitamina E son α-tocoferoles sintéticos, que no solo aumentan el riesgo de deficiencia de vitamina E, sino que no son útiles en la EA. Las concentraciones altas de α-tocoferol (más de 100 UI/día) inducen un déficit relativo de los demás tocoferoles. Además, la vitamina E en dosis altas tiene un efecto prooxidante, que se relaciona con más mortalidad y casos de insuficiencia cardíaca. Así pues, no se recomiendan los suplementos de vitamina E, especialmente en dosis mayores de 100 UI, a menos que se use un tocoferol mixto natural (Usoro y Mousa, 2010).

La acumulación de hierro en el encéfalo, tras los ovillos de τ y la acumulación de placas de β-amiloide, es la tercera marca distintiva de la EA. Como en un momento determinado el encéfalo está utilizando cerca del 20% del suministro de oxígeno total del organismo (y hasta el 50% cuando «nos estrujamos los sesos»), el hierro es crítico para la salud del encéfalo. También se libera en los procesos de rotura y reparación de las vainas de mielina. A este respecto, cuanto mayor sea la rotura de las vainas de mielina, más hierro se acumula. El hierro también está implicado en varios de los pasos moleculares que conducen a los depósitos de proteínas, placas de β-amiloide y τ características de la EA. Se ha demostrado que las regiones encefálicas más afectadas por la EA tienen mayor cantidad de ferritina, la forma de depósito de hierro del organismo. Las cantidades excesivas de hierro en el encéfalo tienen el potencial de promover daño por radicales libres, peroxidación de lípidos y muerte celular. El hierro en las regiones de sustancia gris del encéfalo aumenta con la edad y es más abundante en personas con trastornos neurodegenerativos relacionados con el envejecimiento.

La relación entre hierro y EA ha sido corroborada por la investigación genómica nutricional que examina polimorfismos de genes que participan en el metabolismo, el transporte y el depósito de hierro. Por ejemplo, una variante de riesgo del gen de la transferrina (TRF), que lleva a la unión defectuosa del hierro durante su transporte, causa concentraciones mayores de hierro y también es un determinante genético de EA (Wang y Holsinger, 2018), mientras que las variantes de riesgo del gen HFE, que producen hemocromatosis, aumentan el riesgo de EA y EA de inicio más precoz (Lehmann et al., 2006). Cerca del 15% de las personas son portadoras de la variante de riesgo de TRF, que se asocia con un 10-20% de más riesgo de EA.

Aunque el hierro está implicado en la neuropatología de la EA, el efecto de la ingesta dietética de hierro en las cantidades recomendadas y riesgo de EA no está claro (Cherbuin et al., 2014). En algunas regiones del mundo en las que el consumo de carne roja, la mayor fuente de hierro para el hemo, es menor en la dieta, se describe una incidencia más baja de EA. Esta área de estudio requiere más investigaciones. La recomendación sigue siendo limitar el consumo de hierro excesivo en la dieta. Si se toma un multivitamínico, es mejor elegir uno sin hierro.

Mientras que las ingestas elevadas de grasas saturadas y colesterol en la dieta se asocian con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, las relaciones con EA no están tan claras, lo que podría deberse, en parte, al genotipo individual de APO-E. En un metaanálisis de 12 estudios observacionales se demostró que en 4 de los 12 estudios las grasas saturadas aumentan el riesgo de EA, mientras que un estudio reveló la relación inversa (Barnard et al., 2014).

Curiosamente, aunque las concentraciones elevadas de colesterol en la periferia aumentan el riesgo de cardiopatía y podrían asociarse con EA, las concentraciones de colesterol están reducidas en los encéfalos de pacientes con EA. El balance de colesterol en el encéfalo es un parámetro clave para controlar la producción y la eliminación de placas de β-amiloide. Las cantidades mayores de colesterol y LDL se asocian, por lo general, con mayor riesgo de EA, aunque esta asociación solo se observa en los que no son portadores de APOE-e4 (Hall et al., 2006). El genotipo individual de APO-E podría tener una influencia importante sobre las recomendaciones dietéticas de estos nutrientes para la reducción del riesgo de EA.

La APO-E es un transportador fundamental de colesterol en el encéfalo; media el transporte de lípidos de un tejido a un tipo celular u otro (y en el encéfalo, neuronas principalmente). Hay tres isoformas de APO-E: e2, e3 y e4. La e2, relativamente infrecuente, podría conllevar protección frente a la EA; la e3, la más frecuente, presenta un riesgo neutro; la e4, presente en 10-15% de la población, aumenta el riesgo de EA. El tipo de isoforma afecta de forma diferencial a lo siguiente: agregación de placas de amiloide y eliminación en el encéfalo, transporte de lípidos, metabolismo de la glucosa, señalización neuronal, neuroinflamación y función mitocondrial. La isoforma e4 es menos eficiente en la eliminación de placas de β-amiloide; por este motivo, su presencia agrava la neurotoxicidad secundaria a la acumulación de placas, entre otros efectos nocivos.

Cada individuo porta dos isoformas de APO-E. Los que heredan una copia de e4 tienen 3 veces más riesgo de desarrollar EA, y los que tienen dos copias sufren un riesgo 8-12 veces mayor, en comparación con los que no son portadores de ninguna copia de e4. Se está trabajando para saber si las modificaciones dietéticas del colesterol o las grasas saturadas son capaces de modular el efecto de la APOE-e4 en el encéfalo y, por tanto, el riesgo de EA (Hanson et al., 2013). En esta área son necesarias más investigaciones.

Cada vez hay más indicios en la bibliografía de que la composición del microbioma, las especies, la identidad y las combinaciones, la densidad y la distribución de estas bacterias podría influir en lo bien o mal que envejecemos (Mohajeri et al., 2018). Cuando predomina la inmunidad innata, con el tiempo proliferan ciertas bacterias, desencadenando una respuesta inflamatoria como la secundaria al factor de necrosis tumoral α (TNF-α). Hay que recomendar encarecidamente la ingesta adecuada de fibra dietética, alimentos fermentados y alimentos de origen vegetal para dar soporte a un microbioma saludable.

Resulta más difícil mantener la integridad de la barrera hematoencefálica (BHE) cuando tiene lugar la carga bacteriana y la respuesta mantenida del TNF-α. En situaciones como la EA, los polimorfismos genéticos que favorecen el deterioro de la mandíbula provocan un aumento de la profundidad del bolsillo periodontal. Esto proporciona el ambiente perfecto para los anaerobios orales más asociados a la EA. Estos trastornos, combinados con polimorfismos genéticos predisponentes, podrían aumentar la tendencia de las bacterias o endotoxinas a lograr el acceso al encéfalo, desencadenando la neuropatología y alterando el funcionamiento encefálico (Shoemark y Allen, 2015). Por este motivo, la higiene oral es importante para el bienestar general de esta población.

Los **productos finales de la glucación avanzada (PFGA)** están implicados en la iniciación y el progreso de la demencia de tipo Alzheimer (Cai et al., 2014). Los PFGA, denominados glucotoxinas, son un grupo diversos de compuestos muy oxidantes creados a través de una reacción no enzimática mediante azúcares reductores y grupos amino libres de proteínas, lípidos o ácidos nucleicos. La formación de PFGA forma parte del metabolismo normal, pero las cantidades excesivas de PFGA en tejidos y en la circulación resultan patógenas. Los PFGA promueven el estrés oxidativo y la inflamación uniéndose con receptores de la superficie celular o entrelazándose con proteínas del organismo, alterando su estructura y función. Además de los PFGA que se forman en el organismo, también hay PFGA en los alimentos. Los PFGA de los alimentos se forman durante el cocinado en seco de los mismos, especialmente al asar, tostar y freír. La grasa de la carne, cuyas máximas cantidades tiene por lo general la de ternera, tiende a ser la más abundante en PFGA de todos los alimentos. Los PFGA se absorben y contribuyen significativamente al conjunto de PFGA del organismo (Uribarri et al., 2010).

En personas con demencia, hay concentraciones bajas del AGRE ADH. Aumentar la ingesta de grasas ω-3 o de aceite de pescado (de pescados de las profundidades marinas o en forma de suplemento en caso necesario) será útil con más probabilidad en quienes tienen defectos cognitivos leves que en las personas con EA grave (Freund et al., 2014).

La EA es un 70% menos frecuente en la India que en EE. UU., y se cree que esto se debe a una dieta abundante en cúrcuma, fuente del compuesto activo curcumina, la especia que transforma en amarillos los guisos indios (Rigacci y Stefani, 2015). La investigación ha mostrado que la curcumina podría combatir la acumulación de las placas

CUADRO 40.9 Tratamiento nutricional médico en la enfermedad de Alzheimer

Una dieta de estilo mediterráneo como la usada en el estudio MIND quizá ralentice el deterioro cognitivo. Un suplemento multivitamínico que contenga como mínimo 400 µg de folato, 1.000 UI de vitamina D y 500 µg de B_{12}. Si la concentración sérica de vitamina B_{12} es inferior a 300 pg/ml o están elevados la homocisteína o el ácido metilmalónico en el suero, es razonable un ciclo de inyecciones de vitamina B_{12}.

Puede haber ferropenia a pesar de que la ferritina (medida de laboratorio clave del hierro) se encuentre técnicamente en valores normales. Especialmente en presencia de anemia, disfunción cognitiva o síndrome de piernas inquietas, es razonable mantener la concentración de ferritina al menos en 60 µg/l (ng/ml). Se desaconseja el uso de los puntos de corte estándar para la ferritina de 12 y 20 µg/l (ng/ml) (en mujeres y hombres, respectivamente) para diagnosticar ferropenia, ya que las cifras de ferritina pueden ser mayores que estas hasta en el 92% de las personas con ferropenia grave, de acuerdo con biopsias de la médula ósea.

de β-amiloide implicadas en la patogenia de la EA (Reddy et al., 2018). Un inconveniente de los suplementos de curcumina es que se absorbe mal. La piperina, sin embargo, que es el componente activo principal de la pimienta negra, aumenta la biodisponibilidad de la curcumina en un 2.000%. El suplemento Meriva es una formulación de ambos compuestos, que proporciona así curcumina en una formulación altamente absorbible. La combinación de curcumina y vitamina D se asoció también con mayor eliminación del amiloide por parte de los macrófagos (Masoumi et al., 2009; cuadro 40.9). Es posible que la curcumina sea globalmente neuroprotectora: también muestra beneficios en la enfermedad de Parkinson (EP) (Pan et al., 2012).

Varios estudios prospectivos han puesto de manifiesto que la ingesta de alimentos y grupos de alimentos específicos podría influir en el riesgo de deterioro cognitivo y EA. En la dieta MIND, los consumos mayores de verduras de hoja verde oscura, otras verduras y hortalizas, bayas, y frutos secos de cáscara y semillas abundantes en ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados han demostrado ser protectores en la EA y se insiste en ellos, mientras que la carne roja, los quesos y los fritos se limitan.

Tratamiento nutricional médico en la demencia avanzada

La demencia avanzada casi siempre provoca la reducción de la ingesta de alimentos. Olvidar cómo se come y la falta de claves de hambre suponen dificultades para una nutrición adecuada. No es infrecuente que los pacientes con demencia avanzada desarrollen preferencias por alimentos muy distintas de las que mostraban anteriormente. A medida que la función encefálica se deteriora, la capacidad de deglutir también puede verse afectada y algunas personas, debido a la disfagia, requieren una dieta de textura modificada (v. capítulo 39 y apéndice 20). En ocasiones, es necesaria la asistencia durante las comidas. En el capítulo 19 encontrará la atención a ancianos.

DEPRESIÓN

El **trastorno depresivo mayor (TDM)** es un trastorno frecuente y caro que afecta al 6,7% o 16 millones de estadounidenses. Suele asociarse con síntomas graves y persistentes, que provocan deterioro del desempeño y mayor mortalidad, lo que lo convierte en la primera causa de discapacidad en todo el mundo (fig. 40.4) (WHO, 2018). Aunque se ha estudiado extensamente, aún sabemos poco de la enfermedad y no se han identificado causas definitivas. Además, en torno a un tercio de las personas no responden adecuadamente a los tratamientos existentes. Como sucede en la mayoría de los trastornos cognitivos, la depresión afecta a más mujeres que hombres. El porcentaje de los que sufren depresión también varía según el grupo étnico (fig. 40.5).

Hay muchos factores que contribuyen al desarrollo de **depresión**, como la genética, la nutrición, los estresores ambientales, las alteraciones hormonales, especialmente en el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS), y las alteraciones de la biología y la función de neurotransmisores (teoría de la deficiencia de monoaminas). Además, las personas con cierta predisposición genética podrían ser más susceptibles a la depresión tras el estrés crónico (Sutton et al., 2018).

En un intento de conocer mejor la etiología genética del TDM y desarrollar tratamientos especialmente para el tercio que no responde a fármacos, en 2018 se realizó un metaanálisis basado en el ADN de 135.000 personas con depresión referida y 350.000 individuos sanos. El análisis descubrió 44 factores de riesgo genéticos ligados al TDM (Wray et al., 2018). Aunque la mayoría estaban asociados a las dianas de los antidepresivos actuales, este estudio marcó un primer paso crítico para conocer la arquitectura genética

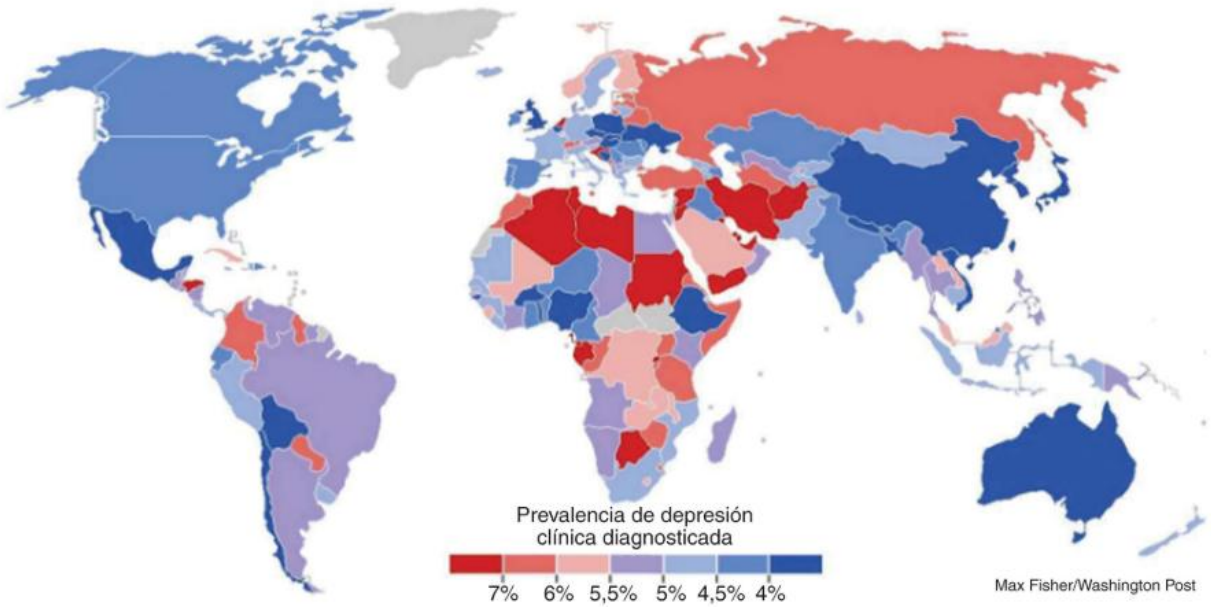
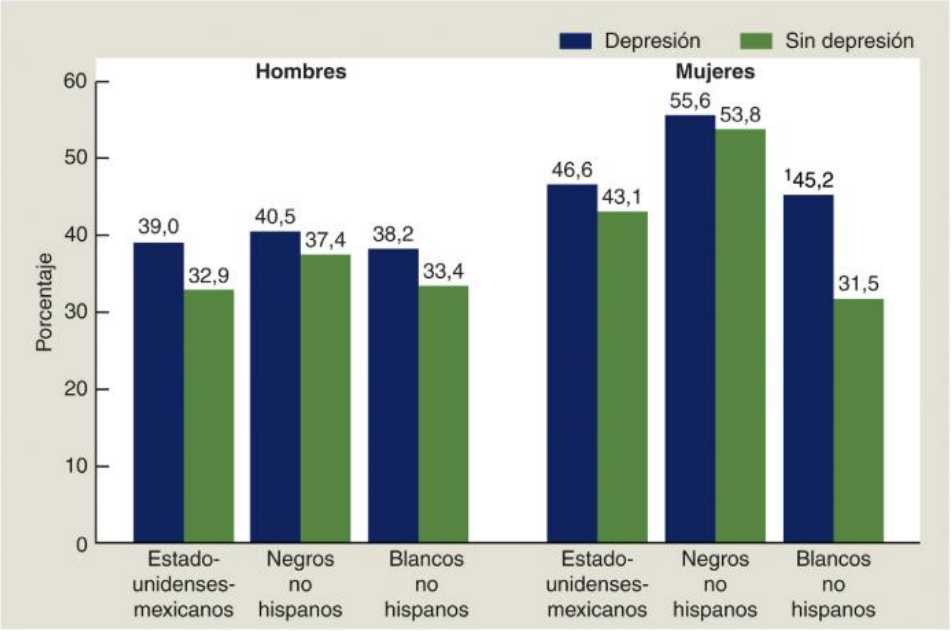


Figura 40.4 Prevalencia de depresión clínica diagnosticada por países. (Fuente: https://www.washingtonpost.com/news/worldviews/wp/2013/11/07/a-stunning-map-of-depression-rates-around-the-world.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



NOTAS: Las estimaciones se ajustaron según la edad por el método directo de la población censal de EE. UU. de 2000 usando los grupos de edad 20-39, 40-59 y 60 y más. La depresión se define como síntomas depresivos de moderados a graves.
[1]Significativamente diferente de «sin depresión».
FUENTE: CDC/NCHS, National Health and Nutrition Examination Survey, 2005-2010.

Figura 40.5 Porcentaje ajustado según la edad de adultos mayores de 20 años con obesidad, respecto al sexo, raza/grupo étnico y presencia o no de depresión. EE. UU., 2005-2010. (Fuente: https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db167.htm.)

de la depresión y posibles vías de tratamiento. Un índice de masa corporal (IMC) más alto también se asociaba a TDM.

Este conjunto de factores y la contribución relativa de cada uno de ellos al desarrollo de depresión en una persona es probablemente un motivo importante de la variabilidad de la respuesta individual a tratamientos específicos. Así pues, resulta útil contemplar la depresión como un trastorno heterogéneo, y esto exige que el profesional sanitario tenga en cuenta la individualidad de cada paciente (cuadro 40.10; v. tabla 40.2).

CUADRO 40.10 Criterios diagnósticos de depresión mayor

- Estado de ánimo deprimido o pérdida de interés o del placer por las actividades cotidianas durante más de 2 semanas.
- El estado de ánimo representa un cambio respecto a la situación basal de la persona.
- Deterioro del funcionamiento: social, laboral, académico.
- Síntomas específicos, al menos cinco de estos nueve, presentes casi todos los días:
  1. Estado de ánimo deprimido o irritable la mayor parte del día, casi todos los días, indicado por lo referido subjetivamente (p. ej., se siente triste o vacío) o por observaciones hechas por otros (p. ej., parece que ha llorado)
  2. Interés o placer reducido por la mayoría de las actividades, la mayor parte del día
  3. Cambio de peso significativo (5%) o variaciones del apetito
  4. Cambio del sueño: insomnio o hipersomnia
  5. Cambio en la actividad: agitación o retraso psicomotriz
  6. Cansancio o pérdida de energía
  7. Culpa/minusvalía: sentimientos de minusvalía o culpa excesiva o inapropiada
  8. Concentración: menor capacidad de pensar o de concentrarse, o más indecisión
  9. Suicidio: pensamientos de muerte o suicidio, o tiene un plan de suicidio

Tomado de American Psychiatric Association (APA): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* ed 5, Arlington, VA, 2013, American Psychiatric Association.

Fisiopatología

La teoría de la deficiencia de monoaminas en la depresión propone que el déficit de las monoaminas serotonina, dopamina y noradrenalina, o la alteración de la función de los receptores de monoaminas en el sistema nervioso central es el factor fisiopatológico principal en la depresión. Esta teoría ha proporcionado la diana para los métodos farmacológicos más frecuentes de tratar la depresión.

Además de la reducción dietética de aceites de pescado y ácidos grasos ω-3 ya comentada, otros factores contribuyen a la depresión, como deficiencias nutricionales y hormonales. En la depresión que no responde a antidepresivos se observan buenas respuestas con la hormona tiroidea T_3 a pesar de que las pruebas tiroideas sean normales. No se apreciaron mejorías significativas con T_4, la hormona tiroidea más usada (Posternak et al., 2008). La T_3 también ha demostrado ser útil en la depresión bipolar resistente (Kelly y Lieberman, 2009). La deficiencia de testosterona causa depresión en los hombres. Además, pueden aparecer síntomas indicativos de depresión en el estado perimenopáusico, y el tratamiento adecuado, incluidas las hormonas bioidénticas, resulta útil en su abordaje (Joffe, 2011).

Como señalamos anteriormente, la investigación epidemiológica ha identificado asociaciones entre menor consumo de pescado y marisco y tasas más altas de depresión en todo el mundo. Se han realizado docenas de estudios clínicos con suplementos de ω-3 AEP y ADH para la depresión, y los resultados son mixtos, pero, por lo general, positivos (Grosso et al., 2016).

Tratamiento médico

El tratamiento estándar del TDM consiste en farmacoterapia, como resume el cuadro 40.11. El tratamiento farmacológico actual de la depresión no es siempre eficaz (Garland, 2004). Investigaciones recientes, sin embargo, han detectado que la ketamina podría aliviar los síntomas en el 60-70% de los resistentes a los tratamientos actuales (Ionescu y Papakostas, 2017). Están en curso estudios clínicos que investigan dos fármacos con mecanismos moleculares similares a la ketamina.

CUADRO 40.11 Medicamentos usados con frecuencia para tratar la depresión

- Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), como fluoxetina, paroxetina y sertralina, entre otros
- Inhibidores de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina, como duloxetina y venlafaxina
- Inhibidor de la recaptación de la noradrenalina-dopamina: bupropión
- Ketamina
- **También resultan útiles otros tratamientos más antiguos, como los inhibidores de la monoaminooxidasa y los antidepresivos tricíclicos, pero, por lo general, son tratamientos de segunda línea**

Aunque un porcentaje moderado y variable de pacientes deprimidos obtienen cierto beneficio del tratamiento farmacológico, la mayoría no logrará la remisión completa (v. cuadro *Nuevas orientaciones:* ¿Ayudan los genes a determinar el tratamiento psicofarmacológico?).

NUEVAS ORIENTACIONES

¿Ayudan los genes a determinar el tratamiento psicofarmacológico?

Las pruebas genéticas a base de saliva en busca de marcadores genéticos y biológicos pueden indicar la respuesta potencial a distintos fármacos psiquiátricos. El análisis de un psicofarmacólogo ayudará a los clínicos a encontrar más rápidamente un tratamiento eficaz para los pacientes con distintos trastornos psiquiátricos, incluidos depresión, trastorno bipolar, esquizofrenia, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH).

Tratamiento nutricional médico

Aunque ha resultado difícil relacionar con fundamento una deficiencia nutricional específica o un conjunto de estas, o un patrón dietético concreto al TDM, se nos presenta en cierta manera un problema similar al del huevo y la gallina cuando usamos la investigación observacional para examinar la relación entre nutrición y TDM (y otros trastornos psiquiátricos). ¿Lleva la enfermedad a comer de forma menos saludable? ¿O una dieta no saludable potencia la enfermedad?

El patrón de ingesta similar a la dieta mediterránea también ha sido evaluado en relación con el TDM. Los estudios han mostrado que las dietas abundantes en frutas, verduras, hortalizas, aceite de oliva, pescado, cereales integrales, lácteos desnatados y antioxidantes, y escasa en alimentos de origen animal, podría proteger frente al desarrollo de síntomas depresivos en etapas posteriores de la vida y reducir el riesgo de TDM (Pagliai et al., 2018; Ylilauri et al., 2017).

Los estudios clínicos que exploran componentes específicos de la dieta han arrojado luz sobre el lugar que ocupa la nutrición en el riesgo y el desarrollo de TDM.

La curcumina parece ser un tratamiento prometedor de la depresión debido a sus efectos antiinflamatorios (Ng et al., 2017). La eficacia de la curcumina habitual disminuye por su malabsorción; los suplementos que contienen curcumina con piperina mejoran la biodisponibilidad.

Se han detectado constantemente concentraciones séricas bajas de cinc en las personas deprimidas, comparado con controles sanos (Swardfager et al., 2013), que predisponen a las personas a la resistencia al tratamiento en la depresión. La restitución de las cantidades de cinc podría potenciar tratamientos ineficaces de otro modo (Ranjbar et al., 2014). Los mecanismos de acción del cinc para reducir los síntomas depresivos son: 1) disminución de la recaptación de la dopamina (uniéndose al receptor de la dopamina); 2) aumento de la conversión de T_4 a T_3, y 3) promoción de la función de neurotransmisores excitadores.

Las estrategias nutricionales para aumentar la serotonina y la respuesta del receptor de la serotonina incluyen el uso de hierba de San Juan, triptófano, 5-hidroxitriptófano (5-HTP) y vitamina D. La SAMe puede ser un tratamiento aditivo eficaz para tratar los trastornos de depresión mayor. Es importante coordinar la atención con el médico o psiquiatra antes de recomendar estos suplementos. Hay que ser cauteloso a la hora de tratar la depresión con hierba de San Juan, triptófano y 5-HTP en pacientes que están recibiendo fármacos serotoninérgicos, como ISRS, inhibidores de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina (IRSN) o tramadol, para no desencadenar un **síndrome serotoninérgico** (v. cuadro *Foco de interés:* Síndrome serotoninérgico). La hierba de San Juan también tiene un riesgo elevado de interacciones con nutrientes (v. capítulo 11).

FOCO DE INTERÉS

Síndrome serotoninérgico

Si las concentraciones de serotonina en el encéfalo suben demasiado, el resultado es el síndrome serotoninérgico. Este síndrome comprende una amplia gama de hallazgos clínicos.

- Los síntomas leves pueden consistir en aumento de la frecuencia cardíaca, ansiedad, sudoración, pupilas dilatadas, temblores o tics, y reflejos exaltados.
- Los síntomas de aumento moderado son ruidos hidroaéreos hiperactivos, presión arterial alta y fiebre.
- Los síntomas graves incluyen aumentos de la frecuencia cardíaca y presión arterial que pueden provocar shock.
- Con más frecuencia, el exceso de serotonina se debe a la combinación de medicamentos que aumentan la serotonina (normalmente inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS]). También puede derivar de la adición de 5-hidroxitriptófano (5-HTP), triptófano o hierbas (p. ej., hierba de San Juan, *Panax ginseng,* nuez moscada o *yohimbe*) a dosis altas de fármacos que elevan la serotonina. El tratamiento consiste en reducir o suspender estos tratamientos complementarios. La suspensión brusca de los antidepresivos tiene el potencial de causar abstinencia grave, de modo que, excepto en situaciones graves, la dosis habitualmente se va reduciendo en vez de suspenderse por completo (Undurraga y Baldessarini, 2012).

Aunque a muchos clínicos se les ha formado para creer que la única presentación del síndrome serotoninérgico es un cuadro con rigidez y fiebre que requiere tratamiento médico urgente, en sus formas más leves, los pacientes solo están agitados y tienen espasmos musculares. Solo se diagnostica por la sospecha clínica y modificando el tratamiento para reducir las concentraciones de serotonina y observar si se resuelven los síntomas.

En personas con deficiencia de vitamina B_{12} o folato, y especialmente junto con una mutación de metilación de MTHFR o concentraciones elevadas de homocisteína, optimizar las concentraciones de B_{12} y folato podría ayudar a mejorar la depresión (Bhatia y Singh, 2015). Resulta útil evaluar en los pacientes con trastornos afectivos de larga evolución, sobre todo en los que tienen antecedentes familiares de trastornos afectivos, la posibilidad de una mutación de metilación genética de COMT (catecol-*O*-metiltransferasa) o MTHFR (v. capítulo 6). Estas mutaciones participan en la inactivación de los neurotransmisores catecolaminas y están implicadas en la esquizofrenia, el TOC, el TDAH y la depresión, así como en la enfermedad vascular, el accidente cerebrovascular trombótico, la homocistinuria y la homocistinemia.

CANSANCIO, SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA Y SÍNDROME DE FIBROMIALGIA

Aunque la investigación ha demostrado que el cansancio, el síndrome de fatiga crónica (SFC) y el síndrome de fibromialgia (SFM) son trastornos físicos, su exposición se incluye aquí porque la disfunción cognitiva (llamada a menudo «neblina mental») es un síntoma frecuente, y el SFC y el SFM con frecuencia son poco conocidos. Los trastornos como el SFC y SFM tienen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

una serie confusa de diversos síntomas. Algunos expertos creen que el SFC y la fibromialgia son variaciones del mismo proceso; en este capítulo se describen como un único trastorno (SFC/SFM). La fibromialgia patente afecta aproximadamente al 2% de la población (Wolfe et al., 2013), y en torno a otro 2% tienen una forma intermedia más leve.

Las mujeres suman el doble de casos que los hombres. El SFC/SFM puede estar causado por, y tiene síntomas que se solapan con, trastornos autoinmunitarios, como el lupus eritematoso sistémico (LES) o el hipotiroidismo. Se han propuesto patógenos víricos, desregulación inmunitaria, disfunción del sistema nervioso central, trastornos musculoesqueléticos, disfunción mitocondrial, deficiencias de nutrientes y otras anomalías sistémicas y alergias como factores contribuyentes en el SFC/SFM.

Fisiopatología

La investigación apunta a que la disfunción mitocondrial y la hipotalámica son denominadores comunes en los SFC/SFM (Cordero et al., 2010). La disfunción del control hormonal, autónomo y del sueño (todos ellos centrados en el hipotálamo) y de la producción de energía explica el gran número de síntomas y por qué la mayoría de los pacientes tienen un conjunto de síntomas similar.

Como el hipotálamo controla el sueño, los sistemas hormonal y autónomo, y la regulación de la temperatura, sus necesidades de energía son muy grandes en relación con su tamaño, de modo que funciona mal precozmente ante una carestía de energía. Además, los depósitos inadecuados de energía en un músculo provocan el acortamiento del mismo (pensemos en el calambre del escribiente) y dolor, que se acentúa aún más por la pérdida de sueño profundo (cuadro 40.12). La paradoja de cansancio intenso combinado con insomnio, de más de 6 meses de duración, indica la probabilidad de un proceso relacionado con el SFC. Si un paciente también tiene dolores generalizados, probablemente esté presente asimismo la fibromialgia (v. cuadro *Foco de interés:* Criterios diagnósticos de la fibromialgia).

CUADRO 40.12 Efectos del sueño de alta calidad insuficiente

Alteración del estado de ánimo: irritabilidad, ira, más riesgo de depresión
Menos capacidad de afrontar el estrés
Capacidad de aprendizaje reducida
Menos memoria
Malas percepciones
Juicio alterado
Aumento del dolor
Disfunción inmunitaria

Fuente: http://www.webmd.com/sleep-disorders/excessive-sleepiness-10/emotions-cognitive.

FOCO DE INTERÉS

Criterios diagnósticos de la fibromialgia

- Índice de dolores generalizados (IDG) ≥ 7 y puntuación en la escala de gravedad de los síntomas (GS) ≥ 5, o IDG de 3 a 6 y puntuación en la escala GS ≥ 9.
- Los síntomas llevan presentes en un grado similar al menos 3 meses.
- El paciente no tiene un trastorno que explicaría el dolor por otro motivo.

Índice de dolores generalizados (IDG)

Señale cada área de las siguientes en las que ha tenido dolor en la última semana. Asigne 1 punto a cada área señalada y anote el total en el espacio en blanco reservado.

- Cintura escapular izquierda
- Cintura escapular derecha
- Brazo izquierdo
- Brazo derecho
- Antebrazo izquierdo
- Antebrazo derecho
- Cadera (nalga, trocánter) izquierda
- Cadera (nalga, trocánter) derecha
- Muslo izquierdo
- Muslo derecho
- Pierna izquierda
- Pierna derecha
- Mandíbula izquierda
- Mandíbula derecha
- Tórax
- Abdomen
- Porción alta de la espalda
- Porción baja de la espalda
- Cuello

___ **IDG total** (asigne 1 punto a cada área señalada anteriormente)

GS (gravedad de los síntomas)

a. Puntúe cada uno de los tres síntomas siguientes según la gravedad que ha tenido en la última semana utilizando la escala mostrada.
   0 = sin problemas
   1 = problemas ligeros o leves, por lo general intermitentes
   2 = problemas moderados, considerables, a menudo presentes y/o en un grado moderado
   3 = grave: problemas persistentes, continuos, que interfieren en la vida
   _____ Cansancio
   _____ Levantarse cansado
   _____ Síntomas cognitivos («neblina mental»)

b. Puntúe cada síntoma de los siguientes que haya tenido en los 6 meses anteriores. Asigne 1 punto por cada uno que señale.
   0 = sin problemas
   1 = problemas ligeros o leves, por lo general intermitentes
   2 = problemas moderados, considerables, a menudo presentes y/o en un grado moderado
   3 = grave: problemas persistentes, continuos, que interfieren en la vida
   _____ Cansancio
   _____ Levantarse cansado
   _____ Síntomas cognitivos («neblina mental»)

c. Señale cada uno de los síntomas siguientes que haya tenido en los 6 meses anteriores. Asigne 1 punto por cada uno que señale.
   - Cefaleas
   - Dolor o retortijones en la parte inferior del abdomen
   - Depresión

_____ **GS total** (sume las puntuaciones del apartado a más 1 punto por cada síntoma que señaló en el apartado b)

Wolf F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al: The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity, *Arthritis Care & Research,* (62)5, 600-610, 2010.

El diagnóstico se basa en la combinación de dolores generalizados crónicos y un índice de gravedad de los síntomas según la cuantía del cansancio, las alteraciones del sueño, la disfunción cognitiva y otros síntomas somáticos. El diagnóstico de fibromialgia a menudo se solapa con el de otros síndromes de dolor crónico, como el síndrome del intestino irritable, los trastornos temporomandibulares y la lumbalgia idiopática. En el SFC, el cansancio crónico es el síntoma principal. Dura 6 meses o más y se acompaña de hipotensión, dolor de garganta, dolor en múltiples articulaciones, cefaleas, cansancio postejercicio, dolor muscular y problemas de concentración.

Tratamiento médico

El tratamiento médico estándar está dirigido a abordar la sintomatología, pero no se ocupa de las alteraciones metabólicas, nutricionales y hormonales subyacentes. Se usan fármacos como la gabapentina en dosis bajas, el zol-

pidem, la ciclobenzaprina o la trazodona con el objetivo de inducir y hacer más profundo el sueño. La gabapentina también resulta útil para disminuir el dolor y el síndrome de las piernas inquietas. Tres medicamentos están aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) en el tratamiento de la fibromialgia: duloxetina, milnaciprán y el antiepiléptico pregabalina. Estos resultan útiles en algunos pacientes que sufren SFM, pero pueden tener efectos secundarios importantes.

No hay ningún fármaco aprobado por la FDA para el SFC, y los clínicos intentan, por lo general, mejorar la calidad del sueño en estos pacientes, y es posible que prueben un ciclo de estimulantes como modafinilo o anfetaminas, para mejorar el funcionamiento diurno. Aunque nos queda mucho por aprender, actualmente contamos con tratamientos eficaces para la mayoría de estos pacientes. Restablecer la producción adecuada de energía mediante soporte nutricional, hormonal y de sueño, y eliminar los estresores que usan energía en exceso (p. ej., infecciones, estresores situacionales) restablece el funcionamiento del «interruptor de circuitos» hipotalámico y también permite que los músculos se relajen, haciendo así que el dolor desaparezca. La masoterapia es un tratamiento no farmacológico eficaz para el dolor muscular. Un estudio controlado con placebo mostró que, con estas medidas, el 91% de los pacientes mejoran, con una mejoría promedio del 90% en la calidad de vida, y la mayoría de los pacientes ya no cumplían los criterios de SFM después de 3 meses ($p < 0{,}0001$ comparado con placebo) (Teitelbaum, 2012a).

El acrónimo SHINE, basado en el protocolo integrado que utilizó el estudio, es una forma útil de estructurar las recomendaciones terapéuticas (cuadro 40.13).

Alteración del sueño

Un elemento frecuente del SFC/SFM es el trastorno de sueño. Muchos pacientes duermen únicamente de 3 a 5 h por la noche con múltiples despertares. Resulta incluso más problemática la pérdida del sueño reparador profundo de las fases III y IV. Aparte de los medicamentos habituales para mejorar el sueño, los remedios naturales también pueden ser muy útiles (cuadro 40.14).

CUADRO 40.13 Protocolo SHINE para tratar la fatiga crónica y la fibromialgia

Sueño, favorecer
Hormonas, potenciar
Infecciones, tratar
Nutrición
Ejercicio, según tolerancia

Tomado de Teitelbaum JE: Effective treatment of chronic fatigue syndrome, *Integr Med* 10:44, 2012.

CUADRO 40.14 Remedios naturales para el sueño y dosis recomendadas

1. Herbales: usar individualmente o combinados, una vez al día al acostarse (v. posibles interacciones en el capítulo 12).
   Valeriana (200-800 mg/día)
   Pasiflora (90-360 mg)
   L-teanina (50-200 mg)
   Lúpulo (30-120 mg)
   Extracto de bálsamo de limón (20-80 mg)
2. Melatonina: 0,5-5 mg al acostarse (0,5 mg suele ser la dosis óptima para el sueño, pero es posible que las dosis mayores también reduzcan el reflujo ácido nocturno).
3. Dos o tres rociadas de atomizador o espray de lavanda en la almohada al acostarse ayudan a dormir. También existe lavanda en cápsulas.

Tomado de Teitelbaum JE: Effective treatment of chronic fatigue syndrome, *Integrative Medicine* 10:44, 2012.

Hay que descartar otros trastornos del sueño. Se sospechará apnea del sueño si el paciente ronca, tiene sobrepeso, hipertensión y una talla de cuello de camisas superior a 43 cm. El síndrome de las piernas inquietas (SPI), denominado con más precisión trastorno de movimientos periódicos de las extremidades (TMPE) del sueño, también es bastante frecuente en el SFC/SFM.

Es necesario evaluar, asimismo, la función tiroidea (v. capítulo 30).

Disfunción inmunitaria e infecciones

La disfunción inmunitaria es una parte integral del SFC/SFM. En este síndrome se han visto implicadas docenas de infecciones, como infecciones por virus, parásitos y sensibles a antibióticos. La mayoría de estas se conocen como infecciones oportunistas, lo que significa que los microorganismos no sobrevivirían en presencia de un sistema inmunitario saludable. Muchas se resuelven solas cuando el sistema inmunitario se recupera con el protocolo SHINE (v. cuadro 40.13).

Alivio del dolor general

El dolor suele resolverse en los 3 meses siguientes al tratamiento simplemente con el protocolo SHINE (Teitelbaum, 2007). Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) han demostrado ser ineficaces en el dolor de la fibromialgia y pueden contribuir a úlceras sangrantes, y un riesgo mayor de ataque al corazón y accidente cerebrovascular (Bhala et al., 2013; Trelle et al., 2010). El uso crónico de paracetamol agota el glutatión, un antioxidante crónico. El agotamiento de glutatión por el paracetamol se puede prevenir con suplementos de NAC (500-1.000 mg/día) (Woodhead et al., 2012).

Tratamiento nutricional médico

Se recomienda valorar las concentraciones de B_{12}, hierro, capacidad total de fijación de hierro (CTFH) y ferritina, teniendo en cuenta que una B_{12} sérica elevada puede ser un signo de mutación de MTHFR y utilización inadecuada de B_{12}. Tal vez sea útil determinar el magnesio y el cinc de los eritrocitos, aunque las pruebas analíticas no son indicadores fiables del estado nutricional. Debido a una dieta probablemente escasa en densidad de nutrientes y posibles necesidades mayores de nutrientes, otras deficiencias nutricionales son probables. Será necesario un multivitamínico si las necesidades nutricionales no se alcanzan solo con la dieta.

Estos pacientes precisan, con frecuencia, aumentar la ingesta de sal y agua, especialmente en presencia de presión arterial baja o mareo ortostático. La restricción de sal es, por lo general, desacertada en estos pacientes por la disfunción suprarrenal y la intolerancia al ortostatismo. Además, tal vez sea útil la eliminación del gluten en un subgrupo (Isasi et al., 2014; v. capítulo 28).

ESQUIZOFRENIA

La **esquizofrenia** es un trastorno mental grave que se presenta como psicosis, a menudo con paranoia y delirios. El diagnóstico requiere que al menos uno de los síntomas sea delirios, alucinaciones o lenguaje desorganizado. El diagnóstico de **trastorno esquizoafectivo** exige que una persona cumpla todos los criterios de esquizofrenia y todos los criterios de un episodio de trastorno bipolar o depresión, con la excepción de funcionamiento alterado (Parker, 2014).

Fisiopatología

No conocemos del todo los orígenes y las causas de la esquizofrenia. En última instancia, se podría contemplar como un trastorno heterogéneo generado por una combinación de factores bioquímicos, genéticos, estructurales, nutricionales y ambientales, incluidas infecciones y tóxicos (Altamura et al., 2013). Las estimaciones de heredabilidad para la esquizofrenia están en torno al 80% (Gejman et al., 2010). Los síntomas comienzan habitualmente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en los hombres al final de la adolescencia y comienzos de la veintena, y en las mujeres en la veintena o a principios de la treintena.

Tratamiento médico

El tratamiento farmacológico se centra en el uso de una combinación de fármacos antipsicóticos bloqueantes de la dopamina, antidepresivos y tranquilizantes. Por lo general, se prefieren los antipsicóticos atípicos, los medicamentos de segunda generación más nuevos, porque conllevan menos riesgo de efectos secundarios graves que los convencionales.

Los antipsicóticos de primera generación convencionales o típicos tienen efectos secundarios neurológicos frecuentes y potencialmente importantes, incluida la posibilidad de desarrollar un trastorno del movimiento (discinesia tardía) que no siempre es reversible. Otros tratamientos consisten en intervenciones psicosociales como las siguientes:

- Terapia individual.
- Entrenamiento en habilidades sociales.
- Terapia familiar.
- Rehabilitación laboral y empleo protegido.

Los efectos secundarios posibles de los antipsicóticos son boca seca, estreñimiento y aumento del apetito. Ciertos antipsicóticos no deben tomarse con pomelo y algunos otros cítricos (v. capítulo 8). El consumo de alcohol está contraindicado.

Tratamiento nutricional médico

Las personas con trastornos mentales graves (TMG) tienen más probabilidades que otros grupos de padecer sobrepeso, fumar, y presentar hiperglucemia y diabetes, hipertensión y dislipidemia. El síndrome metabólico y otros factores de riesgo cardiovascular, así como una expectativa de vida reducida, son frecuentes en las personas con esquizofrenia (Vidović et al., 2013).

La esquizofrenia parece estar asociada con un metabolismo alterado. Un estudio de TC mostró que, a igual grasa corporal total y grasa subcutánea, los pacientes esquizofrénicos almacenaban el triple de grasa visceral. En esta población se han encontrado menores necesidades energéticas. Es posible que las necesidades de energía de estos pacientes se sobrestimen con las ecuaciones de gasto de energía usadas habitualmente. Los antipsicóticos usados están implicados en esta menor necesidad energética. El aumento de peso tras la instauración de los antipsicóticos es un motivo frecuente de que los pacientes dejen de tomar la medicación. Se han descrito aumentos de peso de 11 a 27 kg a lo largo de varios años. Muchos pacientes desean, son capaces y tienen éxito con los programas de manejo del peso cuando se les ofrecen. Las intervenciones más usadas fueron consultas regulares con un dietista, dieta autodirigida y objetivo terapéutico determinado de pérdida de peso. El tratamiento conductual grupal ha demostrado ser eficaz para prevenir el aumento de peso y lograr adelgazar.

Los factores dietéticos que afectan a la esquizofrenia y la depresión son similares a los que predicen enfermedades como la cardiopatía coronaria y la diabetes. Se han observado cantidades bajas de AGRE de membrana y eritrocíticos, pero no parecen estar relacionados con la ingesta dietética, sino con el metabolismo de los fosfolípidos. Los suplementos han demostrado ser eficaces para aumentar la cantidad de AGRE en membranas celulares y eritrocitos. Un consumo elevado de aceite de pescado también se asocia con mejor pronóstico, y la fracción de AEP es más útil que la de ADH (Marano et al., 2013).

Evaluar la posible presencia de mutaciones de MTHFR también podría contribuir al tratamiento (Zhang et al., 2013a). Es posible que los polimorfismos de MTHFR y COMT aumenten la tendencia a la esquizofrenia, aunque en la actualidad no está claro el mecanismo exacto (Roffman et al., 2013). Se han propuesto defectos de MTHFR y concentraciones plasmáticas elevadas de homocisteína como factores de riesgo para la esquizofrenia, pero los resultados de estudios epidemiológicos han sido inconstantes (Nishi et al., 2014).

Hace más de 40 años que se sospecha la implicación del gluten y la caseína en la esquizofrenia: un estudio inicial controlado y ciego mostró que los pacientes con esquizofrenia y una dieta libre de gluten y caseína recibían el alta hospitalaria significativamente antes (Niebuhr et al., 2011). Los estudios de individuos en los Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) muestran que el 5,5% de las personas con esquizofrenia tienen concentraciones elevadas de anticuerpos antitransglutaminasa (anti-TG), una medida de intolerancia al gluten, comparado con el 1,1% de la muestra de controles sanos (Jackson et al., 2012). El 23% de los que presentan esquizofrenia (ajustado según la edad) tenían anticuerpos antigliadina (AGA), frente al 3,1% en la muestra de comparación (Cascella et al., 2011). Se recomienda encarecidamente realizar análisis de sangre en busca de anticuerpos contra transglutaminasa inmunoglobulinas A (IgA) e IgG para evaluar una posible celiaquía o sensibilidad al gluten, incluso en ausencia de síntomas digestivos (Jackson et al., 2012a). Las concentraciones de AGA, aunque no son tan específicas, también se recomiendan para una valoración adecuada. Un ciclo sin gluten resulta crítico si estas son positivas, y razonable incluso con las pruebas negativas (v. capítulo 27).

Un metaanálisis dirigido a determinar la prevalencia y el grado de los déficits nutricionales en un primer episodio psicótico en la esquizofrenia revisó 28 estudios sobre 6 vitaminas y 10 minerales. Concluyó que las deficiencias de vitamina D y folato observadas anteriormente en la esquizofrenia crónica parecen existir desde el inicio de la enfermedad y se asocian con peor sintomatología. No pudieron establecerse más conclusiones, excepto que son necesarios más estudios y de mejor calidad (Firth et al., 2017).

Se ha encontrado que los pacientes con esquizofrenia que fuman tienen menor cantidad de ADH y AEP en los eritrocitos que los no fumadores. Hay que tener en cuenta la presencia o no de tabaquismo cuando se valoran los AGRE en esta población (cuadro 40.15).

CUADRO 40.15 Tratamiento nutricional médico en la esquizofrenia

- Advierta sobre el consumo de pomelo y/o zumo de pomelo (puede variar los niveles sanguíneos de fármacos) y de alcohol.
- Valoración de las concentraciones sanguíneas de anticuerpos inmunoglobulina A (IgA) e IgG contra la transglutaminasa con el fin de evaluar una posible celiaquía o sensibilidad al gluten, incluso en ausencia de síntomas digestivos.
- Si estos son positivos, resulta crítica una prueba de dieta sin gluten, y razonable incluso aunque las pruebas sean negativas.
- Recomiende un patrón regular de comidas y la prueba de una dieta mediterránea sin lácteos de índice glucémico bajo.
- Vigile el peso: un aumento de peso del 7% debería motivar la valoración del síndrome metabólico.
- Derive a un programa conductual de manejo del peso en caso necesario. Además de material relacionado con la nutrición, el programa debería incluir educación sobre tabaquismo, ejercicio y consumo de alcohol.
- Valore la calidad de las grasas de la dieta; recomiende una ingesta óptima de los ácidos grasos esenciales ácido eicosapentaenoico (AEP) y ácido docosahexaenoico (ADH) para reponer o mantener el estado de ácidos grasos de las membranas celulares y los eritrocitos.
- El estado de las vitaminas relevante incluye polimorfismos genéticos de la metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) y la idoneidad de la ingesta de folato.

CASO CLÍNICO

Adele es una mujer afroamericana de 52 años con antecedentes familiares abundantes de enfermedad de Alzheimer (EA). Hace poco tiempo que se le han realizado pruebas genéticas y resultó positiva para el genotipo APOE-4. Sigue tratamiento con una estatina por colesterol-LDL elevado y metformina por el diagnóstico reciente de alteración de la glucosa en ayunas. Mide 1,70 m y pesa 81 kg, y dice que ha ido subiendo de peso lentamente a lo largo de los años. Como tiene colesterol alto, refiere que no come huevos ni mantequilla, e intenta consumir tan solo carnes magras. No le gusta el pescado ni el marisco, y su fuente principal de verduras y hortalizas son las ensaladas, que intenta tomar la mayor parte de las noches con la cena. Adele refiere un deseo irrefrenable de consumir dulces y la mayoría de los días se toma un café con leche y caramelo en el puesto de café del edificio de oficinas donde trabaja. Está intentando pasarse al pan y la pasta integrales, pero le resulta difícil, porque «a nadie de casa le gustan mucho». Como está intentando perder peso, a menudo se salta el almuerzo, pero entonces acaba comiendo excesivamente por la tarde. Quiere hacer ejercicio, pero lleva tiempo sin hacerlo debido a limitaciones de tiempo por las obligaciones laborales y familiares. Además de estar preocupada por el colesterol y el azúcar sanguíneo, ahora le preocupan los resultados de la prueba reciente y quiere abordar medidas preventivas para la EA. Tras leer un artículo en las noticias, se pregunta si debería tomar cúrcuma.

Datos de diagnóstico nutricional

- Elección de alimentos indeseables (NB 1.7) relacionada con déficit de conocimientos acerca de factores dietéticos que reducen el riesgo de EA, puesto de manifiesto por la ingesta regular de alimentos de índice glucémico elevado, ingesta escasa de verduras y hortalizas, colesterol-LDL elevado y glucosa en ayunas alterada.
- Inactividad física (NB 2.1) relacionada con estilo de vida ocupado y limitaciones de tiempo, como pone de manifiesto lo referido sobre ausencia de ejercicio regular, aumento de peso continuo y glucosa en ayunas alterada.
- Ingesta excesiva de energía (NI-1.3) relacionada con patrones de comidas irregulares, ingesta excesiva compensadora y preferencia por alimentos de alto índice glucémico, como pone de manifiesto el aumento continuo de peso y el IMC de 28,2.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Qué cambios dietéticos podría comentar con Adele que se asocien con una reducción del riesgo de EA? ¿Concuerdan con los que debería estar poniendo en práctica para el aumento de colesterol y azúcar sanguíneo?
2. ¿Algún suplemento dietético podría ser útil para Adele?
3. ¿Cómo encaja el ejercicio en las recomendaciones que le daría?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

Alzheimer's Association
Center for Disease Control and Prevention
National Center for Complementary and Integrative Health
National Center for PTSD
National Center on Sleep Disorders Research
National Institute on Aging
National Institute of Mental Health

BIBLIOGRAFÍA

Agrawal R, Gomez-Pinilla F: 'Metabolic syndrome' in the brain: deficiency in omega-3 fatty acid exacerbates dysfunctions in insulin receptor signalling and cognition, *J Physiol* 590:2485-2499, 2012.

Akbaraly TN, Arnaud J, Rayman MP, et al: Plasma selenium and risk of dysglycemia in an elderly French population: results from the prospective Epidemiology of Vascular Ageing Study, *Nutr Metab* 7:21, 2010.

Alramadhan E, Hanna MS, Goldstein TA, et al: Dietary and botanical anxiolytics, *Med Sci Monit* 18:RA40-RA48, 2012.

Altamura AC, Pozzoli S, Fiorentini A, et al: Neurodevelopment and inflammatory patterns in schizophrenia in relation to pathophysiology, *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 42:63-70, 2013.

Alzheimer's Association. (2019). Alzheimer's disease facts and figures. [Ebook]. Chicago. Available at: https://www.alz.org/media/documents/alzheimers-facts-and-figures-2019-r.pdf.

American Academy of Neurology: *Press release: lower blood sugars may be good for the brain*, 2015. Available at: https://www.aan.com/PressRoom/home/PressRelease/1216.

American, American College of Rheumatology*: 2010 The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity.* Avaliable at: https://www.rheumatology.org/Portals/0/Files/2010_Preliminary_Diagnostic_Criteria.pdf.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Arlington, VA, 2013, American Psychiatric Association.

Annweiler C, Herrmann FR, Fantino B, et al: Effectiveness of the combination of memantine plus vitamin D on cognition in patients with Alzheimer disease: a pre-post pilot study, *Cogn Behav Neurol* 25:121-127, 2012.

Antalis CJ, Stevens LJ, Campbell M, et al: Omega-3 fatty acid status in attention-deficit/hyperactivity disorder, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 75:299-308, 2006.

Armstrong DJ, Meenagh GK, Bickle I, et al: Vitamin D deficiency is associated with anxiety and depression in fibromyalgia, *Clin Rheumatol* 26:551-554, 2007.

Barnard ND, Bunner AE, Agarwal U, et al: Saturated and trans fats and dementia: a systematic review, *Neurobiol Aging* 35(Suppl 2):S65-S73, 2014.

Barrett EJ, Eggleston EM, Inyard AC, et al: The vascular actions of insulin control its delivery to muscle and regulate the rate-limiting step in skeletal muscle insulin action, *Diabetologia* 52:752-764, 2009.

Bertone-Johnson ER, Powers SI, Spangler L, et al: Vitamin D supplementation and depression in the women's health initiative calcium and vitamin D trial, *Am J Epidemiol* 176:1-13, 2012.

Bhala N, Emberson J, Merhi A, et al: Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials, *Lancet* 382:769-779, 2013.

Bhatia P, Singh N: Homocysteine excess: delineating the possible mechanism of neurotoxicity and depression, *Fundam Clin Pharmacol* 29(6):522-528, 2015.

Bondi CO, Taha AY, Tock JL, et al: Adolescent behavior and dopamine availability are uniquely sensitive to dietary omega-3 fatty acid deficiency, *Biol Psychiatry* 75:38-46, 2014.

Breymeyer KL, Lampe JW, McGregor BA, et al: Subjective mood and energy levels of healthy weight and overweight/obese healthy adults on high-and low-glycemic load experimental diets, *Appetite* 107:253-259, 2016.

Brouwer-Brolsma EM, van de Rest O, Godschalk R, et al: Associations between maternal long-chain polyunsaturated fatty acid concentrations and child cognition at 7 years of age: The MEFAB birth cohort, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 126:92-97, 2017.

Burton, et al: No level of alcohol consumption improves health, *Lancet* 392(10152):987-988, 2018.

Cai W, Uribarri J, Zhu L, et al: Oral glycotoxins are a modifiable cause of dementia and the metabolic syndrome in mice and humans, *Proc Natl Acad Sci U S A* 111:4940-4945, 2014.

Calarge CA, Ziegler EE: Iron deficiency in pediatric patients in long-term risperidone treatment, *J Child, Adolesc Psychopharmacol* 23:101-109, 2013.

Cascella NG, Kryszak D, Bhatti B, et al: Prevalence of celiac disease and gluten sensitivity in the United States clinical antipsychotic trials of intervention effectiveness study population, *Schizophr Bull* 37:94-100, 2011.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Centers for Disease Control and Prevention: *Alcohol & public health, frequently asked questions*, 2014. Available at: http://www.cdc.gov/alcohol/faqs.htm.
Centers for Disease Control and Prevention: National Center for Health Statistics (NCHS). National Health and Nutrition Examination Survey Data. Hyattsville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2017. Available at: https://www.cdc.gov/nchs/data/factsheets/factsheet_nhanes.htm.
Chang CY, Ke DS, Chen JY: Essential fatty acids and human brain, *Acta Neurol Taiwan* 18:231-241, 2009.
Chen H, Kwong JC, Copes R, et al: Living near major roads and the incidence of dementia, Parkinson's disease, and multiple sclerosis: a population-based cohort study, *Lancet* 389(10070):718-726, 2017.
Chen H, Liu S, Ji L, et al: Associations between Alzheimer's disease and blood homocysteine, vitamin B12, and folate: a case-control study, *Curr Alzheimer Res* 12(1):88-94, 2015.
Chen H, Liu S, Ji L, et al: Folic acid supplementation mitigates Alzheimer's Disease by reducing inflammation: a randomized controlled trial, *Mediators Inflamm* 2016:5912146, 2016, doi:10.1155/2016/5912146.
Chen H, Su TP, Chen YS, et al: Association between psychiatric disorders and iron deficiency anemia among children and adolescents: a nationwide population-based study, *BMC Psychiatry* 13:161, 2013.
Cherbuin N, Kumar R, Sachdev PS, et al: Dietary mineral intake and risk of mild cognitive impairment: The PATH through life project, *Front Aging Neurosci* 6:4, 2014.
Claxton A, Baker LD, Hanson A, et al: Long-acting intranasal insulin detemir improves cognition for adults with mild cognitive impairment or early-stage Alzheimer's disease dementia, *J Alzheimers Dis* 44:897-906, 2015.
Connelly PJ, Prentice NP, Cousland G, et al: A randomized double-blind placebo-controlled trial of folic acid supplementation of cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease, *Int J Geriatr Psychiatry* 23:155-160, 2008.
Conner TS, Richardson AC, Miller JC: Optimal serum selenium concentrations are associated with lower depressive symptoms and negative mood among young adults, *J Nutr* 145(1):59-65, 2015.
Cordero MD, de Miguel M, Carmona-López I, et al: Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in fibromyalgia, *Neuro Endocrinol Lett* 31:169-173, 2010.
Corrada MM, Kawas CH, Hallfrisch J, et al: Reduced risk of Alzheimer's disease with high folate intake: the Baltimore Longitudinal Study of Aging, *Alzheimers Dement* 1:11-18, 2005.
Davison KM, Kaplan BJ: Vitamin and mineral intakes in adults with mood disorders: comparisons to nutrition standards and associations with sociodemographic and clinical variables, *J Am Coll Nutr* 30:547-558, 2011.
Dean O, Giorlando F, Berk M: N-acetylcysteine in psychiatry: current therapeutic evidence and potential mechanisms of action, *J Psychiatry Neurosci* 36:78-86, 2011.
Dickerson F, Stallings C, Origoni A, et al: Markers of gluten sensitivity and celiac disease in bipolar disorder, *Bipolar Disord* 13:52-58, 2011.
Douaud G, Refsum H, de Jager CA, et al: Preventing Alzheimer's disease-related gray matter atrophy by B-vitamin treatment, *Proc Natl Acad Sci U S A* 110(23):9523-9528, 2013.
Duffy ME, Hoey L, Hughes CF, et al: Biomarker responses to folic acid intervention in healthy adults: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Am J Clin Nutr* 99:96-106, 2014.
Enderami A, Zarghami M, Darvishi-Khezri H: The effects and potential mechanisms of folic acid on cognitive function: a comprehensive review, *Neurol Sci* 39(10):1667-1675, 2018.
European College of Neuropsychopharmacology: *Glutamatergic agents show promise for mood, anxiety disorders*, 2013. Available at: www.sciencedaily.com/releases/2013/10/131006142321.htm.
Fattal I, Friedmann N, Fattal-Valevski A: The crucial role of thiamine in the development of syntax and lexical retrieval: a study of infantile thiamine deficiency, *Brain* 134(Pt 6):1720-1739, 2011.
Faux NG, Ellis KA, Porter L, et al: Homocysteine, vitamin B_{12}, and folic acid levels in Alzheimer's disease, mild cognitive impairment, and healthy elderly: baseline characteristics in subjects of the Australian Imaging Biomarker Lifestyle study, *J Alzheimers Dis* 27:909-922, 2011.
Firth J, Carney R, Stubbs B, et al: Nutritional deficiencies and clinical correlates in first-episode psychosis: a systematic review and meta-analysis, *Schizophr Bull* 44(6):1275-1292, 2017.
Forester BP, Harper DG, Georgakas J, et al: Antidepressant effects of open label treatment with Coenzyme Q10 in Geriatric Bipolar Depression, *J Clin Psychopharmacol* 35(3):338-340, 2015.
Freund LY, Vedin I, Cederholm T, et al: Transfer of omega-3 fatty acids across the blood-brain barrier after dietary supplementation with a docosahexaenoic acid-rich omega-3 fatty acid preparation in patients with Alzheimer's disease: the OmegAD study, *J Intern Med* 275:428-436, 2014.
Fricker RA, Green EL, Jenkins SI, et al: The influence of nicotinamide on health and disease in the central nervous system, *Int J Tryptophan Res* 11, 2018, 1178646918776658.
Gaby AR: *Nutritional medicine*, Concord, NH, 2011, Fritz Perlberg Publishing.
Galvin R, Bråthen G, Ivashynka A, et al: EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy, *Eur J Neurol* 17:1408-1418, 2010.
Garland EJ: Facing the evidence: antidepressant treatment in children and adolescents, *CMAJ* 170:489-491, 2004.
Gejman P, Sanders AR, Duan J, et al: The role of genetics in the etiology of schizophrenia, *Psychiatr Clin North Am* 33(1):35-66, 2010.
Genuis SJ, Lobo RA: Gluten sensitivity presenting as a neuropsychiatric disorder, *Gastroenterol Res Pract* 2014:293206, 2014. doi: 10.1155/2014/293206.
Gillies D, Sinn JKH, Lad SS, et al: Polyunsaturated fatty acids (PUFA) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents, *Cochrane Database Syst Rev*(7):CD007986, 2012.
Gould J, Treyvaud K, Yelland L, et al: Seven-year follow-up of children born to women in a randomized trial of prenatal DHA supplementation, *JAMA* 317(11):1173-1175, 2017.
Grabrucker AM, Rowan M, Garner CC: Brain-delivery of zinc-ions as potential treatment for neurological diseases: mini review, *Drug Deliv Lett* 1(1):13-23, 2011.
Grima NA, Pase MP, Macpherson H, et al: The effects of multivitamins on cognitive performance: a systematic review and meta-analysis, *J Alzheimers Dis* 29:561-569, 2012.
Gröber U, Kisters K, Schmidt J: Neuroenhancement with vitamin B_{12}—underestimated neurological significance, *Nutrients* 5:5031-5045, 2013.
Grosso G, Micek A, Marventano S, et al: Dietary n-3 PUFA, fish consumption and depression: A systematic review and meta-analysis of observational studies, *J Affect Disord* 205:269-281, 2016.
Hall K, Murrell J, Ogunniyi A, et al: Cholesterol, APOE genotype, and Alzheimer disease, *Neurology* 66(2):223-227, 2006.
Hallahan B, Hibbeln JR, Davis JM, et al: Omega-3 fatty acid supplementation in patients with recurrent self-harm, Single-centre double-blind randomized controlled trial, *Br J Psychiatry* 190:118-122, 2007.
Hanson AJ, Bayer-Carter JL, Green PS, et al: Effect of apolipoprotein E genotype and diet on apolipoprotein E lipidation and amyloid peptides: randomized clinical trial, *JAMA Neurol* 70:972-980, 2013.
Hibbeln JR, Davis JM: Considerations regarding neuropsychiatric nutritional requirements for intakes of omega-3 highly unsaturated fatty acids, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 81:179-186, 2009.
Hilimire MR, DeVylder JE, Forestell CA: Fermented foods, neuroticism, and social anxiety: An interaction model, *Psychiatry Res* 228(2):203-208, 2015.
Ionescu DF, Papakostas GI: Experimental medication treatment approaches for depression, *Transl Psychiatry* 7:e1068, 2017.
Isasi C, Colmenero I, Casco F, et al: Fibromyalgia and non-celiac gluten sensitivity: a description with remission of fibromyalgia, *Rheumatol Int* 34:1607-1612, 2014.
Izawa S, Eto Y, Yamada KC, et al: Cynical hostility, anger expression style, and acute myocardial infarction in middle-aged Japanese men, *Behav Med* 37:81-86, 2011.
Jackson J, Eaton W, Cascella N, et al: A gluten-free diet in people with schizophrenia and anti- tissue transglutaminase or anti-gliadin antibodies, *Schizophr Res* 140:262-263, 2012.
Jackson JR, Eaton WW, Cascella NG, et al: Neurologic and psychiatric manifestations of celiac disease and gluten sensitivity, *Psychiatr Q* 83:91-102, 2012a.
Joffe RT: Hormone treatment of depression, *Dialogues Clin Neurosci* 13:127-138, 2011.
Kapusta ND, Mossaheb N, Etzersdorfer E, et al: Lithium in drinking water and suicide mortality, *Br J Psychiatry* 198:346-350, 2011.

Kelly T, Lieberman DZ: The use of triiodothyronine as an augmentation agent in treatment-resistant bipolar II and bipolar disorder NOS, *J Affect Disord* 116:222-226, 2009.
Kerti L, Witte AV, Winkler A, et al: Higher glucose levels associated with lower memory and reduced hippocampal microstructure, *Neurology* 81:1746-1752, 2013.
Kim J, Wessling-Resnick M: Iron and mechanisms of emotional behavior, *J Nutr Biochem* 25:1101-1107, 2014.
Kjærgaard M, Waterloo K, Wang CE, et al: Effect of vitamin D supplement on depression scores in people with low levels of serum 25-hydroxyvitamin D: nested case-control study and randomised clinical trial, *Br J Psychiatry* 201:360-368, 2012.
Lehmann DJ, Worwood M, Ellis R, et al: Iron genes, iron load and risk of Alzheimer's disease, *J Med Genet* 43(10):e52, 2006.
Lewis MD, Hibbeln JR, Johnson JE, et al: Suicide deaths of active-duty US military and omega-3 fatty-acid status: a case-control comparison, *J Clin Psychiatry* 721(12):1585-1590, 2011.
Littlejohns TJ, Henley WE, Lang IA, et al: Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease, *Neurology 2* 83(10):920-928, 2014.
Lozoff B, Castillo M, Clark KM, et al: Iron supplementation in infancy contributes to more adaptive behavior at 10 years of age, *J Nutr* 144:838-845, 2014.
Luchsinger JA, Tanx MX, Miller J, et al: Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly, *Arch Neurol* 64:86-92, 2007.
Lu'o'ng Kv, Nguyen LT: Role of thiamine in Alzheimer's disease, *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 26:588-598, 2011.
Mahmoud MM, El-Mazary AA, Maher RM, et al: Zinc, ferritin, magnesium and copper in a group of Egyptian children with attention deficit hyperactivity disorder, *Ital J Pediatr* 37:60, 2011.
Mapstone M, Cheema AK, Fiandaca MS, et al: Plasma phospholipids identify antecedent memory impairment in older adults, *Nat Med* 20:415-418, 2014.
Marano G, Traversi G, Nannarelli C, et al: Omega-3 fatty acids and schizophrenia: evidences and recommendations, *Clin Ter* 164:e529-e537, 2013.
Markley HG: CoEnzyme Q10 and riboflavin: the mitochondrial connection, *Headache* 52(Suppl2):81-87, 2012.
Masoumi A, Goldenson B, Ghirmai S, et al: 1alpha, 25-dihydroxyvitamin D3 interacts with curcuminoids to stimulate amyloid-beta clearance by macrophages of Alzheimer's disease patients, *J Alzheimers Dis* 17:703-717, 2009.
McClure EA, Gipson CD, Malcolm RJ, et al: Potential role of N-acetylcysteine in the management of substance use disorders, *CNS Drugs* 28:95-106, 2014.
Milte CM, Parletta N, Buckley JD, et al: Increased erythrocyte eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid are associated with improved attention and behavior in children with ADHD in a randomized controlled three-way crossover trial, *J Atten Disord* 19(11):954-964, 2015.
Mohajeri MH, La Fata G, Steinert RE, et al: Relationship between the gut microbiome and brain function, *Nutr Rev* 76(7):481-496, 2018.
Möhler H: The GABA system in anxiety and depression and its therapeutic potential, *Neuropharmacology* 62(1):42-53, 2012.
Molfino A, Gioia G, Rossi Fanelli F, et al: The role for dietary omega-3 fatty acids supplementation in older adults, *Nutrients* 6:4058-4073, 2014.
Moore E, Mander A, Ames D, et al: Cognitive impairment and vitamin B12: a review, *Int Psychogeriatr* 24:541-556, 2012.
Morris JK, Vidoni ED, Honea RA, et al: Impaired glycemia inceases disease progression in mild cognitive impairment, *Neurobiol Aging* 35:585-589, 2014.
Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al: Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study, *JAMA* 287(24):3230-3237, 2002.
Morris MC, Selhub J, Jacques PF: Vitamin B-12 and folate status in relation to decline in scores on the mini-mental state examination in the framingham heart study, *J Am Geriatr Soc* 60(8):1457-1464, 2012.
Morris MC, Tangney CC, Wang Y, et al: MIND diet slows cognitive decline with aging, *Alzheimers Dement* 11:1015-1022, 2015.
National Institute of Mental Health: *Bipolar disorder*, 2017. Available at: https://www.nimh.nih.gov/health/topics/bipolar-disorder/index.shtml.
Ng QX, Koh SSH, Chan HW, et al: Clinical use of curcumin in depression: a meta-analysis, *J Am Med Dir Assoc* 18(6):503-508, 2017.
Niebuhr DW, Li Y, Cowan DN, et al: Association between bovine casein antibody and new onset schizophrenia among US military personnel, *Schizophr Res* 128:51-55, 2011.
Nierenberg AA, Kansky C, Brennan BP, et al: Mitochondrial modulators for bipolar disorder: a pathophysiologically informed paradigm for new drug development, *Aust N Z J Psychiatry* 47:26-42, 2013.
Nishi A, Numata S, Tajima A, et al: Meta-analyses of blood homocysteine levels for gender and genetic association studies of the MTHFR C677T polymorphism in schizophrenia, *Schizophr Bull* 40:1154-1163, 2014.
Northam EA, Cameron FJ: Understanding the diabetic brain: new technologies but old challenges, *Diabetes* 62:341-342, 2013.
Nuttall KL: Evaluating selenium poisoning, *Ann Clin Lab Sci* 36:409-420, 2006.
Oldham MA, Ivkovic A: Pellagrous encephalopathy presenting as alcohol withdrawal delirium: a case series and literature review, *Addict Sci Clin Pract* 7:12, 2012.
Owen L, Corfe B: The role of diet and nutrition on mental health and wellbeing, *Proc Nutr Soc* 76(4):425-426, 2017.
Pagliai G, Sofi F, Vannetti F, et al: Mediterranean Diet, Food Consumption and Risk of Late-Life Depression: The Mugello Study, *J Nutr Health Aging* 22(5):569-574, 2018.
Pan J, Li H, Ma JF, et al: Curcumin inhibition of JNKs prevents dopaminergic neuronal loss in a mouse model of Parkinson's disease through suppressing mitochondria dysfunction, *Transl Neurodegener* 1:16, 2012.
Pan X, Fei G, Lu J, et al: Measurement of blood thiamine metabolites for Alzheimer's Disease Diagnosis, *EBioMedicine* 26(3):155-162, 2015.
Panjwani AA, Liu H, Fahey JW, et al: Crucifers and related vegetables and supplements for neurologic disorders: what is the evidence? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 21(6):451-457, 2018.
Paoli A, Bianco A, Damiani E, et al: Ketogenic diet in neuromuscular and neurodegenerative diseases, *Biomed Res Int* 2014:474296, 2014. doi: 10.1155/2014/474296.
Parker GF: DSM-5 and psychotic mood disorders, *J Am Acad Psychiatry Law* 42:182-190, 2014.
Pasco JA, Jacka FN, Williams LJ, et al: Dietary selenium and major depression: a nested case-control study, *Complement Ther Med* 20:119-123, 2012.
Petrilli MA, Kranz TM, Kleinhaus K, et al: The emerging role for zinc in depression and psychosis, *Front Pharmacol* 8:414, 2017.
Posternak M, Novak S, Stern R, et al: A pilot effectiveness study: placebo-controlled trial of adjunctive L-triiodothyronine (T3) used to accelerate and potentiate the antidepressant response, *Int J Neuropsychopharmacol* 11:15-25, 2008.
Presley TD, Morgan AR, Bechtold E, et al: Acute effect of a high nitrate diet on brain perfusion in older adults, *Nitric Oxide* 24:34-42, 2011.
Ranjbar E, Shams J, Sabetkasaei M, et al: Effects of zinc supplementation on efficacy of antidepressant therapy, inflammatory cytokines, and brain-derived neurotrophic factor in patients with major depression, *Nutr Neurosci* 17:65-71, 2014.
Rayman MP: The importance of selenium to human health, *Lancet* 356:233-241, 2000.
Reddy PH, Manczak M, Yin X, et al: Protective Effects of Indian Spice Curcumin Against Amyloid Beta in Alzheimer's Disease, *J Alzheimers Dis* 61(3):843-866, 2018.
Rigacci S, Stefani M: Nutraceuticals and amyloid neurodegenerative diseases: a focus on natural phenols, *Expert Rev Neurother* 15:41-52, 2015.
Roffman JL, Lamberti JS, Achtyes E, et al: Randomized multicenter investigation of folate plus vitamin B_{12} supplementation in schizophrenia, *JAMA Psychiatry* 70:481-489, 2013.
Sarris J, Mischoulon D, Schweitzer I: Omega-3 for bipolar disorder: meta-analyses of use in mania and biopolar depression, *J Clin Psychiatry* 73(1):81-86, 2012.
Saunders EF, Ramsden CE, Sherazy MS, et al: Omega-3 and Omega-6 polyunsaturated fatty acids in bipolar disorder: a review of biomarker and treatment studies, *J Clin Psychiatry* 77(10):e1301-e1308, 2016.
Schiöth HB, Craft S, Brooks SJ, et al: Brain insulin signaling and Alzheimer's disease: current evidence and future directions, *Mol Neurobiol* 46:4-10, 2012.
Selhub J, Morris MS, Jacques P: In vitamin B12 deficiency, higher serum folate is associated with increased total homocysteine and methylmalonic acid concentrations, *PNAS* 104(50):19995-20000, 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Serata D, Del Casale A, Rapinesi C, et al: Hemochromatosis-induced bipolar disorder: a case report, *Gen Hosp Psychiatry* 34, 2012, 101.el-3.
Seshadri S, Wolf PA, Beiser A, et al: Lifetime risk of dementia and Alzheimer's disease: the impact of mortality on risk estimates in the Framingham Study, *Neurology* 49(6):1498-1504, 1997.
Sharkey KA, Savidge TC: Role of enteric neurotransmission in host defense and protection of the gastrointestinal tract, *Auton Neurosci* 181:94-106, 2014.
Sharma A, Bemis M, Desilets AR: Role of medium chain triglycerides (Axona (R)) in the treatment of mild to moderate Alzheimer's Disease, *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 29:409-414, 2014.
Shoemark DK, Allen SJ: The microbiome and disease: reviewing the links between the oral microbiome, aging and Alzheimer's disease, *J Alzheimers Dis* 43:725-738, 2015.
Singh K, Connors SL, Macklin EA, et al: Sulforaphane treatment of autism spectrum disorder (ASD), *Proc Natl Acad Sci U S A* 111:15550-15555, 2014.
Spencer JP: The impact of fruit flavonoids on memory and cognition, *Br J Nutr* 104(Suppl 3):S40-S47, 2010.
Stewart R, Hirani V: Relationship between vitamin D levels and depressive symptoms in older residents from a national survey population, *Psychosom Med* 72:608-612, 2010.
Sutton LP, Orlandi C, Song C, et al: Orphan receptor GPR158 controls stress-induced depression, *Elife* 8:7, 2018.
Swardfager W, Herrmann N, Mazereeuw G, et al: Zinc in depression: a meta-analysis, *Biol Psychiatry* 74(12):872-878, 2013.
Teitelbaum JE: Effective treatment of chronic fatigue syndrome, *Integr Med* 10:44, 2012a.
Teitelbaum JE, Nambudripad DS, Tyson Y, et al: Improving communication skills in children with allergy-related Autism using Nambudripad's allergy elimination techniques: a pilot study, *Integr Med* 10:36-43, 2011.
Tyszka-Czochara M, Grzywacz A, Gdula-Argasińska J, et al: The role of zinc in the pathogenesis and treatment of central nervous system (CNS) diseases. Implications of zinc homeostasis for proper CNS function, *Acta Pol Pharm* 71:369-377, 2014.
Undurraga J, Baldessarini RJ: Randomized, placebo-controlled trials of antidepressants for acute major depression: thirty-year meta-analytic review, *Neuropsychopharmacology* 37:851-864, 2012.
Uribarri J, Woodruff S, Goodman S, et al: Advanced glycation end products in foods and a practical guide to their reduction in the diet, *J Am Diet Assoc* 110, 2010, 911-916.e12.
U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient Intakes per 1000 kcal from Food and Beverages: Mean Energy and Mean Nutrient Amounts per 1000 kcal Consumed per Individual, by Gender and Age, What We Eat in America, *NHANES*, 2015-2016, 2018. Available at: https://www.ars.usda.gov/northeast-area/beltsville-md-bhnrc/beltsville-human-nutrition-research-center/food-surveys-research-group/docs/wweia-data-tables/.
Usoro OB, Mousa SA: Vitamin E forms in Alzheimer's disease: a review of controversial and clinical experiences, *Crit Rev Food Sci Nutr* 50:414-419, 2010.
Valls-Pedret C, Lamuela-Raventós RM, Medina-Remón A, et al: Polyphenol-rich foods in the Mediterranean diet are associated with better cognitive function in elderly subjects at high cardiovascular risk, *J Alzheimers Dis* 29:773-782, 2012.
Varghese T, Hayek SS, Shekiladze N, et al: Psychosocial risk factors related to ischemic heart disease in women, *Curr Pharm Des* 22(25):3853-3870, 2016.
van der Zwaluw NL, Dhonukshe-Rutten RA, van Wijngaarden JP, et al: Results of 2-year vitamin B treatment on cognitive performance: secondary data from an RCT, *Neurology* 83(23):2158-2166, 2014.
Vashum KP, McEvoy M, Milton AH, et al: Dietary zinc is associated with a lower incidence of depression: findings from two Australian cohorts, *J Affect Disord* 166:249-257, 2014.
Vidovic B, Dorđevic B, Milovanovic S, et al: Selenium, zinc, and copper plasma levels in patients with schizophrenia: relationship with metabolic risk factors, *Biol Trace Elem Res* 156:22-28, 2013.
Wang R, Holsinger RMD: Exercise-induced brain-derived neurotrophic factor expression: therapeutic implications for Alzheimer's dementia, *Ageing Res Rev* 48:109-121, 2018.
Welch AA, Shakya-Shrestha S, Lentjes MA, et al: Dietary intake and status of n-3 polyunsaturated fatty acids in a population of fish-eating and non-fish-eating meat-eaters, vegetarians, and vegans and the precursor-product-precursor ratio of α-linolenic acid to long–chain n-3 polyunsaturated fatty acids: results from the EPIC-Norfolk cohort, *Am J Clin Nutr* 92:1040-1051, 2010.
White L: *Alzheimer's disease may be easily misdiagnosed*, Honolulu, Hawaii, 2011, American Academy of Neurology- Contemporary and Clinical Issues and Case Studies Plenary Session Annual Meeting.
Willette AA, Johnson SC, Birdsill AC, et al: Insulin resistance predicts brain amyloid deposition in late middle-aged adults, *Alzheimers Dement* 11, 2015, 504-510.e1.
Wolf F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al: The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity, *Arthritis Care & Research* 5(62):600-610, 2010.
Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al: Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia, *J Rheumatol* 38:1113-1122, 2011.
Wolfe F, Brähler E, Hinz A, et al: Fibromyalgia prevalence, somatic symptom reporting, and the dimensionality of polysymptomatic distress: results from a survey of the general population, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 65:777-785, 2013.
World Health Organization: *Depression*, 2018. Available at: http://www.who.int/mental_health/management/depression/en/.
Woodhead JL, Howell BA, Yang Y, et al: An analysis of N-acetylcysteine treatment for acetaminophen overdose using a systems model of drug-induced liver injury, *J Pharmacol Exp Ther* 342:529-540, 2012.
Wray N, Ripke S, Mattheisen M, et al: Genome-wide association analyses identify 44 risk variants and refine the genetic architecture of major depression, *Nat Genet* 50:668-681, 2018.
Wurtman J, Wurtman R: The trajectory from mood to obesity, *Curr Obes Rep* 7(1):1-5, 2018.
Yang Y, Kim Y, Je Y: Fish consumption and risk of depression: epidemiological evidence from prospective studies, *Asia Pac Psychiatry* 10:e12335, 2018.
Yetley EA, Johnson CL: Folate and vitamin B-12 biomarkers in NHANES: history of their measurement and use, *Am J Clin Nutr* 94:322S-331S, 2011.
Ylilauri MP, Voutilainen S, Lönnroos E, et al: Association of dietary cholesterol and egg intakes with the risk of incident dementia or Alzheimer disease: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study, *Am J Clin Nutr* 105(2):476-484, 2017.
Young H, Benton D: The nature of the control of blood glucose in those with poorer glucose tolerance influences mood and cognition, *Metab Brain Dis* 29:721-728, 2014.
Zhang G, Ding H, Chen H, et al: Thiamine nutritional status and depressive symptoms are inversely associated among older Chinese adults, *J Nutr* 143:53-58, 2013.
Zhang Y, Yan H, Tian L, et al: Association of MTHFR C677T polymorphism with schizophrenia and its effect on episodic memory and gray matter density in patients, *Behav, Brain Res* 243:146-152, 2013a.

PARTE VI

Especialidades pediátricas



No se puede subestimar el papel único y especial de la nutrición en la población pediátrica. Los pediatras, enfermeras y nutricionistas dietistas reconocen que los problemas o trastornos inusuales de alimentación pueden influir negativamente en el crecimiento y la salud, especialmente en los pacientes muy pequeños. Esta sección trata de las condiciones pediátricas específicas que afectan a la ingesta nutricional y a la velocidad de crecimiento de los lactantes y niños. En algunos casos, se menciona a los adolescentes si es pertinente, pero la mayor parte de esta sección se dirige a los pacientes más jóvenes.

Ya sea en unidades neonatales, unidades pediátricas de hospital, clínicas ambulatorias, unidades de cuidados a largo plazo o en el hogar, los niños que se enfrentan a trastornos genéticos o adquiridos necesitan un soporte nutricional adecuado para crecer y prosperar. Más que nunca, el cuidado de la nutrición en esta especialidad requiere comprender los desafíos bioquímicos, fisiológicos, sociales y económicos a los que se enfrentan nuestros pacientes más jóvenes.

41

Tratamiento nutricional médico para lactantes de bajo peso al nacer

Diane M. Anderson, PhD, RDN, FADA

TÉRMINOS CLAVE

alimentación gástrica
ambiente térmico neutro
anemia hemolítica
apnea del prematuro
apropiado para la edad gestacional (AEG)
bajo peso al nacer (BPN)
carga de glucosa
carnitina
cuidado oral con calostro
displasia broncopulmonar (DBP)
edad gestacional
enriquecedores para leches maternizadas y maternas
enterocolitis necrosante (ECN)
grande para la edad gestacional (GEG)
lactante postérmino
lactante prematuro (pretérmino)
lactante a término
método de la madre canguro
osteopenia de la prematuridad
pequeño para la edad gestacional (PEG)
período neonatal
período perinatal
peso extremadamente bajo al nacer (PEBN)
peso muy bajo al nacer (PMBN)
primera infancia
restricción del crecimiento extrauterino (RCEU)
restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)
síndrome de dificultad respiratoria (SDR)
surfactante
tasa de mortalidad infantil

El tratamiento de los lactantes de bajo peso al nacer (BPN) que requieren cuidados intensivos mejora continuamente. Gracias a las nuevas tecnologías, a la mayor comprensión de las condiciones fisiopatológicas del **período perinatal** (de las 20 semanas de gestación a los 28 días después del nacimiento), a los principios actuales de gestión de la nutrición y a la regionalización de la atención perinatal, la tasa de mortalidad durante la **primera infancia** –el período comprendido entre el nacimiento y el primer año de edad– ha disminuido en EE. UU. En particular, el desarrollo y el uso de **surfactante** –una mezcla de lipoproteínas secretadas por las células alveolares en los alvéolos y las vías respiratorias que contribuye a las propiedades elásticas del tejido pulmonar– han aumentado la supervivencia de los niños prematuros, al igual que el uso de corticoesteroides antes del parto. La mayoría de los lactantes prematuros tienen una vida larga y productiva (Wilson-Costello y Payne, 2015).

La nutrición se puede proporcionar a los lactantes de BPN de muchas maneras, cada una de las cuales tiene ciertos beneficios y limitaciones. El tamaño, la edad y el estado clínico del lactante dictan los requisitos de nutrición y la forma en que se pueden satisfacer. Debido a las complejidades que implica el entorno de los cuidados intensivos neonatales, un equipo que incluya un nutricionista dietista registrado capacitado en nutrición neonatal debe tomar las decisiones necesarias para facilitar una nutrición óptima (Ehrenkranz, 2014). Los nutricionistas neonatales vigilan el cumplimiento de las directrices de alimentación normalizadas, se aseguran de que se inicie un soporte nutricional temprano e intenso, facilitan la transición sin problemas de la nutrición parenteral a la enteral, y vigilan el crecimiento y el soporte nutricional individualizado para mantener un crecimiento infantil constante. En los sistemas de atención perinatal regionalizados, el nutricionista neonatal también puede consultar a los proveedores de atención de la salud en los hospitales de la comunidad y en los centros de salud pública.

MORTALIDAD INFANTIL Y ESTADÍSTICAS

En 2016, la **tasa de mortalidad infantil** en EE. UU. disminuyó a 5,87 muertes de lactantes por cada 1.000 nacidos vivos (Xu et al., 2018). Más del 65% de estas muertes ocurren en el período neonatal, y las principales causas son los defectos de nacimiento, la prematuridad y el BPN. La tasa de nacimientos prematuros fue del 9,85% y la incidencia de BPN fue del 8,17% (Martin et al., 2018). La incidencia de los lactantes prematuros y de BPN ha aumentado a partir de 2014, lo que se debe al aumento de los nacimientos de lactantes prematuros tardíos (Martin et al., 2017). Los lactantes prematuros tardíos son los que nacen entre las 34 y 36 semanas de gestación (Martin y Osterman, 2018). Los lactantes prematuros tardíos tienen un tamaño cercano al del lactante a término, pero tendrán problemas médicos y clínicos como todos los lactantes prematuros (Williams y Pugh, 2018).

DESARROLLO FISIOLÓGICO

Edad y tamaño de la gestación

Al nacer, un lactante que pesa menos de 2.500 g se clasifica como de **bajo peso al nacer (BPN)**; un lactante que pesa menos de 1.500 g tiene un **peso muy bajo al nacer (PMBN)**, y un lactante que pesa menos de 1.000 g tiene un **peso extremadamente bajo al nacer (PEBN)**. El BPN puede atribuirse a un período de gestación más corto, a la prematuridad o a una velocidad de crecimiento intrauterino restringida, que hace que el lactante sea **pequeño para la edad gestacional (PEG)**.

El **lactante a término** nace entre las semanas 37 y 42 de gestación. Un **lactante prematuro (pretérmino)** nace antes de las 37 semanas de gestación, mientras que un **lactante postérmino** nace después de las 42 semanas de gestación.

En el período antenatal, una estimación de la **edad gestacional** del niño se basa en la fecha del último período menstrual de la madre, los parámetros clínicos de la altura del fondo uterino, la presencia de movimientos fetales (los primeros movimientos del feto que puede sentir la madre), los tonos cardíacos del feto o las evaluaciones ecográficas. Después del nacimiento se determina la edad gestacional mediante una evaluación clínica. Los parámetros clínicos se dividen en dos grupos: 1) una serie de signos neurológicos, que dependen principalmente de las posturas y el tono, y 2) una serie de

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

características externas que reflejan la madurez física del niño. La exploración de la New Ballard Score es un instrumento de evaluación clínica de uso frecuente (Ballard et al., 1991). La evaluación precisa de la edad gestacional es importante para establecer los objetivos nutricionales de cada niño y diferenciar al niño prematuro del niño a término PEG.

Un lactante que es **pequeño para la edad gestacional (PEG)** tiene un peso al nacer inferior al percentil del peso 10 del estándar para esa edad gestacional. Un lactante PEG cuyo aumento de peso intrauterino es escaso, pero cuyo crecimiento lineal y de la cabeza se encuentra entre los percentiles 10 y 90 de la cuadrícula de crecimiento intrauterino, ha experimentado una **restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)** asimétrica. Un lactante PEG cuyas longitud y circunferencia frontal-occipital también están por debajo del percentil 10 de los estándares tiene un RCIU simétrico. El RCIU simétrico, que suele reflejar un defecto intrauterino temprano y prolongado, es aparentemente más perjudicial para el crecimiento y el desarrollo posteriores. Algunos lactantes pueden ser PEG porque son genéticamente pequeños, y estos lactantes evolucionan favorablemente.

Un lactante cuyo tamaño es **apropiado para la edad gestacional (AEG)** tiene un peso al nacer entre los percentiles 10 y 90 de la tabla de crecimiento intrauterino. El obstetra diagnostica el RCIU cuando la velocidad de crecimiento fetal disminuye. Las mediciones ecográficas seriadas documentan esta reducción de las mediciones antropométricas fetales, que pueden estar causadas por anomalías maternas, placentarias o fetales. El crecimiento y el desarrollo futuros de los lactantes que han tenido RCIU es diverso, dependiendo de la causa específica del RCIU y del tratamiento. Algunos lactantes que sufrieron RCIU son PEG, pero muchos se pueden representar como lactantes AEG al nacer. La disminución del crecimiento fetal no siempre da como resultado un lactante que es PEG.

Un lactante cuyo peso al nacer está por encima del percentil 90 en la tabla de crecimiento intrauterino es **grande para la edad gestacional (GEG)**. En el cuadro 41.1 se resumen las clasificaciones de peso. En la figura 41.1 se muestra la clasificación de los recién nacidos basada en la madurez y el crecimiento intrauterino.

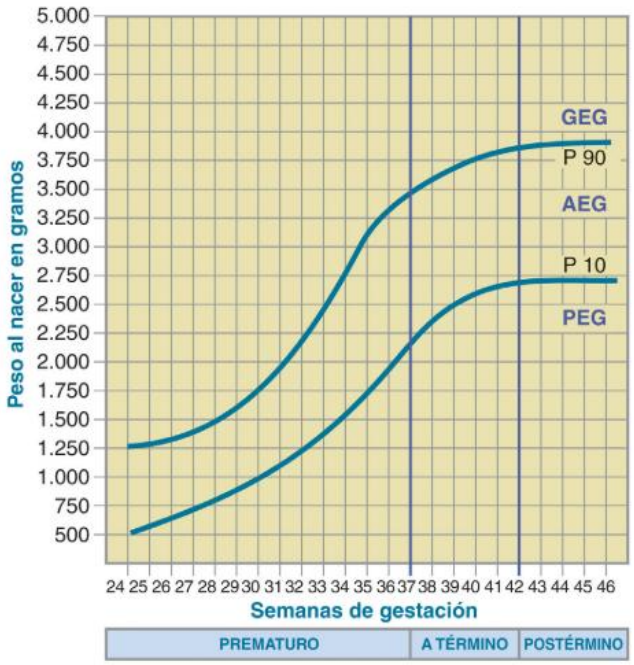


Figura 41.1 Clasificación de los recién nacidos basada en la madurez y el crecimiento intrauterino (pequeño para la edad gestacional [PEG], apropiado para la edad gestacional [AEG] o grande para la edad gestacional [GEG]). *P,* percentil. (Tomado de Battaglia FC, Lubchenco LO: A practical classification of newborn infants by weight and gestational age, *J Pediatr* 71:159, 1967.)

Características de la inmadurez

El lactante prematuro o de BPN no ha tenido la oportunidad de desarrollarse plenamente en el útero y es fisiológicamente diferente del lactante a término (fig. 41.2). Debido a ello, los lactantes con BPN presentan diversos problemas clínicos en el **período neonatal** temprano, según su entorno intrauterino, el grado de prematuridad, los traumatismos relacionados con el nacimiento y el funcionamiento de sistemas orgánicos inmaduros o estresados. Ciertos problemas se producen con tal frecuencia que se consideran típicos de la prematuridad (tabla 41.1). Los lactantes prematuros corren un alto riesgo de sufrir un estado de nutrición deficiente debido a las escasas reservas de nutrientes, la inmadurez fisiológica, las enfermedades (que pueden interferir en la gestión y las necesidades nutricionales) y las demandas de nutrientes necesarias para el crecimiento.

La mayoría de las reservas de nutrientes fetales se depositan durante los últimos 3 meses de gestación; por lo tanto, el lactante prematuro comienza la vida en un estado nutricional comprometido. Debido a que las reservas metabólicas (es decir, de energía) son escasas, el soporte nutricional, en



Figura 41.2 A. R., nacida a las 27 semanas de gestación; peso al nacer: 870 g.

CUADRO 41.1 Clasificación del peso al nacer y del crecimiento intrauterino

Bajo peso al nacer: < 2.500 g
Muy bajo peso al nacer: < 1.500 g
Peso extremadamente bajo al nacer: < 1.000 g
Pequeño para la edad gestacional: peso al nacer < percentil 10 del estándar para la edad gestacional normalizada
Apropiado para la edad gestacional: peso al nacer entre los percentiles 10 y 90 del estándar para la edad gestacional
Grande para la edad gestacional: peso al nacer > percentil 90 del estándar para la edad gestacional

forma de nutrición parenteral (NP), nutrición enteral (NE) o ambas, debe iniciarse lo antes posible. En el lactante prematuro que pesa 1.000 g, la grasa constituye solo el 1% del peso corporal total; en cambio, el lactante a término (3.500 g) tiene un porcentaje de grasa del 16%. Por ejemplo, un lactante prematuro AEG de 1.000 g tiene una reserva de glucógeno y grasa equivalente a 110 kcal/kg de peso corporal. Con unas necesidades metabólicas basales de 50 kcal/kg/día, es evidente que este niño se quedará rápidamente sin grasa y sin combustible de hidratos de carbono, a menos que se establezca un soporte nutricional adecuado. El tiempo de agotamiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 41.1 Problemas frecuentes en lactantes prematuros

Sistema	Problema
Respiratorio	Síndrome de dificultad respiratoria, enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar)
Cardiovascular	Conducto arterioso persistente
Renal	Desequilibrio de líquidos y electrólitos
Neurológico	Hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular (necrosis cerebral)
Metabólico	Hipoglucemia, hiperglucemia, hipocalcemia, acidosis metabólica
Digestivo	Hiperbilirrubinemia, intolerancia alimentaria, enterocolitis necrosante
Hematológico	Anemia
Inmunitario	Sepsis, neumonía, meningitis
Otros	Apnea, bradicardia, cianosis, osteopenia

Tomado de Eichenwald EC et al, editors: *Cloherty and Stark's Manual of neonatal care,* ed 8, Philadelphia, 2017, Wolters Kluwer.

TABLA 41.2 Tiempo de supervivencia esperado de lactantes con inanición (H_2O solamente) y semiinanición (SG_{10})

Peso al nacer (g)	TIEMPO DE SUPERVIVENCIA ESTIMADO (días)	
	H_2O	SG_{10}
1.000	4	11
2.000	12	30
3.500	32	80

H_2O, agua; *SG_{10},* suero glucosado al 10% en agua.
Datos tomados de Heird WC, et al: Intravenous alimentation in pediatric patients, *J Pediatr* 80:351, 1972.

es aún más corto en los lactantes prematuros que pesan menos de 1.000 g al nacer. Las reservas de nutrientes también se agotan más rápidamente en los lactantes pequeños que tienen RCIU como resultado de la disminución de sus reservas de nutrientes.

Las estimaciones teóricas del tiempo de supervivencia de los lactantes con inanición o semiinanición se muestran en la tabla 41.2. Estas estimaciones suponen el agotamiento de todo el glucógeno y la grasa y un tercio del tejido proteínico del cuerpo a una velocidad de 50 kcal/kg/día. Se muestran los efectos de los líquidos, como el agua administrada por vía intravenosa (que no tiene calorías exógenas) y la solución de glucosa al 10% (SG_{10}). Actualmente, los líquidos administrados por NP se inician el día del nacimiento para proporcionar energía y proteínas al lactante de PMBN. El consumo temprano de proteínas promueve un balance positivo de nitrógeno, niveles normales de aminoácidos en el plasma y tolerancia a la glucosa.

El lactante prematuro pequeño es particularmente vulnerable a la desnutrición. La desnutrición de los lactantes prematuros aumenta el riesgo de infección, prolonga las enfermedades crónicas, y afecta negativamente al crecimiento y el funcionamiento del cerebro. Los lactantes prematuros alimentados con leche maternizada para lactantes prematuros o con leche materna demuestran un mejor crecimiento y desarrollo que los lactantes prematuros alimentados con una leche maternizada estándar para lactantes. La leche de la propia madre del lactante administrada durante el primer mes de vida se ha relacionado con la mejoría del crecimiento y el desarrollo. Los lactantes prematuros alimentados con leche materna propia han mejorado su desarrollo neurológico a los 30 meses de edad y han obtenido mejores resultados en las pruebas de inteligencia a los 8 años, y tienen el cerebro más grande y desarrollado a los 15 años (American Academy of Pediatrics [AAP], 2012; Isaacs et al., 2010).

NECESIDADES NUTRICIONALES: ALIMENTACIÓN PARENTERAL

Muchos lactantes prematuros gravemente enfermos tienen dificultades para pasar a la alimentación enteral completa en los primeros días o incluso en las primeras semanas de vida. La pequeña capacidad gástrica del lactante, su tubo digestivo inmaduro y sus enfermedades dificultan la progresión hacia la alimentación enteral completa (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Soporte nutricional de lactantes prematuros). La NP se vuelve esencial para el soporte nutricional, ya sea como suplemento de la alimentación enteral o como fuente total de nutrición. En el capítulo 12 se ofrece un comentario exhaustivo sobre la NP; solo se presentan aquí los aspectos relacionados con la alimentación del niño prematuro.

Líquidos

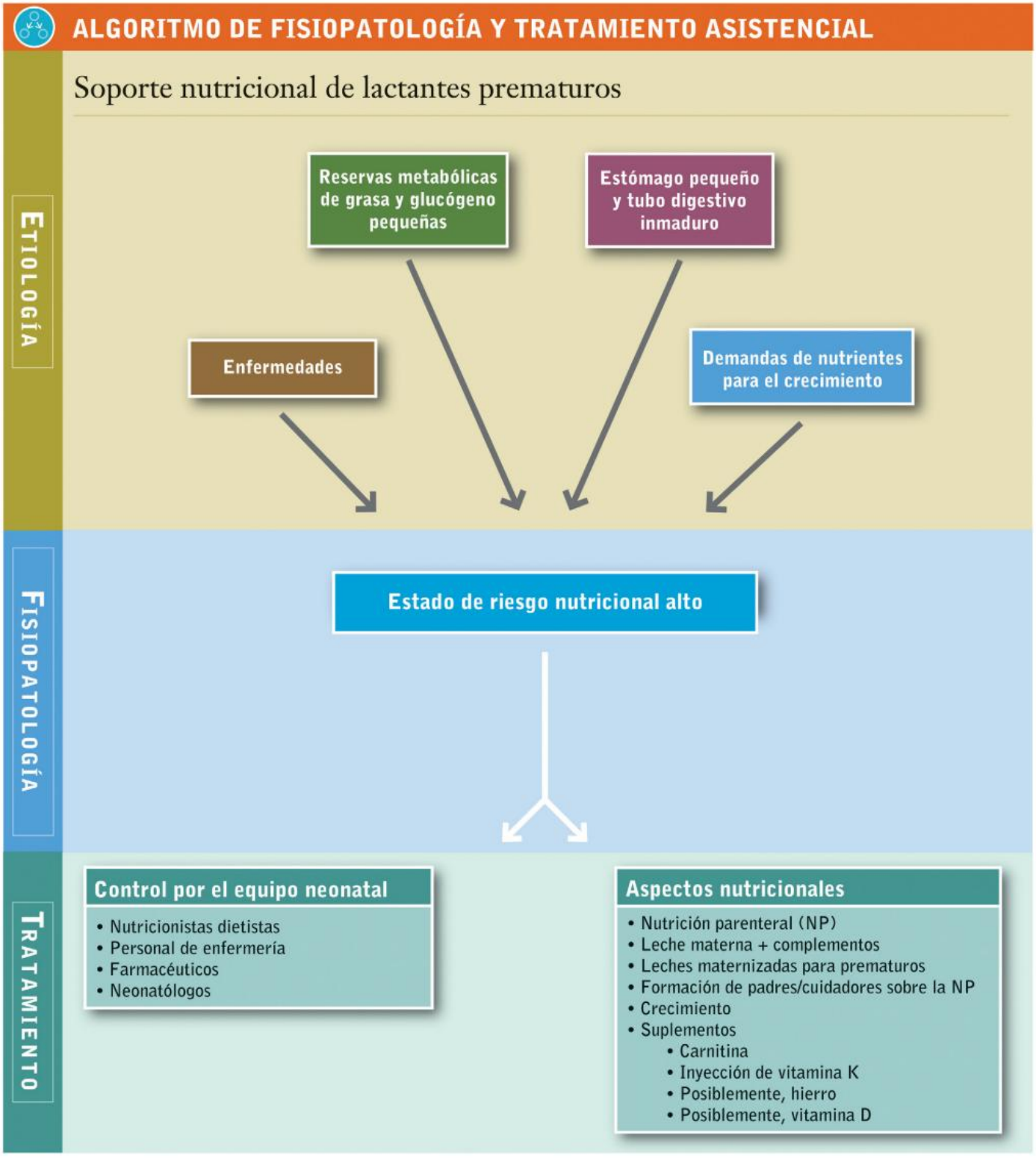
Debido a que las necesidades de líquidos varían mucho en los lactantes prematuros, se debe controlar el equilibrio de líquidos. La ingesta inadecuada provoca deshidratación, desequilibrios electrolíticos e hipotensión; la ingesta excesiva provoca edemas, insuficiencia cardíaca congestiva y la posible apertura del conducto arterioso. Entre otras complicaciones clínicas neonatales adicionales que se han descrito con una alta ingesta de líquidos se encuentran la enterocolitis necrosante (ECN) y la displasia broncopulmonar (DBP) (v. capítulo 33).

El lactante prematuro tiene un mayor porcentaje de agua corporal (especialmente agua extracelular) que el lactante a término (v. capítulo 3). La cantidad de agua extracelular debe disminuir en todos los lactantes durante los primeros días de vida. Esta reducción va acompañada de una pérdida normal del 10 al 15% del peso corporal y una mejora de la función renal. El fracaso de esta transición en la dinámica de líquidos y la falta de diuresis complican la evolución de los niños prematuros con enfermedades respiratorias.

Las necesidades de agua se calculan sumando las pérdidas previstas a través de los pulmones, la piel, la orina y las heces, y el agua necesaria para el crecimiento. Una de las principales vías de pérdida de agua en los niños prematuros es la evaporación a través de la piel y las vías respiratorias. Esta pérdida insensible de agua es mayor en los lactantes más pequeños y menos maduros debido a su mayor superficie corporal en relación con el peso corporal, el aumento de la permeabilidad de la epidermis de la piel al agua y el mayor flujo sanguíneo de la piel en relación con la tasa metabólica. La pérdida de agua insensible aumenta con los calentadores radiantes y las luces de fototerapia, y disminuye con las incubadoras humidificadas, y los escudos y las mantas térmicos. La pérdida insensible de agua puede variar de 50 a 100 ml/kg/día en el primer día de vida y aumentar hasta 150 ml/kg/día, dependiendo del tamaño del lactante, la edad gestacional, los días de vida y el entorno. El uso de incubadoras humidificadas disminuye las pérdidas de agua insensible y, por lo tanto, reduce las necesidades de líquidos.

La excreción de orina, la otra vía principal de pérdida de agua, varía de 1 a 3 ml/kg/h (Doherty, 2017). Esta pérdida depende del volumen de líquido y de la carga de solutos que se presenta en los riñones. La capacidad del lactante para concentrar la orina aumenta con la madurez. La pérdida de agua en las heces es de 5 a 10 ml/kg/día, y se sugiere que de 10 a 15 ml/kg/día es lo óptimo para el crecimiento (Dell, 2015).

Debido a las numerosas variables que afectan a las pérdidas de líquidos neonatales, las necesidades de líquidos deben determinarse de forma individual. Normalmente se administran líquidos a una velocidad de 60 a 100 ml/kg/día el primer día de vida para hacer frente a las pérdidas insensibles y a la producción de orina. Las necesidades de líquidos se evalúan a continuación valorando la ingesta de líquidos y comparándola con los parámetros clínicos de la diuresis y los niveles de electrólitos séricos, creatinina y nitrógeno ureico. Las evaluaciones de peso, presión arterial, perfusión periférica, turgencia de la piel y humedad de la membrana mucosa se realizan diariamente. La



administración diaria de líquidos aumenta de 10 a 20 ml/kg/día. Al final de la primera semana de vida, los lactantes prematuros pueden recibir líquidos a una velocidad de 140 a 160 ml/kg/día. La restricción de líquidos es necesaria en los lactantes prematuros con conducto arterioso persistente (una abertura entre la arteria pulmonar y la aorta), insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal o edema cerebral. Sin embargo, los lactantes prematuros bajo luces de fototerapia o un calentador radiante, o cuando la temperatura ambiental o corporal es elevada, necesitan más líquidos.

Energía

Las necesidades energéticas de los lactantes prematuros alimentados por vía parenteral son menores que las de los lactantes alimentados por vía enteral, porque la pérdida de absorción no se produce cuando la ingesta nutricional pasa por alto el tracto intestinal. Los lactantes prematuros alimentados por vía enteral suelen necesitar de 110 a 130 kcal/kg/día para crecer, mientras que los prematuros alimentados por vía parenteral pueden crecer bien si reciben de 90 a 100 kcal/kg/día (AAP, 2019; Embleton y Simmer, 2014). Se debe pro-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 41.3 Comparación de las necesidades energéticas parenterales y enterales de lactantes prematuros

	Parenteral	Enteral
Mantenimiento		
Aumentar gradualmente la ingesta para satisfacer las necesidades de energía al final de la primera semana	30-50 kcal/kg/día	50 kcal/kg/día
Crecimiento		
Satisfacer las necesidades de energía en cuanto el estado del lactante sea estable	90-100 kcal/kg/día	110-130 kcal/kg/día

porcionar energía y proteínas lo antes posible para prevenir el catabolismo tisular (AAP, 2019; Embleton y Simmer, 2014). Se debe comenzar a ingerir 2-3 g/kg/día de proteína con una ingesta energética total de 60-80 kcal/kg/día a las pocas horas de nacer para maximizar el balance de nitrógeno y los niveles de aminoácidos en la sangre (AAP, 2019; Embleton y Simmer, 2014).

La ingesta de energía y proteínas debe aumentarse a medida que el estado del niño se estabilice y el crecimiento se convierta en el objetivo (tabla 41.3). Muchos lactantes con PMBN nacen AEG, pero al salir del hospital tienen un peso por debajo del percentil 10 para su edad posmenstrual. Este nuevo estado de PEG se llama **restricción del crecimiento extrauterino (RCEU)** o fallo de crecimiento posnatal. El RCEU puede producirse como resultado de la escasa ingesta de energía y proteínas, y de la disminución del crecimiento asociada a enfermedades (Griffin et al., 2016).

Glucosa

La glucosa es la principal fuente de energía (3,4 kcal/g). Sin embargo, la tolerancia a la glucosa está limitada en los lactantes prematuros, especialmente en los lactantes de PMBN, debido a la producción inadecuada de insulina, la resistencia a la insulina y la continua liberación de glucosa hepática mientras se realiza la infusión de glucosa por vía intravenosa. La hiperglucemia es menos probable cuando la glucosa se administra con aminoácidos que cuando se infunde sola. Los aminoácidos ejercen un efecto estimulante sobre la liberación de insulina. La prevención de la hiperglucemia es importante, porque puede provocar diuresis y deshidratación.

Para prevenir la hiperglucemia en los lactantes de PMBN, se debe administrar glucosa en pequeñas cantidades. La **carga de glucosa** es una función de la concentración de la infusión de glucosa y de la velocidad a la que se administra (tabla 41.4). La administración de aminoácidos intravenosos estimula la producción de insulina y mejora la tolerancia a la glucosa intravenosa (Hay, 2018). La administración de insulina exógena se evita en los lactantes prematuros (AAP, 2019). La insulina se adhiere al tubo intravenoso, lo que provoca fluctuaciones de la glucemia como resultado de concentraciones de insulina inestables. Otros problemas para el lactante son la hipoglucemia, la disminución del crecimiento lineal, la asociación de la hipoglucemia al desarrollo neurológico deficiente y la muerte (Alsweiler et al., 2012). En general, los lactantes prematuros deben recibir una carga inicial de glucosa de 5 a 7 mg/kg/min, con un aumento gradual hasta 11-12 mg/kg/min. La carga de glucosa esperada es de 1 a 2 mg/kg/min/día. La hipoglucemia no es un problema tan frecuente como la hiperglucemia, pero puede ocurrir si la infusión de glucosa se reduce abruptamente o se interrumpe.

Aminoácidos

Las pautas para proteínas van de 3,0 a 4,0 g/kg/día (AAP, 2019). No deben administrarse proteínas que superen estas necesidades parenterales, porque las proteínas adicionales no ofrecen ninguna ventaja aparente y aumentan el riesgo de problemas metabólicos (Hay, 2018). En la práctica, a los lactantes prematuros se les suele dar de 2 a 3 g/kg/día de proteína durante los primeros

TABLA 41.4 Directrices para la carga de glucosa en lactantes prematuros

Carga inicial (mg/kg/min)*	Incrementos diarios (mg/kg/min)	Carga máxima (mg/kg/min)
5-7	1-2	11-12

*Utilice la siguiente fórmula para calcular la carga de glucosa: (% glucosa × ml/kg/día) × (1.000 mg/g de glucosa) ÷ (1.440 min/día). Por ejemplo: (0,10 × 150 ml/kg/día) × (1.000 mg/g de glucosa) ÷ (1.440 min/día) = 10,4 mg/kg/min.

días de vida, y luego se les proporciona la proteína según tolerancia. En muchas salas de recién nacidos se almacena la NP de inicio, compuesta por agua, glucosa, proteínas y quizás calcio, y está disponible las 24 h del día. Los lactantes pueden recibir proteínas inmediatamente después de ingresar en la sala de neonatología.

En EE. UU. existen varias soluciones de NP pediátricas. El uso de soluciones de NP pediátricas da lugar a perfiles de aminoácidos plasmáticos similares a los de la sangre fetal y del cordón umbilical o a los de los lactantes sanos alimentados con leche materna (van Goudoever et al., 2014). Estas soluciones promueven un aumento de peso y retención de nitrógeno adecuados. Las soluciones de aminoácidos estándar no están diseñadas para satisfacer las necesidades particulares de los lactantes inmaduros y pueden provocar desequilibrios en los niveles de aminoácidos en el plasma. Por ejemplo, los niveles de cisteína, tirosina y taurina en estas soluciones son bajos en relación con las necesidades del lactante prematuro, pero los niveles de metionina y glicina son relativamente altos. Dado que los lactantes prematuros no sintetizan eficazmente la cisteína a partir de la metionina debido a la disminución de las concentraciones de la enzima hepática cistationasa, se ha sugerido un suplemento de cisteína. La cisteína es insoluble e inestable en solución; por lo tanto, se añade como clorhidrato de cisteína cuando se prepara la solución de NP.

Además de los desequilibrios de aminoácidos en el plasma, otros problemas metabólicos asociados a las infusiones de aminoácidos en los niños prematuros son la acidosis metabólica, la hiperamoniemia y la azoemia. Estos problemas pueden reducirse al mínimo utilizando los productos de aminoácidos cristalinos disponibles y manteniendo la carga de proteínas dentro de las directrices recomendadas (tabla 41.5).

Lípidos

Las emulsiones grasas intravenosas se utilizan por dos razones: 1) para cumplir con los requisitos de los ácidos grasos esenciales (AGE), y 2) para proporcionar una fuente de energía concentrada. Las necesidades de AGE pueden satisfacerse proporcionando 0,5 g/kg/día de lípidos en la emulsión Intralipid®. Se han observado pruebas bioquímicas de carencia de AGE durante la primera semana de vida en los lactantes de PMBN alimentados

TABLA 41.5 Directrices para la administración de aminoácidos parenterales a lactantes prematuros

Velocidad inicial (g/kg/día)*	Incrementos (g/kg/día)	Velocidad máxima (g/kg/día)
2-3	Avanzar para satisfacer las necesidades	4

Por ejemplo, la solución parenteral de aminoácidos al 2% proporcionada a 150 ml/kg/día es: 0,02 × 150 ml/kg/día = 3 g/kg/día.
*Utilice la siguiente fórmula para calcular la carga de proteínas: % proteína × ml/kg/día = proteínas g/kg/día.
Datos tomados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition,* ed 8, Itasca, IL, 2019, American Academy of Pediatrics.

TABLA 41.6 Directrices para la administración de lípidos parenterales a lactantes prematuros

Velocidad inicial (g/kg/día)*	Incrementos (g/kg/día)	Velocidad máxima (g/kg/día)
2-3	1	3

*Utilice la siguiente fórmula para calcular la carga lipídica: % lípidos × ml/kg/día = lípidos g/kg/día. Por ejemplo: 0,20 × 15 ml/kg = 3 g/kg/día.
Datos tomados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition,* ed 8, Itasca, IL, 2019, American Academy of Pediatrics.

por vía parenteral sin grasa. Las consecuencias clínicas de la carencia de AGE incluyen anomalías en la coagulación, surfactante pulmonar anómalo y efectos adversos en el metabolismo pulmonar.

Los lípidos pueden iniciarse en dosis de 2 a 3 g/kg/día y deben administrarse en un plazo de 24 h (AAP, 2019). Luego, se pasa a 1-2 g/kg/día hasta alcanzar una tasa de 3 g/kg/día (tabla 41.6). Se deben vigilar los triglicéridos en el plasma, porque pueden aumentar en los lactantes con una capacidad disminuida de hidrolizar los triglicéridos. Estos lactantes suelen tener una edad gestacional más baja, un peso más bajo al nacer, estado de PEG, infección, estrés quirúrgico o enfermedad hepática. La vigilancia de los niveles de triglicéridos séricos está indicada y puede requerirse una tasa de menos de 3 g/kg/día de grasa para mantener los niveles de triglicéridos séricos por debajo de 200 a 250 mg/dl (AAP, 2019). Una vez que el lactante esté médicamente estable y se necesite energía adicional para su crecimiento, la carga de lípidos puede aumentar lentamente. Se puede administrar Intralipid® al lactante con hiperbilirrubinemia. Con la recomendación actual de 3 g/kg/día en 24 h, la bilirrubina no se desplaza de los sitios de unión a la albúmina (AAP, 2014).

La carga total de lípidos suele ser del 25 al 40% de las calorías no proteicas (AAP, 2019). (Las emulsiones lipídicas que se utilizan actualmente se describen en el capítulo 12.) En los niños prematuros se recomiendan soluciones de Intralipid® al 20% que proporcionan 2 kcal/ml, porque los niveles de triglicéridos, colesterol y fosfolípidos en el plasma son más bajos con estos que con las emulsiones al 10%. Las emulsiones al 10% contienen más del emulsionante fosfolípido por gramo de lípido, y este emulsionante disminuye la degradación de los triglicéridos.

Las emulsiones grasas intravenosas Intralipid® están elaboradas con aceite de soja y contienen ácidos grasos ω-6, ácido linoleico y ácido araquidónico (AA). Estos AGE aumentan la producción de mediadores inflamatorios y aumentan el estado inflamatorio del lactante (Premkumar et al., 2014) (v. capítulo 7). Omegaven® es una emulsión grasa intravenosa a base de aceite de pescado que contiene ácidos grasos ω-3, ácido eicosapentaenoico (AEP) y ácido docosahexaenoico (ADH), y vitamina E. Estos ácidos grasos ω-3 son antiinflamatorios y las propiedades antioxidantes de la vitamina E pueden ser útiles en el tratamiento de la enfermedad hepática asociada a la NP (EHANP) (Premkumar et al., 2014). La EHANP puede ocurrir con lactantes que han recibido NP por lo menos 14 días y puede deberse a un componente de la NP y/o a la falta de alimentación enteral. La infección y la prematuridad son también factores de riesgo de enfermedad hepática. La hepatopatía se presenta con bilirrubina conjugada elevada. Si no se trata, puede producirse una enfermedad hepática grave. Intralipid® también contiene fitosteroles, que disminuirán la síntesis y el flujo de los ácidos biliares, lo que puede contribuir al desarrollo de la EHANP. Este producto de aceite de pescado se produce en Europa y recientemente ha sido aprobado para tratar a pacientes pediátricos con EHANP por la Food and Drug Administration (FDA) en EE. UU. La dosis de tratamiento es de 1 g/kg/día del producto Omegaven®.

La experiencia clínica con la grasa intravenosa a base de aceite de pescado es positiva, con la resolución de la EHANP en la mayoría de los lactantes prematuros (Premkumar et al., 2014). Se necesitan más estudios para determinar si este producto puede usarse para prevenir la EHANP, que se presenta con bilirrubina conjugada elevada. Otra emulsión grasa europea, SMOFLipid® (aceite de soja, triglicéridos de cadena media, aceite de oliva y aceite de pescado), está disponible ahora en EE. UU. y acaba de ser aprobada por la FDA para su uso en adultos. El SMOFLipid® se usa como indicación no aprobada en la población pediátrica. Esta mezcla de aceites grasos también ofrece propiedades antiinflamatorias (Vanek et al., 2012). Se debe completar la investigación de este producto para determinar si puede prevenir o tratar la EHANP y cómo los niños crecen con SMOFLipid® (Hojsak et al., 2016). Se ha notificado una carencia de AGE con una dosis de 1 g/kg/día con SMOFLipid®, por lo que deben utilizarse 2-3 g/kg/día con este producto (Memon et al., 2019).

La carnitina se añade frecuentemente a las soluciones de NP para lactantes prematuros. La **carnitina** facilita el mecanismo por el cual los ácidos grasos son transportados a través de la membrana mitocondrial, permitiendo que su oxidación proporcione energía. Dado que los lípidos intravenosos no contienen carnitina y que los lactantes prematuros tienen poca capacidad de producir este aminoácido, el suplemento de carnitina es útil en los lactantes prematuros que solo reciben NP durante 2 o 3 semanas (Hay et al., 2014). La dosis de carnitina recomendada es hasta de 10 mg/kg/día (AAP, 2019).

Electrólitos

Después de los primeros días de vida se añade sodio, potasio y cloruro a las soluciones parenterales para compensar la pérdida de líquido extracelular. Para prevenir la hiperpotasemia y la arritmia cardíaca, se debe posponer el uso de potasio hasta que se demuestre el flujo renal. En general, el lactante prematuro tiene las mismas necesidades de electrólitos que el lactante a término, pero las necesidades reales varían, dependiendo de factores como la función renal, el estado de hidratación y el uso de diuréticos (tabla 41.7). Los lactantes muy inmaduros tienen poca capacidad para conservar el sodio y, por lo tanto, necesitan mayores cantidades de este mineral para mantener su concentración normal en el suero. Los niveles de electrólitos en el suero deben vigilarse periódicamente.

Minerales

El calcio y el fósforo son componentes importantes de la solución de NP. Los lactantes prematuros que reciben NP con concentraciones bajas de calcio y fósforo corren el riesgo de desarrollar **osteopenia de la prematuridad**. Esta mala mineralización ósea es más probable que se desarrolle en los lactantes con PMBN que reciben NP durante períodos prolongados. El estado del calcio y el fósforo debe vigilarse utilizando los niveles de actividad del calcio, el fósforo y la fosfatasa alcalina séricos (v. apéndice 12). Los niveles de actividad de la fosfatasa alcalina en los lactantes prematuros son mayores que los niveles observados en los adultos. Es frecuente ver niveles de hasta 600 UI/l, lo que puede reflejar un rápido crecimiento óseo (Abrams, 2017). Cuando los niveles de actividad de la fosfatasa alcalina de 800 UI/l o más persisten, se deben examinar las radiografías de rodilla o de muñeca para detectar el raquitismo (Abrams, 2017). La elevación de la actividad de la fosfatasa alcalina también puede observarse en caso de enfermedad hepática. El fósforo sérico es bajo en el raquitismo (Abrams, 2017).

TABLA 41.7 Directrices para la administración de electrólitos parenterales a lactantes prematuros

Electrólito	Cantidad (mEq/kg/día)
Sodio	2-4
Cloruro	2-4
Potasio	1,5-2

Datos tomados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition,* ed 8, Itasca, IL, 2019, American Academy of Pediatrics.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 41.8 Directrices para la administración de minerales parenterales a lactantes prematuros

Minerales	Cantidad (mg/kg/día)*
Calcio	60-80
Fósforo	39-67
Magnesio	4,3-7,2

*En estas recomendaciones se asume una ingesta media de líquidos de 120 a 150 ml/kg/día con 2,5 g de aminoácidos por 100 ml. La concentración de aminoácidos impide que precipiten estos minerales.
Tomado de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition,* ed 8, Itasca, IL, 2019, American Academy of Pediatrics.

Los lactantes prematuros tienen mayores necesidades de calcio y fósforo que los lactantes a término. Sin embargo, es difícil añadir suficiente calcio y fósforo a las soluciones parenterales para satisfacer estos requisitos más elevados sin provocar la precipitación de los minerales. El calcio y el fósforo deben administrarse simultáneamente en las soluciones de NP. No se recomiendan las infusiones en días alternos, porque entonces los niveles de minerales en el suero son irregulares y la retención de los minerales es menor.

En la tabla 41.8 se presentan las recomendaciones actuales para la administración parenteral de calcio, fósforo y magnesio. Las ingestas se expresan como ingesta de un volumen de 120 a 150 ml/kg/día, con 2,5 g/100 ml de aminoácidos o proteínas. Un menor volumen de líquidos o una menor concentración de proteínas hacen que los minerales precipiten en la solución. La adición de clorhidrato de cisteína aumenta la acidez del líquido, lo cual inhibe la precipitación del calcio y el fósforo.

Oligoelementos

Se debe dar cinc a todos los niños prematuros que reciben NP. Si la alimentación enteral no puede iniciarse a las 2 semanas de edad, deben añadirse oligoelementos. Sin embargo, la cantidad de cobre o manganeso debe reducirse u omitirse en el caso de lactantes con ictericia obstructiva, y las cantidades de selenio y cromo deben reducirse u omitirse en el caso de lactantes con disfunción renal. El cobre puede concentrarse en el hígado con colestasis, y se recomienda determinar el estado del cobre mediante sus niveles en plasma o los niveles plasmáticos de ceruloplasmina (AAP, 2019; Domellof, 2014). El hierro parenteral no se administra rutinariamente, porque los lactantes suelen recibir transfusiones de sangre poco después de nacer, y porque a menudo se inicia la alimentación enteral, que proporciona una fuente de hierro. Si es necesario, la dosis de hierro parenteral es del 10% de la dosis enteral; las normas oscilan entre 0,2 y 0,25 mg/kg/día (Domellöf, 2014). En la tabla 41.9 se ofrecen las normas para los oligoelementos.

Vitaminas

Poco después del nacimiento, todos los recién nacidos reciben una inyección intramuscular (i.m.) de 0,3 a 1 mg de vitamina K para prevenir la enfermedad hemorrágica del recién nacido por carencia de vitamina K. Las reservas de vitamina K son bajas en los recién nacidos, y hay poca producción bacteriana intestinal de vitamina K hasta que se produce la colonización bacteriana. Como la ingesta inicial de vitamina K en la dieta es escasa, los recién nacidos corren un riesgo nutricional si no reciben este suplemento i.m.

Solo deben administrarse preparados multivitamínicos intravenosos actualmente aprobados y diseñados para su uso en lactantes, a fin de proporcionar la ingesta vitamínica adecuada y evitar la toxicidad de los aditivos utilizados en las inyecciones multivitamínicas para adultos. La AAP recomienda usar el 40% del vial pediátrico de multivitamínico para infusión (MVI) de 5 ml por kilo de peso (AAP, 2019). La dosis máxima de 5 ml se administra a un lactante de 2,5 kg de peso (tabla 41.10).

TABLA 41.9 Directrices para la administración de oligoelementos parenterales a lactantes prematuros

Oligoelemento	Cantidad (µg/kg/día)
Cinc	400
Cobre	20*
Manganeso	1*
Selenio	2,0†
Cromo	0,0006†
Yodo	1

*Reducido o no previsto para niños con ictericia obstructiva. Es posible que haya que proporcionar cobre en función de los niveles de cobre en la sangre del lactante.
†Se reduce o no se proporciona a lactantes con disfunción renal.
Tomado de Vanek VW: Review of trace mineral requirements for preterm infants: what are the current recommendations for clinical practice? *NCP* 30(5):720, 2015; Vanck VW, et al: ASPEN position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products. *NCP* 27(4):440, 2013.

El **síndrome de dificultad respiratoria (SDR)** es una enfermedad que se produce en los lactantes prematuros poco después del nacimiento, porque estos lactantes tienen una carencia de surfactante pulmonar. El **surfactante** es responsable de mantener el pulmón elástico mientras se respira; por lo tanto, se administran suplementos de surfactante al lactante para prevenir el SDR o para atenuar la enfermedad. Los lípidos y las proteínas son componentes del surfactante, y los fosfolípidos son los lípidos principales. La colina es necesaria para la síntesis de fosfolípidos, pero el suplemento de colina no aumenta la producción de fosfolípidos (van Aerde y Narvey, 2006). La colina es un nutriente condicionalmente esencial, porque el lactante puede sintetizarla (v. en el capítulo 14 el comentario sobre las necesidades de colina en el embarazo). La colina se añade a las leches maternizadas para lactantes prematuros en el nivel contenido en la leche materna. La leche materna es una buena fuente de colina para el lactante. Los niveles de colina en la leche reflejarán la ingesta de colina de la madre (Zeisel et al., 2018). El nivel superior se extrapola a partir del nivel seguro de ingesta de los adultos (Klein, 2002).

La **displasia broncopulmonar (DBP)** es una enfermedad pulmonar crónica que se desarrolla en el lactante prematuro como resultado del SDR y de la ventilación mecánica y el oxígeno utilizados para tratarla. Dado el papel de la vitamina A para facilitar la reparación de los tejidos y tras las

TABLA 41.10 Directrices para la administración de vitaminas parenterales a lactantes prematuros

	Prematuro
Porcentaje de un vial de 5 ml de MVI-Pediatric/INFUVITE*	40%/kg

El volumen máximo de ingesta es de 5 ml/día, que se alcanza con 2,5 kg de peso corporal.
*MVI-Pediátrico/INFUVITE (5 ml) contiene las siguientes vitaminas: 80 mg de ácido ascórbico, 2.300 unidades USP de vitamina A, 400 unidades USP de vitamina D, 1,2 mg de tiamina, 1,4 mg de riboflavina, 1 mg de vitamina B_6, 17 mg de niacina, 5 mg de ácido pantoténico, 7 unidades USP de vitamina E, 20 µg de biotina, 140 µg de ácido fólico, 1 µg de vitamina B_{12} y 200 µg de vitamina K.
MVI, multivitamínico para infusión.
Datos tomados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition,* ed 8, Itasac, IL, 2019, American Academy of Pediatrics.

publicaciones que indican que los lactantes prematuros tienen reservas bajas de vitamina A, se ha propuesto usar dosis suplementarias altas de vitamina A para prevenir la DBP. En una publicación se sugiere que proporcionar a los lactantes prematuros de PEBN inyecciones i.m. de vitamina A en dosis de 5.000 unidades/día tres veces por semana durante el primer mes de vida disminuye la incidencia de DBP (Araki et al., 2018). Los médicos pueden o no utilizar este suplemento. La decisión se basará en la incidencia de la DBP en la sala de neonatología, la falta de beneficios adicionales comprobados, la aceptabilidad de las inyecciones i.m. y la disponibilidad de vitamina A parenteral (Darlow et al., 2016). Véase en el capítulo 33 el comentario sobre la DBP.

La **apnea del prematuro** se diagnostica cuando el lactante deja de respirar durante 20 s o más. Puede deberse a la respuesta inmadura del lactante a la respiración. La bradicardia, la lentitud del ritmo cardíaco y la mala oxigenación de la sangre se asocian a la apnea. Puede administrarse cafeína cada día para prevenir la apnea de la prematuridad. La cafeína estimula la respiración del lactante al aumentar la sensibilidad del cerebro al dióxido de carbono, estimulando el impulso respiratorio central y mejorando la contracción del músculo esquelético del diafragma. La apnea también se debe a la falta de oxígeno, temperaturas ambientales frías o calientes, medicamentos o enfermedades. Para proporcionar el tratamiento correcto al lactante prematuro se debe determinar la causa de la apnea.

La sacarosa oral se administra a los lactantes para controlar el dolor durante procedimientos como la extracción de sangre por punción del talón o la venopunción. El sabor de la sacarosa libera endorfinas, pero no está claro cómo aquella ayuda a controlar el dolor.

TRANSICIÓN DE LA ALIMENTACIÓN PARENTERAL A LA ENTERAL

Iniciar la alimentación enteral de los lactantes prematuros lo antes posible es beneficioso, ya que los alimentos estimulan el desarrollo y la actividad enzimática gastrointestinal, promueven el flujo biliar, aumentan el crecimiento de las vellosidades del intestino delgado y favorecen la madurez de la motilidad digestiva. Estas primeras alimentaciones enterales también disminuyen la incidencia de la ictericia colestásica y la duración de la ictericia fisiológica, y pueden mejorar la posterior tolerancia a la alimentación en los lactantes prematuros. En ocasiones, las tomas iniciales se utilizan solo para preparar el intestino y no tienen por objeto optimizar la ingesta de nutrientes enterales hasta que el lactante demuestre tolerancia a la alimentación o sea clínicamente estable.

Al hacer la transición de la alimentación parenteral a la enteral, los médicos deben mantener la alimentación parenteral hasta que la alimentación enteral esté bien establecida, con objeto de mantener una ingesta neta adecuada de líquidos y nutrientes. En los lactantes con PMBN puede tardarse de 7 a 14 días en proporcionar una alimentación enteral completa, más tiempo en los lactantes con intolerancias alimentarias o enfermedades. Los lactantes más pequeños y enfermos suelen recibir incrementos de solo 10-20 ml/kg/día. Los lactantes prematuros más grandes y estables toleran incrementos de 20-30 ml/kg/día (v. en el capítulo 12 un comentario más detallado de la alimentación de transición).

NECESIDADES NUTRICIONALES: ALIMENTACIÓN ENTERAL

La alimentación enteral se prefiere en los lactantes prematuros porque es más fisiológica que la alimentación parenteral, y es nutricionalmente mejor. Siempre que sea posible, es beneficioso iniciar una pequeña cantidad de una alimentación adecuada con leche materna (Maffei y Schanler, 2017). Sin embargo, es difícil determinar cuándo y cómo proporcionar alimentación enteral, e implica considerar el grado de prematuridad, los antecedentes de daños perinatales, la situación médica actual, la función del tubo digestivo, el estado respiratorio y otras consideraciones individuales (tabla 41.11).

TABLA 41.11 Factores que se deben considerar antes de iniciar o aumentar el volumen de la alimentación enteral

Categoría	Factores
Perinatal	Depresión cardiorrespiratoria
Respiratoria	Estabilidad de la ventilación, gasometría en sangre, apnea, bradicardia, cianosis
Médica	Constantes vitales (frecuencia cardíaca, respiratoria, presión arterial, temperatura), letargo
Digestiva	Anomalías (gastrosquisis, onfalocele), permeabilidad, función del tubo digestivo (presencia de ruidos intestinales, emisión de heces), distensión abdominal, riesgo de enterocolitis necrosante
Infección	Sepsis o sospecha de sepsis

Datos tomados de Adamkin DH, et al: Nutrition and selected disorders of the gastrointestinal tract. In Fanaroff AA, Fanaroff JM, editors: *Klaus and Fanaroff's Care of the high-risk newborn,* Philadelphia, 2013, Elsevier Saunders.

Los lactantes prematuros deben recibir alimento suficiente para promover un crecimiento similar al de un feto de la misma edad gestacional, pero no tanto como para que se desarrolle la toxicidad de los nutrientes. Aunque se desconocen las necesidades exactas de nutrientes de los lactantes prematuros, existen varias directrices útiles. En general, las necesidades de los lactantes prematuros son más elevadas que las de los lactantes a término, porque el lactante prematuro tiene menores reservas de nutrientes, una capacidad de digestión y absorción reducida, y una velocidad de crecimiento rápida. El estrés, la enfermedad y ciertos tratamientos para enfermedades influyen aún más en las necesidades de nutrientes. También es importante recordar que, en general, las necesidades de nutrientes enterales son diferentes de las parenterales.

Energía

Las necesidades energéticas de los lactantes prematuros varían en función de factores biológicos y ambientales individuales. Se calcula que se necesita una ingesta de 50 kcal/kg/día para satisfacer las necesidades energéticas de mantenimiento, en comparación con 110-130 kcal/kg/día para el crecimiento (tabla 41.12). Sin embargo, las necesidades energéticas pueden verse incrementadas por el estrés, las enfermedades y el rápido crecimiento. Asimismo, las necesidades de energía pueden disminuir si se coloca al lactante en un **ambiente térmico neutro** (la temperatura ambiental a la que un lactante gasta la menor cantidad de energía para mantener la temperatura corporal). Es importante valorar la velocidad de crecimiento del niño en relación con la ingesta media de energía. Algunos lactantes prematuros necesitan más de 130 kcal/kg/día para mantener un ritmo de crecimiento adecuado. Los lactantes con DBP requieren cantidades mayores. Para proporcionar un número tan elevado de calorías a los lactantes con una capacidad limitada para tolerar grandes volúmenes de líquidos, es necesario concentrar los alimentos a un nivel de más de 24 kcal/30 ml (cuadro 41.2).

Proteínas

La cantidad y la calidad de las proteínas deben tenerse en cuenta al establecer las necesidades de proteínas del lactante prematuro. Los aminoácidos deben administrarse a un nivel que satisfaga las demandas sin inducir la toxicidad de los aminoácidos o las proteínas.

Se ha utilizado un modelo fetal de referencia para determinar la cantidad de proteína que se debe ingerir para que coincida con la cantidad de proteína depositada en el tejido fetal recién formado (Ziegler, 2014). Para lograr estas tasas de acreción fetal, es necesario administrar proteínas adicionales para compensar las pérdidas intestinales y las pérdidas obligatorias en la orina y la piel. Según este método para determinar las necesidades de proteínas,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 41.12 Estimación de las necesidades energéticas del lactante de bajo peso al nacer

Actividad	Estimación media (kcal/kg/día)
Energía gastada	40-60
Metabolismo basal en reposo	40-50*
Actividad	0-5*
Termorregulación	0-5*
Síntesis	15†
Energía almacenada	20-30†
Energía excretada	15
Ingesta de energía	90-120

*Energía para el mantenimiento.
†Coste de energía del crecimiento.
Modificado de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition,* ed 8, Itasca, IL, 2019, American Academy of Pediatrics; Committee on Nutrition of the Preterm Infant, European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN): *Nutrition and feeding of preterm infants,* Oxford, 1987, Blackwell Scientific.

la ingesta de proteínas aconsejable es de 3,5 a 4,5 g/kg/día. Esta cantidad de proteína es bien tolerada. Para el lactante con PEBN se ha recomendado hasta 4,5 g/kg/día de proteínas para la alimentación con leche (Agostoni et al., 2010; Koletzko et al., 2014).

La calidad o el tipo de proteína es una consideración importante porque los lactantes prematuros tienen necesidades de aminoácidos diferentes a las de los lactantes a término, debido a las vías de las enzimas hepáticas inmaduras. La composición de aminoácidos de las proteínas del suero, que difiere de la de la caseína, es más apropiada para los lactantes prematuros. El aminoácido esencial cisteína está más concentrado en la proteína del suero, y los lactantes prematuros no sintetizan bien este aminoácido. Además, los aminoácidos fenilalanina y tirosina son más bajos y el niño prematuro tiene dificultades para oxidarlos. La acidosis metabólica disminuye con el consumo de las fórmulas con predominio de suero. Ante las ventajas de la proteína del suero para los lactantes prematuros, siempre que sea posible debe elegirse leche materna o fórmulas que contengan predominantemente proteínas de suero.

CUADRO 41.2 Recetas para preparar 90 ml de leche maternizada para lactantes prematuros

kcal/30 ml de FPA*	Relación de 24/30 kcal/30 ml en FPA	Volumen (ml) de FPA* para prematuros (24)	Volumen (ml) de FPA* para prematuros (30)
24	1/0	90	0
26	2/1	60	30
27	1/1	45	45
28	1/2	30	60
30	0/1	0	90

Ejemplo: receta para preparar una fórmula de 26 kcal/30 ml:
Objetivo = 90 ml de fórmula
2 partes de fórmula de 24 kcal/30 ml + 1 parte de fórmula de 30 kcal/30 ml = 3 partes de fórmula
90 ml ÷ 3 partes = 30 ml por parte
30 ml × 2 partes = 60 ml de fórmula FPA para prematuros de 24 kcal/30 ml + 30 ml × 1 parte = 30 ml de fórmula para prematuros 30 kcal/30 ml = 90 ml (3 partes) de fórmula de 26 kcal/30 ml
*FPA (a 24 y 30 kcal/30 ml).
FPA, fórmula preparada para administrar.

La taurina es un aminoácido sulfónico que es importante para los lactantes prematuros. La leche materna es una fuente rica en taurina, y la taurina se añade a la mayoría de las leches maternizadas. Los lactantes a término y prematuros desarrollan concentraciones bajas de taurina en el plasma y la orina cuando falta el aporte dietético. El lactante prematuro tiene dificultades para sintetizar la taurina a partir de la cisteína. Aunque no se ha descrito ninguna enfermedad manifiesta en los lactantes alimentados con fórmulas de baja taurina, la taurina baja afecta al desarrollo de la visión y la audición (Klein, 2002).

La energía debe proporcionarse a niveles suficientes para permitir que las proteínas se utilicen para el crecimiento y no solo para el gasto de energía. Se recomienda un intervalo de 2,5 a 3,6 g de proteína por cada 100 kcal. La ingesta inadecuada de proteínas limita el crecimiento, mientras que la ingesta excesiva provoca niveles elevados de aminoácidos plasmáticos, azoemia y acidosis.

Lípidos

El lactante prematuro en crecimiento necesita una ingesta adecuada de grasa dietética que se absorba bien para ayudar a satisfacer las altas necesidades energéticas del crecimiento, proporcionar AGE y facilitar la absorción de otros nutrientes importantes, como las vitaminas liposolubles y el calcio. Sin embargo, los recién nacidos en general, y los lactantes prematuros y PEG en particular, digieren y absorben los lípidos de manera ineficiente.

La grasa debe constituir entre el 40 y el 50% de las calorías totales. Además, una dieta con alto contenido de grasa y bajo contenido de proteínas produce más depósitos de grasa de lo que es deseable para el niño prematuro en crecimiento. Para satisfacer las necesidades de AGE, el ácido linoleico debe representar el 3% del total de las calorías, y el ácido α-linolénico debe añadirse en pequeñas cantidades (AAP, 2019). Los ácidos grasos de cadena larga (AA y ADH) están presentes en la leche materna y se añaden a las leches maternizadas para lactantes a término y prematuros, para cumplir con las directrices federales.

El lactante prematuro tiene una mayor necesidad que el lactante a término de recibir suplementos de AA y ADH. Estos ácidos grasos se acumulan en el tejido graso y en el cerebro durante los últimos 3 meses de gestación; por lo tanto, el lactante prematuro tiene menos reservas. Los lactantes prematuros alimentados con fórmulas suplementadas con AA y ADH demuestran un mayor aumento de peso y longitud y un mayor desarrollo psicomotor que los lactantes prematuros que no reciben el suplemento de ácidos grasos (Lapillonne y Moltu, 2016). El contenido de ADH y AA de la leche materna es variable, y el lactante prematuro puede requerir suplementos de AA y ADH. Sin embargo, es necesario realizar investigaciones para documentar el uso de suplementos para los lactantes prematuros a los que se les proporciona leche materna (AAP, 2019).

Los lactantes prematuros tienen niveles bajos de lipasa pancreática y sales biliares, lo que disminuye su capacidad para digerir y absorber la grasa. Las lipasas son necesarias para la descomposición de los triglicéridos, y las sales biliares solubilizan la grasa para facilitar la digestión y la absorción. Como los triglicéridos de cadena media (TCM) no necesitan lipasa pancreática y ácidos biliares para su digestión y absorción, se han añadido a la mezcla de grasas en las leches maternizadas para prematuros. La leche materna y los aceites vegetales contienen el AGE ácido linoleico, pero el aceite de TCM, no. Las leches maternizadas para prematuros deben contener aceite vegetal y aceite de TCM para proporcionar los ácidos grasos esenciales de cadena larga.

La composición de la grasa de la dieta también participa en la digestión y absorción de los lípidos. En general, los lactantes absorben los aceites vegetales de manera más eficiente que las grasas animales saturadas, aunque una excepción es la grasa saturada de la leche materna. Los lactantes digieren y absorben la grasa de la leche materna mejor que la grasa saturada de la leche de vaca o el aceite vegetal de las leches maternizadas estándar. La leche materna contiene dos lipasas que facilitan la digestión de las grasas y tiene una composición especial de ácidos grasos que ayuda a su absorción.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono son una importante fuente de energía y en los niños prematuros se encuentran las enzimas para la producción endógena de glucosa a partir de los hidratos de carbono y las proteínas. El 40% de las calorías totales de la leche materna y las leches maternizadas estándar se derivan de los hidratos de carbono. Una cantidad insuficiente de hidratos de carbono provoca hipoglucemia, mientras que una cantidad excesiva provoca diuresis osmótica o heces sueltas. El intervalo recomendado para la ingesta de hidratos de carbono es del 40 al 50% de las calorías totales.

La lactosa, un disacárido compuesto por glucosa y galactosa, es el carbohidrato predominante en casi todas las leches de mamíferos y es importante para la homeostasis de la glucosa del neonato, tal vez porque la galactosa puede utilizarse para la producción de glucosa o el almacenamiento de glucógeno. La galactosa se utiliza para la formación de glucógeno primero, y luego está disponible para la producción de glucosa a medida que los niveles de glucemia disminuyen. Los lactantes que nacen antes de las 28-34 semanas de gestación tienen una actividad baja de lactasa, por tanto, la capacidad del lactante prematuro para digerir la lactosa es insignificante. En la práctica, la malabsorción no es un problema clínico, porque la lactosa se hidroliza en el intestino o se fermenta en el colon y se absorbe. La sacarosa es otro disacárido que se encuentra en los preparados comerciales para lactantes. Como la actividad de la sacarosa a principios del tercer trimestre se encuentra en el 70% de los niveles de los recién nacidos, la sacarosa es bien tolerada por la mayoría de los lactantes prematuros. La sacarasa y la lactasa son sensibles a los cambios en el medio intestinal. Los lactantes que tienen diarrea, reciben antibióticos o están desnutridos pueden desarrollar intolerancias temporales a la lactosa y la sacarosa.

Los polímeros de glucosa son hidratos de carbono comunes en la dieta del lactante prematuro. Estos polímeros, que consisten principalmente en cadenas de cinco a nueve unidades de glucosa enlazadas entre sí, se utilizan para lograr la isoosmolalidad de ciertas fórmulas especializadas. Las enzimas glucosidasa para la digestión de los polímeros de glucosa son activas en los pequeños prematuros.

Minerales y vitaminas

Los lactantes prematuros requieren mayores cantidades de vitaminas y minerales que los lactantes a término, porque tienen escasas reservas en el cuerpo, son fisiológicamente inmaduros, se enferman con frecuencia y crecen rápidamente. Los **enriquecedores para leches maternizadas y maternas** desarrollados especialmente para niños prematuros contienen concentraciones más elevadas de vitaminas y minerales para satisfacer las demandas del niño, lo que evita la necesidad de un suplemento adicional en la mayoría de los casos (tabla 41.13). Una excepción importante se refiere a los lactantes que reciben leche materna con un enriquecimiento que no contiene hierro. Un suplemento de hierro de 2 mg/kg/día debería ser suficiente para satisfacer sus necesidades (AAP, 2019). La otra excepción es el uso de un enriquecimiento de leche materna de donante, que requiere la adición de varias vitaminas y un suplemento de hierro.

Calcio y fósforo

El calcio y el fósforo son solo dos de los muchos nutrientes que los lactantes prematuros en crecimiento requieren para una óptima mineralización de los huesos. Se han establecido directrices de ingesta a niveles que promueven la tasa de mineralización ósea que se produce en el feto. Se recomienda una ingesta de 150 a 220 mg/kg/día de calcio y de 75 a 140 mg/kg/día de fósforo (Abrams, AAP, 2013). Dos tercios del contenido corporal de calcio y fósforo del recién nacido a término se acumulan a través de mecanismos de transporte activos durante el último trimestre del embarazo. Los lactantes que nacen prematuramente son privados de este importante depósito mineral intrauterino. Como consecuencia de las escasas reservas de minerales y de la baja ingesta de alimentos, los lactantes prematuros pueden desarrollar **osteopenia de la prematuridad**, una enfermedad caracterizada por la desmineralización de los huesos en crecimiento y confirmada en estudios radiológicos con huesos «descoloridos» o finos. Los lactantes muy inmaduros son particularmente susceptibles a la osteopenia y desarrollan fracturas óseas o raquitismo florido si se prolonga la carencia alimentaria. La osteopenia del prematuro tiene más probabilidades de desarrollarse en los lactantes prematuros que: 1) son alimentados con leches maternizadas que no están específicamente formuladas para lactantes prematuros; 2) son alimentados con leche materna que no está complementada con calcio y fósforo, o 3) reciben NP de larga duración sin alimentación enteral.

TABLA 41.13 Recomendaciones para la administración enteral de vitaminas a lactantes prematuros

Vitamina	Cantidad (kg/día)
Vitamina A	1.332-3.663 UI
Vitamina D	200-400 UI*
Vitamina E	2,2-11 UI
Vitamina K	4,4-28 µg
Ácido ascórbico	20-55 mg
Tiamina	140-300 µg
Riboflavina	200-400 µg
Piridoxina	50-300 µg
Niacina	1-5,5 mg
Pantotenato	0,5-2,1 mg
Biotina	1,7-16,5 µg
Folato	35-100 µg
Vitamina B_{12}	0,1-0,8 µg

*Máximo de 400 UI/día. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition,* ed 8, Itasca, IL, 2019, 2014, American Academy of Pediatrics.
Datos tomados de Koletzko B, et al: Recommended nutrient intake levels for stable, fully enterally fed very low birth weight infants. In Koletzko B et al, editors: *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines.* World Rev Nutr Diet, 110:297, Germany, 2014, S. Karger AG.

Vitamina D

La leche materna con enriquecimiento para leche materna o con leche maternizada para lactantes prematuros proporciona una cantidad adecuada de vitamina D cuando los lactantes consumen toda la ingesta calórica sugerida. Las recomendaciones actuales de ingesta oscilan entre 200 y 400 UI/día para los lactantes prematuros (Abrams, AAP, 2013).

Vitamina E

Los lactantes prematuros requieren más vitamina E que los lactantes a término debido a sus limitadas reservas de tejido, la menor absorción de vitaminas liposolubles y el rápido crecimiento. La vitamina E protege las membranas biológicas contra la degradación de los lípidos oxidantes. Como el hierro es un oxidante biológico, una dieta rica en hierro o en ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) aumenta el riesgo de carencia de vitamina E. Los AGPI se incorporan a las membranas de los eritrocitos y estas son más susceptibles a los daños oxidativos que cuando contienen ácidos grasos saturados.

Un lactante prematuro con carencia de vitamina E puede presentar **anemia hemolítica** (destrucción oxidativa de los eritrocitos). Sin embargo, esta anemia es poco frecuente hoy en día debido a las mejoras en los enriquecimientos de la leche materna y a la composición de las leches maternizadas. Los enriquecimientos de leche materna y las leches maternizadas para prematuros contienen ahora proporciones adecuadas de vitamina E/AGPI para prevenir la anemia hemolítica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dado que las necesidades de vitamina E en la dieta dependen del contenido de AGPI de la misma, la ingesta recomendada de vitamina E se expresa normalmente como una relación entre vitamina E y AGPI. La recomendación de vitamina E es de 0,7 UI (0,5 mg de D-α-tocoferol) por 100 kcal, y al menos 1 UI de vitamina E por gramo de ácido linoleico.

No se ha demostrado que la dosis farmacológica de vitamina E (50-100 mg/kg/día) sea útil para prevenir la DBP o la retinopatía del prematuro al reducir los efectos tóxicos del oxígeno. Además, las dosis altas de vitamina E se han asociado a hemorragia intraventricular, sepsis, ECN, insuficiencia hepática y renal y muerte.

Hierro

Los niños prematuros corren el riesgo de padecer anemia por carencia de hierro debido a la reducción de las reservas de hierro asociadas al nacimiento prematuro. Al nacer, la mayor parte del hierro disponible está en la hemoglobina circulante. Así pues, la toma frecuente de muestras de sangre agota aún más la cantidad de hierro disponible para la eritropoyesis. Las transfusiones de eritrocitos son necesarias para tratar la anemia fisiológica temprana de la prematuridad. El tratamiento con eritropoyetina recombinante (EPO) se ha utilizado para prevenir la anemia. El suplemento de hierro está indicado para facilitar la producción de eritrocitos, y se ha utilizado una dosis de 6 mg/kg/día de hierro enteral (AAP, 2014). Este tratamiento no ha prevenido sistemáticamente la anemia y no se recomienda usar transfusiones de sangre ni tratamiento con EPO (AAP, 2019).

En general, la recomendación para la ingesta de hierro es de 2 a 3 mg/kg/día (AAP, 2019). A los lactantes alimentados con leche materna se les debe administrar sulfato ferroso en gotas a partir de las 2 semanas de edad (AAP, 2019). Las fórmulas enriquecidas con hierro suelen contener suficiente hierro para proporcionar 2 mg de hierro/kg/día (AAP, 2019).

Ácido fólico

Los lactantes prematuros tienen mayores necesidades de ácido fólico que los lactantes nacidos a término. Aunque los niveles de folato sérico son elevados al nacer, disminuyen drásticamente, probablemente como resultado del alto uso de ácido fólico por el lactante prematuro para la síntesis del ácido desoxirribonucleico (ADN) y de los tejidos necesaria para un crecimiento rápido.

No es inusual ver una forma leve de carencia de ácido fólico que causa bajas concentraciones de folato sérico e hipersegmentación de los neutrófilos en los lactantes prematuros. La anemia megaloblástica es mucho menos frecuente. Una ingesta diaria de ácido fólico de 25 a 50 µg/kg mantiene las concentraciones séricas de folato normales. La leche materna y las leches maternizadas para prematuros enriquecidas cumplen estas directrices cuando se establece una alimentación enteral completa.

Sodio

Los lactantes prematuros, especialmente los que tienen PMBN, son susceptibles de sufrir hiponatremia durante el período neonatal. Estos lactantes tienen pérdidas excesivas de sodio urinario debido a la inmadurez renal y a la incapacidad de conservar el sodio adecuado. Además, sus necesidades de sodio son altas debido a su rápida velocidad de crecimiento.

La ingesta diaria de sodio de 2 a 3 mEq/kg satisface las necesidades de la mayoría de los lactantes prematuros, pero algunos pueden necesitar de 4 a 5 mEq/kg o más para prevenir la hiponatremia (Dell, 2015). El suplemento de sodio no es necesario de manera rutinaria en la leche materna y las leches maternizadas enriquecidas. Sin embargo, es importante considerar la posibilidad de hiponatremia y vigilar a los lactantes evaluando el sodio sérico hasta que su nivel en sangre sea normal. La leche es complementada con sodio si es necesario.

MÉTODOS DE ALIMENTACIÓN

Las decisiones sobre la lactancia materna, la alimentación con biberón o la alimentación por sonda dependen de la edad gestacional y del estado clínico del lactante prematuro. El objetivo es alimentar al lactante a través del método más fisiológico posible y administrar los nutrientes para el crecimiento sin crear complicaciones clínicas.

Cuidado oral con calostro

El calostro de la madre se puede utilizar para cuidar de la boca del lactante en cuanto se produzca. Para ello, se colocan gotas de calostro dentro de la boca del lactante para ayudar a prevenir la infección. El calostro es una fuente rica en proteínas, minerales y factores inmunológicos que pueden proteger al lactante de enfermedades (Gephart y Weller, 2014; AAP, 2019; American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG], 2014). El **cuidado oral con calostro** puede iniciarse antes de que se inicie la alimentación.

Alimentación gástrica

La alimentación gástrica por vía oral se elige a menudo para los lactantes que no pueden succionar debido a inmadurez o a problemas del sistema nervioso central. Los lactantes de menos de 32 a 34 semanas de edad gestacional, independientemente de su peso al nacer, coordinan mal su capacidad de succión, deglución y respiración debido a su inmadurez de desarrollo. Por consiguiente, tienen dificultades para alimentarse de los pezones.

Con el método de la **alimentación gástrica** oral, se inserta una sonda de alimentación blanda a través de la boca del lactante hasta el estómago. Los principales riesgos de esta técnica son la aspiración y la distensión gástrica. Debido a la debilidad o ausencia de reflejos de la tos y a la falta de desarrollo de los músculos respiratorios, es posible que el diminuto lactante no pueda expulsar la leche de las vías respiratorias superiores, lo que puede causar bradicardia refleja u obstrucción de las vías respiratorias. Sin embargo, la vigilancia electrónica de las funciones vitales y el posicionamiento adecuado del lactante durante la alimentación reducen al mínimo el riesgo de aspiración por regurgitación del contenido del estómago. Los lactantes pequeños e inmaduros, cuya pequeña capacidad gástrica y lenta motilidad intestinal impiden la tolerancia de los alimentos en embolada de gran volumen, pueden necesitar alimentos en embolada mediante una bomba para la infusión durante 30-60 min y facilitar a la tolerancia alimentaria.

Ocasionalmente, la eliminación de la distensión y la bradicardia vagal requiere usar una sonda permanente para la alimentación continua gástrica en lugar de la administración intermitente en embolada. La alimentación continua puede dar lugar a la pérdida de grasa de la leche, calcio y fósforo, que se depositan en el tubo de alimentación, de modo que el lactante no recibe la cantidad total de nutrición proporcionada. La alimentación en embolada proporcionada mediante la infusión con una bomba disminuye la pérdida de nutrientes y promueve un mejor aumento de peso (Rogers et al., 2010; Senterre, 2014).

La alimentación nasogástrica a veces se tolera mejor que la alimentación por sonda oral. Sin embargo, dado que los recién nacidos deben respirar por la nariz, esta técnica puede afectar a las vías respiratorias nasales en los lactantes prematuros y causar un deterioro asociado de la función respiratoria. Este método es útil para los lactantes que están aprendiendo a alimentarse de los pezones. Un lactante con una sonda nasogástrica todavía puede formar un sello hermético con la tetina del biberón, pero es difícil si se coloca una sonda de alimentación oral durante la alimentación (v. capítulo 12).

Alimentación transpilórica

La alimentación por sonda transpilórica está indicada en lactantes que corren el riesgo de aspirar leche en los pulmones o que tienen un vaciado gástrico lento. El objetivo de este método es evitar el vaciado gástrico, a menudo lento, del lactante inmaduro, pasando la sonda de alimentación a través del estómago y el píloro y colocando su punta dentro del duodeno o el yeyuno. Los lactantes con reflujo gastrointestinal grave se benefician de este método, que impide la aspiración de los alimentos a los pulmones. Este método también se utiliza en lactantes cuya función respiratoria está afectada y que corren el riesgo de aspiración de leche. Las posibles desventajas de la alimentación transpilórica son la disminución de la absorción de grasas, diarrea, síndrome de vaciamiento rápido, alteraciones de la microflora intestinal, perforación intestinal y líquido biliar en el estómago. Además, la colocación de los tubos transpilóricos también requiere una experiencia considerable y la confirmación radiográfica de la ubicación de la punta del catéter. Aunque se asocia a muchas posibles complicaciones, la alimentación transpilórica se utiliza cuando la alimentación gástrica no tiene éxito.

Alimentación con tetina

Se puede intentar la alimentación con tetina en lactantes cuya edad gestacional sea mayor de las 32 semanas y cuando la evidencia de un reflejo de succión y un movimiento de succión establecido indiquen la capacidad para alimentarse de una tetina. Antes de este momento, son incapaces de coordinar la succión, la deglución y la respiración. Dado que la succión requiere un esfuerzo por parte del lactante, cualquier estrés por otras causas, como la hipotermia o la hipoxemia, disminuye la capacidad de succión. Por lo tanto, la alimentación con tetina debe iniciarse solo cuando el lactante esté bajo un estrés mínimo y sea lo suficientemente maduro y fuerte como para sostener el esfuerzo de succión. La alimentación inicial por vía oral puede limitarse a 1-3 veces al día para evitar la fatiga indebida o el gasto excesivo de energía, cualquiera de los cuales reduce el ritmo de aumento de peso del lactante. Antes de que comience la alimentación oral, un programa estandarizado de estimulación oral ayuda a los lactantes a alimentarse más rápidamente con la tetina (Fucile et al., 2011).

Lactancia materna

Cuando la madre de un lactante prematuro elige amamantar, la lactancia materna debe comenzar tan pronto como el lactante esté listo. Hasta ese momento, la madre debe extraer su leche para que pueda alimentar a su hijo a través de la sonda. Estas madres necesitan apoyo emocional y educativo para una lactancia exitosa. Según los estudios, los lactantes prematuros alimentados con leche materna tienen una mejor coordinación de succión, deglución y respiración, y menos interrupciones respiratorias que los lactantes alimentados con biberón (Abrams y Hurst, 2018). El **método de la madre canguro**, que permite a la madre mantener el contacto piel a piel mientras sostiene a su lactante, facilita su lactancia. Además, este tipo de contacto promueve la continuación de la lactancia materna y aumenta la confianza de la madre en el cuidado de su hijo de alto riesgo. Este último beneficio también puede aplicarse a los padres que aplican el método de la madre canguro con sus hijos (Kassity-Krich y Jones, 2014).

Se ha sugerido alimentar a los lactantes con tazas en lugar de biberones para complementar la lactancia materna, basándose en el argumento de que puede evitar la «confusión de la tetina» (es decir, la confusión entre la lactancia materna y la del biberón). Se deben controlar complicaciones como la aspiración de leche y la ingesta de un bajo volumen. La alimentación con taza se ha asociado a una lactancia materna exitosa al alta, pero con una mayor duración de la estancia en el hospital del lactante prematuro (AAP, ACOG, 2014).

Tolerancia de la alimentación

Se debe vigilar a todos los lactantes prematuros que reciben NE para detectar signos de intolerancia alimentaria. El vómito de la alimentación suele ser una señal de incapacidad para retener la cantidad de leche administrada. Cuando no se asocia a otros signos de una enfermedad sistémica, el vómito indica que los volúmenes de alimentación aumentaron demasiado rápido o son excesivos para el tamaño y la madurez del lactante. La simple reducción del volumen de alimentación puede resolver el problema. Si no es así, o si el lactante tiene signos de una enfermedad sistémica, es necesario interrumpir la alimentación hasta que el estado del lactante se haya estabilizado.

La distensión abdominal puede deberse a la alimentación excesiva, una obstrucción orgánica, una ingesta excesiva de aire, reanimación, sepsis (es decir, una infección sistémica) o una ECN. La observación de los lactantes para detectar la distensión abdominal debe ser una práctica habitual de las enfermeras. La distensión abdominal indica la necesidad de interrumpir la alimentación hasta que se determine y resuelva su causa.

Los residuos gástricos, medidos por la aspiración del contenido del estómago, pueden determinarse de forma rutinaria antes de cada embolada de alimentación por sonda y de forma intermitente en todas las alimentaciones por goteo continuas. El hecho de que una cantidad residual sea significativa depende en parte de su volumen en relación con el volumen total de la alimentación. Por ejemplo, un volumen residual de más del 50% de una embolada de alimentación o igual a la tasa de infusión continua es un signo de intolerancia a la alimentación. Sin embargo, al interpretar la importancia de una medición del residuo gástrico, los clínicos deben considerar otros signos concurrentes de intolerancia alimentaria y el patrón anterior de volúmenes residuales establecido para un lactante en particular. Los residuos suelen estar presentes antes de que se inicien las alimentaciones y a medida que se inician las alimentaciones de pequeño volumen. Las tomas no se deben suspender mientras no haya signos de enfermedad.

La emesis o los residuos biliares pueden deberse a una sobredistensión del estómago con reflujo de bilis del intestino o a una sonda de alimentación que se ha deslizado en el intestino, o pueden indicar que el lactante tiene una obstrucción intestinal y necesita una evaluación más profunda (Hair, 2018). Los residuos gástricos con sangre o biliares son más alarmantes que los que parecen ser leche sin digerir.

La frecuencia y la consistencia de las evacuaciones intestinales deben vigilarse constantemente cuando se alimenta a los niños prematuros. Con simples inspecciones se puede detectar la presencia de sangre macroscópica. Todos los métodos de alimentación de los lactantes prematuros se asocian a complicaciones. A menos que se preste mucha atención a los síntomas que indican una mala tolerancia a la alimentación, pueden surgir complicaciones graves. Ciertas enfermedades pueden reconocerse mediante el reconocimiento de signos de intolerancia alimentaria. Por ejemplo, la **enterocolitis necrosante (ECN)** es una enfermedad inflamatoria intestinal grave y potencialmente mortal que se asocia a síntomas como distensión y sensibilidad abdominal, residuos gástricos anómalos y heces con gran cantidad de sangre.

SELECCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN ENTERAL

Durante el período inicial de alimentación, los lactantes prematuros a menudo requieren un tiempo adicional para adaptarse a la NE y experimentan estrés, pérdida de peso y diuresis concurrentes. El objetivo principal de la alimentación enteral durante este período inicial es establecer la tolerancia a la leche. Los lactantes necesitan un período de adaptación para asimilar un gran volumen y concentración de nutrientes. Por lo tanto, los líquidos parenterales son necesarios hasta que los lactantes puedan tolerar cantidades adecuadas de alimentación por vía oral.

Después del período inicial de ajuste, el objetivo de la alimentación enteral cambia, pasando de establecer la tolerancia a la leche a proporcionar un soporte nutricional completo para el crecimiento y el rápido desarrollo de los órganos. Todos los nutrientes esenciales deben proporcionarse en cantidades que permitan un crecimiento sostenido. Las siguientes opciones de alimentación son apropiadas: 1) leche materna complementada con enriquecimiento de leche materna y hierro y vitaminas según lo indicado por el enriquecimiento utilizado; 2) preparados para lactantes prematuros enriquecidos con hierro para lactantes que pesen menos de 2 kg, o 3) preparados estándar para lactantes enriquecidos con hierro para lactantes que pesen más de 2 kg.

A los lactantes prematuros que son dados de alta del hospital se les puede dar una fórmula de transición. Puede estar indicado administrar vitamina D adicional, 400 UI al día (Abrams, AAP, 2013). A los lactantes alimentados al pecho se les puede proporcionar diariamente dos o tres biberones de fórmula de transición para satisfacer sus necesidades. El lactante prematuro amamantado también debe recibir de 2 a 3 mg/kg/día de hierro durante los primeros 6-12 meses y un complejo multivitamínico múltiple durante el primer año de vida (AAP, 2019). Los lactantes prematuros que son dados de alta en casa con una fórmula estándar deben recibir multivitaminas hasta que alcancen los 3 kg de peso, y entonces puede que solo necesiten vitamina D para proporcionar 400 UI al día (AAP, 2019). Se pueden medir los niveles de ferritina en la sangre para acceder al estado de hierro del lactante y a la necesidad de suplementos de hierro (AAP, 2019).

Leche materna

La leche materna es el alimento ideal para los lactantes sanos a término y los lactantes prematuros. Aunque la leche materna requiere un suplemento de nutrientes para satisfacer las necesidades de los lactantes prematuros, sus beneficios para el lactante son numerosos. Durante el primer mes de lactancia, la composición de la leche de las madres de lactantes prematuros difiere de la de las madres que han dado a luz a lactantes a término; las concentraciones de proteínas y sodio de la leche materna son más altas en las madres

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con lactantes prematuros (Klein, 2002). Cuando los lactantes prematuros se alimentan con la leche de su propia madre, crecen más rápidamente que los lactantes alimentados con leche materna madura almacenada en bancos (Brownell et al., 2018).

Además de su concentración de nutrientes, la leche materna ofrece beneficios nutricionales debido a su mezcla única de aminoácidos y ácidos grasos de cadena larga. El cinc y el hierro de la leche materna se absorben más fácilmente, y la grasa se digiere más fácilmente debido a la presencia de lipasas. Además, la leche materna contiene factores que no están presentes en las fórmulas artificiales. Estos componentes son: 1) macrófagos y linfocitos T y B; 2) factores antimicrobianos como la inmunoglobulina A secretora la lactoferrina y otros; 3) hormonas; 4) enzimas, y 5) factores de crecimiento. Se ha descrito que la leche materna, comparada con la fórmula para prematuros que se da a niños prematuros, reduce la incidencia de ECN y sepsis, mejora el desarrollo neurológico, facilita un avance más rápido de la alimentación enteral y conduce a un alta más temprana (AAP, ACOG, 2014). El uso de la propia leche de la madre para su hijo con enriquecimiento para leche materna de donante líquida y leche materna de donante está vinculado a una menor incidencia de ECN (Sullivan et al., 2010). El uso de la leche de donante y del enriquecimiento de leche materna de donante líquida en comparación con la leche maternizada para prematuros disminuye la incidencia de ECN tratada por cirugía y los días de NP (Cristofalo et al., 2013).

Sin embargo, hay un problema asociado a la alimentación de los lactantes prematuros con leche materna. Ya sea prematuro, a término o maduro, la leche materna no satisface las necesidades de calcio y fósforo para la mineralización normal de los huesos en los lactantes prematuros. Por lo tanto, se recomiendan suplementos de calcio y fósforo para los lactantes prematuros de crecimiento rápido que se alimentan predominantemente de leche materna. Actualmente hay tres enriquecimientos de leche materna: base de leche bovina en polvo, base de leche bovina líquida y base de leche materna donante líquida. Los productos de origen bovino contienen calcio y fósforo, así como proteínas, hidratos de carbono, grasas, vitaminas y minerales, y están diseñados para ser añadidos a la leche materna extraída que se da a los lactantes prematuros (tabla 41.14). No se necesitan suplementos vitamínicos. Un enriquecimiento bovino está enriquecido con hierro y el otro requiere la adición de hierro. El producto a base de leche materna se elabora con leche materna de donantes que ha sido pasteurizada, concentrada y complementada con calcio, fósforo, cinc y electrólitos. Se necesita un multivitamínico y un suplemento de hierro cuando se usa el enriquecimiento a base de leche materna. El enriquecimiento a base de leche materna se presenta como aditivo para obtener una leche de 24, 26, 28 o 30 kcal/30 ml. Las concentraciones más altas se utilizan para lactantes que tienen un volumen restringido o que no crecen con leche de menor densidad calórica (Hair et al., 2013). Las calorías y las proteínas son más altas con las mayores concentraciones, pero las concentraciones de calcio, fósforo y cinc se mantienen iguales con el enriquecimiento de leche materna de donante. A menudo, el lactante necesita más energía y proteínas, pero no un aumento de la ingesta de minerales. Se dispone de un suplemento de crema de leche materna de donante, que es grasa de leche materna pasteurizada que puede añadirse a la leche materna.

Proporcionar leche materna a un lactante prematuro es una experiencia muy positiva para la madre, ya que promueve la participación y la interacción. Muchos lactantes prematuros no son lo suficientemente fuertes ni maduros para amamantarse del seno de su madre en el período neonatal temprano, sus madres suelen extraerse la leche durante varios días (y ocasionalmente durante varias semanas) antes de que se pueda establecer la lactancia. Debe revisarse con la madre la técnica adecuada de extracción, almacenamiento y transporte de la leche (v. tabla 14.18 en el capítulo 14). Se han publicado muchos resúmenes de las consideraciones especiales para amamantar a un lactante prematuro (AAP, ACOG, 2014).

Leche materna de donante

La leche materna de donante (LD) pasteurizada se recomienda para lactantes prematuros cuando la leche propia de la madre (LPM) no está disponible o está contraindicada (AAP, 2017; v. cuadro *Foco de interés:* ¿Qué es un banco de leche materna?). Las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) que utilizan leche de donante tienen directrices para garantizar que los lactantes con mayor riesgo de sufrir ECN reciban leche de donante. Por ejemplo, un lactante con un peso al nacer menor de 1.500 g y una edad gestacional inferior a las 34 semanas reuniría las condiciones para recibir leche de donante. El riesgo de ECN es máximo a las 32 semanas de gestación (Yee et al., 2012). A las 34 semanas, el lactante puede pasar a una dieta de alta con leche materna y suplemento de fórmula de transición si es necesario. La leche de donante no se usará después de que se les dé el alta en casa.

FOCO DE INTERÉS

¿Qué es un banco de leche materna?

Los bancos de leche materna son establecimientos sin ánimo de lucro y con ánimo de lucro en todo el mundo que trabajan para pasteurizar de forma segura la leche de madres donantes sanas y ponerla a disposición de los lactantes que más la necesitan (Haiden y Ziegler, 2016). Los donantes son examinados cuidadosamente para detectar infecciones y riesgos de infección, el uso de medicamentos y suplementos, el estado de no fumador y el uso limitado de alcohol. El médico de la madre donante y el médico del lactante deben aprobar su estado de donación.

En los lactantes de alto riesgo que son prematuros, inmunodeprimidos o incapaces de amamantar debido a que sus madres son seropositivas al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la leche materna de donante es un recurso que salva vidas cuando no se dispone de la leche de la propia madre, que es la mejor opción (Arslanoglu et al., 2013). En los países en desarrollo se alienta a las madres seropositivas a que amamanten a sus hijos y les proporcionen tratamiento farmacológico para el VIH (AAP, ACOG, 2014). El riesgo de muerte por infección es muy alto para el lactante cuando no se dispone de aportes de agua y saneamiento adecuados. Debido a su óptimo perfil nutricional y a sus propiedades inmunológicas únicas, ninguna otra fuente de alimentación es comparable a la hora de proporcionar a estos niños vulnerables la nutrición necesaria para tener un comienzo saludable de su vida. Este precioso producto ha salvado vidas y mejorado la morbilidad infantil de tal manera que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha pedido que todas las naciones aboguen por la lactancia materna y el uso seguro de la leche de donante a través de bancos de leche materna para lactantes con bajo peso al nacer (OMS, 2011).

Los hospitales con bancos de leche no suelen tener ánimo de lucro, y cada uno tiene sus propias normas en cuanto a la distribución de la leche para que siga siendo una opción segura y altruista para todos los que la necesitan. Investigaciones recientes también han demostrado que las fuentes no pasteurizadas de leche materna que pueden adquirirse por Internet tienen una alta probabilidad de contaminación microbiana y de contaminación con productos de leche de vaca (Keim et al., 2013; Keim et al., 2015). Ocasionalmente, las madres de lactantes sanos pueden buscar el intercambio con otras madres para evitar el coste, las molestias y el agotamiento de los recursos para los lactantes vulnerables que más necesitan la leche pasteurizada de donante. Si una madre expresa interés en estas opciones, debe recibir formación sobre los riesgos para su hijo de una posible exposición a infecciones, medicamentos y sustancias ilegales con leche materna no estudiada y no pasteurizada, para desalentar el intercambio directo de leche (AAP, 2017).

Los bancos de leche materna eficaces protegen, promueven y apoyan la lactancia materna en todos los niveles y están sostenidos con apoyo gubernamental (PATH, 2017). La Human Milk Banking Association of North America (HMBANA) es el principal recurso de información sobre la puesta en marcha y la gestión de este preciado producto esencial en todas las comunidades, como medio para mejorar la salud mundial (HMBANA, 2018). Para más información, véase https://www.hmbana.org/. La European Milk Bank Association (EMBA) es una organización sin ánimo de lucro que proporciona directrices para los bancos de la leche y fomenta la cooperación internacional entre los bancos de leche de los países europeos (EMBA, 2018). A nivel mundial, más de 40 países tienen sistemas desarrollados para proporcionar leche de donante (PATH, 2017).

TABLA 41.14 Comparación del contenido nutricional de la leche humana y las leches maternizadas

	Leche humana	Leche humana + complemento de base bovina en polvo*	Leche humana + complemento de base bovina líquido†	Leche humana + complemento con base de leche de donante líquida‡	Fórmula estándar§	Fórmula de transición¶	Fórmula para prematuros**
Densidad calórica (kcal/30 ml)	20	24	24	26	20	22	20, 24, 30
Relación proteínas del suero de leche/caseína	70:30	Predomina el suero de leche	Predomina el suero o el hidrolizado de caseína	Predomina el suero de leche	48:52, 60:40, 100:0	50:50, 80:20	50:50, 60:40, 80:20
Proteínas (g/l)	9	19	24-26	24	14-15	21	20, 22, y 24, 27, 29 y 30, 33
Hidratos de carbono	Lactosa	Lactosa, sólidos de jarabe de maíz	Lactosa, maltodextrina	Lactosa	Lactosa o lactosa y maltodextrina de maíz	Sólidos de lactosa y jarabe de maíz o maltodextrina	Sólidos de lactosa y jarabe de maíz o maltodextrina
Hidratos de carbono (g/l)	80	95	76-92	84	72-77	75-77	70-73, 81-88, 78-109
Grasas	Grasa humana	Grasa humana, aceite TCM	Grasa humana, aceite TCM, aceite vegetal, ADH, AA	Grasa humana	Aceite vegetal, ADH, AA	Aceite vegetal, aceite TCM, ADH, AA	Aceite vegetal, aceite TCM, ADH, AA
Grasas (g/l)	35	38	36-48	52	34-38	39-41	34-37, 41-44, 51-67
Calcio (mg/l)	230	1.362	1.158-1.192	1.221	449-530	780-890	1.120-1.217, 1.340-1.461, 1.670-1.826
Fósforo (mg/l)	130	778	633-675	640	255-290	460-490	610-676, 730-812, 910-1.014
Vitamina D (unidades/l)	10	1.177	1.175-1.575	400	402-507	521-560	1.014-2.000, 1.217-2.400, 1.522-3.000
Vitamina E (unidades/l)	6	37	38-52	10,2	10-14	27-30	27, 43, 33-51, 41-64
Ácido fólico (μg/l)	110	331	325-350	158	101-108	186-193	250-270, 300-320, 375-410
Sodio (mEq/l)	8	14	13-17	23	7-8	11-12	13-20, 15-25, 19-31

*Basado en la composición de la leche materna a término enriquecida con Similac Human Milk Fortifiers, cuatro paquetes por 100 ml.
†Basado en la composición de la leche materna a término enriquecida con Enfamil Human Milk Fortifier Acidified Liquid o Similac Human Milk Fortifier Hydrolyzed Protein Concentrated Liquid, 1 vial/paquete + 25 ml de leche.
‡Basado en la composición de la leche materna a término enriquecida con Prolact +6.
§Basado en la composición de las fórmulas Enfamil Premium, Similac Advance y Gerber Good Start Gentle.
¶Basado en la composición de las fórmulas Enfamil EnfaCare y Similac NeoSure.
**Basado en la composición de las fórmulas Enfamil Premature y Similac Special Care.
AA, ácido araquidónico; *ADH,* ácido docosahexaenoico; *TCM,* triglicéridos de cadena media.
Datos tomados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Appendix A. Composition of human milk. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition,* ed 8, Itasca, IL, 2019, American Academy of Pediatrics.

El uso de la leche de donante se ha vinculado al inicio más temprano de la alimentación, un menor uso de leches maternizadas y sin cambiar el porcentaje de uso de LPM. La LD se utiliza frecuentemente al iniciar la alimentación, antes de que la madre pueda extraer la leche. A los neonatólogos les preocupaba que el uso de LD llevara a que las madres no dieran leche a sus hijos, pero no hubo ningún cambio en las madres que daban leche a sus propios hijos (Marinelli et al., 2014).

Leches maternizadas para prematuros

Los preparados para leches maternizadas se han desarrollado para satisfacer las necesidades nutricionales y fisiológicas únicas de los niños prematuros en crecimiento. La cantidad y la calidad de los nutrientes de estos productos promueven el crecimiento al ritmo intrauterino. Estas fórmulas, que tienen densidades calóricas de 20, 24 y 30 kcal/30 ml, solo están disponibles en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

forma lista para ser consumidas. Estas leches maternizadas para prematuros difieren en muchos aspectos de las fórmulas estándar basadas en leche de vaca (v. tabla 41.14). Los tipos de hidratos de carbono, proteínas y grasas difieren para facilitar la digestión y la absorción de los nutrientes. También tienen mayores concentraciones de proteínas, minerales y vitaminas.

Fórmulas de transición para lactantes

Se han diseñado fórmulas que contienen 22 kcal/30 ml como fórmulas de transición para el lactante prematuro. Su contenido de nutrientes es inferior al de las leches maternizadas para prematuros ricas en nutrientes y superior al de las fórmulas estándar para lactantes (v. tabla 41.14). Estas fórmulas pueden introducirse cuando el niño alcanza un peso de 2.000 g y pueden utilizarse durante todo el primer año de vida. No todos los lactantes prematuros necesitan estas fórmulas para crecer adecuadamente. No está claro qué lactantes prematuros necesitan esta fórmula especializada, porque los estudios no siempre han demostrado una mejora del crecimiento con el uso de la fórmula de transición (Young et al., 2016). Se debe vigilar el aumento del peso, la longitud y el perímetro craneal para la edad, y el peso para la longitud utilizando las curvas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (Lapillonne, 2014). Las fórmulas de transición están disponibles en polvo y en forma lista para ser utilizada.

Ajustes de la fórmula

En ocasiones es necesario aumentar el contenido de energía de las fórmulas que se dan a los niños pequeños. Esto es apropiado cuando el lactante no crece con suficiente rapidez y ya está consumiendo todo lo posible durante las tomas.

Concentración

Un enfoque para proporcionar una fórmula hipercalórica es preparar la fórmula con menos agua, concentrando así todos sus nutrientes, incluida la energía. Los hospitales disponen de leches maternizadas concentradas con un contenido energético de 24 kcal/30 ml, en forma de leches infantiles listas para ser consumidas. Sin embargo, cuando se utilizan estas fórmulas concentradas, los clínicos deben considerar la ingesta y las pérdidas de líquidos del lactante en relación con la carga de soluto renal de la alimentación concentrada para asegurar que se mantenga un balance hídrico positivo. Este método de aumentar la densidad de la fórmula suele ser el preferido, porque el equilibrio de nutrientes sigue siendo el mismo; los lactantes que necesitan más energía también necesitan nutrientes adicionales. Como ya se ha mencionado, las fórmulas de transición están disponibles en forma de alimentos listos para el consumo y en polvo, y pueden concentrarse de 24 a 30 kcal/30 ml. Sin embargo, esta fórmula sigue siendo inadecuada para los niños que necesitan calcio adicional (p. ej., los niños con osteopenia).

Hay disponible una fórmula para prematuros de 30 kcal/30 ml lista para usar. Satisface las necesidades nutricionales de los lactantes prematuros que necesitan la restricción de líquidos debido a una enfermedad. Esta fórmula de 30 kcal/30 ml puede diluirse con la leche maternizada para prematuros (24 kcal/30 ml) para obtener leches de 26, 27 o 28 kcal/30 ml (v. cuadro 41.2). Estas leches son estériles y son la fuente preferida para proporcionar leches concentradas a los lactantes prematuros en la UCIN. La leche maternizada en polvo no es estéril y no debe utilizarse con los lactantes de alto riesgo cuando se disponga de un producto líquido y estéril nutricionalmente adecuado (Steele y Collins, Pediatric Nutrition Dietetic Practice Group, 2019).

Suplementos calóricos

Otro enfoque para aumentar el contenido energético de una fórmula implica el uso de suplementos calóricos como aceite vegetal, aceite de TCM o polímeros de glucosa. Estos suplementos aumentan la densidad calórica de la fórmula sin alterar notablemente la carga de solutos o la osmolalidad. Sin embargo, alteran la distribución relativa de las calorías totales derivadas de las proteínas, los hidratos de carbono y las grasas. Incluso pequeñas cantidades de aceite o de hidratos de carbono diluyen el porcentaje de calorías derivadas de las proteínas, por lo cual no se aconseja añadir estos suplementos a la leche materna o a las fórmulas estándar (20 kcal/30 ml). Los suplementos calóricos deben utilizarse únicamente cuando una fórmula ya cumpla todos los requisitos de nutrientes, aparte de la energía, o cuando la carga de solutos renales sea motivo de preocupación.

Cuando se necesita una fórmula de alta energía, se añaden polímeros de glucosa a una base que tenga una concentración de 24 kcal/30 ml o superior (ya sea una de alta potencia para prematuros o una fórmula estándar concentrada), con un máximo del 50% de las calorías totales procedentes de la grasa y un mínimo del 10% de las calorías totales procedentes de la proteína. El aceite vegetal debe añadirse a la alimentación en el momento o administrarse como medicamento oral. El aceite vegetal que se añade al aporte diario de fórmula se separará de la leche al enfriarse y se pegará al recipiente de almacenamiento de la leche, y no se administrará al lactante.

EVALUACIÓN DE LA NUTRICIÓN Y EL CRECIMIENTO

Ingesta dietética

La ingesta dietética debe evaluarse para asegurar que la nutrición proporcionada satisfaga las necesidades del niño. Los líquidos parenterales y la alimentación con leche se introducen en la medida en que se toleran, y se debe revisar la ingesta de nutrientes para asegurarse de que se encuentran dentro de las normas para lactantes prematuros y de que el lactante prospera con la nutrición que se le proporciona. En los apartados siguientes se revisan el crecimiento y las tablas de crecimiento apropiados.

Índices de laboratorio

La analítica implica la medición de los siguientes parámetros: 1) balance de líquidos y electrólitos; 2) tolerancia a la NP o NE; 3) estado de mineralización del hueso, y 4) estado hematológico (tabla 41.15). La hemoglobina y el

TABLA 41.15 Seguimiento de la alimentación del lactante prematuro

Seguimiento	Nutrición parenteral	Nutrición enteral
Equilibrio de líquidos y electrólitos	Ingesta de líquidos	Ingesta de líquidos
	Diuresis	Diuresis
	Pesos diarios	Pesos diarios
	Sodio, potasio y cloruro séricos	
	Creatinina en suero	
	BUN	
Homeostasis de la glucosa	Glucosa en el suero	No por rutina
Tolerancia a la grasa	Triglicéridos séricos	No se indica
Nutrición proteínica: BUN	No es útil	Los bajos niveles en lactantes alimentados con leche materna indican la necesidad de más proteínas
Osteopenia	Calcio sérico	
	Fósforo sérico	Fósforo sérico
	Actividad de la fosfatasa alcalina sérica	Actividad de la fosfatasa alcalina sérica
Toxicidad de la nutrición parenteral	Colestasis: bilirrubina conjugada	No se indica
	Función del hígado: ALT	

ALT, alanina aminotransferasa; *BUN*, nitrógeno ureico en sangre.

hematocrito se vigilan según las indicaciones médicas. La disminución temprana del hematocrito refleja la caída fisiológica de la hemoglobina después del nacimiento y por los análisis de sangre. Los primeros niveles bajos de hemoglobina se tratan con transfusiones de sangre si es necesario. Los suplementos dietéticos no cambian esta caída fisiológica temprana de la hemoglobina.

Velocidades de crecimiento y gráficos de crecimiento

Todos los recién nacidos pierden algo de peso después del nacimiento. Los lactantes prematuros nacen con más agua extracelular que los lactantes a término y, por lo tanto, tienden a perder más peso que estos últimos. Sin embargo, la pérdida de peso posnatal no debe ser excesiva. Los lactantes prematuros que pierden más del 15% de su peso al nacer se deshidratan debido a la ingesta inadecuada de líquidos o al experimentar el desgaste de los tejidos debido a la ingesta insuficiente de energía. El peso de un lactante al nacer debe recuperarse en la segunda o tercera semanas de vida. Los lactantes más pequeños y enfermos tardan más tiempo en recuperar su peso al nacer.

Las curvas de crecimiento intrauterino se han elaborado utilizando datos de peso, longitud y perímetro craneal de los lactantes nacidos en varias semanas sucesivas de gestación. Las curvas de crecimiento intrauterino son el patrón de crecimiento recomendado para los lactantes prematuros. Durante la primera semana de vida, los lactantes prematuros se alejan del percentil de peso al nacer, ya que se refleja la pérdida de peso posnatal normal de los recién nacidos. Una vez que la situación del niño se estabiliza y comienza a consumir todos los nutrientes necesarios, el niño es capaz de crecer a un ritmo paralelo a estas curvas. Se puede lograr el aumento de peso intrauterino de 15 a 20 g/kg/día (Fenton et al., 2018).

Aunque el peso es un parámetro antropométrico importante, las mediciones de la longitud y el perímetro de la cabeza también son útiles. Los lactantes prematuros deben crecer entre 0,7 y 1 cm por semana en longitud corporal y circunferencia de la cabeza. Se puede utilizar una curva de crecimiento basada en el género para evaluar si el crecimiento es adecuado en estas tres áreas (figs. 41.3 y 41.4). Este gráfico tiene un factor de corrección incorporado para la prematuridad; el crecimiento del lactante puede seguirse desde las 22 hasta las 50 semanas de gestación y representa datos transversales de Alemania, Canadá, Australia, Italia, Escocia y EE. UU. (Fenton y Kim, 2013). Las curvas intrauterinas son suaves en los gráficos de la Organización Mundial de la Salud.

Se han elaborado otras tablas de crecimiento intrauterino basadas en el peso y la longitud al nacer y el perímetro craneal de los lactantes nacidos en EE. UU. (Olsen et al., 2010). Se dispone de gráficos separados para niños y niñas, y se pueden trazar gráficos desde las 23 a las 41 semanas de gestación.

Los gráficos de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud de 2006, diseñados para lactantes desde el nacimiento hasta los 2 años, también deberían utilizarse para los lactantes prematuros una vez que alcancen las 40 semanas de gestación, siempre y cuando se ajuste la edad (v. cuadro *Foco de interés:* Resultados a largo plazo de los lactantes prematuros). Por ejemplo, un lactante que nace a las 28 semanas de gestación es prematuro de 12 semanas (40 semanas de gestación a término menos 28 semanas de edad gestacional al nacer). Cuatro meses después del nacimiento, los parámetros de crecimiento de un lactante prematuro nacido a las 28 semanas de gestación son comparables a los de un lactante de 1 mes nacido a término (cuadro 41.3). Cuando se utilicen las cuadrículas de crecimiento, la edad debe ajustarse para la prematuridad hasta por lo menos 2,5 a 3 años de edad corregida. En la figura 41.5 se muestra el patrón de crecimiento de A. R. hasta los 18 años. Estos gráficos se basan en lactantes sanos y a término que fueron amamantados durante el primer año de vida (Grummer-Strawn et al., 2010). Con este gráfico se puede comparar el crecimiento del lactante prematuro con el del lactante a término para evaluar el crecimiento de recuperación.

En el cuadro 41.4 se presentan las aseveraciones más frecuentes sobre los problemas, la etiología y los signos y síntomas (PES) de los lactantes, y se revisa la evaluación de la ingesta de nutrientes y el crecimiento infantil.

FOCO DE INTERÉS

Resultados a largo plazo de los lactantes prematuros

A medida que la supervivencia de los lactantes prematuros continúa mejorando, se están evaluando e investigando su crecimiento físico, el desarrollo cognitivo, su salud y la calidad de vida. Anteriormente se creía que, si los lactantes prematuros experimentaban un crecimiento de recuperación, este solo se produciría durante los primeros años de vida. Sin embargo, el crecimiento para recuperar el peso y la talla puede continuar durante toda la infancia. El crecimiento del perímetro craneal se limita a una edad corregida de 6 a 12 meses (Hack, 2013). El desarrollo del cerebro se produce durante el primer año de vida. En la edad adulta, los lactantes de peso extremadamente bajo al nacer (PEBN) tienden a ser más bajos y a pesar lo mismo que los lactantes nacidos a término (Roberts et al., 2013a). Los padres de los lactantes prematuros suelen ser más bajos que los padres de los lactantes a término, lo que podría contribuir a la estatura adulta del lactante.

El crecimiento en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) para los lactantes de PEBN está relacionado con el crecimiento y el desarrollo a los 18-22 meses de edad corregida (Ehrenkranz, 2014). Los lactantes con aumentos de peso superiores a 18 g/kg/día o con un crecimiento del perímetro craneal de 0,9 cm/semana tuvieron un mejor desarrollo neurológico y crecimiento físico que los lactantes con un crecimiento más lento.

Los lactantes prematuros y los lactantes de muy bajo peso al nacer suelen desarrollar diabetes de tipo 2 de inicio en la edad adulta. Los lactantes prematuros tienen una regulación de la glucosa disminuida en comparación con los lactantes nacidos a término. Pueden darse niveles más altos de insulina en ayunas, una menor tolerancia a la glucosa y una mayor resistencia a la insulina (Kajantie y Hovi, 2014). Se ha descrito que los lactantes prematuros o los lactantes de muy bajo peso al nacer tienen una presión arterial más alta que los nacidos a término y de peso normal (Lapillonne y Griffin, 2013).

Es necesario continuar investigando. ¿Cuál es la tasa óptima de crecimiento de los lactantes prematuros en la UCIN y después del alta para maximizar los resultados del desarrollo cognitivo y disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas en los adultos (Lapillonne y Griffin, 2013)? ¿A qué velocidad debe crecer el lactante prematuro? ¿Cuál debería ser la composición del cuerpo? ¿Cuándo debería producirse un crecimiento de recuperación?

Se han desarrollado y validado herramientas que evalúan la forma en que los adultos informan sobre su estado de salud y su calidad de vida. Las evaluaciones pueden realizarse mediante entrevistas o rellenando cuestionarios por escrito (Saigal, 2014). En la edad adulta, los lactantes prematuros y de muy bajo peso al nacer califican su calidad de vida como similar a la de los adultos que nacieron a término. Roberts et al. (2013b) describieron 194 lactantes PEBN y 148 lactantes a término que completaron evaluaciones escritas a los 18 años. Ambos grupos eran iguales en cuanto a la calidad de vida, el estado de salud y la autoestima. La calidad de vida no difirió en los adultos con el menor peso al nacer o la menor edad gestacional. Los lactantes prematuros que no completaron la evaluación a los 18 años tenían más probabilidades de tener una discapacidad neurosensorial a los 8 años, como leucomalacia periventricular quística, ceguera, parálisis cerebral y un menor cociente intelectual.

Por lo tanto, no solo sobreviven más lactantes prematuros, sino que se convierten en adultos que disfrutan y viven vidas productivas (Hack, 2013; Saigal, 2013). La atención médica y nutricional en la sala de neonatología del hospital sigue progresando, lo que mejora el resultado ya en la sala y prepara el terreno para el desarrollo posterior.

CUIDADOS TRAS EL ALTA

Establecer una alimentación satisfactoria es un factor fundamental para determinar si un niño prematuro es dado de alta de la sala de neonatología del hospital. Los niños prematuros deben ser capaces de: 1) tolerar la alimentación y obtener todas sus tomas del pecho o del biberón; 2) crecer adecuadamente según un programa de alimentación de demanda modificada(cada 3-4 h durante el día para los niños alimentados con biberón o cada 2-3 h para los niños amamantados), y 3) mantener su temperatura corporal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

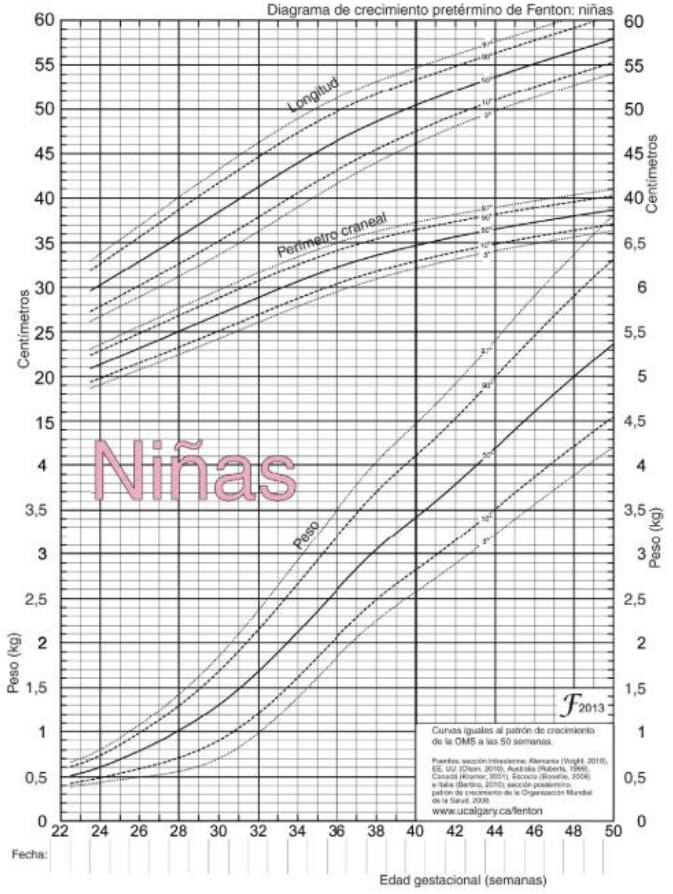


Figura 41.3 Ejemplo de un registro de crecimiento del peso, la longitud y el perímetro craneal de niñas de 22 a 50 semanas de gestación. En este gráfico se ha incorporado un factor de corrección para la prematuridad. Disponible en: https://www.ucalgary.ca/fenton. (Tomado de Fenton TR, Kim JH: A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants, *BMC Pediatr* 13:59, 2013.)

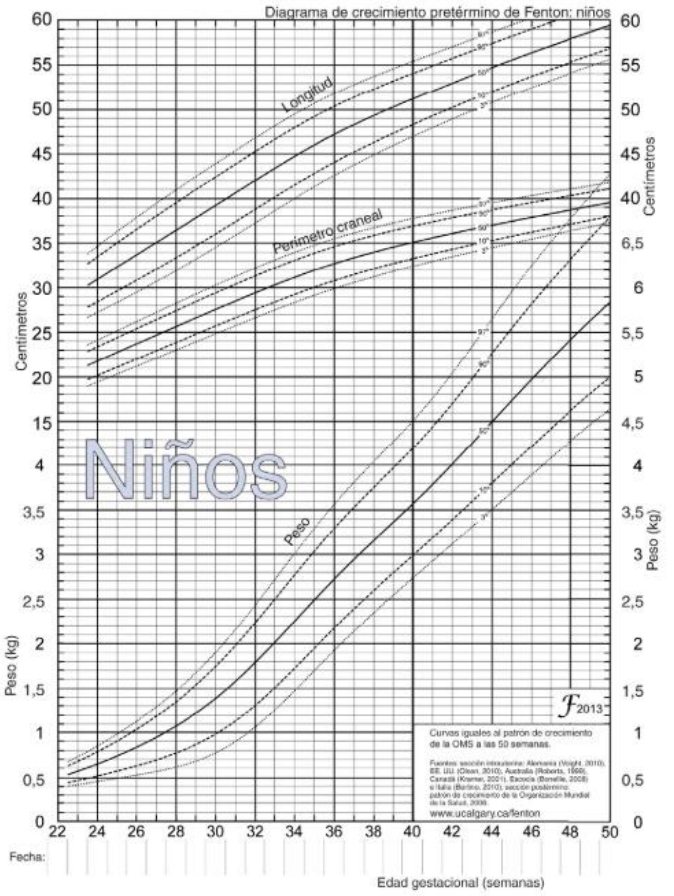


Figura 41.4 Ejemplo de un registro de crecimiento del peso, la longitud y el perímetro craneal de niños de 22 a 50 semanas de gestación. En este gráfico se ha incorporado un factor de corrección para la prematuridad. Disponible en: https://www.ucalgary.ca/fenton. (Tomado de Fenton TR, Kim JH: A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants, *BMC Pediatr* 13:59, 2013.)

sin la ayuda de una incubadora. Los lactantes prematuros médicamente estables que tienen un retraso en el desarrollo de la alimentación pueden volver a casa con alimentación por sonda durante un corto período. Además, es importante que cualquier enfermedad crónica en curso, incluidos los problemas de nutrición, puedan controlarse en casa.

Lo más importante es que los padres deben estar preparados para cuidar de su hijo. En los hospitales que permiten a los padres visitar a sus hijos en la sala de neonatología las 24 h del día, el personal ayuda a los padres a desarrollar sus habilidades de cuidados y a aprender a cuidar de su hijo en casa. A menudo se permite a los padres «alojarse» con su hijo (es decir, permanecer con él todo el día y la noche) antes de darle de alta, lo que contribuye a fomentar la confianza en su capacidad para atender a un niño de alto riesgo (fig. 41.6).

Muchos lactantes prematuros que son dados de alta del hospital pesan menos de 2,5 kg. Aunque estos lactantes deben cumplir ciertos criterios de alta antes de que puedan regresar a casa, el estrés de un nuevo entorno puede provocar retrocesos. Los pequeños prematuros deben ser objeto de un seguimiento muy atento durante el primer mes después del alta, y se debe dar a los padres toda la información y el apoyo posibles. Durante la primera semana después del alta, una visita a domicilio de una enfermera, un dietista o ambos y una visita al pediatra son extremadamente educativas, y brindan la oportunidad de una intervención temprana para los problemas del desarrollo.

Los factores que afectan a las habilidades de alimentación y el comportamiento de los lactantes prematuros son particularmente importantes después de que los lactantes hayan sido dados de alta. Factores físicos, como una frecuencia cardíaca variable, una frecuencia respiratoria rápida y temblores, son ejemplos de episodios fisiológicos que interfieren en la alimentación. Además, los lactantes que pesan menos de 2,5 kg tienen un mal tono muscular. Aunque el tono muscular mejora gradualmente a medida que el niño crece y madura, puede deteriorarse rápidamente si está cansado o débil. La alimentación suele ser difícil para los lactantes que tienen una flexión y una

CUADRO 41.3 Pasos para ajustar la edad de la prematuridad en las tablas de crecimiento

Calcular el número de semanas de prematuridad del lactante:
- 40 semanas (a término) – semanas de edad gestacional al nacimiento = número de semanas de prematuridad
- El número de semanas resultante es el factor de corrección

Calcular la edad ajustada para la prematuridad:
- Edad cronológica – factor de corrección = edad ajustada para la prematuridad

Por ejemplo:
- 40 semanas – 28 semanas de gestación = 12 semanas de prematuridad
- Por lo tanto, 12 semanas (3 meses) es el factor de corrección
- 4 meses (edad cronológica) – 3 meses (factor de corrección) = 1 mes de edad ajustada

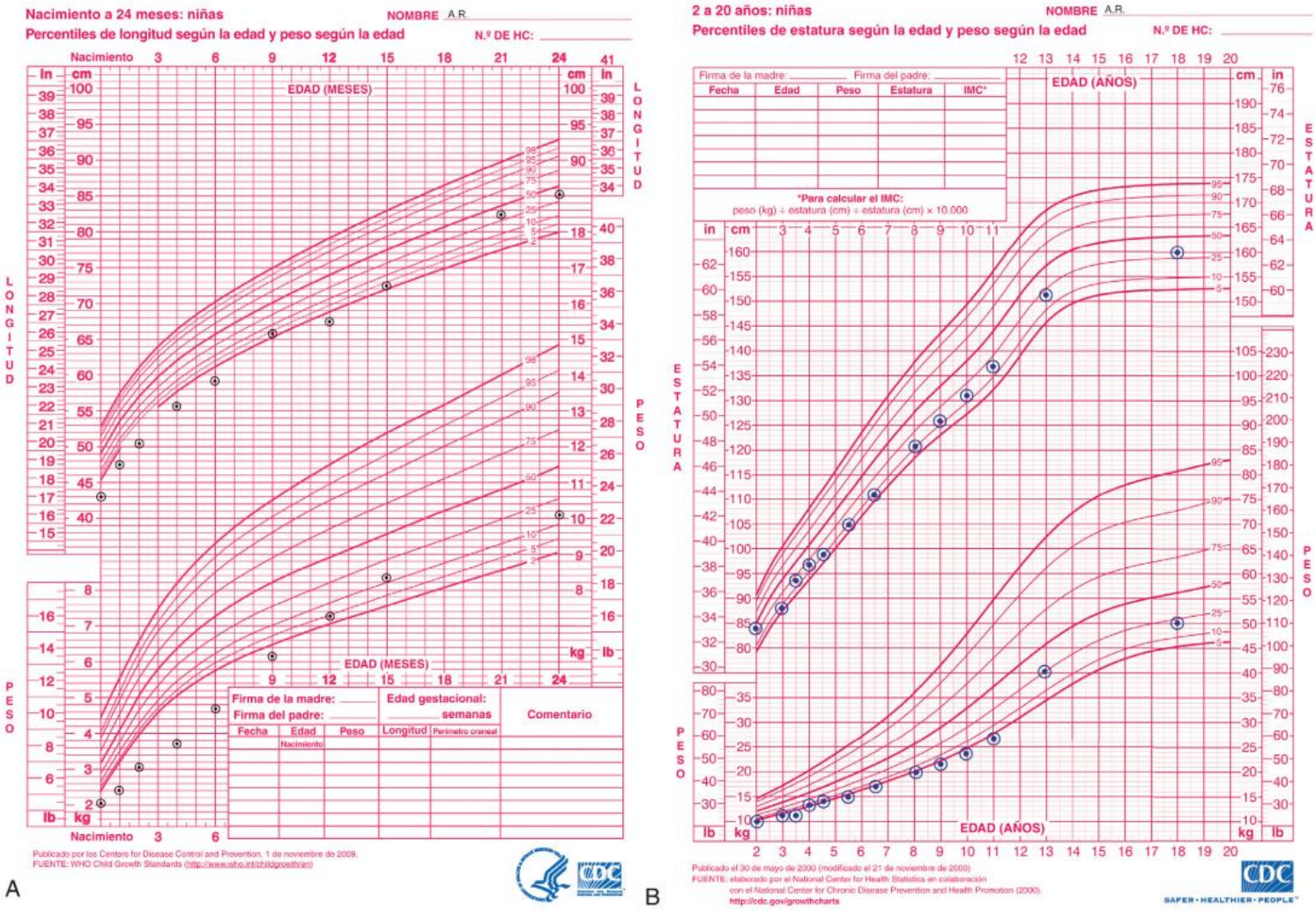


Figura 41.5 **A.** Gráficos que muestran cómo A. R. (de la figura 41.2), que nació a las 27 semanas de gestación, creció después de salir de la unidad neonatal 1 día antes de su fecha de parto, con un peso de 2 kg. La estatura y el peso hasta la edad de 24 meses se introducen en la cuadrícula en puntos de «edad corregida». A. R. experimentó un crecimiento de recuperación durante los primeros 12 meses. **B.** Patrón de crecimiento de A. R. desde los 2 a los 18 años. Durante los primeros 10 años, creció en el percentil 5 de peso y el percentil 10 de estatura. Siguió su canal de crecimiento, pero no experimentó un crecimiento de recuperación. Sin embargo, entre los 10 y los 13 años comenzó a cambiar los canales de crecimiento y pasó al percentil 25 para el peso y al percentil 25 para la estatura (crecimiento de recuperación). A los 18 años cruzó el percentil 25 para la estatura y cayó ligeramente por debajo del percentil 25 para el peso.

CUADRO 41.4 Informes sobre problemas, etiología y signos y síntomas (PES) utilizados con frecuencia en lactantes

- Aumento de las necesidades de nutrientes (multinutrientes) (NI-5.1) relacionado con el aumento de la demanda metabólica de la prematuridad, como lo demuestra el aumento de peso menor de 15 g/kg/día a pesar de que la ingesta satisface las necesidades estimadas
- Velocidad de crecimiento inferior a la prevista (NC-3.5) relacionada con el aporte de nutrientes que no satisface las necesidades estimadas, como lo demuestra el aumento de peso inferior a 20 g/día
- Ningún diagnóstico nutricional en este momento (NO-1.1) relacionado con la satisfacción de las necesidades nutricionales estimadas, como se evidencia por el aumento de peso/crecimiento apropiado en general

Datos tomados de los informes PES utilizados habitualmente por los dietistas neonatales en el Texas Children's Hospital, Houston, Texas, diciembre de 2018.

fuerza muscular escasas, y un control insuficiente de la cabeza y el cuello, que son necesarios para mantener una buena postura de alimentación. Es útil colocar a estos lactantes de manera que soporten la flexión normal del cuerpo y aseguren la alineación adecuada de la cabeza y el cuello durante la alimentación. Los lactantes prematuros también necesitan que se les sujete la barbilla y las mejillas mientras se les da el biberón.

Los lactantes más pequeños tienden a dormir más que los lactantes más grandes y a término. Es mucho más fácil que los lactantes prematuros se alimenten eficazmente si están completamente despiertos. Para despertar a un lactante prematuro, el cuidador debe proporcionar un tipo de estimulación suave durante unos minutos y luego cambiar a un tipo diferente, repitiendo este patrón hasta que el lactante esté completamente despierto. También ayuda envolver ligeramente al lactante y luego ponerlo en posición semierecta.

El entorno de alimentación debe ser lo más silencioso posible. Los lactantes prematuros se distraen fácilmente y tienen dificultades para concentrarse en la alimentación cuando los ruidos o movimientos interrumpen su atención. También se cansan rápidamente y son fácilmente sobreestimulados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 41.6 Familia en la sala de neonatología con su lactante prematuro.

Cuando lo son, pueden mostrar solo signos sutiles de angustia. Es importante enseñar a los padres de los lactantes prematuros a reconocer las sutiles señales que indican la necesidad de descanso o de comodidad y a responder a ellas de manera apropiada.

El lactante prematuro es capaz de terminar todas las tomas para satisfacer sus necesidades nutricionales. Los lactantes con un peso al nacer inferior a 1.500 g necesitan un suplemento de la leche maternizada con leche materna para satisfacer sus necesidades nutricionales para un crecimiento adecuado. Se pueden proporcionar dos o tres tomas de la fórmula de transición, y la madre puede amamantar en las otras tomas o proporcionar leche materna extraída en biberones. La fórmula de transición está disponible como una fórmula líquida lista para ser utilizada. Puede evitarse el uso de la fórmula en polvo como suplemento. Los polvos de leche maternizada no son estériles y se han relacionado con las infecciones por *Cronobacter sakazakii*. El uso de dos o tres biberones de leche maternizada lista para el consumo proporciona más proteínas y minerales que los que se administran cuando la leche materna se enriquece con polvo de leche maternizada (AAP, 2014). Se debe proporcionar un suplemento multivitamínico y de hierro para satisfacer la demanda de vitamina D y el aumento de la demanda de hierro del lactante.

Después del alta, la mayoría de los lactantes prematuros necesitan 180 ml/kg/día de leche materna o de una leche maternizada estándar que contenga 20 kcal/30 ml. Esta cantidad de leche proporciona 120 kcal/kg/día. Como alternativa, puede proporcionarse una fórmula de transición con una concentración de 22 kcal/30 ml a una tasa de 160 ml/kg/día. La mejor manera de determinar si estas cantidades son adecuadas para cada lactante es comparar su ingesta con el progreso de su crecimiento a lo largo del tiempo. Algunos lactantes necesitan una fórmula que proporcione 24 kcal/30 ml. Como se ha mencionado anteriormente, la fórmula de transición en polvo puede alterarse fácilmente hasta una concentración de 24 kcal/30 ml.

Es importante evaluar las necesidades en función de los tres parámetros de crecimiento: peso, longitud y perímetro craneal. Se deben evaluar los patrones de crecimiento para determinar si: 1) las curvas de la velocidad de crecimiento individual son, por lo menos, curvas de referencia paralelas; 2) las curvas de crecimiento se desplazan de manera inapropiada a través de los percentiles de crecimiento; 3) el peso es apropiado para la longitud, y 4) el crecimiento es proporcional en las tres áreas.

RESULTADO DEL DESARROLLO NEUROLÓGICO

Es posible satisfacer las necesidades metabólicas y nutricionales de los lactantes prematuros lo suficiente para sostener la vida y promover el crecimiento y el desarrollo. De hecho, más lactantes prematuros diminutos sobreviven más que nunca gracias al soporte nutricional adecuado y a los recientes avances en la tecnología de cuidados intensivos neonatales. Existe la preocupación de que el lactante de PEBN suele ser más pequeño en el momento de ser dado de alta que el lactante de la misma edad posmenstrual que no nació prematuramente. En una publicación se sugiere que proporcionar una ingesta adecuada de proteínas durante la primera semana de vida a los lactantes de PEBN conduce a un mejor crecimiento del peso, la longitud y el perímetro de la cabeza a las 36 semanas de gestación, y a un mejor perímetro de la cabeza en los lactantes varones a los 18 meses de edad corregida (Poindexter, 2014). Se ha informado de una mejora del desarrollo neurológico y del crecimiento a los 18 meses con los lactantes de PEBN que aumentaron más de peso y tuvieron un mayor crecimiento del perímetro craneal durante su estancia en la sala de neonatología (Ehrenkranz, 2014). Las puntuaciones de los resultados de desarrollo de los lactantes de PEBN han sido más altas a medida que aumenta la ingesta de LPM (Lechner y Vohr, 2017). Los suplementos de la leche de donante y la leche maternizada para prematuros dan lugar a resultados similares en materia de desarrollo (O'Connor et al., 2016). Es necesario investigar el desarrollo neurológico de los lactantes prematuros que reciben leche materna de donantes enriquecida (Arslanoglu et al., 2013).

El cuidado centrado en la familia, en el cual los padres permanecen y cuidan de sus hijos, aumenta los conocimientos y las aptitudes de los padres para cuidar de su hijo y el potencial de crecimiento y desarrollo de este (Klaus et al., 2013; Ballard, 2015). Se necesita un apoyo multidisciplinario para satisfacer las necesidades del lactante y de los padres. Se han sugerido terapias complementarias para mejorar el crecimiento y el desarrollo del lactante prematuro. En estudios individuales se ha sugerido el beneficio del masaje infantil y de la musicoterapia (Klaus et al., 2013; Anderson y Patel, 2018). Se necesita más investigación para documentar el efecto a largo plazo de estas terapias.

El aumento de la tasa de supervivencia de los lactantes de PEBN ha hecho crecer la preocupación por los resultados del desarrollo neurológico a corto y largo plazo. Se han planteado muchas preguntas sobre la calidad de vida que espera a los lactantes que reciben cuidados intensivos neonatales. Como norma, los lactantes de PMBN deben ser derivados a una clínica de seguimiento para evaluar su desarrollo y crecimiento y comenzar las intervenciones tempranas (Wilson-Costello y Payne, 2015). La supervivencia de los lactantes de PEBN ha aumentado, con un incremento en el número de niños con un desarrollo normal que asisten a la escuela y viven vidas independientes como adultos (Wilson-Costello y Payne, 2015). Muchos de estos lactantes prematuros llegan a la edad adulta sin ninguna evidencia de discapacidad (fig. 41.7).

Enfoques complementarios e integradores

Los enfoques integradores se utilizan con frecuencia con los lactantes prematuros para facilitar un desarrollo neurológico óptimo. El lactante prematuro se desarrolla en un ambiente de la UCIN que difiere del ambiente del útero durante el desarrollo crítico del cerebro. La exposición al sonido, la luz, el tacto, el movimiento, el olor y el sabor son diferentes, y no está claro qué exposiciones son mejores para los lactantes prematuros y para los lactantes enfermos (Pineda et al., 2017). Entre los ejemplos de terapias se incluyen el masaje infantil, la musicoterapia, el método de la madre canguro y la exposición al lenguaje (Galicia-Connolly et al., 2012; Pineda et al., 2017). Además, las reservas de nutrientes son menores en los lactantes que nacen prematuramente, por lo que las leches maternizadas se han complementado con nutrientes que forman parte del desarrollo del cerebro. La adición de ácidos grasos de cadena larga y ADH ha sido útil (Lapillonne, 2014). Juntos, los padres y los cuidadores deben identificar las terapias que funcionan en cada niño (Pineda et al., 2017).

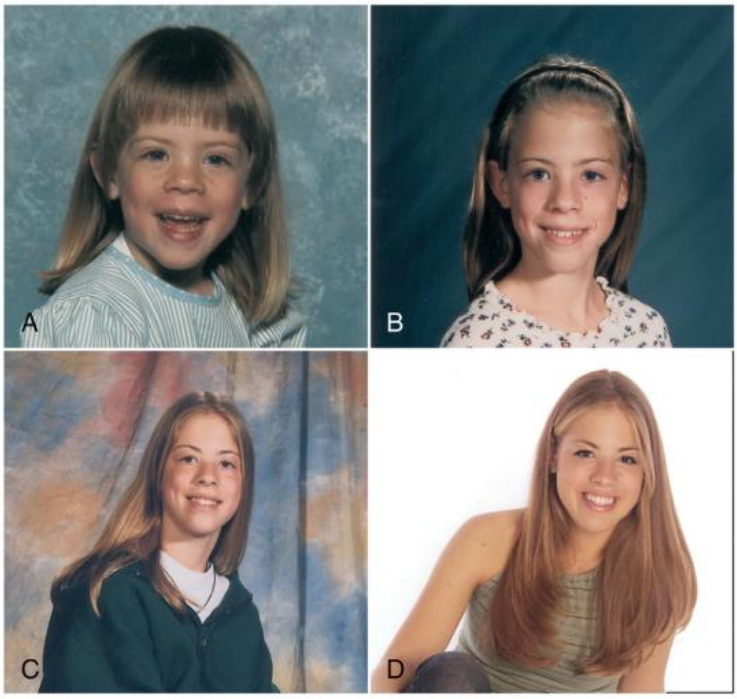


Figura 41.7 Crecimiento a lo largo de los años de la lactante prematura A. R. (v. figs. 41.2 y 41.6). **A.** 3,5 años. **B.** 10 años. **C.** 14 años. **D.** 18 años. (*D,* por cortesía de Yuen Lui Studio, Seattle, Wash.)

CASO CLÍNICO 1

Heather, una lactante blanca nacida a las 26 semanas de gestación, ingresó en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Su peso al nacer era de 850 g (apropiado para la edad gestacional). Heather tenía el síndrome de dificultad respiratoria y se tuvo que insertar un tubo para respiración mecánica. Durante las primeras horas de su vida, recibió surfactante y se bajaron las especificaciones del respirador. También se la introdujo en una incubadora humidificada y se le administraron 100 ml/kg/día de nutrición parenteral inicial (glucosa al 10% en agua con aminoácidos) por vía intravenosa.

El segundo día después de su nacimiento había ganado 20 g y su concentración de sodio sérico y el volumen de orina eran bajos. Se le diagnosticó una ingesta excesiva de líquidos. Su presión arterial era baja y se le administró dopamina para aumentar su diuresis.

Al cuarto día después del nacimiento, su peso corporal había disminuido 50 g o el 6% de su peso al nacer y sus niveles de electrólitos en el suero eran normales. Se aumentó la concentración de proteínas en sus líquidos parenterales, así como el volumen de grasa intravenosa que recibía.

Al quinto día, Heather estaba clínicamente estable. Empezó a recibir alimentación con leche de su madre, 1,0 ml cada 3 h (10 ml/kg de su peso al nacer), por medio de una embolada por sonda nasogástrica. La alimentación fue bien tolerada. Empezó a recibir un mayor volumen de leche materna diariamente y menos líquidos parenterales.

En el día 11, se estableció una alimentación enteral completa, y después de la extubación Heather respiraba con éxito por sí misma.

Datos de diagnóstico nutricional, día 2

- Ingesta excesiva de líquidos (NI-3.2) relacionada con los líquidos intravenosos administrados, como se evidencia por la ganancia de 20 g y el bajo nivel de sodio sérico.

Datos de diagnóstico nutricional, día 11

- Ingesta inadecuada (NI-5.11.1) de proteínas y minerales relacionada con el aumento de las necesidades debidas a la prematuridad, como lo demuestra el hecho de que la leche materna no enriquecida no satisface las necesidades nutricionales establecidas de los lactantes prematuros.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. En el segundo día después del nacimiento, ¿debería: 1) haber aumentado el volumen de líquido intravenoso de Heather porque necesitaba más calorías; 2) haberlo disminuido porque estaba sobrehidratada, o 3) haber cambiado a alimentación enteral porque estaba clínicamente estable?
2. ¿Cómo se debe administrar la grasa intravenosa que se le dio a Heather?
3. La leche materna de la madre de Heather tiene cantidades inadecuadas ¿de qué nutrientes? ¿Qué recomienda para resolver esta situación?

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO 2

El lactante Le nació a las 29 semanas de gestación, y su peso al nacer fue de 1.400 g. Ahora tiene 1 semana o 30 semanas de edad posmenstrual y pesa 1.375 g. Está recibiendo nutrición parenteral en dosis de 130 ml/kg/día que contiene el 12,5% de glucosa y el 3,5% de aminoácidos, y una emulsión de grasa intravenosa al 20% a 15 ml/kg por día. El dietista-nutricionista titulado (DNT) evalúa la ingesta de nutrientes, y los cálculos se adjuntan en la siguiente tabla. Las ingestas del paciente se comparan con las pautas parenterales de la American Academy of Pediatrics (AAP, 2019) para lactantes prematuros.

Nutriente	Nutriente (kg/día)	Directrices (kg/día)
Kilocalorías, kcal/kg/día	103	90-100
Glucosa, mg/kg/min	11,3	11-12
Proteínas, g/kg	4,6	3-4
Grasas, g/kg	3	1-3

Datos de diagnóstico nutricional

- La ingesta excesiva de proteínas (NI-5.6.2) está relacionada con el aporte excesivo en la nutrición parenteral, como lo demuestra la ingesta de proteínas mayor de la recomendación de 4,0 g de proteína por kilo establecida por la AAP en 2019.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. El DNT elige el diagnóstico de nutrición y escribe el problema, la etiología y la declaración de los signos y síntomas. Las intervenciones consisten en disminuir la concentración de aminoácidos al 3%, lo que proporcionará 4,0 g de proteínas por kilo al día.
2. ¿En cuántos días controlaría y evaluaría el estado nutricional del lactante Le?
3. ¿Qué orientación se necesita para que el personal lo evalúe en busca de signos de deshidratación?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Academy of Pediatrics
Fenton Growth Chart
Human Milk Banking Association of North America
March of Dimes
National Center for Education in Maternal and Child Health
Olsen Growth Chart
World Health Organization Growth Curves

BIBLIOGRAFÍA

Abrams SA: Osteopenia (metabolic bone disease) of prematurity. In Eichenwald EC, et al, editor: *Cloherty and Starks's Manual of neonatal care*, Philadelphia, PA, 2017, Wolters Kluwer, pp 853.

Abrams SA: American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Calcium and vitamin D requirements of enterally fed preterm infants, *Pediatrics* 131:e1676-e1683, 2013.

Abrams SA, Hurst NM: Breastfeeding the preterm infant. In Garcia-Prats JA, Hoppin AG, editors: *UpToDate*. 2018. Available at: www.uptodate.com.

Adamkin DH, Radmatcher PG, Lewis S: Nutrition and selected disorders of the gastrointestinal tract. In Fanaroff AA, Fanaroff JM, editors: *Klaus and Fanaroff's care of the high-risk newborn*, Philadelphia, PA, 2013, Elsevier Saunders.

Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, et al: Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Heapatology, and Nutrition Committee on Nutrition, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 50:85-91, 2010.

Alsweiler JM, Harding JE, Bloomfield FH: Tight glycemic control with insulin in hyperglycemic preterm babies: A randomized controlled trial, *Pediatrics* 129:639-647, 2012.

American Academy of Pediatrics: American College of Obstetricians and Gynecologists: Lactation support technology. In Schanler RJ, et al, editor: *Breastfeeding handbook for physicians*, ed 2, Evanston, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics.

American Academy of Pediatrics (AAP): Committee on Nutrition: Nutritional needs of the preterm infant. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition handbook*, ed 7, Elk Grove, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics.

American Academy of Pediatrics: Committee on Nutrition: Nutritional needs of the preterm infant. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition*, ed 8, Itasca, IL, 2019, American Academy of Pediatrics.

American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: AAP Section on Breastfeeding, AAP Committee on Fetus and the Newborn: Donor human milk for the high-risk infant: preparation, safety, and usage options in the United States, *Pediatrics* 139(1), 2017, e20163440.

American Academy of Pediatrics, Section of Breastfeeding: Breastfeeding and the use of human milk, *Pediatrics* 129:e827, 2012.

Anderson DE, Patel AD: Infants born preterm, stress, and neurodevelopment in the neonatal intensive care unit: might music have an impact? *Dev Med Child Neurol* 60(3):256-266, 2018.

Araki S, Kato S, Namba F, et al: Vitamin A to prevent bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants: a systematic review and meta-analysis, *PLoS One* 29:e0207730, 2018.

Arslanoglu S, Corpeleijn W, Moro G, et al: Donor human milk for preterm infants: current evidence and research directions, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 57:535-542, 2013.

Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, et al: New Ballard score, expanded to include extremely premature infants, *J Pediatr* 119:417-423, 1991.

Ballard AR: Attachment challenges with premature or sick infants. In Martin RJ, et al, editor: *Fanaroff and Martin's Neonatal-perinatal medicine diseases of the fetus and infant*, ed 10, Philadelphia, PA, 2015, Elsevier/Saunders.

Brownell EA, Matson AP, Smith KC, et al: Dose-response relationship between donor human milk, mother's own milk, preterm formula, and neonatal growth outcomes, *JPGN* 67:90-96, 2018.

Cristofalo EA, Schanler RJ, Blanco CL, et al: Randomized trial of exclusive human milk versus preterm formula diets in extremely premature infants, *J Pediatr* 163:1592-1595, 2013, e1.

Darlow BA, Graham PJ, Rojas-Reyes MX: Vitamin A supplementation to prevent mortality and short- and long-term morbidity in very low birthweight infants, *Cochrane Datab Syst Rev*(8), 2016, CD000501 doi:10.1002/14651858.CD000501.pub4.

Dell KM: Fluid, electrolyte, and acid-base homeostasis. In Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, et al, editors: *Fanaroff and Martin's Neonatal-perinatal medicine diseases of the fetus and infant*, ed 10, Philadelphia, PA, 2015, Elsevier/Saunders.

Doherty EG: Fluid and electrolyte management. In Eichenwald EC, Ann RS, Martin CR, et al, editors: *Cloherty and Starks's manual of neonatal care*, Philadelphia, PA, 2017, Wolters Kluwer, pp 296.

Domellöf M: Nutritional care of premature infants: microminerals. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, et al, editors: *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines* (World Rev Nutr Diet, Vol. 110), Germany, 2014, S. Karger AG.

Ehrenkranz RA: Nutrition, growth and clinical outcomes. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, et al, editors: *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines* (World Rev Nutr Diet, Vol. 110), Germany, 2014, S. Karger AG.

Eichenwald EC, Stark AR, Martin CR, et al, editors: *Cloherty and Stark's manual of neonatal care*, ed 8, Philadelphia, PA, 2017, Wolters Kluwer.

Embleton ND, Simmer K: Practice of parenteral nutrition in VLBW and ELBW infants. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, editors: *Nutritional care of preterm infants: Scientific basis and practical guidelines*. World Rev Nutr Diet (Vol 110), Basel, 2014, Karger, pp 177.

European Milk Bank Association: Human milk banking information provided on European resources, 2018. Available at: https://europeanmilkbanking.com.

Fenton TR, Kim JH: A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants, *BMC Pediatrics* 13:59, 2013.

Fenton TR, Anderson D, Groh-Wargo S, et al: At attempt to standardize the calculation of growth velocity of preterm infants-evaluation of practical bedside methods, *J Pediatr* 196:77-83, 2018.

Fucile S, Gisel EG, McFarland DH, et al: Oral and non-oral sensorimotor interventions enhance oral feeding performance in preterm infants, *Dev Med Child Neurology* 53:829-835, 2011.

Galicia-Connolly E, Shamseer L, Vohra S: Complementary, holistic, and integrative medicine: Therapies for neurodevelopment in preterm infants, *Pediatrics Rev* 33:276-278, 2012.

Gephart SM, Weller M: Colostrum as oral immune therapy to promote neonatal health, *Adv Neonatal Care* 14(1):44-51, 2014.

Griffin IJ, Tancredi DJ, Bertino E, et al: Postnatal growth failure in very low birthweight infants born between 2005 and 2012, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 101:F50-F55, 2016.

Grummer-Strawn LM, Reinold C, Krebs NF, et al: Centers for Disease Control and Prevention, Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in United States, *MMWR* 59(RR-9):1-15, 2010 (Erratum in MMWR Recomm Rep 59(36):1184, 2010.).

Hack M: The outcome of neonatal intensive care. In Fanaroff AA, Fanaroff JM, editors: *Klaus and Fanaroff's care of the high-risk newborn*, Philadelphia, PA, 2013, Elsevier Saunders.

Haiden J, Ziegler EE: Human milk banking, *Ann Nutr Metab* 69(suppl 2):8-15, 2016.

Hair AB, Hawthorne KM, Chetta KE, et al: Human milk feeding supports adequate growth in infants ≤ 1250 grams birth weight, *BMC Res Notes* 6:459, 2013.

Hair AB: Approach to enteral nutrition in the premature infant. In Abrams SA, Hoppin AG, editors: *UpToDate*, Wolters Kluwer Health. 2018. Available at: www.uptodate.com.

Hay WW, Brown LD, Denne SC: Energy requirements, protein-energy metabolism and balance, and carbohydrates in preterm infants. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, et al, editors: *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines* (World Rev Nutr Diet, Vol. 110), Germany, 2014, S. Karger AG.

Hay WW: Nutritional support strategies for the preterm infant in the neonatal intensive care unit, *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 21:234-247, 2018.

Heird WC, Driscoll JM, Schullinger JN, et al: Intravenous alimentation in pediatric patients, *J Pediatr* 80:351-372, 1972.

Hojsak I, Colomb V, Bronsky J, et al: ESPGHAN Committee on Nutrition Position Paper: Intravenous lipid emulsions and risk of hepatotoxicity in infants and children: a systematic review and meta-analysis, *JPEN* 62:776-792, 2016.

Human Milk Banking Association of North America: Human milk banking information provided on United States and Canada resources, 2018. Available at: https://www.hmbana.org/.

Isaacs EB, Fischl BR, Quinn BT, et al: Impact of breast milk on intelligence quotient, brain size, and white matter development, *Pediatr Res* 67:357-362, 2010.

Kajantie E, Hovi P: Is very preterm birth a risk factor for adult cardiometabolic disease? *Semin Fetal Neonatal Med* 19:112-117, 2014.

Kassity-Krich NA, Jones JJ: Complementary and integrative therapies. In Kenner C, Lott JW, editors: *Comprehensive neonatal nursing care*, New York, NY, 2014, Springer Publishing.

Keim SA, Hogan JS, McNamara KA, et al: Microbial contamination of human milk purchased via the internet, *Pediatrics* 132:e1227-e1235, 2013.

Keim AS, Kulkarni MM, McNamara K, et al: Cow's milk contamination of human milk purchased via the internet, *Pediatrics* 135:e1157-e1162, 2015.

Klaus MH, Kennell JH, Fanaroff JM: Care of the parents. In Fanaroff AA, Fanaroff JM, editors: *Klaus and Fanaroff's care of the high-risk newborn*, Philadelphia, PA, 2013, Elsevier Saunders.

Klein CJ: Nutrient requirements for preterm infant formula, *J Nutr* 132 (6 Suppl 1):1395S-1577S, 2002.

Koletzko B, Poindexter B, Uauy R: Recommended nutrient intake levels for stable, fully enterally fed very low birth weight infants. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, editors: *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines* (World Rev Nutr Diet, 110:297), Germany, 2014, S. Karger AG.

Lapillonne A: Feeding the preterm infant after discharge. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, editors: *Nutritional care of preterm infants: Scientific basis and practical guidelines*, World Rev Nutr Diet. Basel, Karger, 2014, vol 110, 264.

Lapillonne A, Moltu SJ: Experimental studies as well as recent clinical trials show that providing larger amounts of DHA than currently and routinely provided is associated with better neurological outcomes at 18 months to 2 years, *Ann Nutr Metab* 69(Suppl 1):35-44, 2016.

Lapillonne A, Griffin IJ: Feeding preterm infants today for later metabolic and cardiovascular outcomes, *J Pediatr* 162(Suppl 3):S7-S16, 2013.

Lechner BE, Vohr BR: Neurodevelopmental outcomes of preterm infants fed human milk, *Clin Perinatol* 44(1):69-83, 2017.

Maffei D, Schanler RJ: Human milk is the feeding strategy to prevent necrotizing enterocolitis! *Semin Perinatol* 41:36-40, 2017.

Marinelli KA, Lussier MM, Brownell E, et al: The effect of a donor milk policy on the diet of very low birth weight infants, *J Hum Lact* 30:310-316, 2014.

Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJK: *Births in the United States 2016. NCHS Data Brief, no 287*, Hyattsville, MD, 2017, National Center for Health Statistics.

Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJK, et al: Births: final data for 2016, *Natl Vital Stat Rep* 67(1):1-55, 2018.

Martin JA, Osterman MJK: *Describing the increase in preterm births in the United States, 2014-2016. NCHS Data Brief, no 312*, Hyattaville, MD, 2018, National Center for Health Statistics.

Memon N, Hussein K, Hegyi T, et al: Essential fatty acid deficiency with SMOFlipid reduction in an infant with intestinal failure-associated liver disease, *JPEN* in press 43(3):438–441, 2019. doi:10.1002/jpen.1432.

O'Connor DL, Gibbins S, Kiss A, et al: Effect of supplemental donor human milk compared with preterm formula on neurodevelopment of very low-birth-weight infants at 18 months a randomized clinical trial, *JAMA* 316(18):1897-1905, 2016.

Olsen IE, Groveman SA, Lawson ML, et al: New intrauterine growth curves based on United States data, *Pediatrics* 125:e214-e224, 2010.

PATH: *Policy brief: ensuring equitable access to human milk for all infants: a comprehensive approach to essential newborn care*, Seattle: PATH, 2017, Global Breastfeeding Collective.

Pineda R, Guth R, Herring A, et al: Enhancing sensory experiences for very preterm infants in the NICU: an integrative review, *J Perinatol* 37:323-332, 2017.

Poindexter B: Approaches to growth faltering. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, et al, editors: *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines*(World Rev Nutr Diet, Vol. 110), Germany, 2014, S. Karger AG.

Premkumar MH, Carter BA, Hawthorne KM, et al: Fish oil-based lipid emulsions in the treatment of parenteral nutrition-associated liver disease: An ongoing positive experience, *Adv Nutr* 5:65-70, 2014.

Roberts G, Cheong J, Opie G, et al: Growth of extremely preterm survivors from birth to 18 years of age compared with term controls, *Pediatrics* 131:e439-e445, 2013a.

Roberts G, Burnett AC, Lee KJ, et al: Quality of life at age 18 after extremely preterm birth in the post-surfactant era, *J Pediatr* 163:1008-1013, 2013b, e1.

Rogers SP, Hicks PD, Hamzo M, et al: Continuous feedings of fortified human milk lead to nutrient losses of fat, calcium and phosphorous, *Nutrients* 2:230-240, 2010.

Saigal S: Quality of life of former premature infants during adolescence and beyond, *Early Hum Dev* 89:209-213, 2013.

Saigal S: Functional outcomes of very premature infants into adulthood, *Semin Fetal Neonatal Med* 19:125-130, 2014.

Senterre T: Practice of enteral nutrition in very low birth weight and extremely low birth weight infants. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, et al, editors: *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines* (World Rev Nutr Diet, Vol. 110), Germany, 2014, S. Karger AG.

Steele C, Collins EA: *Pediatric Nutrition Dietetic Practice Group, editors: Infant and pediatric feedings: guidelines for preparation of human milk and formula in health care facilities*, 3rd ed, Chicago, 2019, Academy of Nutrition and Dietetics.

Sullivan S, Schanler RJ, Kim JH, et al: An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of necrotizing enterocolitis than a diet of human milk and bovine milk-based products, *J Pediatr* 156:562-567, 2010, e1.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

van Aerde JE, Narvey M: Acute respiratory failure. In Thureen PJ, Hay WW, editors: *Neonatal nutrition and metabolism*, ed 2, Cambridge, 2006, Cambridge University Press.

van Goudoever JB, Vlaardingerbroek H, van den Akker CH, et al: Amino acids and proteins. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, et al, editors: *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines* (World Rev Nutr Diet, Vol. 110), Germany, 2014, S. Karger AG.

Vanek VW: Review of trace mineral requirements for preterm infants: what are the current recommendations for clinical practice? *Nutr Clin Pract* 30(5):720-721, 2015.

Vanck VW, Borum P, Buchman A, et al: ASPEN position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products, *Nutr Clin Pract* 27(4):440-491, 2013.

Vanek VW, Seidner DL, Allen P, et al: A.S.P.E.N. position paper: Clinical role for alternative intravenous fat emulsions, *Nutr Clin Pract* 27:150-192, 2012.

Williams JE, Pugh Y: The late preterm: a population at risk, *Crit Care Nurs Clin North Am* 30(4):431-443, 2018.

Wilson-Costello DE, Payne A: Early childhood neurodevelopmental outcomes of high-risk neonates. In Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh M, editors: *Fanaroff and Martin's neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*, 10th ed, Philadelphia, PA, 2015, Elsevier/Saunders.

World Health Organization: *Guidelines on optimal feeding of low birth-weight infants in low-and middle-income countries*, 2011. Available at: www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/9789241548366.pdf.

Xu J, Murphy SL, Kochanek KD, et al: Deaths: final data for 2016, *Natl Vital Stat Rep* 67(5):1-76, 2018.

Yee WH, Soraisham AS, Shah VS, et al: Incidence and timing of presentation of necrotizing enterocolitis in preterm infants, *Pediatrics* 129:e298-e304, 2012.

Young L, Embleton ND, McGuire W: Nutrient-enriched formula versus standard term formula for preterm infants following hospital discharge, *Cochrane Database Syst Rev* 12, 2016, CD004696 doi:10.1002/14651858.CD004696.pub5.

Zeisel SH, Klatt KC, Caudill MA: Choline, *Adv Nutr* 8:58-60, 2018.

Ziegler EE: Human milk and human milk fortifiers. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, et al, editors: *Nutritional Care of Preterm Infants: Scientific basis and practical guidelines*(World Rev Nutr Diet, Vol. 110), Germany, 2014, S. Karger AG.

Tratamiento nutricional médico en los trastornos metabólicos genéticos

Beth N. Ogata, MS, RDN, CD, CSP
Cristine M. Trahms, MS, RDN, FADA

TÉRMINOS CLAVE

acidemia metilmalónica
acidemia propiónica
aciduria argininosuccínica (AAS)
autosómicos recesivos
cetoaciduria de cadena ramificada
citrulinemia
deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (ADCM)
deficiencia de carbamoílo-fosfato sintetasa (CPS)
deficiencia de galactocinasa
deficiencia de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (GALT)
deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (HADCL)
deficiencia de ornitina transcarbamilasa (OTC)
enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (EOOJA)
enfermedades de almacenamiento de glucógeno (EAG)
fenilcetonuria (PKU)
galactosemia
glucogenólisis
gluconeogenia
intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF)
L-carnitina
trastornos del ciclo de la urea (TCU)
trastornos metabólicos genéticos
trastornos de la oxidación de ácidos grasos
trastornos de utilización de la cetona

Los **trastornos metabólicos genéticos** son rasgos heredados que dan lugar a ausencia o reducción de la actividad de una enzima o cofactor específicos necesarios para el metabolismo óptimo. La mayor parte de ellos se heredan como caracteres **autosómicos recesivos**. Autosómico significa que el gen está localizado en un cromosoma distinto del X o el Y (v. capítulo 6). El abordaje terapéutico de numerosos trastornos metabólicos es el tratamiento nutricional médico (TNM), con la intervención específica para el trastorno. Los objetivos del TNM son mantener el equilibrio bioquímico de la vía afectada, aportar nutrientes adecuados para dar soporte al crecimiento y al desarrollo característicos o prestar apoyo al desarrollo social y emocional. Las intervenciones nutricionales están diseñadas para contrarrestar el efecto de la ausencia o inactividad de la enzima mediante: 1) restricción de la cantidad de sustrato disponible; 2) aporte suplementario de la cantidad de producto; 3) aporte suplementario del cofactor enzimático, o 4) combinación de cualquiera de estas opciones. El presente capítulo describe las alteraciones comunes en EE. UU. La tabla 42.1 resume otros trastornos en función de los defectos enzimáticos que presentan, las características diferenciadoras clínicas y bioquímicas y los actuales abordajes de tratamiento dietético.

En algunos casos, cuando el tratamiento se inicia en una fase precoz en el recién nacido y se mantiene a lo largo del ciclo vital, la persona afectada puede mantenerse cognitiva y físicamente normal. En otras alteraciones, el daño cognitivo y físico puede producirse a pesar de la instauración de un tratamiento precoz y meticuloso. Los trastornos bioquímicos oscilan de variaciones de la actividad enzimática benignas a manifestaciones graves, incompatibles con la vida. En muchos, existen aún interrogantes importantes relacionados con el diagnóstico.

CRIBADO NEONATAL

La mayoría de los trastornos metabólicos se asocian con enfermedad clínica grave que a menudo aparece poco después del nacimiento. Rápidamente pueden aparecer discapacidad intelectual y grave afección neurológica. El diagnóstico de un trastorno específico puede ser difícil, y las medidas de tratamiento asociadas tal vez resulten inseguras. Existe un diagnóstico prenatal disponible para muchos trastornos metabólicos, aunque por lo común requiere la identificación de una familia en riesgo, que puede realizarse solo después del nacimiento del niño afectado. Los programas eficaces de cribado neonatal, así como técnicas de diagnóstico avanzadas y modalidades de tratamiento, han mejorado el resultado para muchos de estos niños.

Los lactantes sospechosos de sufrir un trastorno metabólico deberían tener acceso a la atención ofrecida por los centros con experiencia en el tratamiento de estos trastornos. Los lactantes febriles sin razón aparente, letárgicos, que vomitan, que sufren dificultad respiratoria o que tienen crisis convulsivas deben ser valorados en busca de un trastorno metabólico sin diagnosticar. La valoración inicial debe incluir medidas de gases en sangre, valores de electrólitos, pruebas de glucosa y amonio y análisis de cetonas en la orina.

Los avances en la tecnología de cribado neonatal han ofrecido oportunidades para diagnóstico precoz, prevención de crisis neurológicas y mejora en los resultados intelectuales y físicos. Cuando se usan técnicas de espectrometría de masas en tándem en laboratorios de cribado neonatal es posible identificar a lactantes con una gama amplia de trastornos metabólicos, e identificar precozmente el trastorno (fig. 42.1; v. cuadro *Foco de interés:* Cribado neonatal [CNN]).

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS AMINOÁCIDOS

El tratamiento nutricional para trastornos de aminoácidos consiste en la mayoría de los casos en restricción del sustrato, lo que implica la limitación de uno o más aminoácidos esenciales a los requisitos mínimos, a la vez que se proporciona una cantidad adecuada de energía y nutrientes para promover el crecimiento y desarrollo típicos (p. ej., restricción de fenilalanina [Phe] en la fenilcetonuria [PKU]). A menudo es tan perjudicial el defecto como el exceso de un aminoácido esencial. Normalmente, en el tratamiento nutricional médico para trastornos de aminoácidos se requiere suplemento del producto de la reacción enzimática específica; por ejemplo, la tirosina (Tyr) se suplementa en leches de fórmula para el tratamiento de la PKU.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 42.1 Algunos trastornos metabólicos genéticos que responden al tratamiento dietético

Trastorno	Enzima afectada	Prevalencia	Características clínicas y bioquímicas	Tratamiento nutricional médico	Tratamiento adjunto
Trastornos del ciclo de la urea					
Deficiencia de carbamoílo-fosfato sintetasa	Carbamoílo-fosfato sintetasa	1:1.300.000 (1:35.000 en todos los TCU)	Vómitos, convulsiones; a veces, coma → muerte Los supervivientes tienen normalmente DI ↑ Amonio en plasma y glutamina	Comida: baja en proteínas Fórmula: sin aminoácidos no esenciales	L-carnitina, fenilbutirato,* L-citrulina, L-arginina Hemodiálisis o diálisis peritoneal durante episodios agudos
Deficiencia de ornitina transcarbamilasa	Ornitina transcarbamilasa (ligada al cromosoma X)	1:56.500 (1:35.000 en todos los TCU)	Vómitos, convulsiones, coma → muerte de recién nacido ↑ Amonio en plasma, glutamina y ácido glutámico, alanina	Comida: baja en proteínas Fórmula: sin aminoácidos no esenciales	L-carnitina, fenilbutirato,* L-citrulina, L-arginina
Citrulinemia	Argininosuccinato sintetasa	1:250.000 (1:35.000 en todos los TCU)	*Neonatal:* vómitos, convulsiones, coma → muerte *Infantil:* vómitos, convulsiones, retraso progresivo del desarrollo ↑ Citrulina en plasma y amonio, alanina	Comida: baja en proteínas Fórmula: sin aminoácidos no esenciales	L-carnitina, fenilbutirato,* L-arginina
Aciduria argininosuccínica	Argininosuccinato liasa	1:218.750 (1:35.000 en todos los TCU)	*Neonatal:* hipotonía, convulsiones *Subaguda:* vómitos, RC, retraso progresivo del desarrollo ↑ Ácido argininosuccínico en plasma, citrulina y niveles de amonio	Comida: baja en proteínas Fórmula: baja en proteínas FE (sin aminoácidos no esenciales)	L-carnitina, fenilbutirato*
Argininemia	Arginasa	1:950.000 (1:35.000 en todos los TCU)	Vómitos periódicos, convulsiones, coma Diplejía espástica progresiva, retraso en el desarrollo ↑ Arginina y amonio relacionado con ingesta de proteínas	Comida: baja en proteínas Fórmula: baja en proteínas FE (sin aminoácidos no esenciales)	L-carnitina, fenilbutirato*
Acidemias orgánicas					
Acidemia metilmalónica	Metilmalonil-CoA mutasa o similar	1:80.000	Acidosis metabólica, vómitos, convulsiones, coma, a menudo muerte ↑ Ácido orgánico en orina y niveles de amonio en plasma	Comida: baja en proteínas Fórmula: baja en proteínas FE (sin isoleucina, metionina, treonina, valina)	L-carnitina, vitamina B_{12} Líquidos i.v., bicarbonato durante episodios agudos
Acidemia propiónica	Propionil-CoA carboxilasa o similar	1:150.000-1:130.000	Acidosis metabólica, ↑ niveles de amonio en plasma y ácido propiónico, ↑ ácido metilcítrico en orina	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE baja en proteínas (sin isoleucina, metionina, treonina, valina)	L-carnitina, biotina, líquidos i.v., bicarbonato durante episodios agudos
Acidemia isovalérica	Isovaleril-CoA deshidrogenasa	1:80.000	Mala alimentación, letargo, convulsiones, cetoacidosis metabólica, hiperamoniemia	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin leucina)	L-carnitina, L-glicina
Trastorno de utilización de cetona	2-metilacetoacetil-CoA tiolasa o similar	Desconocido	Vómitos, deshidratación, cetoacidosis metabólica	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin isoleucina) Evitar ayuno, gran cantidad de hidratos de carbono complejos	L-carnitina
Deficiencia de biotinidasa	Biotinidasa o similar	1:61.067 (profunda y parcial)	En *lactantes,* convulsiones, hipotonía, exantema, estridor, apnea; en *niños,* también alopecia, ataxia, retraso de desarrollo, pérdida de audición		Biotina oral de suplemento

TABLA 42.1 Algunos trastornos metabólicos genéticos que responden al tratamiento dietético *(cont.)*

Trastorno	Enzima afectada	Prevalencia	Características clínicas y bioquímicas	Tratamiento nutricional médico	Tratamiento adjunto
Trastornos de los hidratos de carbono					
Galactosemia	Galactosa-1-fosfato uridiltransferasa	1:48.000	Vómitos, hepatomegalia, RC, cataratas, DI; a menudo, sepsis precoz ↑ Galactosa en orina y sangre	Eliminar lactosa, baja en galactosa, usar fórmula aislada de proteína de soja	
Intolerancia hereditaria a la fructosa	Fructosa-1-fosfato aldolasa	1:20.000	Vómitos, hepatomegalia, RC hipoglucemia, defectos tubulares renales después de introducción de la fructosa ↑ Fructosa en sangre y orina después de alimentación con fructosa	Sin sacarosa ni fructosa	
Deficiencia de fructosa 1,6-difosfatasa	Fructosa 1,6-difosfatasa	Desconocido	Hipoglucemia, hepatomegalia, hipotonía, acidosis metabólica con introducción de fructosa Sin ↑ fructosa en sangre y orina	Sin sacarosa ni fructosa	
Enfermedad de almacenamiento de glucógeno, tipo Ia	Glucosa-6-fosfatasa	1:100.000	Hipoglucemia profunda, hepatomegalia	Baja en lactosa, fructosa, sacarosa; baja en grasas; alta en hidratos de carbono complejos; evitar ayuno	Maicena en crudo, suplementos de hierro
Trastornos de aminoácidos					
Hiperfenilalaninemias					
Fenilcetonuria	Fenilalanina hidroxilasa	1:15.000		Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin Phe, suplemento de tirosina)	
Fenilcetonuria leve	Fenilalanina hidroxilasa	1:24.000	↑ Phe en sangre	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin Phe, suplemento de tirosina)	
Deficiencia de dihidropteridina reductasa	Dihidropteridina reductasa	Rara	↑ Phe en sangre, irritabilidad, retraso del desarrollo, convulsiones	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin Phe, suplemento de tirosina)	Biopterina, 5-hidroxitriptófano, levodopa, ácido folínico
Defecto de biopterina sintasa	Biopterina sintasa	Rara	↑ Leve de Phe en sangre, irritabilidad, retraso en el desarrollo, convulsiones	Ninguna	Levodopa, tetrahidrobiopterina, 5-hidroxitriptófano
Tirosinemia, tipo I	Fumarilacetoacetato hidrolasa	< 1:100.000 a 1:120.000	Vómitos, acidosis, diarrea, RC, hepatomegalia, raquitismo ↑ Tirosina, metionina en sangre y orina; ↑ derivados parahidroxi de tirosina en orina; cáncer de hígado	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin tirosina, Phe, metionina)	Nitisinona[†]
Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (EOOJA)					
EOOJA	Complejo de cetoácido descarboxilasa de cadena ramificada (< 2% de actividad)	1:185.000	Convulsiones, acidosis Leucina en plasma, isoleucina, valina 10 × normal	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin leucina, isoleucina, valina)	Tiamina[‡]
EOOJA intermitente	Complejo de cetoácido descarboxilasa de cadena ramificada (< 20% de actividad entre episodios)	Infrecuente	Síntomas intermitentes Leucina en plasma, isoleucina, valina 10 × normal durante enfermedad	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin leucina, isoleucina, valina)	

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 42.1 Algunos trastornos metabólicos genéticos que responden al tratamiento dietético *(cont.)*

Trastorno	Enzima afectada	Prevalencia	Características clínicas y bioquímicas	Tratamiento nutricional médico	Tratamiento adjunto
Homocistinuria	Cistationina sintasa o similar	1:200.000	Desprendimiento de retina, enfermedad tromboembólica y cardíaca, DI leve o moderada, anomalías óseas, problemas en pelo y piel, ↑ metionina, homocisteína	Comida: baja en proteínas Fórmula: FE (sin metionina, L-cistina suplemento)	Betaína, folato, vitamina B_{12}, vitamina B_6[‡] si los niveles de folato son normales
Trastornos de oxidación de ácidos grasos					
Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena larga	Acil-CoA deshidrogenasa de cadena larga	Infrecuente	Vómitos, letargo, hipoglucemia	Baja en grasas, baja en ácidos grasos de cadena larga; evitar el ayuno	Aceite de TCM, L-carnitina[§]
Deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga	3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga	Infrecuente	Vómitos, letargo, hipoglucemia	Baja en grasas, baja en ácidos grasos de cadena larga; evitar el ayuno	Aceite de TCM, L-carnitina[§]
Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media	Acil-CoA deshidrogenasa de cadena media	1:13.000 a 1:19.000	Vómitos, letargo, hipoglucemia	Baja en grasas, baja en ácidos grasos de cadena media; evitar el ayuno	L-carnitina[§]
Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena corta	Acil-CoA deshidrogenasa de cadena corta	1:35.000	Vómitos, letargo, hipoglucemia	Baja en grasas, baja en ácidos grasos de cadena corta; evitar el ayuno	L-carnitina[§]
Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga	Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga	1:30.000 a 1:100.000	Vómitos, letargo, hipoglucemia	Baja en grasas, baja en ácidos grasos de cadena larga; evitar el ayuno	L-carnitina,[§] aceite de TCM

*El fenilbutirato es un producto químico administrado para potenciar la excreción del amonio residual; también se usan otros compuestos que producen el mismo efecto.
[†]*Nitisinona,* anteriormente *NTBC, 2-*(2-nitro-4-trifloro-metil-benzoíl-1,3-ciclohexanediona).
[‡]El paciente puede responder o no al compuesto.
[§]Su uso depende del médico.
CoA, coenzima A; *DI,* discapacidad intelectual; *EOOJA,* enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce; *FE,* fórmulas especializadas disponibles para tratamiento nutricional médico para este trastorno; *i.v.,* intravenoso; *Phe,* fenilalanina; *RC,* retraso del crecimiento; *TCM,* triglicéridos de cadena media; *TCU,* trastorno del ciclo de la urea.

FOCO DE INTERÉS

Cribado neonatal (CNN)

Desde los años sesenta, los estados de EE. UU. han adoptado el cribado neonatal (CNN) obligatorio por ley (Waisbren, 2006). Estos programas fueron desarrollados como resultado de la eficacia del ensayo de inhibición bacteriana Guthrie, en el que se utilizaron muestras de sangre seca para identificar la fenilcetonuria (PKU). Esta sencilla, sensible y económica prueba de cribado se convirtió en la base de los sistemas de cribado basados en poblaciones para neonatos. De este modo es posible identificar con eficacia hemoglobinopatías, trastornos endocrinos, trastornos metabólicos y algunos trastornos infecciosos.

En los años noventa se usó por primera vez la espectrometría de masas en tándem y en la actualidad se utiliza en EE. UU. Esta tecnología hace posible identificar múltiples trastornos a partir de una única mancha de sangre seca. El número de trastornos detectados varía según el estado, y las empresas privadas con ánimo de lucro también lo ofrecen. Los programas de seguimiento también varían; algunos estados poseen programas únicos, organizados, mientras que el seguimiento en otros estados está menos centralizado. Las afecciones incluidas en los programas de CNN precoz son el hipotiroidismo congénito, la PKU, la hiperplasia suprarrenal congénita, la galactosemia, la drepanocitosis y la enfermedad de la orina de jarabe de arce (Brosco et al., 2006).

El Maternal and Child Health Bureau (MCHB) de la Health Resources and Services Administration de EE. UU. encargó un informe al American College of Medical Genetics (ACMG). Este grupo de expertos identificó 29 trastornos para los cuales debería imponerse un cribado neonatal y 25 trastornos secundarios que podrían detectarse incidentalmente (Watson, 2006). El ACMG desarrolló una serie de hojas informativas y algoritmos confirmatorios de ACTuación (ACT) para los trastornos identificados en el CNN. Los folletos ACT describen los pasos que han de dar los profesionales sanitarios en la comunicación con la familia y en la determinación del seguimiento (ACMG, 2001).

Otros grupos, entre ellos la Organización Mundial de la Salud, la March of Dimes y el Massachusetts Newborn Screening Advisory Committee, han emitido asimismo recomendaciones.

Los proveedores que también pueden participar en los cuidados y el seguimiento de familias identificadas para CNN deben poseer un buen conocimiento del sistema estatal, así como los factores de confusión que pueden alterar los resultados. La comunicación entre familias, proveedores de atención primaria y clínicas terciarias es vital para la identificación y el tratamiento oportunos. El seguimiento, incluida la remisión a especialistas apropiados, es importante para cualquier familia que recibe resultados de pruebas de CNN. Las hojas de datos de CNN de la American Academy of Pediatrics describen: 1) cribados neonatales; 2) seguimiento de resultados de cribado anormales para facilitar las oportunas pruebas de diagnóstico y el tratamiento; 3) pruebas de diagnóstico; 4) tratamiento de la enfermedad, lo cual requiere coordinación con el médico de cabecera y asesoramiento genético, y 5) evaluación continua y mejora del sistema de CNN (Kaye et al., 2006).



Figura 42.1 Prueba del talón para la evaluación de un recién nacido. (Por cortesía de Kelly McKean.)

Las necesidades de aminoácidos individuales son difíciles de determinar debido a que el crecimiento y desarrollo típicos pueden conseguirse en una amplia gama de ingestas. A menudo se usan los datos de Holt y Snyderman (1967) como base para prescribir la ingesta de aminoácidos (tabla 42.2). Se requiere una vigilancia frecuente y cuidadosa para garantizar la adecuación de la prescripción nutricional. Aunque los más precisos serían los estudios de nitrógeno, la ganancia de peso en lactantes es un índice sensible y fácil de vigilar acerca del bienestar y la adecuación de la nutrición.

FENILCETONURIA

Etiología

La **fenilcetonuria (PKU)** es la más común de las hiperfenilalaninemias. En este trastorno, la fenilalanina (Phe) no se metaboliza a Tyr debido a una deficiencia o inactividad de la fenilalanina hidroxilasa (PAH), según se muestra en la figura 42.2. En el ámbito de los trastornos aminoacídicos, la PKU ofrece un modelo adecuado para el análisis detallado, ya que: 1) la enfermedad es relativamente frecuente y la mayoría de los niños son sometidos a pruebas para detectarla; 2) tiene un TNM satisfactorio, y 3) tiene una evolución predecible, conociéndose bien la evolución natural y la evolución con tratamiento (v. cuadro *Foco de interés:* Línea temporal de acontecimientos en el diagnóstico y tratamiento de la fenilcetonuria).

El tratamiento nutricional implica la restricción del sustrato (Phe) y el suplemento del producto (Tyr) (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Fenilcetonuria). La mayoría de los lactantes afectados muestran deficiencia de PAH; el resto (menos del 3%) tienen defectos en vías relacionadas. El tratamiento nutricional bajo en Phe no previene el deterioro neurológico presente en los trastornos de las vías relacionadas.

Tratamiento médico

Todos los estados poseen programas de cribado neonatal para PKU y otros trastornos metabólicos. Los criterios para el diagnóstico de PKU son una elevación de la concentración sanguínea de Phe y una elevación (p. ej., mayor de 3) del cociente fenilalanina:tirosina. El proceso diagnóstico también debe incluir la valoración de la hiperfenilalaninemia debida a deficiencias de enzimas distintas de la fenilalanina hidroxilasa, como defectos en la síntesis o regeneración de la tetrahidrobiopterina (BH_4) (Vockley et al., 2014). Un programa de cribado neonatal eficaz y el acceso a un plan de seguimiento organizado son esenciales para la identificación y el tratamiento precoces de los lactantes con PKU.

TABLA 42.2 Necesidades diarias aproximadas de componentes seleccionados de la dieta y aminoácidos en la lactancia y la infancia

Componente de la dieta o aminoácido	EDAD Y NECESIDADES	
	Nacimiento a 12 meses (mg/kg)	1 a 10 años (mg/día)
Fenilalanina	1-5 meses: 47-90 6-12 meses: 25-47	200-500*
Histidina	16-34	
Tirosina†	1-5 meses: 60-80 6-12 meses: 40-60	25-85 (mg/kg)
Leucina	76-150	1.000
Isoleucina	1-5 meses: 79-110 6-12 meses: 50-75	1.000
Valina	1-5 meses: 65-105 6-12 meses: 50-80	400-600
Metionina‡	20-45	400-800
Cisteína§	15-50	400-800
Lisina	90-120	1.200-1.600
Treonina	45-87	800-1.000
Triptófano	13-22	60-120
Energía	1-5 meses: 108 kcal/kg 6-12 meses: 98 kcal/kg	70-102 kcal/kg
Agua	100 ml/kg	1.000 ml
Hidratos de carbono	kcal × 0,5 ÷ 4 = g/día	kcal × 0,5 ÷ 4 = g/día
Proteínas totales	1-5 meses: 2,2 g/kg 6-12 meses: 1,6 g/kg	16-18
Grasas	kcal × 0,35 ÷ 9 = g/día	kcal × 0,35 ÷ 9 = g/día

Compilado a partir de datos de aminoácidos de Holt y Snyderman. La información sobre necesidades de aminoácidos de lactantes y niños de diferentes edades es limitada; las cifras ofrecidas aquí están por encima de las necesidades mínimas. En consecuencia, esta tabla debe usarse solo como guía y no se contemplará como una declaración imperativa a la que deben adaptarse los pacientes individuales.

*Se requiere más fenilalanina (> 800 mg) en ausencia de tirosina.

†En la prescripción deben considerarse la fenilalanina total más la tirosina, ya que la mayoría de la fenilalanina se convierte en tirosina.

‡Se requiere más metionina en ausencia de cisteína.

§Se requiere más cisteína en presencia de una vía de desbordamiento de *trans*-sulfuración bloqueada para metabolismo de metionina.

Modificado de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Special diets for infants with inborn errors of metabolism, *Pediatrics* 57:783, 1976.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

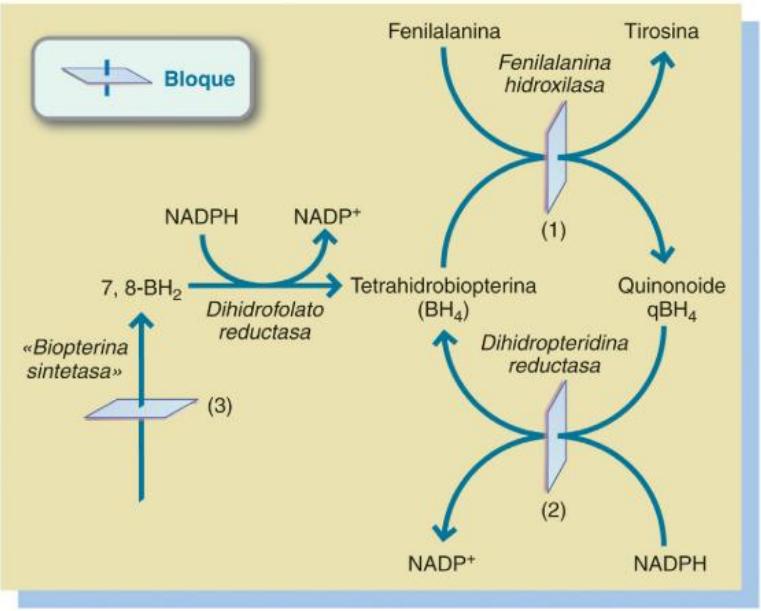


Figura 42.2 Hiperfenilalaninemias. **1.** Deficiencia de fenilalanina hidroxilasa. **2.** Deficiencia de dihidropteridina reductasa. **3.** Deficiencia de biopterina sintetasa. *NADP+,* fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (forma oxidada); *NADPH,* fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (forma reducida).

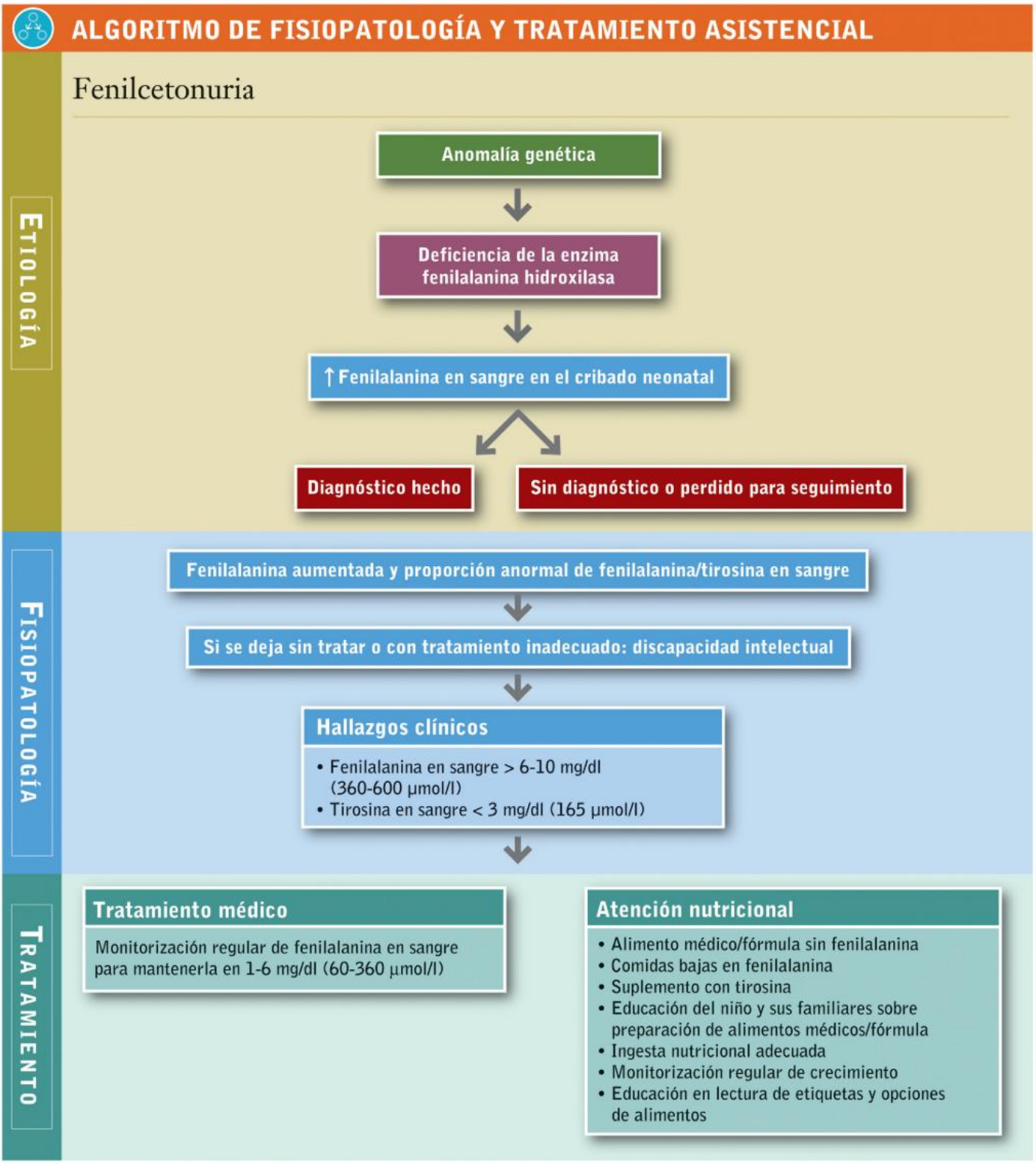
FOCO DE INTERÉS

Línea temporal de acontecimientos en el diagnóstico y tratamiento de la fenilcetonuria

1934: A. Folling identifica el ácido fenilpirúvico en la orina de hermanos con discapacidad intelectual.
1940-1950: G. Jervis demuestra una deficiencia de oxidación de fenilalanina en el tejido hepático de un paciente afectado. H. Bickel demuestra que las restricciones de fenilalanina en la dieta reducen la concentración en sangre de fenilalanina.
1950-1960: R. Guthrie desarrolla un ensayo de inhibición bacteriana para medir los niveles de fenilalanina en sangre.
Mediados de los años sesenta: Se ponen a disposición comercialmente fórmulas semisintéticas restringidas en contenido de fenilalanina.
1965-1970: Los estados adoptan programas de cribado neonatal para detectar fenilcetonuria (PKU).
1967-1980: Se realiza un estudio en colaboración de niños tratados por fenilcetonuria. Los datos de este estudio definen la base de los protocolos de tratamiento para clínicas de PKU de EE. UU.
Finales de los años setenta: Se reconocen los efectos perjudiciales de la PKU materna como un problema importante de salud pública.
1980-1990: La restricción de por vida de la ingesta de fenilalanina se convierte en norma de atención para clínicas de PKU en EE. UU.
1983: Un estudio en colaboración de PKU materna empieza a estudiar los efectos del tratamiento en el resultado del embarazo en mujeres con fenilcetonuria.
1987: Se desarrollan técnicas para detección de portadores y diagnóstico prenatal de PKU.
Finales de los años ochenta: Se localiza el gen de la deficiencia de fenilalanina hidroxilasa (MIM n.° 261600) en el cromosoma 12q22-q24.1. Se realizan análisis de mutación de ADN con leucocitos periféricos.
1990-2000: El nivel de fenilalanina de 2-6 mg/dl (120-360 μmol/l), inferior al nivel anterior de menos de 10 mg/dl (600 μmol/l), se convierte en la nueva norma de atención para tratamiento de PKU.
2000-2010: Se reconocen formas de PKU que responden a tetrahidrobiopterina, sobre todo las de mutaciones leves.
2007: El dihidrocloruro de sapropterina (Kuvan), la forma comercial de la tetrahidrobiopterina, recibe la aprobación de la FDA.
2010: Continúa la investigación sobre tratamientos complementarios y alternativos, como el uso de aminoácidos neutros largos, sustitución enzimática y terapia génica somática.
2014: Se realizan ensayos clínicos para el tratamiento de reemplazo enzimático que utilizan inyecciones de fenilalanina-amonio liasa pegilada (PEG-PAL).
2018: El tratamiento sustitutivo enzimático (inyección de pegvaliasa-pqpz) recibe la aprobación de la FDA para reducir las concentraciones de Phe en la sangre en los adultos que tienen concentraciones de Phe no controladas con el tratamiento actual.

Datos tomados de Maternal Child Health Bureau: Newborn screening: toward a uniform screening panel and system, *Genet Med* 8(Suppl 1):1S, 2006; Saugstad LF: From genetics to epigenetics, *Nutr Health* 18:285, 2006; Mitchell JJ, Scriver CR: Phenylalanine hydroxylase deficiency. In Pagon RA et al, editors: GeneReviews [Internet]. Seattle, 1993–2000, University of Washington, Seattle [updated January 5, 2017].

Las ventajas del tratamiento nutricional riguroso se han constatado mediante mediciones de la función intelectual. Las personas que no reciben tratamiento dietético presentan una discapacidad intelectual grave, mientras que las que sí lo hacen desde el período neonatal presentan una función intelectual normal (McPheeters et al., 2012). El pronóstico, medido como función intelectual, depende de la edad del lactante en el momento del diagnóstico y del inicio del tratamiento nutricional, así como del control bioquímico del paciente a lo largo del tiempo.



La BH_4 se ha estudiado en lo que respecta a su eficacia como tratamiento alternativo de la restricción dietética grave de Phe, ya que la BH_4 es un cofactor necesario para la adecuada actividad de la enzima. El tratamiento con sapropterina (una forma sintética de BH_4) se utiliza como tratamiento coadyuvante para algunos, especialmente con mutaciones leves (Longo et al., 2015). Aquellas personas que responden al tratamiento tienen lo que se denomina PKU sensible a la BH_4. Sin embargo, incluso para las personas que responden a la BH_4, es necesario el control sobre la intervención en curso y la vigilancia de la nutrición (Singh et al., 2010).

La restitución de la enzima con fenilalanina amoníaco liasa (PAL) fue aprobada para su uso en adultos con concentraciones sanguíneas altas de Phe en 2018. Este medicamento (pegvaliasa-pqpz) se administra a través de inyecciones diarias. También se está estudiando el tratamiento genético para restablecer la actividad de la PAH.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Control de la fenilalanina sanguínea. La concentración de Phe ha de ser verificada con regularidad, dependiendo de la edad y del estado de salud del niño, a fin de garantizar que se mantiene en un intervalo de entre 2 y 6 mg/dl o entre 120 y 360 µmol/l (McPheeters et al., 2012). Los alimentos que contienen Phe son aportados en virtud de la tolerancia mientras la concentración de Phe se mantenga en el intervalo de control bioquímico. La velocidad de crecimiento y el desarrollo mental del niño han de ser sometidos a un riguroso seguimiento.

Un tratamiento eficaz requiere un abordaje multidisciplinar, en el que el niño, los padres, el nutricionista, el pediatra, el psicólogo, el trabajador social y el profesional de enfermería trabajen unidos para conseguir y mantener el control bioquímico en una atmósfera que favorezca el desarrollo mental y emocional normal. Un recurso esencial para padres, niños y personal clínico es el diario alimentario utilizado para controlar la ingesta de Phe. El mantenimiento de un registro diario facilita el cumplimiento del tratamiento y fomenta los recursos de autocuidado. Un registro preciso del alimento y de la leche de fórmula ingeridos durante al menos 3 días antes de que se obtenga una muestra de laboratorio es crítico para la interpretación idónea de los resultados y el subsiguiente ajuste de la prescripción de Phe.

Las elevaciones en la concentración sanguínea de Phe suelen ser consecuencia de una ingesta excesiva de Phe o del catabolismo tisular. El exceso de ingesta de Phe sobre la cantidad necesaria para el crecimiento se acumula en la sangre. Una ingesta energética deficitaria o el estrés producido por enfermedad o la infección pueden dar lugar a descomposición de proteínas y liberación de aminoácidos, incluida la Phe, a la sangre. En general, la anorexia de la enfermedad limita la ingesta de energía. La prevención del catabolismo tisular, manteniendo la ingesta de fórmula/alimento medicinal en la mayor medida posible, resulta de capital importancia. Aunque en ocasiones es necesario aportar solamente líquidos claros durante una enfermedad, la administración de fórmula/alimento medicinal libre de Phe debe reanudarse lo antes posible. Si ello no es viable se puede recurrir a alimentación por sonda.

Se recomienda la continuación del tratamiento dietético de restricción de Phe a lo largo de la infancia, la adolescencia y posteriormente (McPheeters et al., 2012; Vockley et al., 2014). La necesidad de mantener el tratamiento dietético mediante restricción de Phe más allá de la adolescencia es un factor que se debe considerar. En niños en los que se ha interrumpido el tratamiento dietético se han registrado disminución progresiva del CI, dificultades de aprendizaje, falta de capacidad de concentración y trastornos conductuales. Los niños que mantienen concentraciones de Phe sanguíneas bien controladas presentan un rendimiento intelectual comparativamente mayor que el de aquellos en los que los niveles no se regulan. Un adecuado control dietético de las concentraciones sanguíneas de Phe es el mejor factor predictivo del CI, mientras que las concentraciones sanguíneas de Phe «independientes de la dieta» superiores a 20 mg/dl (1.200 µmol/l) son los mejores factores predictivos de pérdida de CI. Sutiles deficiencias en la función cognitiva de nivel superior pueden persistir incluso con concentraciones sanguíneas de Phe mantenidas entre 6 y 10 mg/dl (de 360 a 600 µmol/l). En consecuencia, la mayor parte de los centros médicos recomiendan valores comprendidos entre 2 y 6 mg/dl (de 120 a 360 µmol/l). El tratamiento con restricción de Phe ha de mantenerse durante toda la vida para que la función cognitiva no se resienta.

Tratamiento nutricional médico

Se han publicado directrices sobre el tratamiento nutricional de la PKU (Singh et al., 2014).

Fórmula. Para PKU se planea un tratamiento dietético en torno al uso de fórmula/alimentos médicos con la eliminación de Phe de la proteína. Las fórmulas o alimentos médicos proporcionan una parte importante de las necesidades diarias de proteínas y energía para lactantes, niños y adultos afectados. En general, la fuente de proteínas en la fórmula o los alimentos médicos es L-aminoácidos, con el aminoácido crítico (es decir, Phe) omitido. El glucomacropéptido (GMP), una proteína del lactosuero que contiene muy poca Phe, se utiliza en algunos alimentos médicos como alternativa a los L-aminoácidos (van Calcar y Ney, 2012). Las fuentes de hidratos de carbono son sirope de maíz sólido, almidón de tapioca modificado, sacarosa y maicena modificada. Las grasas se suministran mediante una diversidad de aceites.

Algunas fórmulas/alimentos médicos no contienen grasas o hidratos de carbono; por tanto, estos componentes deben proporcionarse a partir de otras fuentes. Si se prescriben fórmulas sin grasas, los médicos deben suministrar fuentes de ácidos grasos esenciales. Se han observado deficiencias de ácidos grasos esenciales entre individuos que consumen fórmulas sin grasas (Camp et al., 2014; Singh et al., 2014). La mayoría de las fórmulas y alimentos médicos contienen calcio, hierro y todas las demás vitaminas y minerales necesarios y son una fuente fiable de estos nutrientes; otros están desprovistos de estos nutrientes y requieren suplementos para garantizar la adecuación nutricional.

La fórmula sin Phe se suplementa con fórmula regular para lactantes o leche materna durante la lactancia, y leche de vaca al principio de la infancia para proporcionar proteínas de alto valor biológico, aminoácidos no esenciales y suficiente Phe para cumplir con las necesidades individualizadas del niño en crecimiento. La cantidad óptima de sustitutos de proteínas depende de la edad del individuo (y, por tanto, de las necesidades de crecimiento) y la actividad enzimática y debe prescribirse de forma individualizada. Dado que las proteínas de las leches de fórmula especializadas son sintéticas, se aportan en cantidades que superan la ingesta dietética de referencia (IDR) (Singh et al., 2014).

La mezcla de fórmula sin Phe y leche a menudo proporciona aproximadamente el 90% de las proteínas y el 80% de la energía necesarias para lactantes y bebés. Un método para calcular las cantidades adecuadas de alimentos pobres en fenilalanina se muestra en la tabla 42.3. Los cálculos han de proporcionar una energía adecuada pero no excesiva para el lactante, así como líquidos adecuados para mantener la hidratación. Para apoyar con eficacia el control metabólico, las fórmulas y los alimentos médicos deben consumirse en tres o cuatro partes casi iguales a lo largo del día.

Alimentos bajos en fenilalanina. Los alimentos de contenido bajo o moderado de Phe se usan como suplemento a la mezcla de fórmula/alimentos médicos. Estos alimentos se ofrecen a las edades apropiadas para apoyar la disponibilidad de desarrollo y satisfacer las necesidades energéticas. Los alimentos en papilla con cuchara deben introducirse a los 5 o 6 meses de vida, comer con los dedos a los 7 u 8 meses y beber en vaso a los 8 o 9 meses, usando la misma sucesión de tiempos y progresión de texturas recomendados para un niño corriente (v. capítulos 15 y 16). La tabla 42.4 enumera las pautas de alimentos bajos en Phe típicos para niños pequeños.

Las pastas, los panes y la bollería bajos en proteínas hechos con almidón de trigo añaden variedad al patrón de comidas y permiten a los niños comer «al gusto». Existe una amplia variedad de pastas, arroz, productos horneados, sustitutivos del huevo y otros alimentos de bajo contenido en proteínas. También puede recurrirse a almidón de trigo y a diversas mezclas bajas en proteínas para panes, pasteles y galletas para hornear. La tabla 42.5 compara los elementos bajos en proteínas y regulares.

En muchos casos, los padres crean recetas o adaptan los platos favoritos familiares para cubrir las necesidades de sus hijos. Estas recetas ofrecen a los niños una diversidad de texturas y opciones de alimentos, permitiéndoles participar en las comidas familiares. Las familias también pueden cubrir las necesidades de energía y Phe de sus hijos sin recurrir a una ingesta excesiva de azúcares y dulces concentrados.

La fórmula/alimentos médicos que no tienen Phe y sí una composición más apropiada de aminoácidos, vitaminas y minerales para un niño más mayor suelen introducirse en el período de la primera infancia o preescolar. Los criterios para la introducción de estas fórmulas del «paso siguiente» son que el niño acepte bien la pauta de comidas y fórmulas y que consuma de forma fiable una amplia variedad de alimentos de la lista de comidas bajas en Phe. La aplicación acertada con niveles de Phe en sangre consistentemente bajos se basa en la costumbre (es decir, la fórmula o el alimento médico se ofrece y se consume sin negociación ni amenaza). Los niños responden favorablemente a la regularidad en la hora de la ingestión de la fórmula/alimentos médicos y a la familiaridad de su sabor y su presentación. La tabla 42.6 compara una pauta alimentaria de Phe restringida con una pauta típica de comidas para un niño de la misma edad.

TABLA 42.3 Directrices para el cálculo de pautas alimentarias bajas en fenilalanina

Paso 1: calcule las necesidades de fenilalanina, proteínas y calorías (kcal) del niño
Fenilalanina
7,7 kg × 40* mg de fenilalanina = 308 mg de Phe/kg/día
Proteínas
7,7 kg × 2,5-3† g pro = 19-25 g pro/kg/día
Calorías
7,7 kg × 100‡ kcal = 770 kcal/kg/día

Paso 2: calcule la cantidad de fenilalanina, proteínas y calorías que debe obtenerse a partir de los alimentos diferentes a la mezcla de la fórmula

	NECESIDADES APROXIMADAS		
	Fenilalanina (mg/día)	Proteínas (g/día)	Calorías (kcal/día)
Alimentos	30	1-2	100
Fórmula	~288	18-24	670
Total	*318*	*19-25*	*770*

Paso 3: confirme que se administra una pauta alimentaria razonable con la cantidad de fenilalanina determinada por la directriz alimentaria. Ejemplo de pauta alimentaria:

	Fenilalanina (mg)	Proteínas (g)	Calorías (kcal)
Judías verdes coladas, 2 cucharadas	15	0,4	8
Plátanos triturados, 2 cucharadas	10	0,3	28
Zanahorias trituradas, 2 cucharadas	6	0,2	7
Total	*31*	*0,9*	*43*

Paso 4: determine la cantidad de fórmula infantil estándar que se incluye en la fórmula. Esta información viene determinada por las necesidades de fenilalanina del lactante calculadas

Paso 5: determine la cantidad diaria de fórmula sin fenilalanina necesaria. Esta información viene determinada por las necesidades de proteínas y calorías calculadas

Paso 6: determine la cantidad de agua para mezclar con la fórmula. La consistencia de la fórmula variará de acuerdo con la edad del niño y las necesidades de líquidos. Por ejemplo, para el niño descrito en este caso, añada agua hasta completar un volumen total de 950 ml

Paso 7: determine las cantidades de fenilalanina, proteínas y calorías proporcionadas por la fórmula y los alimentos

	Fenilalanina (mg/día)	Proteínas (g/día)	Calorías (kcal/día)
Phenex-1 polvo (70 g)	0	10,5	325
Enfamil polvo (70 g)	294	7,4	350
Alimentos	30	1-2	100
Total	*324*	*18,9-19,9*	*775*

Paso 8: determine las cantidades reales de fenilalanina, proteínas y calorías por kilogramo de peso corporal

Fenilalanina
324 ÷ 7,7 kg = 42 mg Phe/kg/día
Proteínas
19,4 ÷ 7,7 kg = 2,5 g pro/kg/día
Calorías
774 ÷ 7,7 kg = 101 kcal/kg/día

*Se elige una ingesta de fenilalanina de 40 mg/kg/día como ingesta de cantidad moderada. La prescripción de fenilalanina debe adaptarse a las necesidades de la persona determinadas por el crecimiento y las concentraciones sanguíneas.

†Aunque estas ingestas son mayores que las cantidades diarias recomendadas, son las que el Collaborative Study establece para favorecer el crecimiento normal con consumo de una fórmula basada en hidrolizado de proteínas.

‡La ingesta calórica total debe ajustarse para alcanzar las necesidades individuales y debe evitarse el exceso.

Tomado de Acosta PB: Recommendations for protein and energy intakes by patients with phenylketonuria, *Eur J Pediatr* 155(Suppl 1):S121, 1996; Singh RH, et al: Recommendations for the nutrition management of phenylalanine hydroxylase deficiency, *Genet Med* 16:121, 2014.

TABLA 42.4 Menús habituales para un niño de 3 años con fenilcetonuria

Tolerancia: 300 mg de fenilalanina/día		Tolerancia: 400 mg de fenilalanina/día	
Alimentos médicos/fórmula durante 24 h: 120 g de Phe-Free-2, 100 g de leche al 2%, agua hasta 700 ml		Alimentos médicos/fórmula durante 24 h: 120 g de Phe-Free-2, 100 g de leche al 2%, agua hasta 700 ml	
Esta mezcla de fórmula proporciona 30 g de proteínas, 460 kcal, 170 mg de fenilalanina		Esta mezcla de fórmula proporciona 30 g de proteínas, 460 kcal, 170 mg de fenilalanina	
Menú para 100 mg de fenilalanina de los alimentos	**Fenilalanina (mg)**	**Menú para 200 mg de fenilalanina de los alimentos**	**Fenilalanina (mg)**
Desayuno		**Desayuno**	
Mezcla de fórmula, 177 ml		Mezcla de fórmula, 177 ml	
Bolitas de maíz inflado, ¼ taza	22	Arroz inflado, 20 g (¼ taza)	25
Melocotón en conserva, 60 g (¼ taza)	9	Sucedáneo de crema no lácteo, 2 cucharadas	9
Almuerzo		**Almuerzo**	
Mezcla de fórmula, 177 ml		Mezcla de fórmula, 177 ml	
Pan bajo en proteínas, ½ rebanada	6	Sopa de verduras, ½ taza	82
Gelatina, 1 cucharadita	0	Uvas, 50 g (10)	9
Zanahorias cocinadas, 40 g (¼ taza)	14	Galletas saladas bajas en proteínas, 5	3
Albaricoques en conserva, 25 g (½ taza)	32	Galleta baja en proteínas, 2	8
Merienda		**Merienda**	
Manzana en rodajas pelada, ½ taza	3	Tortitas de arroz, 6 g (2 mini)	25
Galletitas saladas, 10	18	Gelatina, 1 cucharadita	0
Mezcla de fórmula, 177 ml		Mezcla de fórmula, 177 ml	
Cena		**Cena**	
Mezcla de fórmula, 177 ml		Mezcla de fórmula, 177 ml	
Pasta baja en proteínas, 100 g, hervida	5	Patata en dados, 50 g (5 cucharadas)	39
Salsa de tomate, 2 cucharadas	12	Margarina sin lácteos, 1 cucharadita	0
Judías verdes hervidas, 17 g (2 cucharadas)	9	Calabacín salteado, ¼ taza (45 g)	10
Fenilalanina total de los alimentos	130 mg	*Fenilalanina total de los alimentos*	210

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 42.5 Comparación del contenido de proteínas y energía en alimentos usados para dietas bajas en proteínas

Alimento	Energía (kcal)	Proteínas (g)
Pasta, ½ taza, cocinada		
Baja en proteínas	107	0,15
Normal	72	2,4
Pan, 1 rebanada		
Bajo en proteínas	135	0,2
Normal	74	2,4
Cereal, ½ taza, cocinado		
Bajo en proteínas	45	0,0
Normal	80	1,0
Huevo, 1		
Sustituto de huevo bajo en proteínas	30	0,0
Normal	67	5,6

Educación sobre tratamiento terapéutico. Las necesidades de energía y de aminoácidos de los niños con PKU no difieren apreciablemente de los de los niños en general. Con un tratamiento adecuado, puede esperarse un crecimiento típico (fig. 42.3). Sin embargo, los padres pueden verse tentados a ofrecer una energía excesiva en forma de dulces, por sentir que en caso contrario están privando a su niño de experiencias alimenticias. Los proveedores de atención sanitaria deben apoyar a las familias para que comprendan que los niños con PKU son niños sanos que simplemente han de tener cuidado con lo que comen, no niños enfermos crónicos necesitados de caprichos con la comida.

Una interacción clínica apropiada con los familiares les proporciona la información y la capacitación necesarias para diferenciar entre conductas alimentarias que son típicas para la edad y el nivel de desarrollo del niño y las relacionadas específicamente con la PKU. Para evitar luchas de poder y conflictos en torno a la comida, se aconseja implicar al niño en la elección de los alimentos apropiados desde una edad temprana. Los niños de 2 y 3



Figura 42.3 Dos niños, ambos con fenilcetonuria identificada mediante un programa de cribado neonatal, iniciaron el tratamiento con 7 días de vida, y mostraron un desarrollo y un crecimiento normales. (Por cortesía de Beth Ogata, Seattle.)

TABLA 42.6 Comparación de menús apropiados para niños con y sin fenilcetonuria

Comida	Menú para PKU	Fenilalanina (mg)	Menú normal	Fenilalanina (mg)
Desayuno	Fórmula sin fenilalanina	0	Leche	450
	Cereales de arroz inflado	19	Cereales de arroz inflado	19
	Zumo de naranja	11	Zumo de naranja	11
Almuerzo	Sándwich de jalea con pan bajo en proteínas	18	Sándwich de mantequilla de cacahuete y jalea con pan blanco	625
	Plátano	49	Plátano	49
	Palitos de zanahoria y apio	12	Palitos de zanahoria y apio	12
	Galletas con trozos de chocolate bajas en proteínas	4	Galletas con trozos de chocolate	60
	Zumo	0	Zumo	0
Merienda	Fórmula sin fenilalanina	0	Leche	450
	Naranja	16	Naranja	16
	Patatas fritas (bolsa pequeña)	44	Patatas fritas	44
Cena	Fórmula sin fenilalanina	0	Leche	450
	Ensalada	10	Ensalada	10
	Espaguetis bajos en proteínas con salsa de tomate	8	Espaguetis con carne picada y salsa de tomate	240 600
	Sorbete	10	Helado	120
	Ingesta estimada	201		3.156

PKU, fenilcetonuria.

TABLA 42.7 Tareas que se esperan de los niños con fenilcetonuria por nivel de edad

Edad (años)	Nivel escolar	Tarea
2-3	Preescolar	Distinguir los alimentos de «sí» y de «no»
3-4	Preescolar	Contar: ¿cuántos?
4-5	Preescolar	Medir: ¿cuánto?
5-6	Jardín de infancia	Preparar la propia fórmula; usar el peso
6-7	Grado 1-2	Escribir notas básicas en el diario de comidas
7-8	Grado 2	Tomar algunas decisiones sobre la merienda después del colegio
8-9	Grado 3	Prepararse el desayuno
9-10	Grado 4	Empaquetar el almuerzo
10-14	Grado medio	Tomar decisiones sobre los alimentos con independencia creciente
14-18	Secundaria	Manejar la fenilcetonuria de manera independiente

años pueden dominar el concepto de cuáles son las elecciones adecuadas si se clasifican como «alimentos sí» y «alimentos no». El concepto de una cantidad adecuada de alimentos puede introducirse a los 3 o 4 años de edad en términos de «cuántos», contando las galletas o las uvas, y después en «cuánto», pesando o midiendo alimentos como cereales o fruta. Después el niño pasará a tareas más complejas (p. ej., preparación de fórmulas y alimentos) y a la planificación de las comidas (p. ej., desayuno o almuerzo). El objetivo final es la responsabilidad de la planificación de un menú diario calculando la cantidad de Phe en porciones de comida y compilando el total diario. Estas tareas relacionadas con la edad se muestran en la tabla 42.7.

Desarrollo psicosocial. La necesidad de un control minucioso de la ingesta de alimentos puede llevar a los padres a sobreproteger a sus hijos y, tal vez, a limitar sus actividades sociales. Los niños, a su vez, podrían reaccionar negativamente ante sus padres y a los tratamientos nutricionales. La capacidad de la familia para responder a las tensiones de la PKU, reflejada por valoraciones de adaptabilidad y cohesión, se demuestra por medio de la mejora en las concentraciones de Phe en sangre y por las conductas positivas de afrontamiento de los niños más mayores con respecto a la PKU. Así, continuar con el tratamiento nutricional después de la primera infancia exige que los niños sean conocedores y asuman la responsabilidad de decidir sobre lo que comen. El equipo de atención sanitaria es el responsable de trabajar con las familias y los niños para ofrecer estrategias que permitan a niños y adolescentes participar en actividades sociales y escolares, interaccionar con sus compañeros y progresar a través de las fases típicas de desarrollo con confianza en sí mismos y autoestima.

Los niños necesitan apoyo de los padres y los profesionales conforme asimilan la responsabilidad de los alimentos que consumen. La autogestión en la elección de los alimentos evita el riesgo de que el niño no cumpla con la dieta como un modo de enfrentamiento contra las restricciones de los padres. El desarrollo intelectual normal es un objetivo loable del tratamiento de PKU, pero no alcanza un éxito completo en niños con PKU que necesitan al mismo tiempo desarrollar confianza en sí mismos y una buena imagen propia. Esto puede conseguirse en parte fomentando la autogestión, capacidades de resolución de problemas, independencia y un estilo de vida normal.

Fenilcetonuria materna

Una mujer embarazada con concentraciones elevadas de Phe en sangre pone en peligro al feto, debido al transporte activo de aminoácidos a través de la placenta. El feto está expuesto a unas 2 veces el nivel de Phe contenido en la sangre materna normal. Los bebés cuyas madres tienen concentraciones de

TABLA 42.8 Frecuencia de anomalías en niños nacidos de madres con fenilcetonuria

	NIVELES MATERNOS DE FENILALANINA (mg/dl)				
Complicación (% de descendientes)	20	16-19	11-15	3-10	Madre sin PKU
Discapacidad intelectual	92	73	22	21	5,0
Microcefalia	73	68	35	24	4,8
Cardiopatía congénita	12	15	6	0	0,8
Bajo peso al nacer	40	52	56	13	9,6

PKU, fenilcetonuria.
Modificado de Lenke RR, Levy HL: Maternal phenylketonuria and hyper-phenylalaninemia: an international survey of the outcome of untreated and treated pregnancies, *N Engl J Med* 303:1202, 1980.

Phe en sangre elevadas presentan una mayor aparición de defectos cardíacos, déficit de crecimiento, microcefalia y discapacidad intelectual, según se presenta en la tabla 42.8. El feto parece estar en riesgo de daño incluso con elevaciones menores de los niveles de Phe en la sangre materna, y cuanto mayor es el nivel más grave es el efecto. Un control estricto de los niveles de Phe antes de la concepción y a lo largo del embarazo ofrece la mejor oportunidad para el desarrollo fetal normal (Koch et al., 2010; Marino et al., 2013).

La gestión del tratamiento nutricional durante el embarazo para mujeres con hiperfenilalaninemia es compleja. La cambiante fisiología del embarazo y las también cambiantes necesidades nutricionales son difíciles de vigilar con la precisión requerida para mantener concentraciones de Phe en sangre apropiadamente bajas. Incluso con una atención meticulosa a la ingesta de Phe, las concentraciones en sangre y las necesidades nutricionales del embarazo, la mujer no puede estar segura de que el lactante será normal (Lee et al., 2005). Los riesgos de un desarrollo anormal del feto, incluso con una gestión terapéutica de la dieta y un mantenimiento de las concentraciones de Phe en sangre de 1 a 5 mg/dl (60 a 300 µmol/l), constituyen una consideración importante para mujeres jóvenes con PKU que estén considerando el embarazo (Waisbren y Azen, 2003).

El tratamiento nutricional durante el embarazo es difícil, incluso en mujeres que siguen de forma constante un régimen dietético bajo en Phe desde la lactancia. Las mujeres que han interrumpido su tratamiento descubren que puede ser difícil y abrumador reinstituir el consumo de alimentos médicos y limitar las opciones alimenticias. Una nutrición materna inadecuada (es decir, ingesta inadecuada de proteínas, grasas y energía totales) puede contribuir a un deficiente desarrollo fetal y se debe prevenir. El cumplimiento del tratamiento nutricional durante el embarazo, incluso para la mujer muy motivada, requiere un apoyo familiar y profesional, además de una monitorización frecuente de los aspectos bioquímicos y nutricionales del embarazo y la PKU.

Adultos que viven con fenilcetonuria

Muchos adultos con PKU han aprovechado las ventajas de un diagnóstico y un tratamiento precoz y presentan menor probabilidad de estar afectados por daño neurológico. Sin embargo, entre quienes presentan un cierto grado de discapacidad intelectual, la hiperactividad y la tendencia a autolesionarse son preocupaciones de primer orden. No todos los pacientes responden al inicio tardío del tratamiento con mejora en la función conductual o intelectual. Para el paciente mayor de más difícil tratamiento, se recomienda un ensayo de pautas de alimentación con baja Phe. Si tiene éxito, una terapia continuada de restricción de Phe puede facilitar el tratamiento.

La reinstauración de una pauta alimenticia con restricción de Phe es difícil después de que se ha liberalizado el patrón de alimentación. Sin embargo, la actual recomendación de la mayoría de los médicos es una gestión eficaz de la concentración de Phe en sangre de por vida. Esta recomendación se basa en informes sobre descenso en las capacidades intelectuales y cambios en el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

encéfalo después de una elevación prolongada e importante de las concentraciones de Phe (Camp et al., 2014). La eficacia del tratamiento continuado durante toda la edad adulta se ha documentado mediante informes de rendimiento intelectual mejorado y mejora en las capacidades de resolución de problemas cuando los niveles de Phe en sangre se mantienen bajos. El tratamiento dietético de la PKU durante toda la vida es similar al de otros trastornos crónicos y el TNM logra una calidad normal de vida.

Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce

La **enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (EOOJA)**, o **cetoaciduria de cadena ramificada**, es el resultado de un defecto en la actividad enzimática, específicamente el complejo de α-cetoácido deshidrogenasa de cadena ramificada. Es un trastorno autosómico recesivo. Los lactantes parecen normales al nacer, pero a los 4 o 5 días de vida demuestran alimentación deficiente, vómitos, letargo e hipertonía periódica. Hacia el final de la primera semana de vida puede percibirse un olor dulzón a malta de la orina y el sudor.

Fisiopatología

El defecto de descarboxilación de la EOOJA impide el metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) leucina, isoleucina y valina (fig. 42.4). La leucina tiende a ser más problemática que los otros. El mecanismo preciso de la reacción de descarboxilasa completa y del daño neurológico resultante no se conoce. No se sabe tampoco cuál es la razón por la que el metabolismo de la leucina es significativamente más anómalo que el de los otros dos AACR (Strauss et al., 2013).

Tratamiento médico

Si no se trata la dolencia se produce acidosis, deterioro neurológico, convulsiones y coma, para progresar posiblemente a la muerte. El tratamiento de la enfermedad aguda requiere a menudo diálisis peritoneal e hidratación (v. capítulo 34).

Dependiendo de la gravedad del defecto enzimático, la intervención precoz y un control bioquímico meticuloso pueden proporcionar un pronóstico más esperanzador para lactantes y niños con EOOJA. Se ha descrito un crecimiento y desarrollo intelectual razonables en el intervalo normal a normal bajo. El diagnóstico antes de los 7 días de vida y el control metabólico a largo plazo son factores críticos en la normalización a largo plazo del desarrollo intelectual. El mantenimiento de las concentraciones de leucina en plasma en lactantes y niños de preescolar debe ser lo más cercano posible a lo fisiológicamente normal. Las concentraciones mayores de 10 mg/dl (760 µmol/l) se asocian a menudo con α-cetoacidemia y síntomas neurológicos.

Dado que el hígado es el sitio central de control metabólico para aminoácidos y otros compuestos que provocan degeneración aguda del encéfalo durante la enfermedad, a veces el trasplante terapéutico de hígado es una opción. El trasplante de hígado puede prevenir la descompensación y las crisis asociadas a las concentraciones elevadas de leucina, pero no revierte el daño neurológico existente (Díaz et al., 2014; Oishi et al., 2016).

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional requiere una monitorización muy minuciosa de las concentraciones en sangre de leucina, isoleucina y valina; el crecimiento y la adecuación nutricional general. En la actualidad se dispone de varias fórmulas diseñadas específicamente para el tratamiento de este trastorno con el fin de proporcionar una mezcla razonable de aminoácidos y vitaminas. En general, están suplementadas con una pequeña cantidad de leche de fórmula estándar para lactantes o leche de vaca al objeto de proporcionar los AACR necesarios para el sostén del crecimiento y el desarrollo. Algunos lactantes y niños pueden necesitar un suplemento adicional con L-valina o L-isoleucina para mantener el equilibrio bioquímico.

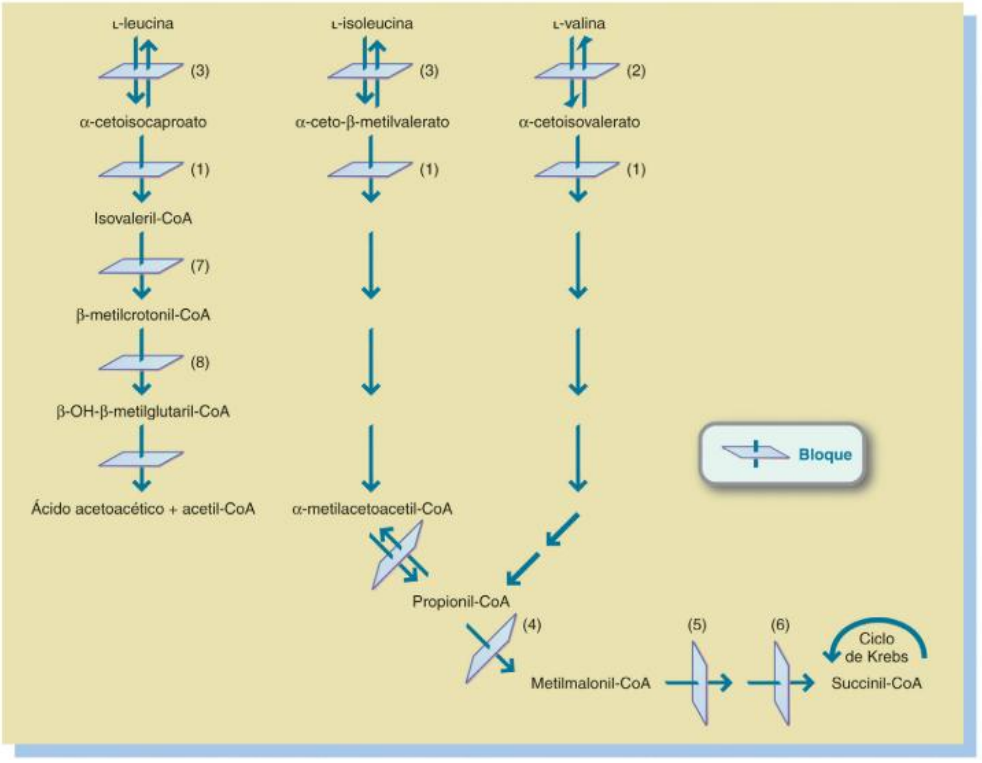


Figura 42.4 Acidemias orgánicas y enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (EOOJA). **1.** Cetoácido descarboxilasa de cadena ramificada (EOOJA). **2.** Valina aminotransferasa. **3.** Leucina-isoleucina aminotransferasa. **4.** Propionil-CoA carboxilasa (acidemia propiónica). **5.** Metilmalonil-CoA racemasa (aciduria metilmalónica). **6.** Metilmalonil-CoA mutasa (aciduria metilmalónica). **7.** Isovaleril-CoA deshidrogenasa (acidemia isovalérica). **8.** β-metilcrotonil-CoA carboxilasa (deficiencia de carboxilasa múltiple que responde a biotina). *CoA,* coenzima A.

Los AACR pueden introducirse de forma gradual en la dieta cuando las concentraciones plasmáticas de leucina se han reducido lo suficiente (Frazier et al., 2014). La recidiva clínica suele relacionarse con el grado de elevación de las concentraciones de leucina y, en ocasiones, con presencia de infección. En este grupo de niños, las infecciones agudas son urgencias médicas de riesgo vital. Si la concentración plasmática de leucina aumenta rápidamente en un período de enfermedad, los AACR han de ser retirados de la dieta de inmediato y puede instaurarse un tratamiento intravenoso.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS ÁCIDOS ORGÁNICOS

Los trastornos de los ácidos orgánicos conforman un grupo de trastornos caracterizados por la acumulación en la sangre de ácidos orgánicos que no son aminoácidos. Normalmente, la mayoría de los ácidos orgánicos se excretan eficazmente en la orina. El diagnóstico se basa en la excreción de compuestos no presentes normalmente o en la presencia de cantidades anormalmente altas de otros compuestos en la orina. La evolución clínica es variable, aunque generalmente se caracteriza por vómitos, letargo, hipotonía, deshidratación, convulsiones y coma. Es frecuente que los supervivientes padezcan deterioro neurológico permanente.

Fisiopatología

La **acidemia propiónica** es un defecto de la propionilcoenzima A (CoA) carboxilasa en la ruta de propionil-CoA a metilmalonil-CoA, según se ilustra en la figura 42.4. La acidosis metabólica con una distancia aniónica acusada y con hiperamoniemia es característica y también puede presente cetonuria de cadena larga.

Se han identificado al menos cinco deficiencias enzimáticas separadas que producen aciduria o **acidemia metilmalónica**. El defecto de la apoenzima metilmalonil-CoA mutasa es el identificado con mayor frecuencia. En la acidemia metilmalónica, las características clínicas son similares a las de la acidemia propiónica. La acidosis es común, y el diagnóstico se confirma por la presencia de grandes cantidades de ácido metilmalónico en sangre y orina. Otros hallazgos incluyen hipoglucemia, cetonuria y elevación de los niveles de amonio y lactato en plasma.

Los **trastornos de utilización de la cetona** (deficiencia de la 2-metilacetoacetil-CoA tiolasa mitocondrial o cualquier defecto enzimático similar) son alteraciones del metabolismo corporal de la isoleucina y las cetonas. Las personas afectadas suelen ser niños de 6 meses a 2 años, que presentan cetoacidosis, vómitos y letargo, con deshidratación y, en ocasiones, coma. Ello va a veces precedido de un cuadro febril o de ayuno.

Tratamiento médico

Algunos pacientes con acidemia propiónica responden a dosis farmacológicas de biotina. El pronóstico a largo plazo de la acidemia propiónica es variable. En ocasiones se registran hipotonía y retraso cognitivo, incluso en niños diagnosticados precozmente y tratados de manera rigurosa. Las lesiones hepáticas y la miocardiopatía son posibles secuelas. El trasplante hepático puede limitar la discapacidad intelectual y las alteraciones cardíacas (Sutton et al., 2012).

Los pacientes con acidemia metilmalónica responden en ocasiones a dosis farmacológicas de vitamina B_{12}. El nivel de respuesta ha de determinarse como parte del proceso diagnóstico (Manoli et al., 2016). A largo plazo, a menudo se desarrolla una insuficiencia renal progresiva. El retraso del desarrollo es causado a veces por hiperamoniemia temprana y/o prolongada.

Para los trastornos de la utilización de cetonas, el tratamiento se basa en la restricción de proteínas en la dieta (generalmente a 1,5 g/kg de peso corporal diarios); aporte suplementario con **L-carnitina**, que transporta los ácidos grasos a través de las membranas mitocondriales; evitación de estados de ayuno aportando comidas pequeñas y frecuentes, constituidas fundamentalmente por hidratos de carbono complejos, y administración de citrato sódico-ácido cítrico para tratar la cetoacidosis.

Tratamiento nutricional médico

Los objetivos del tratamiento de los episodios agudos de acidemia propiónica y acidemia metilmalónica son conseguir y mantener una ingesta normal de nutrientes y un equilibrio bioquímico. El mantenimiento de la ingesta de energía y líquidos es importante para prevenir el catabolismo tisular y la deshidratación. Los líquidos intravenosos corrigen desequilibrios de electrólitos, y los metabolitos anormales se eliminan a través de excreción urinaria, promovidos por una alta ingesta de líquidos. Por una ingesta excesiva de proteínas, infección, estreñimiento o factores no identificados pueden producirse recaídas de acidosis metabólica. El tratamiento de estos episodios debe ser rápido, pues prontamente podrían desembocar en coma y muerte. Los padres adquieren experiencia en la identificación de los signos tempranos de la enfermedad (Southeast Regional Genetics Network [SRGN], 2017).

La ingesta restringida de proteínas es un componente esencial del tratamiento de trastornos de ácidos orgánicos. A menudo una ingesta diaria de proteínas de 1 a 1,5 g/kg de peso corporal es una modalidad de tratamiento eficaz para lactantes que presentan una forma leve del trastorno. Esta cantidad puede suministrarse diluyendo leche de fórmula estándar para lactantes al objeto de reducir el contenido de proteínas y añadiendo una fórmula sin proteínas para cubrir las necesidades de otros nutrientes. Se usan fórmulas especializadas que limitan la treonina y la isoleucina y omiten la metionina y la valina, según se indica clínicamente, como apoyo para una ingesta de proteína y un crecimiento adecuados.

Las necesidades de aminoácidos limitados pueden variar ampliamente. Es necesario llevar un seguimiento minucioso de la tasa de crecimiento, el estado de salud, la actividad enzimática residual y la ingesta global de proteínas y energía, y correlacionarlo con niveles de aminoácidos en plasma. La hidratación adecuada es crítica para mantener el equilibrio metabólico. La negativa a comer y la falta de apetito pueden complicar el tratamiento nutricional, lo que compromete el tratamiento médico.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL CICLO DE LA UREA

Todos los **trastornos del ciclo de la urea (TCU)** dan como resultado una acumulación de amonio en la sangre. Los signos clínicos de amonio elevado en la sangre son vómitos y letargo, que pueden progresar a convulsiones, coma y, en última instancia, la muerte. En los lactantes, los efectos adversos de los niveles elevados de amonio son rápidos y devastadores. En los niños más mayores, los síntomas de amonio elevado pueden estar precedidos por hiperactividad e irritabilidad. Debido a los episodios graves y frecuentes de hiperamoniemia puede producirse daño neurológico. La gravedad y la variación de los cursos clínicos de algunos defectos del ciclo de la urea pueden estar relacionadas con el grado de actividad enzimática residual. Los defectos comunes del ciclo de la urea se exponen en una progresión que avanza por el ciclo de la urea, según se muestra en la figura 42.5.

Fisiopatología

La **deficiencia de ornitina transcarbamilasa (OTC)** es un trastorno ligado al cromosoma X caracterizado por bloqueo en la conversión de ornitina y carbamoílo-fosfato a citrulina. La deficiencia de OTC se identifica por hiperamoniemia y aumento del ácido orótico urinario, con niveles normales de citrulina, ácido argininosuccínico y arginina. La deficiencia de OTC grave suele ser letal en los hombres. Las mujeres heterocigóticas con grados diversos de actividad enzimática pueden no mostrar síntomas hasta que se inducen por estrés, alguna infección o un aumento importante en la ingesta de proteínas.

La **citrulinemia** es el resultado de una deficiencia de ácido argininosuccínico sintetasa en el metabolismo de la citrulina a ácido argininosuccínico. La citrulinemia se identifica por niveles acusadamente elevados de citrulina en la orina y la sangre. Los síntomas pueden estar presentes en el período neonatal, o desarrollarse gradualmente al principio de la lactancia. Aparecen problemas de alimentación y vómitos recurrentes, que, sin un tratamiento inmediato, progresan a convulsiones, anomalías neurológicas y coma.

La **aciduria argininosuccínica (AAS)** procede de deficiencia de argininosuccinato liasa, que participa en el metabolismo de ácido argininosuccínico

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

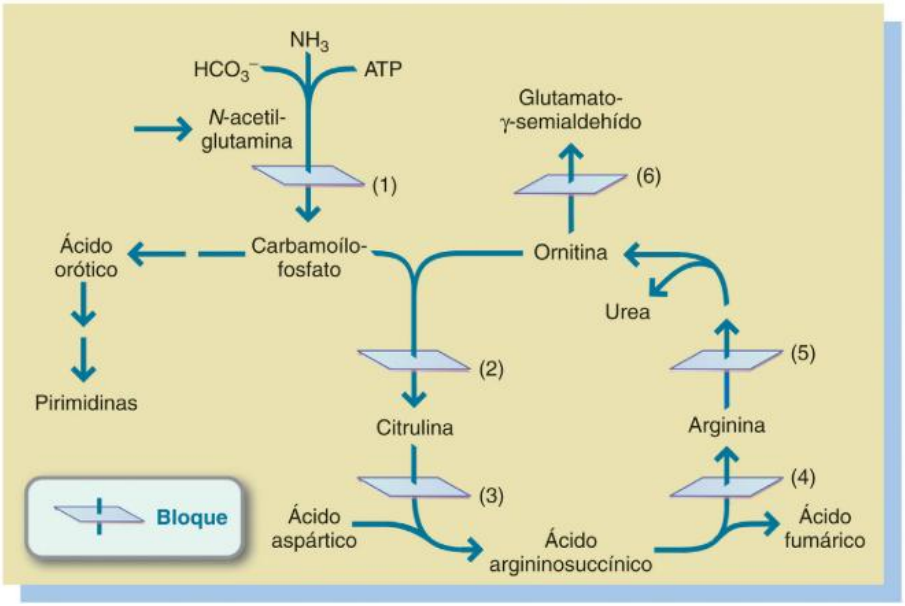


Figura 42.5 Trastornos del ciclo de la urea. **1.** Deficiencia de carbamoílo-fosfato sintetasa. **2.** Deficiencia de ornitina carbamoílo-transferasa. **3.** Ácido argininosuccínico sintetasa (citrulinemia). **4.** Ácido argininosuccínico liasa (aciduria argininosuccínica). **5.** Deficiencia de arginasa (argininemia). **6.** Trifosfato de adenosina.

a arginina. La AAS se identifica por la presencia de ácido argininosuccínico en la orina y la sangre. Debe suplementarse L-arginina para proporcionar una ruta alternativa para la excreción del nitrógeno de desecho.

La **deficiencia de carbamoílo-fosfato sintetasa (CPS)** es consecuencia de la actividad deficiente de la CPS. El inicio suele darse al comienzo del período neonatal, con vómitos, irritabilidad, hiperamoniemia acusada, dificultad respiratoria, tono muscular alterado, letargo y, a menudo, coma. Los hallazgos de laboratorio específicos incluyen normalmente bajos niveles en plasma de citrulina y arginina y niveles normales de ácido orótico en la orina.

Tratamiento médico

Los episodios agudos de la enfermedad se tratan interrumpiendo la ingesta de proteínas y administrando líquidos intravenosos y glucosa para corregir la deshidratación y proporcionar energía. Si la hiperamoniemia es grave, puede requerirse diálisis peritoneal, hemodiálisis o transfusión de intercambio. El benzoato de sodio intravenoso u otros compuestos de rutas alternativas han sido beneficiosos para reducir la hiperamoniemia.

El resultado neurológico y el desarrollo intelectual en individuos con TCU varían, con una gama que va de CI y función motora normales a discapacidad intelectual grave y parálisis cerebral. Aunque la información sobre seguimiento a largo plazo es limitada, el uso de rutas alternativas para la excreción del nitrógeno residual y un patrón de alimentación con restricción de proteínas pueden mejorar el resultado.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento nutricional de pacientes que tienen TCU es una tarea compleja. El objetivo del tratamiento para TCU es prevenir o reducir la hiperamoniemia y las consecuencias neurológicas perjudiciales asociadas con ella. El tratamiento es similar para todos los trastornos. Para lactantes con afección leve puede diluirse una leche de fórmula estándar para proporcionar proteínas a lactantes entre 1 y 1,5 g/kg de peso corporal al día. Las concentraciones de energía, vitaminas y minerales pueden llevarse hasta los niveles de ingesta recomendados con la adición de una leche de fórmula sin proteínas que contenga estos nutrientes. Sin embargo, para la mayoría de los individuos, se necesitan fórmulas especializadas para ajustar la composición de proteínas en un esfuerzo por limitar la producción de amonio.

La cantidad de proteína tolerada se ve afectada por variables como el defecto enzimático específico, la tasa de crecimiento relacionada con la edad, el estado de salud actual, el nivel de actividad física, la cantidad de aminoácidos libres administrados, las necesidades de energía, la función enzimática residual y el uso de medicamentos secuestradores de nitrógeno. Las recomendaciones deben tener en cuenta el estilo de vida familiar y las conductas de alimentación del individuo. El tratamiento a largo plazo consiste en restricción de las proteínas en la dieta a 1 o 2 g/kg/día, dependiendo de la tolerancia de cada persona. Para la mayoría de los lactantes y niños afectados por estos trastornos, los suplementos de L-arginina son necesarios para prevenir la deficiencia de arginina y ayudar en la excreción del nitrógeno sobrante. La L-arginina se suplementa basándose en las necesidades individuales, excepto en el caso de deficiencia de arginasa (Brusilow y Horwich, 2010). Normalmente se requieren fenilbutirato u otros compuestos que potencian rutas metabólicas alternativas para normalizar los niveles de amonio.

Dietas con restricción de proteínas

Los lactantes y niños con defectos del ciclo de la urea o acidemias orgánicas requieren generalmente ingesta con restricción de proteínas o fórmulas especializadas. La cantidad de proteínas prescrita se basa en la tolerancia del individuo o la actividad enzimática residual, la edad y la tasa de crecimiento proyectada. Debe proporcionarse el máximo nivel de proteínas tolerado para garantizar un crecimiento adecuado y un margen de seguridad nutricional. Los pasos para una planificación eficaz de un patrón de alimentación bajo en proteínas se muestran en el cuadro 42.1.

En general, los patrones de alimentación con restricción de proteínas o bajos en proteínas pueden formularse a partir de alimentos bajos en proteínas y fácilmente disponibles para lactantes, bebés y de mesa. Es posible usar alimentos especiales bajos en proteínas (v. tabla 42.5) para proporcionar energía, textura y variedad en el patrón alimenticio sin aumentar apreciablemente la carga de proteínas. El nivel de proteínas prescrito puede cumplirse añadiendo un producto de fórmula especializado o sin proteínas a la leche de fórmula estándar para lactantes. El suplemento de hidratos de carbono y grasas combate el déficit de energía resultante.

Existen leches de fórmula especializadas disponibles cuando sea necesario. La elección apropiada depende del nivel de restricción de proteínas, la edad y el estado del niño. Las recomendaciones habituales para densidad de energía y composiciones de vitaminas y minerales suelen ser apropiadas como apoyo del crecimiento para lactantes o niños. Debe tomarse en consideración la osmolaridad de la fórmula y la capacidad del individuo para tolerar soluciones hiperosmolares.

CUADRO 42.1 Pasos para diseñar un plan de alimentación bajo en proteínas

1. Determinar la tolerancia a las proteínas del individuo basándose en: 1) el diagnóstico; 2) la edad, y 3) el crecimiento. Considerar la estabilidad metabólica y la ingesta total de proteínas requerida para el peso del lactante o el niño.
2. Calcular las necesidades de proteínas y energía del individuo basándose en la edad, la actividad y el peso.
3. Proporcionar al menos el 70% de las proteínas totales como proteínas de alto valor biológico a partir de leches de fórmula para lactantes y de leche o lácteos para niños más mayores. Usar una leche de fórmula especializada si el lactante o el niño no tolera la ingesta de proteínas completas a partir de proteínas intactas.
4. Proporcionar fuentes de energía y nutrientes para cubrir las necesidades básicas.
5. Añadir agua para cubrir las necesidades de líquidos y mantener una concentración apropiada de mezcla de fórmula.
6. Para el lactante más mayor y el niño, proporcionar alimentos que reúnan las necesidades de variedad, textura y energía.
7. Proporcionar una ingesta adecuada de calcio, hierro, cinc y todas las demás vitaminas y minerales para la edad.

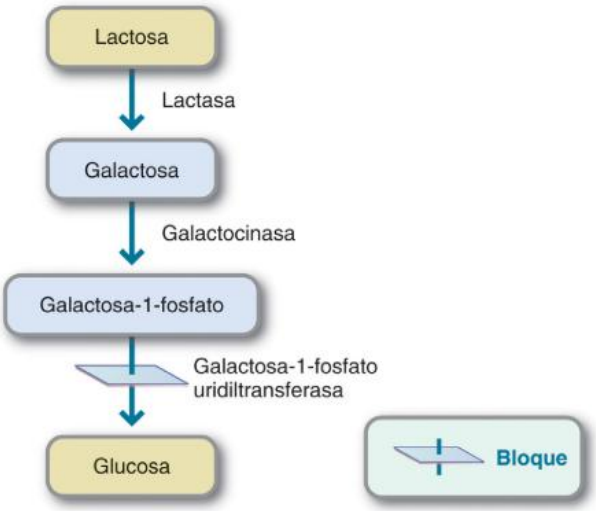


Figura 42.6 Diagrama esquemático del metabolismo de la galactosa en la galactosemia.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

Los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono son variados en presentación, curso clínico y resultado. La galactosemia puede presentarse en el primer período neonatal como cuadros de convulsiones y sepsis potencialmente letales. La fructosa hereditaria puede presentarse en el período de la lactancia media cuando se introducen sólidos que contienen ingredientes agresivos. Cuando las tomas se espacian y aparece la consiguiente hipoglucemia pueden generarse enfermedades de almacenamiento de glucógeno (EAG). Todos estos trastornos requieren un tratamiento nutricional temprano y agresivo.

Intolerancia hereditaria a la fructosa

La **intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF)** se debe a una deficiencia de la enzima hepática aldolasa B. El trastorno por lo general se manifiesta en la infancia y en niños pequeños, cuando se introducen las fuentes alimentarias de sacarosa y fructosa. Los síntomas iniciales son náuseas, distensión abdominal y vómitos. Si no se trata, puede producirse lesión del hígado y los riñones, junto con el bloqueo del crecimiento.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento actual de la IHF es la restricción de las fuentes alimentarias de fructosa (incluidos los disacáridos que contienen fructosa) y de azúcares alcohólicos como el sorbitol. La IHF (incidencia de aproximadamente 1 en 20.000 a 30.000 en Europa) es diferente de la malabsorción de fructosa, más frecuente, en la que los pacientes experimentan síntomas gastrointestinales después de ingerir grandes cantidades de fructosa (Baker et al., 2015) (v. capítulo 27).

Galactosemia

La **galactosemia**, concentración plasmática elevada de galactosa-1-fosfato combinada con galactosuria, se registra en dos trastornos metabólicos autosómicos recesivos: la **deficiencia de galactocinasa** y la **deficiencia de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (GALT)**, también conocida como «galactosemia clásica». La enfermedad suele manifestarse en las primeras 2 semanas de vida. Los síntomas son vómitos, diarrea, letargo, retraso del desarrollo, ictericia, hepatomegalia y cataratas. Los lactantes con galactosemia pueden ser hipoglucémicos y sensibles a infecciones por microorganismos gramnegativos. Si el trastorno no se trata, es frecuente que sobrevenga la muerte por septicemia.

Fisiopatología

La galactosemia se produce como consecuencia de un trastorno en la conversión de galactosa a glucosa debido a la ausencia o inactividad de una de las enzimas mostradas en la figura 42.6. La deficiencia enzimática provoca una acumulación de galactosa, o galactosa y galactosa-1-fosfato, en los tejidos corporales. Además, los programas ampliados de cribado de recién nacidos han detectado numerosos lactantes con galactosemia de Duarte. Estos lactantes tienen un alelo de galactosemia y uno de galactosemia de Duarte y de ellos se dice que presentan «galactosemia D/G». El alelo de Duarte produce entre el 5 y el 20% de la enzima GALT. Es poco lo que se sabe sobre la evolución natural de la galactosemia D/G; en apariencia, los lactantes y niños se desarrollan normalmente, sin complicaciones médicas.

Tratamiento médico

Cuando el diagnóstico y el tratamiento se retrasan es posible que se registre discapacidad intelectual (Berry, 2017). Con un diagnóstico y tratamiento precoz, el desarrollo físico y motor debe progresar normalmente. Sin embargo, el rendimiento intelectual puede estar disminuido; los pacientes presentan a menudo CI de 85 a 100, dificultades visuales y del habla, y problemas con la función motora (Doyle et al., 2010; Kaufman et al., 1995). La insuficiencia ovárica afecta a aproximadamente el 75-95% de las mujeres con galactosemia (Forges et al., 2006).

Tratamiento nutricional médico

La galactosemia se trata mediante restricción de galactosa durante toda la vida (van Calcar et al., 2014). Aunque la galactosa se requiere para la producción de galactolípidos y cerebrósidos, puede producirse por una ruta alternativa si se omite la galactosa de la dieta. La restricción de galactosa exige la estricta evitación de toda la leche y productos lácteos y alimentos que contienen lactosa, ya que la lactosa se hidroliza a galactosa y glucosa. Una restricción eficaz de galactosa requiere la lectura cuidadosa de las etiquetas de los productos alimenticios. Se añade leche a muchos productos, y la lactosa a menudo aparece en el recubrimiento de la forma de medicamentos en comprimidos. Los lactantes con galactosemia son alimentados con fórmula a base de soja (v. capítulo 25). Algunas frutas y verduras contienen cantidades significativas de galactosa. La tabla 42.9 presenta un conjunto de alimentos de contenido bajo en galactosa.

Las opiniones médicas sobre la intensidad y la duración de la galactosemia de Duarte son divergentes (Berry, 2017). Muchos centros eliminan la galactosa de las dietas de estos niños durante el primer año de vida; otros no lo hacen.

Enfermedades de almacenamiento de glucógeno

Las **enfermedades de almacenamiento de glucógeno (EAG)** reflejan incapacidad para metabolizar el glucógeno en glucosa. Existen diversos defectos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 42.9 Listas de alimentos para un patrón de alimentación bajo en galactosa

Alimentos permitidos	Alimentos que contienen galactosa y que deben evitarse*
Leche y sustitutos de la leche	
Similac Sensitive Isomil Soy	Todas las formas de leche animal
Enfamil Prosobee	Leche de imitación o leche desnatada enriquecida
Gerber Good Start Soy Plus	Nata, mantequilla, algunas margarinas
	Requesón, queso crema
	Quesos curados
	Yogur
	Helados, leche helada, sorbetes
	Leche materna
Frutas y hortalizas	
Todas las frutas y hortalizas frescas, en conserva o secas excepto las procesadas con ingredientes no seguros†	
Verduras	
Todas las verduras frescas, en conserva o secas excepto las procesadas con ingredientes no seguros,† sazonadas con mantequilla o margarina, empanadas o con nata	
Carne, pollo, pescado, huevos, frutos secos	
Vaca, cordero, ternera, cerdo, jamón, pescado, pavo, pollo, venado, pato, salchichas *kosher,* huevos, mantequilla de frutos secos, frutos secos	
Pan y cereales	
Cereales cocinados y secos, pan o galletas saladas sin leche ni ingredientes no seguros,† macarrones, espaguetis, fideos, arroz, tortitas de maíz	
Grasas	
Todos los aceites vegetales; todas las mantequillas para masa, manteca de cerdo, margarinas y aliños de ensaladas, excepto los preparados con ingredientes no seguros;† mayonesa; aceitunas	

*La lactosa se usa a menudo en farmacia como agente de formación de volumen, carga o excipiente; así, los comprimidos, tinturas y mezclas de vitaminas y minerales deben estudiarse con minuciosidad para comprobar su contenido en galactosa. La *Physician's Desk Reference* ofrece actualmente listas de ingredientes activos e inactivos en los medicamentos, así como los números de teléfono de los fabricantes.
†Los ingredientes no seguros incluyen leche, suero de la leche, nata, lactosa, galactosa, caseína, caseinato, suero, sólidos de leche seca o cuajadas. Deben revisarse las etiquetas de forma minuciosa y regular, ya que las formulaciones de los productos cambian a menudo (v. capítulo 25).

enzimáticos posibles en la ruta metabólica. Las EAG más comunes son los tipos I y III. Sus síntomas son bajo crecimiento físico, hipoglucemia, hepatomegalia y parámetros bioquímicos anormales, especialmente en cuanto a colesterol y triglicéridos. Los avances en el tratamiento de las EAG pueden mejorar la calidad de vida para los niños afectados (Weinstein et al., 2018).

Fisiopatología

La EAG de tipo Ia es un defecto en la enzima glucosa-1-6-fosfatasa, que dificulta la formación de nueva glucosa (**gluconeogenia**) y la descomposición del glucógeno de reserva (**glucogenólisis**). La persona afectada es incapaz de metabolizar el glucógeno almacenado en el hígado. Puede producirse una hipoglucemia grave y provocar daño neurológico irreparable.

La deficiencia de amilo-1,6-glucosidasa (EAG III o deficiencia de enzima desramificante) impide la descomposición del glucógeno más allá de los puntos de ramificación. Este trastorno es similar a EAG Ia en el hecho de que la glucogenólisis es ineficaz, pero la gluconeogenia se amplifica para ayudar a mantener la producción de glucosa. Los síntomas de EAG III suelen ser menos severos y comprenden desde hepatomegalia a hipoglucemia grave.

Tratamiento médico

El resultado del tratamiento ha sido bueno. El riesgo de episodios hipoglucémicos graves disminuye; se mejora el crecimiento físico, y se reduce el tamaño del hígado. El riesgo de disfunción renal progresiva no se elimina enteramente mediante el tratamiento actual, aunque en algunos tipos de EAG a veces es una opción el trasplante de hígado (p. ej., tipo Ib). Las directrices de tratamiento incluyen varias clases de hidratos de carbono en distintas dosis durante el día y la noche (Kishnani et al., 2014). La tolerancia individual, el peso corporal, el estado de salud, la temperatura ambiente y la actividad física son consideraciones importantes en el diseño del patrón específico de administración de hidratos de carbono. El objetivo de todos estos protocolos sigue siendo el mismo: normalización de los niveles de glucosa en sangre.

Tratamiento nutricional médico

El razonamiento para la intervención es mantener la glucosa en plasma en un intervalo normal y prevenir la hipoglucemia proporcionando un aporte constante de glucosa exógena. La administración de maicena en bruto (p. ej., suspensión de almidón de maíz mezclada con agua fría) en intervalos regulares y un patrón dietético alto en hidratos de carbono complejos y bajo en grasas para previenen la hipoglucemia. Algunos lactantes y niños funcionan muy bien con administración oral de maicena, mientras que otros requieren la administración de polímeros de glucosa a través de alimentación gástrica por goteo continuo para prevenir episodios hipoglucémicos durante la noche. La dosis de almidón de maíz debe individualizarse; para niños de pocos meses con EAG I suelen resultar eficaces las dosis de 1,6 a 2,5 g/kg a intervalos de 4-6 h (Kishnani et al., 2014). También se utiliza un producto de almidón de maíz modificado (de liberación prolongada) (Glycosade) para controlar las EAG, que suele utilizarse por la noche en los niños mayores y en los adultos (Weinstein et al., 2018). Se requiere suplemento de hierro para mantener un estado hematológico adecuado, ya que la maicena interfiere en la absorción de hierro.

TRASTORNOS DE LA OXIDACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS

Los avances de laboratorio han permitido la identificación de **trastornos de la oxidación de ácidos grasos** como la **deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (ADCM)** y la **deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (HADCL)** (fig. 42.7). Los niños que no son identificados por cribado neonatal presentan durante períodos de ayuno o enfermedad síntomas de gravedad variable, como incapacidad de ganar peso, vómitos episódicos e hipotonía.

Fisiopatología

Los niños con deficiencia de ADCM de presentación típica padecen hipoglucemia sin cetonas en orina, letargo, convulsiones y coma. Los niños con deficiencia de HADCL se vuelven hipoglucémicos y demuestran función hepática anormal, cetonas reducidas o ausentes en la orina y a menudo deficiencia de carnitina secundaria. También pueden presentar hepatomegalia y hepatopatía aguda. La hipoglucemia puede evolucionar con rapidez y resultar mortal (Matern y Rinaldo, 2015). Ambos trastornos están incluidos en los paneles de cribado neonatal en todos los estados de EE. UU.

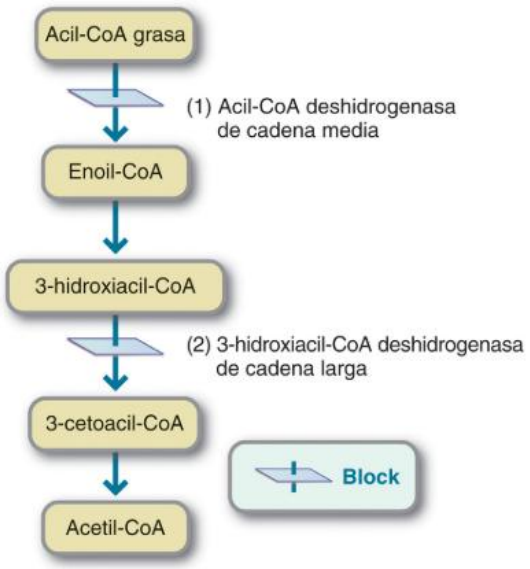


Figura 42.7 Trastornos de oxidación de ácidos grasos mitocondriales. **1.** Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media, el más común de los trastornos de oxidación de los ácidos grasos. **2.** Deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga.

Tratamiento nutricional médico

El concepto subyacente al tratamiento eficaz para trastornos de oxidación de ácidos grasos es sencillo: evitación del ayuno. Esto se consigue mediante una ingesta regular de alimentos que proporcionen una ingesta de energía adecuada y sean ricos en hidratos de carbono. Se propone una dieta baja en grasas debido a que las grasas no se metabolizan de forma eficaz. Se ha recomendado el consumo de no más del 30% de energía en forma de grasas; algunos individuos requieren una mayor restricción. Algunos centros recomiendan el suplemento con L-carnitina, una sustancia que actúa como portador de ácidos grasos a través de las membranas mitocondriales.

Los niños a menudo funcionan muy bien con tres comidas y tres aperitivos ofrecidos a intervalos regulares. La mayoría de los niños pueden necesitar hidratos de carbono adicionales antes de irse a la cama, basándose en la capacidad individual para mantener los niveles de glucosa en sangre durante toda la noche (Matern y Rinaldo, 2015). Dependiendo del trastorno, en ocasiones está indicado el aporte suplementario con ácidos grasos específicos (p. ej., grasas de cadena media para trastornos que afectan a bloques de metabolismo de cadena larga).

PAPEL DEL NUTRICIONISTA EN LOS TRASTORNOS METABÓLICOS GENÉTICOS

El papel del especialista en nutrición pediátrica en el tratamiento de los trastornos metabólicos es complejo y requiere experiencia en el TNM de cada trastorno específico. La preparación y la competencia pertinentes requieren acceso a información detallada sobre los trastornos y sus modalidades terapéuticas. Se requiere un enfoque centrado en la familia, un conocimiento del desarrollo de las destrezas de alimentación y una comprensión de las técnicas de modificación de conducta, así como el apoyo y el consejo de un equipo de proveedores de atención sanitaria que participan en el cuidado del paciente. La intervención nutricional a menudo es para toda la vida. En el cuadro 42.2 se muestran los objetivos específicos de la atención nutricional.

CUADRO 42.2 Objetivos de intervención para el nutricionista que participa en el tratamiento de trastornos metabólicos genéticos

En la clínica, el dietista-nutricionista titulado (DNT) desempeña un papel importante en el tratamiento continuado y en la planificación de cada niño. Estas responsabilidades incluyen recabar de la familia los datos objetivos sobre la ingesta de alimentos, valorar la adecuación de la ingesta del niño y trabajar con la familia para incorporar formas apropiadas para vigilar el estricto patrón de ingesta de alimentos. El niño con un trastorno metabólico presenta a menudo una amplia variedad de motivos de preocupación, que pueden incluir marcadores bioquímicos inestables, incapacidad de ganar peso, ganancia de peso excesiva, dificultad para cumplir con la dieta y conductas que provocan una situación alimenticia adversa. Así, el tratamiento de un niño con un trastorno metabólico exige la participación de todo el equipo de atención sanitaria. El nutricionista usa técnicas y un conocimiento de los alimentos como fuentes de nutrientes, las relaciones padres-hijos, el crecimiento y el desarrollo, así como entrevistas para obtener la información necesaria para valorar y planificar al niño con trastorno metabólico genético.

I. El DNT actúa como un miembro eficaz del equipo interdisciplinar con las siguientes acciones:
   - A. Familiarizarse con los antecedentes y el estado actual del niño a través de la historia médica.
   - B. Reconocer y aceptar la responsabilidad como nutricionista de hacer lo siguiente:
     1. Identificar la ingesta apropiada de nutrientes para el crecimiento, la actividad y el equilibrio bioquímico.
     2. Identificar las fases de desarrollo de la conducta de alimentación.
     3. Comprender el concepto de la alimentación como soporte del avance del desarrollo.
     4. Identificar la conducta en cuanto afecta a la ingesta de nutrientes.
   - C. Comprender, respetar y aplicar la experiencia de las disciplinas de equipo al procurar la atención al niño.

II. El DNT proporciona servicios adecuados y de soporte a los pacientes con las siguientes acciones:
   - A. Establecer una relación de trabajo positiva y cooperadora con los padres, el niño y otros miembros de la familia.
   - B. Entrevistarse con la familia para hablar de la ingesta dietética y de la situación de la alimentación de manera no crítica.
   - C. Valorar la relación padres-niño en lo que respecta a la gestión de la dieta y el control del trastorno.
   - D. Desarrollar un plan para gestión de la dieta apropiada basado en el crecimiento, los niveles bioquímicos, las necesidades de nutrientes, el progreso del desarrollo y un diagnóstico nutricional como el siguiente:
     Ingesta excesiva de proteínas.
     Valores analíticos relacionados con alteración nutricional.
     Ingesta de aminoácidos inadecuados.
     Ingesta de vitaminas inadecuada.
     Ingesta de minerales inadecuada.
     Interacción de alimentos y medicamentos.
     Carencia de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición.
     Seguimiento limitado de las recomendaciones nutricionales.
   - E. Desarrollar un plan que incluya alimentos apropiados y reconozca las capacidades de la familia en la preparación de la comida, así como las rutinas familiares.
   - F. Trabajar con la familia para establecer un método para abordar con eficacia las conductas negativas con respecto a la alimentación, si fuera necesario.
   - G. Ponerse en contacto con la familia después de recibir los resultados de laboratorio y calcular los registros de alimentos para incluir cambios necesarios y apropiados en la prescripción de la dieta.

III. El DNT apoya a los familiares en sus esfuerzos en la gestión eficaz de la dieta y el comportamiento.

IV. El DNT desarrolla una base de datos profesional mediante las siguientes acciones:
   - A. Familiarizarse con la bibliografía actual en el tratamiento de trastornos metabólicos.
   - B. Comprender la base genética de los trastornos metabólicos.

V. El DNT trabaja con los miembros del equipo para comprender la atención del paciente a largo plazo y crear un plan de atención por escrito para el paciente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO CLÍNICO

Adelaide pesaba al nacer 2.900 g y su prueba de cribado neonatal al día siguiente dio como resultado una fenilalanina (Phe) de 3,7 mg/dl (222 µmol/l). Fue amamantada sin fórmula suplementaria. Se ha solicitado una repetición de la muestra para documentar mejor la concentración de Phe en sangre. El resultado de esta muestra, recogida al cuarto día de vida, fue de 6,2 mg/dl (372 µmol/l). Para confirmar el diagnóstico de esta niña, que fue calificado como «dudoso positivo», se obtuvo una muestra cuantitativa y se midieron las concentraciones de tirosina y Phe. Durante el noveno día de vida la concentración sérica de Phe fue de 16,6 mg/dl (1.328 µmol/l) y la concentración de tirosina fue de 1,1 mg/dl (60,5 µmol/l); el cociente entre Phe y tirosina era de 22,0:1. Se recogieron sangre y orina para el cribado de biopterina; los resultados posteriores fueron normales.

Para proporcionar la ingesta proteica y calórica adecuada y al mismo tiempo disminuir la concentración sérica de Phe, se introdujo una fórmula sin Phe con la dilución estándar sin complementos de Phe. En las primeras 24 h, la concentración sérica de fenilalanina de Adelaide había disminuido a 8,3 mg/dl (498 µmol/l) mientras se le estaban administrando de 350 a 400 g de fórmula sin fenilalanina. Se introdujo de nuevo la lactancia; se le ofrecieron tres lactancias y fórmula sin fenilalanina *ad libitum*. En las primeras 48 h, la concentración fue de 6,6 mg/dl (396 µmol/l), con una ingesta de 110 g de fórmula.

Las concentraciones de Phe de Adelaide se midieron cada 4 días y correspondieron a 3,6 mg/dl (216 µmol/l) y 2,2 mg/dl (132 µmol/l). Durante las semanas siguientes se continuó el control cuidadoso del crecimiento y de las concentraciones séricas de Phe y se ajustó la ingesta calórica y de Phe de la forma necesaria para mantener una concentración de Phe en sangre de 2 a 6 mg/dl (120 a 360 µmol/l) y para mantener el crecimiento en los canales apropiados.

A los 2 meses de edad, la ingesta de Adelaide había aumentado hasta aproximadamente 340 g de fórmula junto con tres lactancias diarias (alternando la leche materna con comidas de fórmula) y su patrón de alimentación fue bastante constante. Se midió una fenilalanina en sangre de 8,7 mg/dl (522 µmol/l), que está fuera del rango deseado. Su fórmula libre de fenilalanina se incrementó a 400 g/día para disminuir de forma eficaz la cantidad de Phe proporcionada por la leche materna.

Datos de diagnóstico nutricional

- Valores alterados de los análisis relacionados con la nutrición (fenilalanina) (NC-2.2) debido a la fenilcetonuria y la ingesta alimenticia de Phe, puestos de manifiesto por la Phe en sangre fuera del rango deseado.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuáles son las necesidades energéticas estimadas de Adelaide?
2. ¿Cuáles son las expectativas basales para la ingesta de un neonato de 2.900 g? Si se pretende que la leche materna proporcione aproximadamente la mitad de esta cantidad, ¿qué cantidad de fórmula sin Phe usaría para administrar la ingesta proteica y calórica en cantidades recomendadas?
3. ¿Cuáles son las expectativas de crecimiento para Adelaide?
4. ¿Qué medidas habría que tomar en caso de que la concentración sérica de Phe de Adelaide supere los 6 mg/dl (360 µmol/l) en mediciones posteriores?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American College of Medical Genetics (ACMG)
Gene Reviews from the National Library of Medicine
Genetic Metabolic Dietitians International (GMDI)
Genetics Home Reference from the National Institutes of Health
MedlinePlus: Metabolic Disorders
National Newborn Screening and Genetics Resource Center
National PKU Alliance
National PKU News

BIBLIOGRAFÍA

American College of Medical Genetics: *ACMG ACT sheets and confirmatory algorithms [Internet]*, Bethesda, MD, 2001, American College of Medical Genetics.

American College of Medical Genetics Newborn Screening Expert Group: Newborn screening: toward a uniform screening panel and system, *Genet Med* 8(Suppl 1):1S-252S, 2006.

Baker P, Ayres L, Gaughan S, et al: Hereditary fructose intolerance. In Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al, editors: *GeneReviews® [Internet]*, Seattle, WA, 2015, University of Washington, Seattle.

Berry GT: Classic galactosemia and clinical variant galactosemia. In Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al, editors: *GeneReviews® [Internet]*, Seattle, WA, 2017, University of Washington, Seattle.

Brosco JP, Seider MI, Dunn AC: Universal newborn screening and adverse medical outcomes: a historical note, *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 12(4):262-269, 2006.

Brusilow SW, Horwich AL: Urea cycle enzymes. In Valle D, Antonarakis S, Ballabio A, et al, editors: *The online metabolic and molecular bases of inherited disease*, New York, NY, 2010, McGraw-Hill.

Camp KM, Parisi MA, Acosta PB, et al: Phenylketonuria Scientific Review Conference: state of the science and future research needs, *Mol Genet Metab* 112(2):87-122, 2014.

Díaz VM, Camarena C, de la Vega Á, et al: Liver transplantation for classical maple syrup urine disease: long-term follow-up, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 59(5):636-639, 2014.

Doyle CM, Channon S, Orlowska D, Lee PJ: The neuropsychological profile of galactosaemia, *J Inherit Metab Dis* 33(5):603-609, 2010.

Forges T, Monnier-Barbarino P, Leheup B, et al: Pathophysiology of impaired ovarian function in galactosaemia, *Hum Reprod Update* 12(5):573-584, 2006.

Frazier DM, Allgeier C, Homer C, et al: Nutrition management guideline for maple syrup urine disease: an evidence- and consensus-based approach, *Mol Genet Metab* 112(3):210-217, 2014.

Holt LE, Snyderman S: The amino acid requirements of children. In Nyhan WL, editor: *Amino acid metabolism and genetic variation*, New York, NY, 1967, McGraw-Hill.

Kaufman FR, Horton EJ, Gott P, et al: Abnormal somatosensory evoked potentials in patients with classic galactosemia: correlation with neurologic outcome, *J Child Neurol* 10(1):32-36, 1995.

Kaye CI, Accurso F, La Franchi S, et al: Newborn screening fact sheets, *Pediatrics* 118(3):e934-e963, 2006.

Kishnani PS, Austin SL, Abdenur JE, et al: Diagnosis and management of glycogen storage disease type I: a practice guideline of the American College of Medical Genetics and Genomics, *Genet Med* 16(11):e1, 2014.

Koch R, Trefz F, Waisbren S: Psychosocial issues and outcomes in maternal PKU, *Mol Genet Metab* 99(Suppl 1):S68-S74, 2010.

Lee PJ, Ridout D, Walter JH, et al: Maternal phenylketonuria: report from the United Kingdom Registry 1978-97, *Arch Dis Child* 90(2):143-146, 2005.

Longo N, Arnold GL, Pridjian G, et al: Long-term safety and efficacy of sapropterin: the PKUDOS registry experience, *Mol Genet Metab* 114(4):557-563, 2015.

Manoli I, Sloan JL, Venditti CP: Isolated methylmalonic acidemia. In Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al, editors: *GeneReviews® [Internet]*, Seattle, WA, 2016, University of Washington, Seattle.

Martino T, Koerner C, Yenokyan G, et al: Maternal hyperphenylalaninemia: rapid achievement of metabolic control predicts overall control throughout pregnancy, *Mol Genet Metab* 109(1):3-8, 2013.

Matern D, Rinaldo D: Medium-chain acyl-coenzyme a dehydrogenase deficiency. In Pagon R, Adam M, Ardinger H, et al, editors: *GeneReviews® [Internet]*, Seattle, WA, 2015, University of Washington, Seattle.

Maternal Child Health Bureau (MCHB): Newborn screening: toward a uniform screening panel and system, *Genet Med* 8(Suppl 1):1S, 2006.

McPheeters ML, Lindegren ML, Sathe N, et al: *AHRQ future research needs papers. In Adjuvant treatment for phenylketonuria: future research needs: identification of future research needs from comparative effectiveness review No. 56*, Rockville, MD, 2012, Agency for Healthcare Research and Quality.

Oishi K, Arnon R, Wasserstein MP, et al: Liver transplantation for pediatric inherited metabolic disorders: Considerations for indications, complications, and perioperative management, *Pediatr Transplant* 20(6):756-769, 2016.

Singh RH, Quirk ME, Douglas TD, et al: BH(4) therapy impacts the nutrition status and intake in children with phenylketonuria: 2-year follow-up, *J Inherit Metab Dis* 33(6):689-695, 2010.

Singh RH, Rohr F, Frazier D, et al: Recommendations for the nutrition management of phenylalanine hydroxylase deficiency, *Genet Med* 16(2):121-131, 2014.

Southeast Regional Genetics Network, GMDI: *Management guidelines portal*, 2017; Available at: southeastgenetics.org/ngp.

Strauss KA, Puffenberger EG, Morton DH. Maple syrup urine disease. In *GeneReviews®* [Internet], January 30, 2006 [Updated May 9, 2013]. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1319/.

van Calcar SC, Bernstein LE, Rohr FJ, et al: A re-evaluation of life-long severe galactose restriction for the nutrition management of classic galactosemia, *Mol Genet Metab* 112(3):191-197, 2014.

van Calcar SC, Ney DM: Food products made with glycomacropeptide, a low-phenylalanine whey protein, provide a new alternative to amino Acid-based medical foods for nutrition management of phenylketonuria, *J Acad Nutr Diet* 112(8):1201-1210, 2012.

Vockley J, Andersson HC, Antshel KM, et al: Phenylalanine hydroxylase deficiency: diagnosis and management guideline, *Genet Med* 16(2):188-200, 2014.

Waisbren SE: Newborn screening for metabolic disorders, *JAMA* 296(8):993-995, 2006.

Waisbren SE, Azen C: Cognitive and behavioral development in maternal phenylketonuria offspring, *Pediatrics* 112(6 Pt 2):1544-1547, 2003.

Watson MS, Lloyd-Puryear MA, Mann MY, et al: Main Report, *Genet Med* 8:12-252, 2006.

Weinstein DA, Steuerwald U, De Souza CFM, et al: Inborn errors of metabolism with hypoglycemia: glycogen storage diseases and inherited disorders of gluconeogenesis, *Pediatr Clin North Am* 65(2):247-265, 2018.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

43

Tratamiento nutricional médico en las discapacidades intelectuales y de desarrollo

Kim Nowak-Cooperman, MS, RDN, CD
Patricia Novak, MPH, RDN
Cam Lanier, RDN, CD
Christine Avgeris, RDN, CD

TÉRMINOS CLAVE

defectos de nacimiento relacionados con el alcohol (DNRA)
discapacidad del desarrollo
discapacidad intelectual
espina bífida
hipoplasia mediofacial
hipotonía
labio leporino y/o paladar hendido (LL/PH)
malformación de Arnold Chiari en el encéfalo
mielomeningocele (MM)
mosaicismo
no disyunción
parálisis cerebral (PC)
plan de educación individualizado (PEI)
plan familiar individualizado
problemas orales motores
retraso generalizado del desarrollo (RGD)
síndrome de Asperger
síndrome de Down (SD)
síndrome de Prader-Willi (SPW)
translocación
trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)
trastornos del desarrollo neurológico relacionados con el alcohol (TDNRA)
trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF)
trastornos del espectro autista (TEA)

A los sujetos con discapacidades del desarrollo se les ingresaba generalmente en instituciones durante la primera mitad del siglo XX. Se prestaba poca atención a su educación y a su atención médica o nutricional. En 1963 se aprobó la Developmental Disabilities Assistance and Bill of Rights Act. A través de esta ley, los fondos federales apoyaron el desarrollo y el funcionamiento de los consejos estatales, los sistemas de protección y defensa, los centros universitarios y los proyectos de importancia nacional. Esta ley proporcionó la estructura para ayudar a las personas con discapacidades del desarrollo a llevar vidas relevantes y productivas. Las instituciones que albergaban a estos sujetos se cerraron o su tamaño se redujo gradualmente. En 1975, estos sujetos eran atendidos en casa, en escuelas o en pequeñas instalaciones residenciales. En 1975 se aprobó la Public Law (PL) 94-142, por la que se abrían las escuelas públicas a los niños con discapacidades del desarrollo. En 1985 se aprobó la Public Law 99-487 (102-119 en 1992), la Early Intervention Act, que ofrece servicios a los niños desde el nacimiento hasta la edad escolar. En 2004, la Individuals with Disabilities Education Act (IDEA) reautorizó esta legislación.

La **discapacidad del desarrollo** se define como una discapacidad crónica grave atribuible a una deficiencia intelectual o física o a una combinación de deficiencias intelectuales y físicas. Se manifiesta antes de que la persona cumpla 22 años; es probable que continúe indefinidamente; da lugar a limitaciones funcionales sustanciales en tres o más esferas de la actividad principal de la vida (autocuidados, lenguaje receptivo y expresivo, aprendizaje, movilidad, autogestión, capacidad de vida independiente y autosuficiencia económica), y refleja la necesidad de la persona de una combinación de cuidados genéricos o interdisciplinarios especializados, tratamientos u otros servicios de por vida o de larga duración y planificados y coordinados de manera individual. Las discapacidades del desarrollo afectan a personas de todas las edades y no constituyen una enfermedad. La discapacidad intelectual sustituyó al término *retraso mental* en la 11.ª edición del *Definition Manual of the American Association on Intellectual and Developmental Disabilities* (AAIDD, 2013). La **discapacidad intelectual** es la discapacidad del desarrollo más frecuente, y se caracteriza por un funcionamiento intelectual significativamente inferior a la media junto con limitaciones relacionadas en áreas como la comunicación, los autocuidados, el razonamiento funcional, la vida en el hogar, la autogestión, la salud y la seguridad, el ocio o las habilidades laborales y sociales. Se estima que entre el 1 y el 3% de la población tiene este diagnóstico.

Las discapacidades del desarrollo se han atribuido a muchas causas: aberraciones cromosómicas, anomalías congénitas, síndromes específicos, disfunción neuromuscular, trastornos neurológicos, prematuridad, parálisis cerebral (PC), errores innatos no tratados del metabolismo, toxinas ambientales y deficiencias de nutrientes. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) comunicaron en 2018 que uno de cada siete o el 15% de los niños estadounidenses tienen una discapacidad del desarrollo.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL MÉDICO

Los servicios de tratamiento nutricional médico (TNM) varían según el sujeto y se ha aprendido mucho sobre el papel de la nutrición en la prevención de las discapacidades y las intervenciones. El papel del dietista-nutricionista titulado (DNT) es esencial. Debido a que existe una gran cantidad de información que los padres y cuidadores utilizan procedente de grupos de apoyo y páginas web que no tienen un aval científico, los DNT proporcionan a menudo asesoramiento basado en pruebas para dar apoyo y contrarrestar la información errónea.

Se han identificado numerosos problemas de nutrición en el sujeto con discapacidades del desarrollo. Puede haber restricción del crecimiento, obesidad, falta de crecimiento, problemas de alimentación, trastornos metabólicos, trastornos digestivos, interacciones entre medicamentos y nutrientes, estreñimiento, y problemas cardíacos y renales. Existen otros problemas de salud, dependiendo del trastorno. En la tabla 43.1 se enumeran las discapacidades del desarrollo más frecuentes y los problemas de nutrición asociados a ellas.

La Academy of Nutrition and Dietetics confirma que los servicios de nutrición que prestan los profesionales de enfermería especialistas en nutri-

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 43.1 Problemas frecuentes relacionados con la nutrición en personas con discapacidades intelectuales y del desarrollo y en niños y jóvenes con necesidades especiales de asistencia sanitaria, con términos de diagnóstico nutricional recomendados

Síndrome o discapacidad del desarrollo	Diagnóstico nutricional	Etiología y/o signos y síntomas
Trastornos del espectro autista (TEA) Los TEA se caracterizan por un retraso en el desarrollo del habla y el lenguaje, los comportamientos ritualistas o repetitivos y las deficiencias en las interacciones sociales. Las personas también pueden tener retrasos en las habilidades de alimentación y de la capacidad para alimentarse a sí mismas	Consumo de energía inadecuado	Opciones limitadas de alimentos Efectos secundarios de los medicamentos que afectan al apetito
	Aceptación limitada de alimentos	Cuestiones de procesamiento sensitivo Evitación de alimentos/grupos de alimentos
	Consumo inadecuado de calcio/vitamina D/hierro/otros nutrientes	Limitación de elecciones de alimentos; evitación de alimentos/grupos de alimentos Seguir una dieta especial, como una dieta sin gluten y sin caseína, puede poner al niño en riesgo de sufrir deficiencias nutricionales, incluidos el calcio y la fibra si la aceptación de los alimentos ya es baja
	Bajo peso	Consumo de energía inadecuado IMC < percentil 5 en niños de 2 a 20 años Efectos secundarios de los medicamentos que afectan al apetito Opciones de alimentos limitadas secundarias a los comportamientos
	Sobrepeso/obesidad	IMC > percentil 85 en niños de 2 a 20 años Uso de alimentos para intervenciones de comportamiento Estimación de consumo de energía excesivo Efectos secundarios de los medicamentos que afectan al apetito Bajo nivel de actividad física Opciones de alimentos limitadas que son excesivas en calorías
Parálisis cerebral (PC) Trastorno no progresivo del control o la coordinación muscular que afecta a diferentes partes del cuerpo. Es el resultado de una lesión en el encéfalo durante el desarrollo fetal, perinatal o de la primera infancia. La gravedad es variable. Suele haber discapacidad intelectual	Aumento del gasto energético	Pérdida de peso involuntaria
	Consumo excesivo de energía	Aumento de la adiposidad corporal Reducción del gasto energético secundario al tratamiento con medicamentos para reducir el tono muscular Hipotonía Aumento de peso mayor de lo esperado Cambios en el estado de la movilidad La nutrición enteral proporciona más calorías que el gasto energético medido/estimado
	Consumo oral inadecuado	Pérdida de peso involuntaria Incapacidad para alimentarse a sí mismo debido a la falta de coordinación Mala dentición, presencia de caries y/o abscesos Enfermedad por reflujo gastroesofágico Disfunción motora oral/disfagia Medicamentos que afectan el apetito Desnutrición y retraso del crecimiento
	Consumo inadecuado de líquidos y fibra	Estreñimiento Incapacidad para consumir de forma independiente líquidos y alimentos Disfagia Sensación de sed alterada, incapacidad de comunicar la sed
	Dificultad para tragar	Estudio de deglución anómalo que muestra aspiración y/o disfagia oral/faríngea Tos, asfixia, masticación prolongada, acumulación de comida en la boca, regurgitación y cambios en la expresión facial durante la comida Reducción del consumo de alimentos Pérdida de peso involuntaria Tiempos de alimentación prolongados, falta de interés en la comida, evitación de alimentos, resistencia a la hora de comer
	Función digestiva alterada	Estreñimiento Trastorno por reflujo gastroesofágico, retraso en el vaciado gástrico Efectos secundarios de los medicamentos
	Interacciones entre alimentos y medicamentos	Estreñimiento relacionado con los medicamentos antiespásticos Mayor riesgo de osteopenia/osteoporosis relacionado con los medicamentos antiepilépticos y contra el reflujo gastroesofágico Riesgo de deficiencia de B_{12} relacionada con los medicamentos para la enfermedad por reflujo gastroesofágico

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 43.1 Problemas frecuentes relacionados con la nutrición en personas con discapacidades intelectuales y del desarrollo y en niños y jóvenes con necesidades especiales de asistencia sanitaria, con términos de diagnóstico nutricional recomendados *(cont.)*

Síndrome o discapacidad del desarrollo	Diagnóstico nutricional	Etiología y/o signos y síntomas
	Peso bajo	IMC < percentil 5/edad en niños de 2 a 20 años Reducción de la masa muscular, desgaste muscular Consumo de energía insuficiente para promover el aumento de peso en comparación con las necesidades estimadas o medidas Hipertonía, distonía
	Sobrepeso	IMC > percentil 85/edad en niños de 2 a 20 años Consumo excesivo de energía Bajo nivel de actividad física Hipotonía
Exposición a drogas y trastornos del espectro alcohólico fetal Discapacidades físicas, conductuales, mentales o de aprendizaje que ocurren cuando un feto se expone a las drogas y/o al alcohol durante el desarrollo. El crecimiento también puede verse afectado	Interacción entre alimentos y medicamentos	Efectos secundarios de los medicamentos que afectan al apetito
	Sobrepeso/obesidad	IMC > percentil 85 en niños de 2 a 20 años Ingesta energética excesiva estimada Nivel de actividad sedentario
	Déficit de autocontrol	Alteración de la autorregulación Sobrepeso/obesidad Bajo peso
Síndrome de Down Trastorno genético debido a un cromosoma 21 adicional, lo que da lugar a problemas del desarrollo, como enfermedades cardíacas congénitas, retraso cognitivo, estatura baja, problemas digestivos y disminución del tono muscular	Consumo oral inadecuado	Demencia Dificultad para tragar Pérdida de peso involuntaria
	Dificultad para amamantar	Dificultad de alimentación con succión débil Poco aumento de peso
	Alteración de la función digestiva	Estreñimiento (relacionado con la hipotonía, la baja actividad y/o el bajo consumo de fibra) Enfermedad celíaca
	Sobrepeso/obesidad	Aumento de la adiposidad corporal Estimación del consumo excesivo de energía Reducción de las necesidades energéticas relacionadas con la hipotonía IMC > percentil 85 en niños de 2 a 20 años
Trastornos genéticos o metabólicos heredados Enfermedades genéticas que dan lugar a una deficiencia o enzima defectuosa en una vía metabólica. Algunas de ellas, como la fenilcetonuria, pueden dar lugar a importantes discapacidades intelectuales y del desarrollo a lo largo de la vida. Otras pueden causar la muerte si no se tratan adecuadamente	Desequilibrio de nutrientes Deterioro de la utilización de nutrientes Alteración de los valores de laboratorio relacionados con la nutrición	Déficit de conocimientos sobre alimentación y nutrición de los cambios de dieta relacionados con el nuevo diagnóstico Restricción de nutrientes debido a un trastorno metabólico
	Pérdida de peso involuntaria	Poco apetito debido a un trastorno metabólico Consumo de energía inadecuado Falta de una cobertura de seguro adecuada para los alimentos pobres en proteínas/fórmulas metabólicas especiales, acceso limitado a la fórmula Déficit de conocimientos sobre la alimentación y la nutrición de los cambios dietéticos relacionados con el nuevo diagnóstico
	Pérdida de peso involuntaria	Consumo excesivo de energía
Hendidura orofacial Defecto de nacimiento que ocurre cuando el labio y/o el paladar no se forman o cierran correctamente, lo que da lugar a un labio leporino y/o un paladar hendido	Dificultad para tragar	Estudio de deglución anómalo que muestra aspiración y/o disfagia oral/faríngea Consumo oral inadecuado Infecciones respiratorias/neumonías frecuentes Tos/asfixia con alimentos/líquidos Labio leporino/paladar hendido
	Dificultad para amamantar	Incapacidad de formar un cierre adecuado Consumo oral inadecuado
	Bajo peso	Consumo de energía inadecuado Aumento del gasto energético

TABLA 43.1 Problemas frecuentes relacionados con la nutrición en personas con discapacidades intelectuales y del desarrollo y en niños y jóvenes con necesidades especiales de asistencia sanitaria, con términos de diagnóstico nutricional recomendados *(cont.)*

Síndrome o discapacidad del desarrollo	Diagnóstico nutricional	Etiología y/o signos y síntomas
Síndrome de Prader-Willi Un trastorno genético resultante de una eliminación en el cromosoma 15. La hipotonía en la infancia puede dar lugar a un retraso en el desarrollo antes de la aparición de la hipofagia. Entre los problemas médicos frecuentes se encuentran la obesidad como resultado de la hiperfagia, la estatura baja y los diversos niveles de capacidad intelectual	Dificultad para amamantar Consumo oral inadecuado	Dificultad de alimentación con succión débil Poco aumento de peso
	Consumo excesivo de energía Sobrepeso/obesidad	Aumento de la adiposidad corporal IMC > percentil 85 en niños de 2 a 20 años Reducción de las necesidades de energía Déficit de autocontrol
	Adhesión limitada a las recomendaciones relacionadas con la nutrición	Incapacidad de limitar o rechazar los alimentos ofrecidos Falta de apoyo social para la aplicación de los cambios
	Elecciones de alimentos no deseados	Consumo incompatible con las directrices de calidad de la dieta Incapaz de seleccionar de forma independiente alimentos que sean coherentes con las directrices de calidad de los alimentos y de control de la energía
	Consumo de alimentos inseguros	Obsesión por la comida Hiperfagia Comer tiene un propósito distinto al de la alimentación Pica
Espina bífida (mielomeningocele) Defecto del tubo neural debido al cierre incompleto de la columna vertebral durante el embarazo. Esto provoca daños nerviosos, incluidos el intestino/vejiga neurógena y parálisis. Otros problemas médicos frecuentes son la malformación de Arnold Chiari II, la hidrocefalia, la deficiencia de la hormona del crecimiento y las diferencias de aprendizaje	Aumento de las necesidades de proteínas	Heridas crónicas que no cicatrizan
	Dificultad para tragar	Estudio de deglución anómalo que muestra aspiración y/o disfagia oral/faríngea Infecciones respiratorias/neumonías frecuentes Tos/asfixia con alimentos/líquidos Presencia de la malformación cerebral de Arnold Chiari II
	Alteración de la función digestiva	Bajo consumo de líquidos y fibra Intestino neurógeno Estreñimiento
	Sobrepeso/obesidad Aumento de peso involuntario	Aumento de la adiposidad corporal IMC > percentil 85 en niños de 2 a 20 años Estimación del consumo de energía excesivo Déficit de autocontrol Movilidad limitada Reducción de las necesidades de energía relacionadas con la alteración de la composición corporal, estatura baja

IMC, índice de masa corporal; *TEA,* trastorno del espectro autista.
Adaptado de la figura 1 de la posición de 2010 de la Academy of Nutrition and Dietetics sobre discapacidades del desarrollo y necesidades especiales de asistencia sanitaria, y de las referencias 24 y 26.

ción son componentes esenciales de la atención integral de los lactantes y los niños con necesidades asistenciales especiales y de los adultos con discapacidades intelectuales y del desarrollo. Los servicios de nutrición deben prestarse a lo largo de todo el ciclo vital de manera interdisciplinaria, centrada en la familia, basada en la comunidad y con competencia cultural. Los malos hábitos de salud relacionados con la nutrición, el acceso limitado a los servicios y el uso prolongado de múltiples medicamentos se consideran factores de riesgo para la salud en esta población. Las intervenciones nutricionales oportunas y eficaces en función de los costes promueven el mantenimiento de la salud, reducen el riesgo y disminuyen el coste de las enfermedades asociadas y de las complicaciones (Ptomey y Wittenbrook, 2015).

Valoración nutricional

Medidas antropométricas

Las medidas antropométricas se alteran cuando un sujeto es incapaz de mantenerse en pie, sufre contracturas o escoliosis o tiene otros problemas motores graves. La medida del peso corporal puede requerir un equipo especial, como una silla, un cabestrillo o una báscula de cubos. En algunas clínicas se utilizan básculas para sillas de ruedas, pero requieren conocer el peso de la silla de ruedas y comprobarlo en todas las visitas a la clínica. Las medidas de la altura o la longitud son muy difíciles de obtener con precisión y pueden estimarse utilizando una mesa reclinada. Otras medidas de la altura son la distancia entre los brazos, la altura de la rodilla al tobillo o la altura al sentarse (fig. 43.1; v. apéndice 6).

Aunque existen tablas de crecimiento para niños con varios síndromes, la mayoría de los clínicos recomiendan usar las tablas generales de los CDC (v. apéndice 3), porque la información en las tablas especializadas se basa, a menudo, en números pequeños, poblaciones mixtas y datos antiguos (CDC, 2014). En el lactante con una discapacidad del desarrollo, se recomiendan las tablas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) desde el nacimiento hasta los 24 meses.

Otras medidas que pueden utilizarse para explorar cuestiones relacionadas con el peso son la circunferencia de los brazos, la medida de los pliegues cutáneos del tríceps y el índice de masa corporal (IMC). El IMC forma parte de las tablas de crecimiento de los CDC y también se puede encontrar en el apéndice 3. El uso del IMC para la edad puede ser polémico. Por ejemplo, el IMC identifica de forma limitada el sobrepeso en los niños con discapacidades del desarrollo que están demasiado obesos debido a la disminución de la masa muscular y la baja estatura. Además, el IMC puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 43.1 **A**. Medida de la altura de la rodilla. **B**. Medida de la altura en sedestación. **C**. Medida de la longitud de los brazos. (Por cortesía de Cristine M. Trahms, 2002.)

no ser preciso si la medida de la altura no es exacta. También puede usarse la altura para la edad para evaluar el IMC si un sujeto se encuentra muy por debajo de la altura esperada para su edad.

Parámetros bioquímicos

La evaluación de laboratorio del niño y del adulto con discapacidades del desarrollo es generalmente la misma que se expone en el capítulo 5 y el apéndice 13. Pueden estar indicadas pruebas adicionales en el sujeto con epilepsia o convulsiones que esté recibiendo un medicamento antiepiléptico como la fenitoína, el divalproato sódico, el topiramato o la carbamacepina. El uso de estos medicamentos puede inducir concentraciones sanguíneas bajas de folato, carnitina, ácido ascórbico, vitamina D, fosfatasa alcalina, fósforo y piridoxina.

La evaluación del estado tiroideo forma parte del protocolo en los niños con síndrome de Down (SD), y se recomienda una prueba de tolerancia a la glucosa para evaluar al niño con un síndrome de Prader-Willi (SPW). Según corresponda, puede aconsejarse la realización de pruebas genéticas a los sujetos afectados y a sus familiares biológicos para identificar cualquier riesgo potencial para el sujeto y para los futuros embarazos.

Problemas de alimentación y consumo de alimentos

Debe obtenerse información sobre la dieta del niño con una discapacidad del desarrollo mediante una anamnesis dietética o un cuestionario sobre la frecuencia de los alimentos (v. capítulo 4). Sin embargo, es difícil obtener un recuerdo exacto, ya que los diarios escritos son difíciles de obtener cuando el niño tiene varios cuidadores o cuando está en la guardería o en la escuela. Cuando se trabaja con un adulto con discapacidades del desarrollo, suele ser difícil obtener información exacta a menos que la persona esté supervisada, como en el caso de las viviendas residenciales especiales. El uso de fotografías y modelos de alimentos es útil para obtener una estimación del consumo del sujeto (v. cuadro 4.5, «Aplicaciones para la recogida de datos sobre la ingesta de nutrientes y la actividad física», en el capítulo 4).

Muchos niños y adultos con discapacidades del desarrollo presentan problemas de alimentación que perjudican gravemente a su capacidad de llevar una dieta adecuada. Los problemas de alimentación se definen como la incapacidad o el rechazo a comer o beber ciertos alimentos y líquidos debido a una disfunción neuromotora, a lesiones obstructivas como las estenosis y a factores conductuales o psicosociales. Otras causas de los problemas de alimentación en esta población son las dificultades orales y motoras, la disfagia, los problemas para adoptar posturas, el conflicto en las relaciones entre padres e hijos, los problemas sensitivos y la resistencia táctil por intubación previa (Heiss et al., 2010). Entre las consecuencias nutricionales de los problemas de alimentación están el aumento de peso inadecuado o excesivo, el crecimiento deficiente en longitud, la inmunidad reducida, la anemia, las deficiencias de vitaminas y minerales, la caries dental y los problemas psicosociales. Los problemas de alimentación deben evaluarse entendiendo la anatomía, la fisiología y el desarrollo normal de la alimentación (v. capítulos 15 a 17 y capítulo 39).

Se estima que hay problemas de alimentación en el 40-70% de los niños con necesidades asistenciales especiales y en el 80% de los niños con retrasos en el desarrollo. Los problemas de alimentación se clasifican a menudo en motores orales, motores groseros, conductuales o sensitivos,

CUADRO 43.1 Problemas motores orales

Problema	Descripción
Reflejo de mordida tónica	Fuerte cierre de mandíbula cuando se estimulan los dientes y las encías
Empuje de la lengua	Protuberancia enérgica y con frecuencia repetitiva de una lengua a menudo arrugada o gruesa en respuesta a la estimulación oral
Empuje de la mandíbula	Apertura forzada de la mandíbula al máximo durante la comida, la bebida, el intento de hablar o la excitación general
Retracción de la lengua	Retirada de la lengua hacia la cavidad oral ante la presentación de comida, la cuchara o la taza
Retracción de los labios	Retirada de los labios en un patrón muy apretado (como una sonrisa) al acercar la cuchara o la taza a la cara
Defensa sensitiva	Fuerte reacción adversa a las sensaciones (tacto, sonido, luz)

pero los problemas de alimentación suelen tener un origen y un tratamiento multifactoriales. Entre los **problemas orales motores** están las dificultades para amamantar, chupar, tragar y masticar. También están la integración sensomotriz y los problemas para alimentarse a sí mismos, y se describen como exageraciones de los mecanismos neuromotores normales que interrumpen el ritmo y la organización de la función oral motora e interfieren en el proceso de la alimentación (cuadro 43.1).

Los niños con discapacidades de desarrollo, como el SD, la PC o el labio leporino o el paladar hendido (LL/PH), suelen tener problemas de alimentación oral motora que pueden estar relacionados con la hendidura, el tono muscular y la incapacidad de aceptar una textura compleja. El problema motor oral también puede relacionarse con el nivel de desarrollo, que puede estar retrasado.

La postura de un niño para su alimentación está relacionada con su desarrollo motor, el control de la cabeza, la estabilidad del tronco y la capacidad de tener las caderas y las piernas en ángulo recto (figs. 43.2 y 43.3). Esto es frecuentemente un problema para los sujetos con PC, espina bífida y SD. Sin una posición adecuada, los problemas orales motores son difíciles de corregir.

La capacidad para alimentarse a sí mismo puede estar retrasada o ausente en el niño con discapacidades del desarrollo y requiere la intervención y el entrenamiento de un especialista en alimentación. La evaluación de la alimentación se completa mejor con la observación real realizada por un equipo compuesto por un logoterapeuta, un odontólogo, un fisioterapeuta, un terapeuta ocupacional y un DNT. Con frecuencia se necesita un equipo de alimentación adaptable, como biberones especiales, tetinas, tazas, utensilios, etc.

Los problemas de comportamiento pueden ser el resultado de problemas orales, motores o sensitivos, problemas médicos, ciertos medicamentos y del énfasis que se dé a la alimentación. Cuestiones como el control del proceso de alimentación junto con la falta de autonomía en el niño pueden crear un comportamiento negativo. Los factores ambientales también influyen en el comportamiento alimentario del niño (v. capítulo 16). Entre los ejemplos están el lugar donde se alimenta el niño, las distracciones, el tamaño de las raciones, el retraso en el destete y la frecuencia de la alimentación. El concepto de relación en la alimentación es importante y se trata con más detalle en el capítulo 16.

Diagnóstico nutricional

Una vez que se haya completado la valoración nutricional, deben identificarse los problemas relacionados con el crecimiento. Pueden ser un problema la velocidad excesiva o inadecuada de aumento del peso; la ingesta dietética inadecuada o excesiva; el consumo excesivo o inadecuado de líquidos; los problemas digestivos, como el estreñimiento, el reflujo gastroesofágico, los vómitos y la diarrea; el consumo de alimentos que no son seguros debido a la contaminación o a la alergia a los alimentos; las interacciones entre los alimentos y los medicamentos; las dificultades para masticar y tragar, y los problemas para alimentarse a sí mismo. Deben enumerarse los diagnósticos nutricionales y establecer prioridades, utilizando un enfoque centrado en la familia o en el cliente.

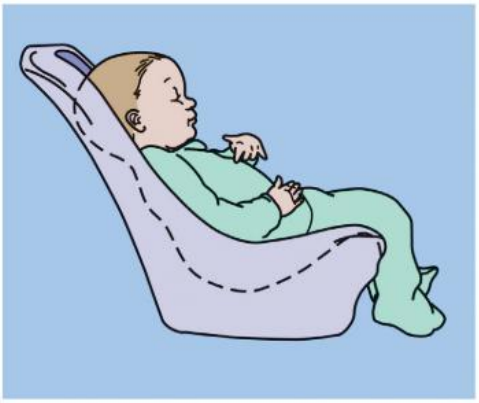


Figura 43.2 Posición de alimentación adecuada para el lactante. (Tomado de Cloud H: *Team approach to pediatric feeding problems*, Chicago, 1987, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reproducido con autorización.)



Figura 43.3 Buena posición de alimentación para un niño de 6 a 24 meses, que muestra la flexión de la cadera, el tronco en la línea media y la cabeza en la línea media. Durante toda la infancia debe tener un buen apoyo de los pies con un taburete. (Tomado de Cloud H: *Team approach to pediatric feeding problems*, Chicago, 1987, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reproducido con autorización.)

Intervenciones

Una vez que se identifiquen y prioricen los diagnósticos nutricionales, deben crearse objetivos a corto y largo plazo. Debe tenerse en cuenta el nivel de motivación y preparación de los padres o del cliente, sus antecedentes culturales y la forma en que el tratamiento pueda basarse en la comunidad y centrarse en la familia. Esto significa que debe tenerse en cuenta dónde se atenderá al cliente para que forme parte del **plan de educación individualizado (PEI)** o del **plan familiar individualizado**.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los planes de intervención deben incluir todos los aspectos del programa terapéutico de un sujeto para evitar la emisión de un conjunto aislado de instrucciones pertinentes a un solo objetivo terapéutico. En algunos casos, el TNM puede no ser la primera prioridad de la familia en el cuidado del niño o del adulto, por lo que es importante que el DNT reconozca las necesidades y los objetivos de la familia (v. capítulo 13). Incluso cuando la familia está preparada para una intervención, como el control del peso de un niño con espina bífida, hay muchos factores que deben tenerse en cuenta. Siempre deben identificarse el nivel educativo y los ingresos de los padres o cuidadores, las barreras lingüísticas, el acceso a alimentos seguros y apropiados, y las estrategias de afrontamiento de la familia (v. capítulo 13).

Supervisión y evaluación

Una vez que se ha iniciado el TNM, es importante que el DNT u otro profesional de la salud evalúen y supervisen el seguimiento. Dar información por escrito, de manera ideal seguido de una llamada telefónica, da la oportunidad de repetir parte de la discusión y de responder a cualquier pregunta que no se haya hecho durante la sesión inicial. A menudo es necesario aclarar las sugerencias cuando se supervisan los cambios en la nutrición que afectan al crecimiento y el desarrollo; también puede ser necesaria una visita de seguimiento.

Puede participar un gestor de casos que se comunique con el adulto con discapacidad, y puede haber un coordinador de recursos familiares para ayudar a las familias de los niños con discapacidad. El DNT puede tener que ayudar para encontrar recursos apropiados para pagar los productos de nutrición suplementaria, la alimentación por sonda y los productos alimenticios especiales como parte del proceso de seguimiento. Se identifican y analizan los recursos de la comunidad y de las agencias, como el Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC), y otros programas asistenciales gubernamentales y no gubernamentales.

ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

Síndrome de Down

El **síndrome de Down (SD)** es una aberración cromosómica del cromosoma 21 (trisomía 21). Tiene una incidencia de 1 de cada 600-800 nacimientos vivos y es el resultado de la presencia de un cromosoma extra en todas las células del cuerpo. Esta anomalía causa las características físicas y del desarrollo de baja estatura, cardiopatía congénita, discapacidad intelectual, disminución del tono muscular, hiperflexibilidad articular, moteado del iris (manchas de Brushfield), inclinación hacia arriba de los ojos, pliegues epicánticos, cavidad oral pequeña, manos cortas y anchas con un solo pliegue palmar, y una amplia brecha entre el primer y el segundo dedos del pie (Bull y Committee on Genetics, 2011; fig. 43.4).

Fisiopatología

Todas las células del cuerpo humano, excepto los gametos (espermatozoides u óvulos), contienen normalmente 46 cromosomas, que están dispuestos en pares (v. capítulo 6). En el SD hay un cromosoma extra, con un total de 47. Esta anomalía puede ocurrir por uno de estos tres procesos: no disyunción, translocación y mosaicismo. En la **no disyunción**, el cromosoma 21 no se separa antes de la concepción y el gameto anómalo se une a un gameto normal en el momento de la concepción para formar un óvulo fecundado con tres cromosomas 21. Esto también puede ocurrir durante la primera división celular después de la concepción. Este tipo de SD suele ser esporádico y tiene una recidiva del 0,5 al 1%. En la **translocación**, el cromosoma adicional se une a otro cromosoma (generalmente 14, 15 o 22). Aproximadamente la mitad de las veces, este tipo de SD se hereda de un progenitor que es portador; tiene un riesgo mucho mayor de recurrencia en un embarazo posterior. En el **mosaicismo**, la separación anómala del cromosoma 21 ocurre en algún momento después de la concepción. Todas las futuras divisiones de la célula afectada dan como resultado células con un cromosoma adicional. Por lo tanto, el niño tiene algunas células con el número normal de cromosomas y otras células con un cromosoma extra. Con frecuencia, el niño con este tipo de SD carece de algunas de las características más distintivas del síndrome (Bull y Committee on Genetics, 2011) (v. cuadro *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial:* Síndrome de Down).



Figura 43.4 Niña con síndrome de Down. (Tomado de www.istockphoto.com.)

TABLA 43.2 Problemas médicos frecuentes en el síndrome de Down

Problema	Incidencia (%)
Problemas de audición	75
Problemas de visión	60
Cataratas	15
Errores de refracción	50
Apnea obstructiva del sueño	50-75
Otitis media	50-70
Enfermedad cardíaca congénita	40-50
Hipodontia y retraso de la erupción dental	23
Atresia gastrointestinal	12
Enfermedad tiroidea	4-18
Anemia	3
Deficiencia de hierro	10
Trastorno mieloproliferativo transitorio	10
Leucemia	1
Enfermedad celíaca	5
Inestabilidad atloaxoidea	1-2
Trastorno del espectro autista	1
Enfermedad de Hirschsprung	< 1

Tomado de Bull MJ, Committee on Genetics: Health supervision for children with Down syndrome, *Pediatrics* 128:393–406, 2011.

Tratamiento médico

El National Down Syndrome Congress ha publicado una lista de los problemas de salud de los sujetos con SD; muchos de ellos tienen implicaciones nutricionales (tabla 43.2). La American Academy of Pediatrics (AAP) ha publicado pautas de supervisión de la salud para los niños y adultos jóvenes hasta los 21 años (Bull y Committee on Genetics, 2011).

ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Síndrome de Down

ETIOLOGÍA

- **Edad materna avanzada al comienzo del embarazo** →
- **Síndrome de Down**
- ← **Trisomía 21 por no disyunción, mosaicismo o translocación**

↓

FISIOPATOLOGÍA

Hallazgos clínicos

- Hipotonía
- Hiperflexibilidad/movilidad de las articulaciones
- Subluxación o luxación de la cadera
- Escoliosis
- Deformación del pie
- Microbraquicefalia
- Cuello corto
- Puente nasal deprimido y nariz pequeña
- Ojos inclinados hacia arriba
- Orejas con forma anómala
- Lengua agrandada y saliente
- Un solo pliegue simio en el centro de la palma
- Espacio excesivo entre el primer y el segundo dedos del pie
- Retraso mental
- Retraso del habla y motor
- Anomalías cardíacas
- Atresia o estenosis gastrointestinal
- Pérdida de audición
- Hipotiroidismo
- Problemas dentales
- Cataratas

↓

TRATAMIENTO

Valoración nutricional

- Problemas de alimentación
- Consumo nutricional
- Consumo de líquidos
- IMC comparado con los estándares del síndrome de Down
- Cambios de peso
- Disfagia
- Concentración de hemoglobina

Tratamiento médico

- Vigilancia de leucemia
- Tratamiento de las infecciones
- Tratamiento de los problemas respiratorios
- Señales de la enfermedad de Alzheimer más tarde
- Vigilancia anual del hipotiroidismo

Tratamiento nutricional

- Evaluar los problemas de la alimentación
- Proporcionar un entorno de apoyo a la alimentación
- Usar utensilios de alimentación adaptables
- Vigilar los cambios de peso
- Vigilar los signos de deficiencia de nutrientes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento nutricional médico

Medidas antropométricas. Se obtienen la altura, el peso, la circunferencia craneal, el pliegue cutáneo del tríceps y la circunferencia del brazo en el niño con SD con las medidas habituales (v. capítulo 5). Puede tomarse el IMC, pero puede ser más alto de lo normal debido a la baja estatura. El tono muscular es bajo y la capacidad motora gruesa a menudo se retrasa, lo que conlleva la posibilidad de que el sujeto tenga sobrepeso. El control debe ser frecuente y el crecimiento se dibuja en las tablas de los CDC o las tablas de la OMS en el niño más pequeño (v. apéndice 3).

Medidas bioquímicas. Numerosos estudios han mostrado anomalías bioquímicas y metabólicas en los sujetos con SD; sin embargo, muchos contaban con muestras pequeñas y fueron difíciles de interpretar (Bull y Committee on Genetics, 2011). Aunque se ha encontrado que las concentraciones séricas de albúmina son bajas, las directrices del Down Syndrome Medical Congress no incluyen la evaluación habitual de la albúmina sérica. Se ha comunicado un aumento de las concentraciones de glucosa, con una mayor incidencia de diabetes mellitus.

Las directrices actuales para el tratamiento de los lactantes y niños con SD recomiendan evaluar la función tiroidea al nacer y después todos los años. En varios estudios se han evaluado el cinc, el cobre y el selenio en busca de posibles deficiencias, pero se ha llegado a la conclusión de que no suelen existir en los niños con SD siempre que el acceso a los alimentos y el apetito sean buenos (Lima et al., 2010).

Ingesta dietética. Durante la lactancia, el consumo de alimentos del niño con SD puede diferir del lactante con un desarrollo normal. Aunque se recomienda la leche materna, muchos niños con SD se alimentan con fórmulas. Las enfermedades del lactante, el ingreso en la unidad neonatal, la frustración, la depresión, la insuficiencia de leche percibida y la dificultad en la succión del lactante son algunas de las razones por las que se utiliza la alimentación con fórmulas.

Se ha comprobado que la progresión hacia la alimentación sólida se retrasa en los niños con SD, principalmente como resultado de retrasos en el desarrollo motor oral. Puede que no se introduzcan alimentos sólidos a los 6 meses si el niño tiene un control deficiente de la cabeza o no está todavía sentado. El tono bajo y los problemas de succión también retrasan el destete de la mama o del biberón a la taza. Los PEI incluyen la instrucción y la práctica de la alimentación y la progresión de la alimentación.

Una parte importante de la evaluación del consumo de alimentos consiste en determinar las necesidades de energía y de líquidos, porque los niños con SD tienen una prevalencia elevada de obesidad. Los estudios han indicado que el gasto energético en reposo (GER) del niño con SD es menor que el del niño sin SD y puede ser hasta un 10-15% menor que la ingesta dietética de referencia (IDR) de energía (Medlen, 2006). En el caso de los niños mayores de 5 años, es posible que los cálculos de las necesidades energéticas tengan que basarse en la altura y no en el peso (tabla 43.3; v. capítulo 2).

Habilidades de alimentación. Las habilidades de alimentación se retrasan en el lactante y el niño con SD. A algunos padres les resulta difícil iniciar las habilidades motoras orales, como la succión y el amamantamiento. El lactante con SD a menudo tiene dificultades para coordinar la succión, la deglución y la respiración, que son los fundamentos de la alimentación temprana. Cuando el niño tiene un defecto cardíaco congénito, que ocurre en el 40-60% de los casos de SD, la succión se debilita y la fatiga interfiere en el proceso de alimentación. Se encuentran anomalías digestivas en el 8-12% de los niños con SD, y estos niños requieren a menudo alimentación nasogástrica o por gastrostomía.

Otros factores físicos que dificultan la alimentación en los primeros años de vida son una **hipoplasia mediofacial** (una deformidad craneofacial frecuente en el paladar hendido), una cavidad oral pequeña, la mandíbula pequeña, una dentición retrasada o anómala, los dientes desalineados, la congestión nasal, la hipotonía facial, y las manos pequeñas y los dedos cortos. El destete y la alimentación realizada por el propio niño suelen ser tardíos en comparación con el desarrollo típico del lactante y con frecuencia no aparecen hasta los 15-18 meses de edad. El lactante con SD se esfuerza por ser independiente y autónomo aproximadamente 6 meses más tarde que el niño sin SD.

TABLA 43.3 Necesidades calóricas estimadas en trastornos especiales

Trastorno	kcal/cm de estatura	Comentarios
Niño con un desarrollo normal	Media: 16	
Síndrome de Prader-Willi	Mantener crecimiento: 10-11 Promover pérdida de peso: 8,5	En todos los niños y adolescentes
Parálisis cerebral Leve Grave, movilidad limitada	 14 11	 En niños de 5 a 11 años En niños de 5 a 11 años
Síndrome de Down	Niñas: 14,3 Niños: 16,1	En niños de 5 a 11 años
Disfunción motora No camina Camina	 7-11 14	 En niños de 5 a 12 años En niños de 5 a 12 años
Espina bífida	Mantener peso: 9-11 Promover pérdida de peso: 7	En todos los niños mayores de 8 años y mínimamente activos

Modificado de Weston S, Murray P: Alternative methods of estimating daily energy requirements based on health condition. In Devore J, Shotton A, editors: *Pocket guide to children with special health care and nutritional needs,* Chicago, 2012, Academy of Nutrition and Dietetics.

Estrategias de intervención

Sobrepeso. Los niños con SD (y todos los niños que tienen un bajo tono muscular) tienen un mayor riesgo de sufrir sobrepeso debido a un gasto energético menor que el típico. El control del peso abarca la evaluación del nivel de desarrollo de la alimentación del niño, su capacidad física relacionada con las habilidades motoras gruesas y los niveles de actividad física, y los desafíos ambientales. Las recomendaciones ambientales son las mismas que las de todos los niños e incluyen el seguimiento de un horario de alimentación regular que comprenda tres comidas y dos o tres refrigerios a horas regulares con el niño sentado en una silla alta o en la mesa. Los refrigerios planificados deben ser densos en nutrientes, y deben evitarse los alimentos con cantidades excesivas de grasa y azúcar. Debe desaconsejarse el consumo de refrescos y fomentar la actividad física. Puede ser útil diseñar un plan de alimentación con un control de calorías basado en las kilocalorías por centímetro de altura, como se muestra en la tabla 43.3 (Murray y Ryan-Krause, 2010).

El asesoramiento en el que el progenitor o el cuidador ayudan a determinar un plan realista que haga hincapié en la conciencia del apetito y la autorregulación puede centrarse en el tamaño de las porciones, las opciones de alimentos saludables y la preparación de los alimentos, y en la disminución del número de veces que se compran las comidas en los restaurantes de comida rápida. Si el niño o adolescente está en edad escolar, puede obtenerse una receta para una comida especial en la escuela utilizando la receta del servicio de alimentos de la escuela (que se discutirá más adelante en el capítulo). Los objetivos son la prevención del sobrepeso y la promoción de un estilo de vida activo. Estudios recientes con adolescentes y adultos jóvenes han abordado el éxito del ejercicio y los estilos de vida saludables en los participantes obesos con SD. Entre los programas que han tenido éxito se encuentran la capacitación de los padres en la intervención conductual y la educación sobre nutrición y actividad en múltiples sesiones (Curtin et al., 2013).

Habilidades para comer. Es posible que los padres esperen, erróneamente, un desarrollo alimentario más típico en el niño con SD. Un ejemplo de esto es el retraso innecesario del destete para pasar a la taza o la progresión de las texturas alimenticias debido a un esfuerzo o educación inadecuados. Los problemas de comportamiento relacionados con la alimentación pueden

desvelarse conociendo lo que ocurre entre el progenitor y el hijo a la hora de la comida. Un programa de intervención con un equipo de alimentación puede guiar a los padres en el trabajo con el niño hacia habilidades de alimentación alcanzables relacionadas con el nivel de desarrollo.

Estreñimiento. Este es un problema frecuente en el niño con SD debido al bajo tono general que se exacerba por la falta de fibra y de líquidos en la dieta. El tratamiento debe incluir la provisión de fibra y los líquidos adecuados, poniendo énfasis en el consumo de agua. El contenido de fibra en la dieta de los niños después de los 3 años es de 5 a 6 g por año de edad al día. En los adultos, la recomendación es de 25 a 30 g de fibra dietética diaria (v. capítulo 27).

Síndrome de Prader-Willi

El **síndrome de Prader-Willi (SPW)** fue descrito por primera vez en 1956 por Prader, Willi y Lambert. Es una enfermedad genética causada por la ausencia de material cromosómico. El SPW ocurre con una frecuencia de 1 de cada 10.000 a 1 de cada 25.000 nacimientos vivos. Las características del síndrome incluyen retrasos en el desarrollo, un tono muscular bajo, una baja estatura, unas manos y unos pies pequeños, un desarrollo sexual incompleto y rasgos faciales únicos. El apetito insaciable que conduce a la obesidad es la característica clásica del SPW; sin embargo, en la lactancia, el problema de la **hipotonía** (bajo tono muscular) interfiere en la alimentación y conduce a la falta de crecimiento (Miller et al., 2011; fig. 43.5). Al SPW se asocian retrasos en el desarrollo (que afectan al 50% de la población), dificultades de aprendizaje y discapacidades intelectuales (que afectan al 10%).

La base genética del SPW es compleja. Los sujetos con un SPW tienen suprimido una porción del material genético del cromosoma 15 recibido del padre. De los casos de SPW, el 70% se deben a la eliminación paterna, que tiene lugar en una región específica en el brazo q del cromosoma. El SPW también puede producirse si un niño recibe ambos cromosomas 15 de la madre. Esto se ve aproximadamente en el 25% de los casos de SPW y se llama disomía uniparental materna. La detección temprana del SPW es posible ahora debido al uso del análisis de la metilación del ADN, que diagnostica correctamente el 99% de los casos (Miller et al., 2011). Este es un avance importante para la identificación temprana y el tratamiento posterior de estos niños con el fin de prevenir la obesidad y la restricción del crecimiento, y se utiliza para identificar al niño que nace con las características y los rasgos descritos anteriormente.

Fisiopatología

Anomalías metabólicas. La baja estatura en el sujeto con SPW se ha atribuido a una deficiencia de la hormona de crecimiento. Además de la disminución de la liberación de la hormona de crecimiento, los niños tienen un factor de crecimiento sérico seudoinsulínico (IGF) 1 bajo, una proteína ligadora de IGF-1 reducida y una insulina disminuida en comparación con los niños obesos normales. El tratamiento con hormona de crecimiento (GH) fue aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) en 2000, y, en un estudio de 5 años de duración realizado en Japón, 37 pacientes de 3 a 21 años de edad experimentaron un aumento significativo en la velocidad de aumento de la estatura cuando se les administró GH (Obata et al., 2003). En un estudio más reciente se determinó que el tratamiento con GH de los lactantes y los niños pequeños durante 12 meses mejoró significativamente la composición corporal y la adquisición de habilidades motoras (Carrel et al., 2010).

Además de la deficiencia de GH, los sujetos tienen una deficiencia en el eje hipotalámico-hipofisario-gonadal, lo que causa un desarrollo sexual retrasado e incompleto. Finalmente, hay una disminución de la respuesta de la insulina a la carga de glucosa en los niños con SPW en comparación con los niños obesos sin SPW de la misma edad (Haqq et al., 2011).

Apetito y obesidad. El control del apetito y la obesidad son problemas frecuentes en los sujetos con SPW. Después del período inicial de retraso del crecimiento, los niños comienzan a ganar peso excesivamente entre las edades de 1 y 4 años, y el apetito lentamente se vuelve excesivo. Basándose en un estudio longitudinal, Miller et al. describen esta progresión gradual y compleja en términos de siete fases nutricionales que se basan en los niveles de apetito, los cambios metabólicos y el crecimiento. De hecho, algunos adultos con SPW pueden progresar a la última fase sin tener un apetito insaciable, y la persona es capaz de sentirse llena (Miller et al., 2011).

Este apetito incontrolable, una característica clásica del SPW, cuando se combina con un consumo en exceso, una tasa metabólica basal baja y la disminución de la actividad, conduce a la obesidad característica. Se sospecha que la causa del apetito incontrolable tiene que ver con el hipotálamo y con las concentraciones alteradas de hormonas y péptidos de la saciedad como la grelina (Scerif et al., 2011).

La composición corporal es una consideración importante en la evaluación de los sujetos con SPW. Tienen una disminución de la masa corporal magra y un aumento de la grasa corporal, incluso en la infancia (Reus et al., 2011). La grasa corporal generalmente se deposita en los muslos, las nalgas y la zona abdominal. Se encuentra una disminución del gasto de energía en los niños pequeños, los adolescentes y los adultos con SPW, y un estudio muestra que los adolescentes con SPW tienen un gasto total de energía (GTE) del 53% del de los adolescentes con desarrollo típico que tienen un tamaño corporal más grande (McCune y Driscoll, 2005). El tono muscular bajo contribuye, en gran medida, a la falta de interés en la actividad física.

Valoración nutricional

Medidas antropométricas. Las medidas de la altura tienden a ser más bajas en los lactantes y niños pequeños con SPW, y la ganancia de altura disminuye entre las edades de 1 y 4 años. Deben tomarse las medidas habituales de longitud o altura, peso y circunferencia de la cabeza, y dibujarse en las curvas de crecimiento de los CDC. Otras medidas con relevancia clínica son la circunferencia del brazo y el pliegue cutáneo del tríceps. El IMC puede estar distorsionado en el sujeto con SPW debido a la baja estatura; sin embargo, es útil dibujar el IMC a lo largo del tiempo para determinar cambios inusuales (v. apéndice 3). Es importante que las medidas antropométricas se tomen con frecuencia y se comuniquen a los progenitores o al cuidador.

Parámetros bioquímicos. Los estudios bioquímicos son generalmente los mismos en el sujeto con SPW, con la excepción de las pruebas de la glucemia en ayunas o las pruebas de tolerancia a la glucosa. Estas pruebas se añaden debido al riesgo de diabetes mellitus, posiblemente relacionado con la disminución de la respuesta a la insulina y la obesidad que generalmente acompañan al SPW.

Ingesta dietética. La información dietética sobre los sujetos con SPW varía dependiendo de su edad. En la infancia, la información dietética debe obtenerse por medio de una cuidadosa anamnesis dietética y debe analizarse el consumo de energía y nutrientes. Los lactantes son con frecuencia difíciles de alimentar debido a su hipotonía, la succión deficiente y el retraso de las habilidades motoras. Por lo general, el desarrollo de su alimentación es más lento que en el caso de un lactante con un desarrollo normal, y puede



Figura 43.5 Niña con síndrome de Prader-Willi.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ser difícil la transición a la alimentación entre los 4 y los 6 meses de edad. Muchos lactantes con SPW tienen reflujo gastroesofágico, que requiere medicamentos o un espesamiento de la fórmula. Algunos lactantes pueden requerir inicialmente alimentación nasogástrica o por sonda G. Puede recomendarse un estudio de deglución radioscópica por vídeo (EDRV) para descartar la disfagia y la aspiración. El EDRV es una radiografía realizada con bario mientras se habla, o el terapeuta ocupacional determina si hay alguna aspiración de varios líquidos. También es beneficioso el tratamiento de la alimentación. Nuestra clínica ha estado solicitando un EDRV en los lactantes y hemos encontrado una aspiración silenciosa. Nos hemos mostrado proactivos en la inclusión de la logoterapia y el tratamiento ocupacional como parte de la evaluación (Salehi et al., 2017).

Durante los años en que los niños empiezan a andar, el aumento de peso puede incrementarse rápidamente a medida que aumenta el consumo de alimentos. Esto requiere una evaluación cuidadosa de los tamaños de las porciones, la frecuencia de la alimentación y los tipos de alimentos que se sirven. Aunque algunos padres pueden comunicar que el niño con SPW no come más que otros niños de la familia, se les debe educar en que las necesidades energéticas del niño son menores debido a la reducción de la masa muscular magra y al lento desarrollo de las habilidades motoras y de la actividad. A medida que el niño crece, el interés por la comida aumenta; y, desde alrededor de los 5 a los 12 años, el niño puede tener hambre todo el tiempo y mostrar comportamientos difíciles, como berrinches, terquedad y robo de comida. La información recopilada durante la entrevista sobre la dieta debe incluir preguntas sobre la rutina y el manejo de la alimentación. Se ha utilizado la frase «Sin duda, sin esperanza (sin oportunidad), sin decepción». Con las rutinas no hay duda de que se alimenta al niño, y no hay posibilidad de obtener alimentos adicionales que no lleven a ninguna decepción. La determinación de las necesidades energéticas del niño con SPW es la misma que la de un niño con desarrollo típico. Sin embargo, al entrar en los años de la niñez, los niños con SPW necesitarán menos calorías para mantener el aumento de peso a lo largo de la curva de crecimiento. Esto se aplicará en la edad adulta cuando se necesiten menos calorías para mantener el peso. Las necesidades de energía se han calculado según los centímetros de altura a partir de los 2 años y más (Miller et al., 2013). Se ha recomendado que el consumo de macronutrientes de la dieta sea de un 25% de proteínas, un 45% de glúcidos y un 30% de grasas, y por lo menos de 20 g de fibra. Un consumo reducido de energía y una dieta bien equilibrada mejoran el control del peso en los niños con SPW (Miller et al., 2013) (v. tabla 43.3).

Habilidades de alimentación. El lactante con un SPW a menudo se presenta con habilidades orales débiles y escasa capacidad de succión en el primer año de vida. A medida que el niño madura, las habilidades para alimentarse no son un problema, pero pueden retrasarse. Generalmente no se observan problemas de masticación ni de deglución, aunque pueden asociarse al bajo tono muscular. Los problemas de conducta en la alimentación se asocian a un apetito insaciable y al hecho de que no se le proporcione comida. Esto puede provocar berrinches.

Estrategias de intervención

La intervención en el SPW debe ocurrir en cada etapa de desarrollo: lactancia, niño pequeño, edad preescolar, edad escolar y adulto.

Lactancia. Se recomienda proporcionar una nutrición adecuada según lo establecido por la AAP en relación con la lactancia materna o la alimentación con fórmula. Debido a que la alimentación puede ser difícil debido a los problemas de succión, puede ser necesario concentrar la fórmula o la leche materna para promover un aumento de peso adecuado. La intervención de la alimentación ayudará a mejorar los problemas de succión causados por la hipotonía. A medida que el lactante madure, no será necesario utilizar una fórmula concentrada, y podrán añadirse alimentos sólidos cuando se logre controlar la cabeza y estabilizar el tronco, por lo general a la edad aproximada de 4 a 6 meses.

Niños pequeños y edad preescolar. La mayoría de los niños comienzan a ganar peso excesivo entre la edad de 1 y 4 años. Es importante comenzar un plan dietético estructurado para el niño y la familia, de modo que el niño pequeño aprenda que las comidas se proporcionan a horas específicas y que no se establezca un patrón de consumo continuo. Anime a los padres y a los cuidadores a proporcionarle comidas equilibradas que incluyan proteínas, verduras, cereales integrales y frutas y cantidades limitadas de dulces. La intervención temprana durante la edad preescolar es muy importante para trabajar con los problemas de alimentación y la regulación del consumo a medida que los niños crecen. La vigilancia mensual del peso, la altura y el consumo de nutrientes ayudará a identificar los primeros signos de aceleración del peso, de modo que se puedan evaluar los patrones de alimentación y la composición de las comidas y modificarlos cuando sea necesario. La actividad física regular es una parte importante del PEI, y puede disponerse de los servicios de fisioterapia si es necesario.

Edad escolar. En el niño en edad escolar es importante colaborar con el programa de servicio de alimentos de la escuela. Las necesidades energéticas deben calcularse por centímetro de altura (v. tabla 43.3) y son generalmente del 50 al 75% de las necesidades energéticas de los niños con un desarrollo típico. Esto puede requerir el uso de una receta para comidas especiales a través del programa de servicio de alimentos de la escuela.

En el hogar pueden ser necesarios controles ambientales, con el cierre de armarios e incluso cocinas con llave, porque el niño y el adolescente tienen una saciedad limitada y buscarán comida fuera de la hora de comer. Algunos padres señalan que les ayuda el tratamiento con GH, pero este no parece cambiar la falta de saciedad del niño. Se han utilizado medicamentos supresores del apetito, pero no han tenido éxito en gran medida.

Edad adulta. La prevención de la obesidad es verdaderamente la clave del tratamiento exitoso del SPW; sin embargo, muchos adultos que no son identificados a tiempo se vuelven muy obesos. Pueden ser necesarios programas de control de peso que proporcionen tan solo 6-8 kcal por centímetro de altura. Si se recomienda una dieta pobre en calorías, es probable que a los pacientes les beneficien los suplementos de vitaminas, minerales y ácidos grasos esenciales (AGE) si no pueden satisfacerse las necesidades de micronutrientes a través de la dieta. Se han probado muchos tratamientos dietéticos, como la dieta cetógena (v. apéndice 19) y las dietas rápidas modificadas que ahorran proteínas. Sin embargo, con cualquier enfoque se requiere generalmente una supervisión estricta, y debe ponerse un gran énfasis en la actividad física. También se ha recomendado abordar la gestión conductual para aplicar los planes de gestión de la dieta y de la actividad física. En muchos estados hay hogares grupales para adultos con SPW, en los que es posible una vida independiente supervisada, y las comidas pueden estar muy estructuradas y pueden ponerse en marcha programas de ejercicio.

El TNM de los niños y los adultos con SPW requiere un seguimiento por parte de muchos profesionales sanitarios y de las escuelas. Afortunadamente, los padres del sujeto con un SPW tienen ahora acceso a varios grupos de apoyo y organizaciones dedicadas a la educación, la investigación y el establecimiento de programas de tratamiento.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Espina bífida

La **espina bífida** es un defecto del tubo neural que se presenta de varias maneras: meningocele, **mielomeningocele (MM)** y espina bífida oculta. El MM es el trastorno más frecuente en la formación de la médula espinal y suele ocurrir entre los 26 y 30 días de gestación, y la fecha en que se produce afecta a la ubicación de la lesión. La lesión puede producirse en las zonas torácica, lumbar o sacra, e influye en el grado de parálisis. Cuanta más alta sea la lesión, mayor es la parálisis. Las manifestaciones van desde la debilidad en las extremidades inferiores hasta la parálisis completa y la pérdida de sensibilidad. Otras manifestaciones son la incontinencia y la hidrocefalia (acumulación de líquido en el encéfalo). La incidencia de espina bífida es de aproximadamente 2,7 a 3,8 de cada 10.000 nacidos vivos en EE. UU. por año, y los hispanos son los que tienen una mayor incidencia (Canfield et al., 2014).

Ahora es posible la prevención de la espina bífida. En la década de los ochenta, los estudios comunicaron un efecto positivo de la suplementación de las madres con ácido fólico más multivitaminas (Smithells et al., 1983). Esto redujo el riesgo de un segundo embarazo con espina bífida como resultado. Debido a los numerosos estudios que demuestran que la suplementación

con ácido fólico antes de la concepción es eficaz, la recomendación nacional es de 400 µg/día en todas las mujeres en edad fértil, y de 4 mg en las mujeres que han tenido embarazos anteriores afectados (Committee on Genetics AAP, 1999). A través de su Programa de Salud Pública, la OMS aboga a nivel mundial por la suplementación con ácido fólico. El ácido fólico se ha añadido a muchas harinas y otros productos con cereales y granos en el suministro de alimentos desde 1996. Los CDC han comunicado que el enriquecimiento obligatorio con ácido fólico de los productos con cereales y grano ha ayudado a unos 1.300 niños a nacer sin defectos del tubo neural (DTN) cada año (CDC, 2015b). Estas medidas de salud pública han dado lugar a un aumento de las concentraciones sanguíneas de folato en las mujeres estadounidenses en edad fértil y a una disminución del 20% de la cifra nacional de espina bífida (Das et al., 2013; v. capítulo 14).

Fisiopatología

La lesión de la columna vertebral puede estar abierta y suele repararse de forma quirúrgica poco después del nacimiento, normalmente en un plazo de 24 h, para evitar la infección. Aunque la abertura de la columna vertebral puede repararse por vía quirúrgica, el daño nervioso es permanente, lo que da lugar a diversos grados de parálisis de las extremidades inferiores. Además de los problemas físicos y de movilidad, la mayoría de las personas tienen alguna forma de discapacidad del aprendizaje.

La lesión de la columna vertebral afecta a muchos sistemas del cuerpo y puede dar lugar a debilidad en las extremidades inferiores, parálisis y falta de movimiento; un mal estado de la piel que dé lugar a lesiones por presión (v. capítulo 19); pérdida de sensibilidad con la incontinencia intestinal y de la vejiga; hidrocefalia; infecciones de la vía urinaria; estreñimiento, y obesidad. También se producen convulsiones aproximadamente en el 20% de los niños con MM y pueden requerir tratamiento farmacológico. Si este tratamiento falla, puede intentarse una dieta cetógena en algunos casos (v. apéndice 19). Con frecuencia se requiere tratamiento crónico para la prevención y el tratamiento de las infecciones de la vía urinaria y para el control de la vejiga. Los problemas de nutrición resultantes son la obesidad, los problemas de la alimentación, el estreñimiento, y las interacciones entre los medicamentos y los nutrientes. Según la Spina Bifida Association, los niños con espina bífida tienen un mayor riesgo de sufrir alergia al látex debido a la exposición repetida a los productos con látex. El riesgo disminuye con el uso de productos sin látex. Los niños alérgicos al látex también pueden sufrir alergia a ciertos alimentos que tienen reactividad cruzada con el látex, como el plátano, el aguacate, la castaña, el kiwi, la manzana, la zanahoria, el apio, la papaya, el tomate y el melón. La Spina Bifida Association recomienda no evitar estos alimentos a menos que haya una reacción establecida.

Valoración nutricional

Medidas antropométricas. Los lactantes y los niños con espina bífida suelen ser más bajos que los niños con un desarrollo típico debido a la reducción de la longitud y a la atrofia de las extremidades inferiores, aunque pueden contribuir otros problemas, como la hidrocefalia, la escoliosis, la enfermedad renal y la malnutrición. El nivel de las lesiones también puede afectar a la longitud y la altura del sujeto.

Puede ser difícil obtener medidas exactas de la longitud y la altura, especialmente a medida que el niño crece. Se utiliza una medida alternativa para determinar la altura, la relación entre la longitud y la altura del brazo, y se modifica dependiendo de la masa muscular de la pierna. La longitud del brazo puede utilizarse directamente como medida de la altura (longitud del brazo × 1) si no hay ninguna pérdida de masa muscular en la pierna, como en una lesión del sacro. Puede utilizarse la longitud del brazo × 0,95 para determinar la altura si hay una pérdida parcial de los músculos de la pierna, y se utiliza la longitud del brazo × 0,90 para medir la altura cuando hay una pérdida completa de los músculos de la pierna, como en el caso de una lesión de la columna torácica (Kreutzer y Wittenbrook, 2013; v. fig. 43.1 y apéndice 6).

Pueden obtenerse medidas del peso en el niño que no puede ponerse de pie utilizando una silla, un cabestrillo, un cubo o una báscula para sillas de ruedas. Para controlar el peso con precisión, debe obtenerse de forma reproducible, con la persona con ropa ligera o, si es menor de 2 años, desnuda y pesando la silla de ruedas en todas las visitas. También pueden utilizarse las medidas del pliegue cutáneo del tríceps, junto con las medidas subescapulares y las medidas del abdomen y del tórax, para determinar la cantidad de grasa corporal. Pueden utilizarse como complemento de las medidas de la estatura y el peso.

El perímetro craneal debe medirse en los lactantes y los niños pequeños hasta los 3 años de edad. Un alto porcentaje de los niños con espina bífida tienen derivaciones cefálicas como resultado de la hidrocefalia. Los cambios inusuales en el tamaño de la cabeza pueden indicar un problema de este tipo.

Medidas bioquímicas. Entre las pruebas bioquímicas útiles para el control de la salud de los sujetos con una espina bífida están las pruebas del estado del hierro, las medidas de la vitamina D y otras pruebas relacionadas con las consecuencias nutricionales de los medicamentos necesarios para controlar las convulsiones y las infecciones de la vía urinaria (v. capítulo 5 y apéndice 13).

Ingesta dietética. Muchos niños con espina bífida comen una variedad limitada de alimentos, y los progenitores suelen describirlos como «comedores quisquillosos». Cuando se tome una anamnesis dietética, es importante preguntar sobre la variedad de alimentos, especialmente de los alimentos con alto contenido en fibra. El niño en edad escolar puede ser propenso a saltarse el desayuno, porque los preparativos de la mañana para la escuela requieren más tiempo que en el niño no afectado.

Las necesidades energéticas son menores en el niño con espina bífida (v. tabla 43.3), y deben determinarse las necesidades calóricas cuidadosamente para prevenir la obesidad a la que muchos son propensos. Ekvall y Cerniglia (2005) descubrieron que en los niños con MM de 8 años o más, la necesidad calórica es de 7 cal/cm de altura para perder peso y de 9 a 11 cal/cm de altura para mantenerlo. También encontraron que es importante evaluar cómo la madre o la persona que cuida al niño perciben la comida para el niño, porque representa la simpatía y el amor para muchos padres.

Es importante evaluar el consumo de líquidos, porque muchos niños son propensos a tener infecciones de la vía urinaria como resultado del cateterismo diario. Pueden estar bebiendo cantidades inadecuadas de agua y cantidades excesivas de refrescos o té que contienen cafeína, que es un diurético suave. Puede ofrecerse zumo de arándanos, porque puede ayudar a prevenir las infecciones de la vía urinaria, pero debe tenerse en cuenta el consumo de calorías. Es necesario evaluar la actividad física, que puede resultar muy limitada, sobre todo cuando el niño no camina. Los sujetos que caminan con una derivación pueden estar limitados para los deportes de contacto, pero pueden participar en paseos y carreras.

Es necesario evaluar las habilidades de alimentación, junto con la función oral motora en particular. Muchos niños con espina bífida nacen con una **malformación de Arnold Chiari en el encéfalo**, que afecta al tronco encefálico y a la deglución (v. en el capítulo 39 y el apéndice 20 las recomendaciones dietéticas para la disfagia). La dificultad para tragar puede contribuir a que el niño evite ciertos alimentos. Debido a esto, puede haber retrasos en el destete del pecho o del biberón para pasar a la taza, pero no debe haber retrasos en la adquisición de habilidades para alimentarse a sí mismos.

Evaluación clínica. La evaluación debe incluir la búsqueda de lesiones por presión y signos de deshidratación, además de preguntar sobre la cantidad y el tipo de alimentos y líquidos consumidos. El estreñimiento puede deberse a un intestino neurógeno (incontinencia fecal debida a la falta de una función intestinal normal) combinado con una dieta pobre en fibra y líquidos.

Estrategias de intervención

Muchos niños con espina bífida tienen sobrepeso. La Spina Bifida Association señala que, después de los 6 años, el 50% de los niños tienen sobrepeso, y en la adolescencia y la edad adulta más del 50% son obesos (Spina Bifida Association, 2017). Esto puede ocurrir cuando la deambulación es un problema que conduce a la disminución de las necesidades de energía. También es frecuente la negativa a aceptar una amplia variedad de alimentos. La alimentación frecuente puede deberse a un problema oral motor o de comportamiento. El asesoramiento comprende la introducción de alimentos alrededor de los 6 meses de edad, la limitación del consumo de alimentos en conserva con un alto contenido de sacarosa y el apoyo al niño para que acepte una amplia variedad de sabores y texturas.

Además de las consecuencias para la salud conocidas generalmente de la obesidad, las preocupaciones específicas de los sujetos que tienen espina

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bífida comprenden mayores límites de movilidad y mayor presión sobre la piel, aumentando el ya alto riesgo de escarificación cutánea. También son consecuencias el aumento del aislamiento social y la disminución de la autoestima (Spina Bifida Association, 2017).

La prevención de la obesidad comprende abordar los problemas de la actividad física limitada, aumentar los líquidos y la fibra, y estimar la cantidad apropiada de calorías. En el caso de los niños en edad escolar, puede ser útil proporcionar una receta para un desayuno y un almuerzo bajos en calorías, con el control del peso listado como parte del PEI. Se ha utilizado con éxito la inscripción en un programa de control de peso en grupo junto con el fomento de la actividad física. El programa ideal utiliza un abordaje de equipo con la participación del sujeto, la familia, el DNT, la profesional de enfermería, el terapeuta ocupacional, el fisioterapeuta, el educador y el psicólogo (v. capítulo 20).

En muchas clínicas, al niño o adulto con espina bífida se le visita semestral o anualmente. Este seguimiento frecuente es necesario y debe incluir la supervisión del crecimiento, en particular del peso, el consumo de alimentos y líquidos, y el uso de medicamentos. Los programas escolares y los PEI son excelentes herramientas de seguimiento; sin embargo, la escuela a menudo carece de balanzas apropiadas para pesar a un estudiante que no puede caminar. En esta situación, debe alentarse a los padres a llevar al niño a la clínica para que controle su peso o, si la distancia es un problema, buscar un centro de atención crónica que permita usar sus balanzas. Puede hacerse un seguimiento por contacto telefónico o por correo electrónico para evaluar el consumo de alimentos y el control de los líquidos.

Parálisis cerebral

La parálisis cerebral (PC) es un grupo de trastornos del control o la coordinación motora resultantes de una lesión encefálica durante su desarrollo temprano. Entre los causantes de la PC se encuentran la prematuridad; la incompatibilidad del tipo de sangre; la insuficiencia placentaria; infecciones maternas, como la rubéola; otras enfermedades víricas; la ictericia neonatal; la anoxia al nacer, y otras infecciones bacterianas de la madre, el feto o el niño que afectan al sistema nervioso central.

El problema en la PC radica en la incapacidad del encéfalo para controlar los músculos, a pesar de que los propios músculos y los nervios que los conectan a la médula espinal son normales. El alcance y la ubicación de la lesión encefálica determinan el tipo y la distribución de la PC. La incidencia de PC varía según los diferentes estudios, pero la cifra más frecuentemente utilizada es de 1,5 a 4 de cada 1.000 nacidos vivos. La prevalencia de nacimientos prematuros ha contribuido a mantener esta cifra a pesar de la monitorización fetal electrónica (fig. 43.6).

Fisiopatología

Hay varios tipos de PC, que se clasifican según los signos neurológicos relacionados con el tono muscular y los patrones motores y las posturas anormales. El diagnóstico de PC se realiza generalmente entre los 9 y 12 meses de edad y hasta a los 2 años en algunos tipos (cuadro 43.2). La gravedad de la PC se clasifica según los niveles de autosuficiencia en las actividades de la vida diaria (AVD). Existen cinco categorías de función motora gruesa; la categoría uno es la menos afectada, y la cinco, la más afectada (cuadro 43.3).

El mal estado de nutrición y el retraso del crecimiento, relacionados a menudo con problemas de alimentación, son frecuentes en los niños con parálisis cerebral. Satisfacer las necesidades de energía y nutrientes es particu-



Figura 43.6 Niño con parálisis cerebral. (Tomado de www.istockphoto.com.)

CUADRO 43.2 Diferentes tipos de parálisis cerebral

Parálisis cerebral (PC) espástica: la espasticidad implica un aumento del tono muscular. Este tipo constituye entre el 70 y el 80% de los casos. Los músculos se contraen continuamente, haciendo que las extremidades se vuelvan rígidas y resistentes a la flexión o la relajación. Los reflejos pueden ser exagerados, mientras que los movimientos tienden a ser bruscos y torpes. A menudo se ven afectados los brazos y las piernas. La lengua, la boca y la faringe también pueden verse afectadas, lo que dificulta el habla, la alimentación, la respiración y la deglución.

PC no espástica: la PC atáxica afecta a los movimientos coordinados. Se afectan el equilibrio y la postura. La marcha a pie es a menudo muy amplia y a veces irregular. Pueden verse afectados el control de los movimientos de los ojos y la percepción de la profundidad. A menudo son difíciles las habilidades motoras finas que requieren la coordinación de los ojos y las manos, como la escritura. No produce movimientos involuntarios, sino que indica un deterioro del equilibrio y la coordinación.

Discinética: la PC discinética se separa aún más en dos grupos diferentes: atetoide y distónica.

- La PC atetoide incluye casos con movimiento involuntario, especialmente en los brazos, las piernas y las manos.
- La distonía/PC distónica abarca casos que afectan a los músculos del tronco más que a los miembros y da lugar a una postura fija y retorcida.

Debido a que la PC no espástica se asocia predominantemente a movimientos involuntarios, algunos pueden clasificar la PC por la disfunción específica del movimiento en:

- Atetosis: movimientos lentos y retorcidos, que a menudo son repetitivos, sinuosos y rítmicos.
- Corea: movimientos irregulares que no son repetitivos o rítmicos y tienden a ser más espasmódicos y temblorosos.
- Coreoatetoide: una combinación de corea y atetosis; los movimientos son irregulares, pero se tuercen y se curvan.
- Distonía: movimientos involuntarios acompañados de una postura anómala y sostenida.

PC mixta: los impedimentos de un niño se pueden encuadrar en ambas categorías, espásticos y no espásticos, lo que se conoce como PC mixta. La forma más frecuente de parálisis cerebral mixta afecta a algunas extremidades con espasticidad y otras con atetosis.

Datos tomados de MYCHILD: Types of Cerebral Palsy (website): http://www.cerebralpalsy.org/types-of-cerebral-palsy/.

CUADRO 43.3 Gross Motor Function Classification System (GMFCS)

El GMFCS de cinco niveles se usa en los marcos clínico e investigador.

1. Paseos sin limitaciones
2. Paseos con limitaciones
3. Paseos usando un dispositivo de movilidad que se sujeta con la mano
4. Movilidad propia con limitaciones, puede utilizar la movilidad motorizada
5. Transportado en una silla de ruedas manual
   - Alimentado por vía oral sin sonda de alimentación
   - Alimentado con una sonda de alimentación

Referencia bibliográfica: Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Cev Med Child Neurol* 1997; 39(4):214-223.

larmente difícil en los niños y los adultos con formas más graves de PC, como la cuadriplejía espástica y la PC atetoide, que suele clasificarse como una categoría del Gross Motor Function Classification System (GMFCS) de 4-5.

Por ejemplo, la densidad mineral ósea de los niños y adolescentes con PC moderada a grave se reduce en los que tienen una disfunción motora gruesa y dificultades de alimentación (Andrew y Sullivan, 2010).

Otros problemas de salud son el estreñimiento exacerbado por la inactividad, la coordinación muscular anómala y la falta de fibra y líquido. Se producen problemas dentales que a menudo están relacionados con la mala oclusión, las irregularidades dentales y las fracturas dentales. La alimentación prolongada con biberón de leche y zumos promueve la caries de los dientes frontales superiores primarios y de los molares (v. capítulo 24). Los problemas de audición, y especialmente las deficiencias visuales, la discapacidad intelectual, los problemas respiratorios y las convulsiones, afectan al estado de nutrición. Las convulsiones se controlan con antiepilépticos y se producen varios problemas de interacción entre los medicamentos y los nutrientes (v. apéndice 13).

Valoración nutricional

Medidas antropométricas. Esta es una importante área de evaluación debido a la falta de crecimiento en el niño o adulto con la parálisis cerebral más grave. Los niños con una parálisis cerebral suelen ser más bajos y, dependiendo de la gravedad, es posible que haya que medir la longitud de algunos niños con parálisis cerebral utilizando técnicas de medida alternativas, como tablas de longitud en decúbito o tablas en posición erecta a medida que crecen (v. apéndice 5). Sin embargo, algunos de los aparatos de medida son inapropiados para el niño con contracturas e incapaz de ser estirado en toda su longitud. Puede usarse la longitud de los brazos cuando los brazos del sujeto pueden estirarse, así como la longitud de la parte superior del brazo y la parte inferior de la pierna. Stevenson (1995) ha recomendado la longitud de la parte inferior de la pierna o la altura de la rodilla como una posible medida para determinar la altura de los niños y adultos con una PC (v. fig. 43.1). Los CDC recomiendan utilizar las curvas de los CDC/OMS diseñadas para los niños no afectados, trazando secuencialmente las indicaciones de malnutrición en lugar de utilizar las curvas específicas de la enfermedad.

Las medidas del peso deben recogerse a lo largo del tiempo. Las escalas pueden requerir modificaciones, con dispositivos de colocación para el sujeto con una PC que tenga escoliosis, contracturas y espasticidad. Trabajar con un fisioterapeuta para encontrar un dispositivo de colocación que se pueda colocar en una báscula de silla o usar una báscula de cubo a menudo funciona bien. Se recomienda la medida de la circunferencia del brazo y del pliegue cutáneo del tríceps como formas fiables de detectar las reservas de grasa en los niños con parálisis cerebral. El perímetro craneal debe medirse con regularidad desde el nacimiento hasta los 36 meses y dibujarse en las tablas de crecimiento de los CDC (v. apéndice 3).

Parámetros bioquímicos. Aunque no se indican pruebas de laboratorio específicas en el niño con parálisis cerebral, debe realizarse un recuento sanguíneo completo, incluidas la hemoglobina, el hematocrito y la ferritina, cuando el consumo de alimentos es limitado y existe la posibilidad de malnutrición. Debido a que las fracturas óseas son un problema importante en muchos niños y adultos con cuadriplejía espástica, puede ser necesario evaluar la densidad mineral ósea. Pueden administrarse medicamentos para las convulsiones; muchos tienen problemas de interacción nutricional (v. apéndice 13). Puede ser útil la evaluación de las concentraciones de vitamina D, carnitina y vitamina K.

Ingesta dietética. Las dificultades orales motoras pueden limitar el consumo de alimentos y líquidos, lo que dificulta que los cuidadores satisfagan las necesidades nutricionales. Las necesidades energéticas del sujeto con parálisis cerebral varían según el tipo de parálisis cerebral. Los estudios muestran que la REE y el GTE son menores en quienes tienen una PC cuadripléjica espástica que en los controles con un desarrollo normal (v. tabla 43.3).

Estrategias de intervención

Un alto porcentaje de los niños con parálisis cerebral tienen problemas de alimentación, que son en gran parte el resultado de factores orales motores, de posición y conductuales. Cuando son lactantes, pueden tener dificultades para tragar y, después de la lactancia, para coordinar la masticación y la deglución, por lo que la progresión normal hacia los alimentos sólidos es más tardía de lo habitual. Los problemas de motricidad oral pueden ser permanentes y requieren modificaciones de por vida, como la modificación de las texturas de los alimentos y los líquidos para garantizar la seguridad de la deglución y la necesidad de alimentación por sonda para una parte o la totalidad de las necesidades de nutrición e hidratación. Todo esto puede conducir a un consumo inadecuado y a limitaciones en el crecimiento. En el caso de los lactantes y los niños con PEI, el equipo del DNT, el logoterapeuta, el terapeuta ocupacional y el fisioterapeuta deben evaluar el problema y trabajar juntos en la planificación del tratamiento para maximizar el desarrollo de las habilidades.

Se observa con frecuencia reflujo gastroesofágico en estos lactantes y niños pequeños. Es posible que se requiera la alimentación por sonda si los estudios de deglución revelan una aspiración. Deben considerarse técnicas alternativas en la alimentación, que podrían incluir la modificación de las texturas de los alimentos, el espesamiento de todas las bebidas o la colocación de una sonda de gastrostomía (Mahant et al., 2011). Los DNT deben evaluar la alimentación por gastrostomía para determinar el valor calórico y nutricional y el volumen necesario para la hidratación, así como incluir sólidos y líquidos por vía oral en la fórmula de alimentación por sonda si es posible.

Los problemas típicos que se identifican en la evaluación son la alteración del crecimiento, el consumo inadecuado de energía o líquido, las interacciones entre medicamentos y nutrientes, el estreñimiento y los problemas de alimentación. La elaboración de un plan de intervención tiene más éxito cuando involucra a los progenitores como parte del equipo, aborda cuestiones culturales y reconoce la importancia del problema de alimentación. Los niños con parálisis cerebral tienen problemas complejos que requieren un seguimiento sistemático con la familia y las agencias, escuelas e instituciones apropiadas de la comunidad. Los organismos estatales suelen proporcionar fórmulas de alimentación por sonda y sillas de ruedas y equipos especiales para ayudar en los problemas de alimentación. Estos organismos varían de un estado a otro.

Autismo

Los **trastornos del espectro autista (TEA)** se describieron originalmente en la década de los cuarenta como un trastorno del comportamiento. Ahora se entienden como un síndrome generalizado y sistémico con afectación neurológica, inmunitaria, digestiva y endocrina. No hay ninguna prueba para diagnosticar los TEA en este momento, sino que se diagnostican por la presencia de un deterioro de la interacción social recíproca; un deterioro de las habilidades de comunicación con intereses y comportamientos restringidos, repetitivos y estereotípicos, como se especifica en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales,* 5.ª ed. (DSM-5) (American Psychiatric Association, 2013).

Antes de 2013, el **retraso generalizado del desarrollo (RGD)** y el **síndrome de Asperger** se consideraban trastornos relacionados, pero separados (American Psychiatric Association, 2013). Ahora estos trastornos se incluyen como parte del diagnóstico del TEA según lo definido por el DSM-5. El síndrome de Rett es también un trastorno del desarrollo relacionado, pero no forma parte del diagnóstico del TEA, ya que es significativamente diferente en cuanto a su causalidad, es progresivo y se encuentra casi exclusivamente en las niñas (Leonard et al., 2013). Los CDC estiman que se identificó el TEA en 1 de cada 59 niños en 2014, un aumento del 15% desde 2012. El TEA es 4 veces más frecuente en los niños que en las niñas. A la mayoría de los niños se les diagnostica a los 4 años; sin embargo, se les puede diagnosticar de manera fiable antes. Dado que el diagnóstico temprano es esencial para obtener los mejores resultados, la AAP recomienda cribar a todos los niños de autismo en las visitas de control de los 18 y 24 meses.

Fisiopatología

La etiología de los TEA es tan compleja como los sujetos con el trastorno. Se han propuesto muchas teorías tanto en la literatura científica como en la prensa popular, y algunas afirmaciones sin fundamento causan daño, como el desacreditado vínculo entre las vacunas y el TEA que ha conducido a un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 43.4 TEA: causas propuestas, factores contribuyentes y trastornos asociados

Causas del TEA	Trastornos asociados al TEA
Genética Presencia de un gen específico Mutación genética Supresión de genes	Prematuridad, pequeño para la edad gestacional (PEG)
Exposición ambiental prenatal: Plaguicidas Contaminación del aire, sobre todo las partículas Ftalatos, BPA, disolventes, retardantes de llama Medicamentos: ácido valproico, misoprostol, talidomida Virus: rubéola, CMV	Defectos congénitos: presentes en el 11% de los niños con TEA en comparación con el 6,4% de los niños con un desarrollo normal
Características de los progenitores: Mayor edad de la madre o del padre Trastorno autoinmunitario materno Diagnóstico de salud mental de los padres Obesidad	Síndromes genéticos: el 10% de todos los niños con TEA tienen un síndrome genético, como el síndrome de Down, el X frágil, la escoliosis tuberosa, la neurofibrosis o el síndrome de Angelman
Deficiencia prenatal de vitaminas; folato	Diagnóstico psiquiátrico: TDAH, trastornos de ansiedad, depresión
Espaciamiento entre nacimientos: concebidos en menos de 18 meses o más de 60 meses	DID: el 30% con DID, el 23% adicional con CI en el límite Trastornos del sueño: presentes en dos tercios de los sujetos con TEA, el 80% con presencia de DID y TEA Los estudios de prevalencia de los trastornos digestivos varían entre el 7 y el 90%, el estreñimiento y la diarrea son los trastornos principales Alergia; principalmente alergia a los alimentos Trastornos convulsivos cuya prevalencia aumenta con la edad Trastornos autoinmunitarios

BPA, bisfenol A; *CMV,* citomegalovirus; *DID,* discapacidades intelectuales y del desarrollo; *TDAH,* trastorno por déficit de atención e hiperactividad; *TEA,* trastorno del espectro autista.
Referencias bibliográficas: Ornoy et al, 2016; Chaidez et al, 2014; Garcia et al, 2017; Campbell et al, 2014; Marshall et al, 2014.

resurgimiento mundial del sarampión. Se estima que genes específicos o mutaciones genéticas constituyen entre el 10 y el 25% de los casos de TEA, y se supone que la interacción entre la base genética y el ambiente es la causa principal (Ornoy et al., 2016). En la tabla 43.4 se enumeran varias teorías causales.

Los TEA se producen frecuentemente con otros diagnósticos médicos o del desarrollo, que se describen en la tabla 43.4. Los niños con TEA son más propensos a tener trastornos digestivos que los niños con un desarrollo normal, y hasta el 90% de los niños con TEA tienen algún tipo de problema digestivo. En comparación con los niños con discapacidades del desarrollo, el estreñimiento, la hinchazón o la diarrea son 3 veces más frecuentes (Chaidez et al., 2014). Los problemas digestivos se expresan a menudo de forma atípica como falta de sueño, ansiedad, agresividad o retraimiento social, lo que da lugar a una menor calidad de vida (Garcia et al., 2017). Entre las razones de los problemas digestivos figuran las alteraciones del microbioma intestinal (falta de diversidad y microbiota característica), la intolerancia a los glúcidos y las dietas limitadas (Chaidez et al., 2014). Los niños con trastornos del espectro autista suelen tener dietas restringidas debido a las mayores cifras de alergia alimentaria, a la dieta restringida impuesta por los progenitores, a los problemas de alimentación o a una alimentación selectiva y «quisquillosa» (Marshall et al., 2014).

En general, los niños con TEA que tienen una nutrición adecuada crecen bien, aunque hay un subgrupo de niños que muestran un patrón de crecimiento general excesivo con macrocefalia (Campbell et al., 2014).

Valoración nutricional

Medidas antropométricas. La altura y el peso se determinan utilizando el equipo estándar y las tablas de crecimiento. El perímetro craneal debe vigilarse hasta los 36 meses, o más tiempo si se ha observado un crecimiento anómalo (Campbell et al., 2014). El aumento de peso y el crecimiento pueden reducirse con medicamentos estimulantes, y puede haber un aumento excesivo del peso con medicamentos psicoactivos, como la risperidona (Ptomey y Wittenbrook, 2015; Richardson et al., 2017).

Medidas bioquímicas. No existe una pauta estándar de pruebas aparte de los exámenes periódicos de los recién nacidos y los análisis de sangre para la vigilancia de la salud. Si se observa pica o se siguen dietas restrictivas, deben ordenarse análisis de sangre de nutrición pertinentes. Dado que los trastornos autoinmunitarios y la alergia son más frecuentes, deben realizarse las pruebas adecuadas cuando se sospeche su existencia (Ly et al., 2017). Cuando se utilizan medicamentos psicótropos, debe hacerse un seguimiento de los lípidos sanguíneos, la hemoglobina A1C y las enzimas hepáticas, debido al riesgo de síndrome metabólico.

Ingesta dietética. La evaluación dietética es importante, debido a las dietas limitadas y al frecuente estreñimiento (v. capítulo 4). Hasta el 89% de los niños con TEA presentan algún tipo de problema de alimentación, comparado con el 25% de los niños con desarrollo típico (Marshall et al., 2014). La ingesta dietética limitada, junto con los patrones de alimentación rígidos y monótonos, pone a los niños con TEA en riesgo de sufrir tanto deficiencias como excesos de nutrientes (Marshall et al., 2014; Stewart et al., 2015). Son frecuentes las pautas dietéticas idiosincrásicas, como evitar un determinado color de alimento, comer alimentos específicos en lugares específicos o evitar ciertas texturas de alimentos. En un estudio multicéntrico se descubrió que hasta el 40% de los niños con TEA tenían probables deficiencias de nutrientes (Stewart et al., 2015). Las frutas y las verduras suelen tener una baja presencia en la dieta, mientras que la de glúcidos procesados es alta (Garcia et al., 2017). Cuando la variedad es baja y solo se consumen regularmente unos pocos alimentos, la dieta puede desequilibrarse con concentraciones altas de sodio, opciones de grasas de mala calidad y poca fibra, especialmente si se consumen alimentos enriquecidos o alimentos muy procesados en grandes cantidades. La pica o la masticación de artículos no alimenticios pueden ser preocupantes en el TEA y causar problemas de salud significativos, como hepatitis, enfermedades parasitarias, toxicidad por plomo y anemia. Incluir una evaluación de la alimentación junto con una evaluación de la dieta (v. capítulo 4) es útil para determinar si las habilidades en torno a la alimentación son apropiadas para la edad o si el procesamiento sensitivo está interfiriendo en la alimentación, ambos problemas asociados al TEA (Ptomey y Wittenbrook, 2015). Dado que se ve afectada la interacción social, los niños a menudo no comprenden ni muestran las señales típicas de alimentación y la relación con la alimentación puede verse afectada. Los hábitos alimentarios rígidos, la falta de sensación de hambre y saciedad, la aversión a las texturas y el acceso limitado a la actividad física han dado lugar a una mayor cifra de obesidad en los TEA, especialmente entre los adolescentes (Marshall et al., 2014).

Tratamiento nutricional médico

Ningún tratamiento ni modalidad terapéutica funcionan en todos los sujetos con TEA (Marshall et al., 2014). La mayoría de los niños con TEA participan de una variedad de intervenciones para abordar el comportamiento rígido o estereotípico, el procesamiento sensitivo y la comunicación. Entre ellas pueden estar la intervención sobre el comportamiento, los enfoques educativos estructurados, los medicamentos, la logoterapia y la terapia ocupacional. Está justificado un tratamiento interdisciplinario de la alimentación para abordar la alimentación selectiva secundaria a la rigidez, la planificación motora o el procesamiento sensitivo. Con frecuencia se utilizan las recompensas alimenticias en el tratamiento del comportamiento, y deben explorarse

alternativas, ya que las recompensas alimenticias promueven comer cuando no se tiene hambre, asocian el comer con la recompensa y están relacionadas con el comer emocional y la obesidad.

El TNM es un complemento eficaz de otros tratamientos. Abordar los hábitos alimentarios selectivos puede ser un desafío y ampliar el repertorio de alimentos del niño lleva tiempo, debido a la rigidez inherente al trastorno. Las estrategias de tratamiento deben respetar la ansiedad del niño y de los progenitores en torno a la hora de comer, ya que puede ser muy acusada debido a la rigidez, las habilidades motoras y las preferencias sensitivas del niño, y el estrés de los progenitores (Marshall et al., 2014). Entre las técnicas frecuentes están la conducta operante, la desensibilización sensitiva sistemática y el encadenamiento de alimentos (Marshall et al., 2014; Ptomey y Wittenbrook, 2015). La obesidad, la alergia, las intolerancias y los problemas digestivos son frecuentes en los niños con TEA, pero a menudo no se tratan (Chaidez et al., 2014; Garcia et al., 2017; Ly et al., 2017). El tratamiento de la obesidad puede ser especialmente difícil debido a la rigidez de la dieta, la hipersensibilidad a las características sensoriales de los alimentos y el acceso limitado a la actividad física. Se prueban a menudo dietas especializadas en los niños con TEA, tanto por motivos médicos (afecciones digestivas, convulsiones, alergia) como por informes de los medios de comunicación (Garcia et al., 2017).

La dieta más popular ha sido la dieta sin gluten (SG) y sin caseína (SC). La mayoría de los estudios no han encontrado beneficios mensurables, pero los progenitores a menudo citan mejoras sutiles (Sathe et al., 2017). Se ha teorizado que la dieta SG/SC o la dieta con glúcidos específicos relacionada de alguna manera con ella puede ser útil en un grupo pequeño de niños, ya que la dieta no trata el TEA en sí mismo, sino que aborda los trastornos inmunitarios o digestivos no diagnosticados, que son frecuentes en el TEA (Garcia et al., 2017). En los estudios se ha registrado la posibilidad de que se produzcan déficits nutricionales con las dietas restrictivas, concretamente el mal estado óseo con la restricción de la caseína, aunque el riesgo puede reducirse al mínimo con la supervisión de un dietista (Ly et al., 2017; Stewart et al., 2015). En las tablas 43.5 y 43.6 se describen los tratamientos nutricionales utilizados frecuentemente en el TEA. Hay que tener cuidado al iniciar un ensayo de dieta, ya que, una vez que se retira un alimento de la dieta de un niño, puede ser difícil reintroducirlo si el niño es un comensal selectivo. Por el contrario, si es necesario utilizar productos especiales, como las alternativas a la alimentación global, debe asegurarse la aceptación antes de iniciar el ensayo con una dieta para garantizar su adecuación. La duración del ensayo y las medidas de resultado deben estar claramente identificadas, y el ensayo debe continuar o terminar basándose en la eficacia medida. Cuando se instituye un plan dietético, la consideración general es asegurar una dieta que promueva la salud y sea apropiada para el desarrollo, que permita la inclusión social en el hogar y en la comunidad.

Cuando se utiliza el TNM, los profesionales sanitarios y el niño, cuando es posible, son los principales contribuyentes al proceso, y deben identificarse las prioridades, las preferencias y los posibles desafíos (Garcia et al., 2017). La colaboración con los terapeutas ocupacionales, los logoterapeutas y los foniatras y otras personas del equipo de ese niño es fundamental para el éxito, especialmente si el niño es un comedor muy selectivo. Como resultado de años de dietas rígidas y monótonas, el uso de recompensas alimenticias, el uso de fármacos psicótropos y la actividad física limitada, las cifras de trastornos relacionados con la dieta, como la hipertensión, la obesidad y la diabetes, son entre un 40 y un 50% más altas en los adultos con TEA que en la población general (Garcia et al., 2017; Marshall et al., 2014). Es esencial la orientación nutricional a lo largo del curso de la vida, dirigida no solo al cuidador, sino también al adolescente con TEA, especialmente a medida que alcanza la independencia (Garcia et al., 2017).

TABLA 43.5 Intervenciones dietéticas propuestas en trastornos neuroconductuales

Intervenciones dietéticas	Trastornos asociados	Guía de uso
Dieta sin aditivos/colorantes alimentarios Eliminación de colorantes alimentarios sintéticos: azul 1 y 2, naranja 2, verde 3, rojo 40, amarillo 5 y 6, benzoato sódico	Puede reducir los problemas de hiperactividad y atención en el TDAH, el TEA y los niños con sensibilidad que se desarrollan de forma normal (Garcia et al., 2017; Lange et al., 2017; Ly et al., 2017)	Requiere educación en lectura de etiquetas, puede aumentar el coste de algunos productos alimentarios
Dieta de eliminación Eliminación de alérgenos frecuentes, generalmente leche, huevo, trigo, soja, cacahuetes, frutos secos, pescado y marisco También puede excluir otros alimentos limitando la dieta a un puñado de alimentos hipoalergénicos	Alergia alimentaria Esofagitis eosinófila TDAH TEA	Usada temporalmente para la identificación de alimentos problemáticos Requiere registros detallados del consumo y del comportamiento para detectar patrones Alimentos introducidos de forma sistemática La eliminación de alimentos durante un tiempo prolongado puede provocar una respuesta alérgica de rebote en los niños sensibles y puede llevar al rechazo de alimentos en el TEA. Cuando se reintroduzcan los alimentos, identifique los alimentos que toda la familia pueda comer para fomentar la inclusión social Requiere educación en lectura de etiquetas, puede aumentar el estreñimiento, especialmente si se utilizan cereales muy procesados
Dieta FODMAP **DGE** Eliminación de clases de glúcidos para hacer frente a las bajas concentraciones de enzimas digestivas o a las alteraciones del microbioma	Problemas digestivos gastrointestinales, como enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, intolerancia a los glúcidos TEA con síntomas digestivos	Requieren una educación detallada tanto para el consumidor como para el DNT; ambas dietas incluyen una restricción/introducción escalonada que es útil para identificar los alimentos objetivo y minimizar el riesgo, específicamente con la DGE. La DGE puede provocar déficits de nutrientes en niños pequeños con dietas limitadas. La DGE puede limitar la variedad de texturas, lo que puede influir en la progresión de las texturas en el tratamiento de la alimentación
Dietas sin gluten (SG) y sin caseína (SC) Eliminan los alimentos que contienen caseína (leche de vaca, cabra, oveja, etc.) y/o los alimentos que contienen gluten (trigo, centeno, cebada)	Enfermedad celíaca (SG), frecuentemente utilizada en el SD, el TEA y el TDAH Deficiencia encefálica de folato (SG) Alergia a los alimentos	Identificar los alimentos que toda la familia puede comer para fomentar la inclusión social, requiere educación en lectura de etiquetas, puede aumentar el estreñimiento, especialmente si se utilizan cereales SG muy procesados. Asegurar la adecuación del calcio con la dieta SC

DGE, dieta de glúcidos específicos; *FODMAP,* oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables; *SC,* sin caseína; *SD,* síndrome de Down; *SG,* sin gluten; *TDAH,* trastorno de déficit de atención/hiperactividad; *TEA,* trastorno del espectro autista.
Referencias bibliográficas: Sathe et al, 2017; Ly et al, 2017; Ptomey and Wittenbrook, 2015; Mastrangelo, 2018; Garcia et al, 2017.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 43.6 Ejemplos de efectos de la suplementación de nutrientes en las discapacidades neuroconductuales

Suplementación de ácidos grasos ω-3	TEA: pocas pruebas apoyan la eficacia de la suplementación de ω-3 para mejorar los síntomas centrales o asociados del TEA (Sathe et al., 2017) TDAH: apoyo moderado respecto a la disminución de la labilidad, el aumento de la atención y la disminución del comportamiento de oposición con la suplementación de AGL y AEP (Lange et al., 2017) SAF: posible beneficio prenatal y posnatal (Murawski et al., 2015)
Enzimas digestivas	TEA: las pruebas no son suficientes para evaluar los efectos de los suplementos de enzimas digestivas a corto plazo (Sathe et al., 2017)
Vitamina B_6	Deficiencia de ALDH7A1, deficiencia de piridox(am)ina-5′-fosfato oxidasa Hiperprolinemia de tipo II: reducción de la actividad de las convulsiones (Mastrangelo, 2018) TEA: pruebas inadecuadas en apoyo de las mejoras en la función, usadas individualmente, en varias formas o con magnesio (Garcia et al., 2017)
Ácido fólico	Deficiencia encefálica de folato: posible reducción de la actividad convulsiva, mejora de la función motora (Mastrangelo, 2018) Trastornos mitocondriales: a menudo se incluyen
B_{12} sublingual o parenteral	TEA: pocos beneficios significativos de comunicación en grupo o de comportamiento (Sathe et al., 2017)
Suplemento multivitamínico: riboflavina, AAL, coenzima Q_{10}; a menudo con ácido folínico y L-carnitina añadidos cuando está justificado	Trastornos mitocondriales: tratamiento estándar para mejorar la función muscular (Parikh et al., 2015) TEA: puede ser útil en niños con TEA si se sospecha un trastorno mitocondrial
Magnesio	TEA: no hay pruebas en apoyo de su uso (Garcia et al., 2017) TDAH: pruebas inadecuadas para apoyar su uso (Lange et al., 2017)
Probióticos	TEA: No hay pruebas que apoyen el uso en el TEA, pero hay pruebas moderadas que apoyan su uso en el tratamiento de problemas digestivos como el estreñimiento (Garcia et al., 2017) Otros trastornos: puede ayudar a aliviar el estreñimiento

AEP, ácido eicosapentaenoico; *AGL,* ácido γ-linolénico; *SAF,* síndrome alcohólico fetal; *TDAH,* trastorno de déficit de atención/hiperactividad; *TEA,* trastornos del espectro autista.

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

El **trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)** es un problema neuroconductual que comienza en la infancia y a menudo se extiende hasta la edad adulta. Entre el 9,5 y el 11% de los niños de EE. UU. han sido diagnosticados de TDAH (CDC, 2018). Casi dos tercios de los niños con TDAH tienen otro diagnóstico conductual. El diagnóstico se basa en la presencia de conductas específicas observadas en diferentes entornos: el hogar, la escuela y la comunidad (Wolraich, 2019). De acuerdo con los criterios de diagnóstico del DSM-5, el niño debe mostrar constantemente signos de falta de atención, hiperactividad e impulsividad inapropiados para su edad que interfieren en el funcionamiento diario y no se atribuyen a otros diagnósticos. Sobre la base de los síntomas observados, se diferencian tres tipos: 1) tipo predominantemente desatento; 2) tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo, y 3) presentación combinada. La presentación puede cambiar con el tiempo a medida que aumentan las exigencias del niño. Las causas del TDAH no se comprenden bien, pero los factores genéticos desempeñan un papel importante. Además, otras causas potenciales o factores de riesgo son (Lange et al., 2017):

- Consumo de alcohol, drogas o tabaco durante el embarazo.
- Parto prematuro o bajo peso al nacer.
- Ambiente, exposición a una edad temprana; plomo, pesticidas, cuidado institucional.
- Lesión encefálica.

La televisión, los modos de educación, el azúcar o la disfunción familiar no causan el TDAH, aunque pueden exacerbar los síntomas.

Valoración nutricional

Medidas antropométricas. Las medidas de la altura y el peso deben tomarse y registrarse con regularidad. Los medicamentos utilizados en el tratamiento pueden causar anorexia, lo que da lugar a un consumo de energía inadecuado y a la desaceleración del crecimiento, especialmente con su administración prolongada (Richardson et al., 2017).

Medidas bioquímicas. Siga las recomendaciones para el cuidado del niño sano con mayor frecuencia si el niño no está aumentando de peso o tiene un consumo limitado.

Ingesta dietética. Debe obtenerse una anamnesis dietética detallada (v. capítulo 4), especialmente en los niños que presentan una ingesta dietética limitada. Evalúe el entorno de la hora de comer para identificar las formas de reducir las distracciones mediante el cambio de asiento o la limitación de los aparatos electrónicos.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento estándar incluye el tratamiento conductual (el 47% de los niños) o los medicamentos estimulantes (el 62% de los niños). Los estimulantes tienden a reducir el apetito y el aumento de peso, especialmente en el primer año de uso (Richardson et al., 2017). Esto contribuye a que la estatura adulta sea pequeña, pero estadísticamente significativa, y un tratamiento prolongado puede tener efectos negativos sobre la mineralización ósea (Richardson et al., 2017). Dado que se ha reducido la capacidad de sentir hambre, no puede esperarse que el niño modifique adecuadamente su propio consumo. El tratamiento debe considerar la forma de maximizar el interés en la alimentación, en primer lugar ajustando el momento de tomar el medicamento o la dosis cuando sea posible (es decir, desayunando antes de tomarlo) (Richardson et al., 2017). Cuando el aumento de peso es motivo de preocupación, los profesionales sanitarios recurren a menudo a la fuerza, el soborno o el ofrecimiento de alimentos con mayor contenido de grasa o azúcar para fomentar el consumo. Estas prácticas rara vez tienen éxito y pueden contribuir a las mayores cifras de obesidad observadas en los adolescentes y los adultos con TDAH. Hay que fomentar el aumento de peso ofreciendo alimentos de alta densidad calórica antes de la toma de los medicamentos o cuando el efecto está disminuyendo; dando comidas pequeñas y cortas y frecuentes, y limitando las distracciones visuales/auditivas en las comidas (TV, tabletas). En los casos graves, un niño puede necesitar apoyo adicional en las comidas escolares debido al grado de estimulación.

Las dietas restringidas en el TDAH se han promovido desde principios de los años setenta, y comenzaron con la dieta Feingold. A pesar de las pruebas contradictorias de éxito, muchas familias optaron por seguir esta dieta, que elimina los salicilatos naturales y los colorantes alimentarios artificiales (colorantes numerados FD&C) y los aditivos (Ly et al., 2017). Investigaciones recientes señalan que la manipulación dietética puede ser beneficiosa en un

subconjunto de niños, específicamente el uso de dietas de eliminación restringida (DER) y la eliminación de los colorantes alimentarios artificiales (Lange et al., 2017).

Los estudios sobre las dietas de eliminación restringida y los colorantes alimentarios indican que hay niños con TDAH que tienen una mayor sensibilidad a los aditivos alimentarios y que también pueden tener respuestas alérgicas atípicas (Ly et al., 2017). Si bien se observan mayores cifras de alergia alimentaria en el TDAH, la respuesta positiva a la eliminación de un alimento no se correlacionó con los resultados de las pruebas de alergia, lo que indica una respuesta no mediada por la inmunoglobulina E (IgE) (Ly et al., 2017). En la tabla 43.5 se detallan las intervenciones dietéticas de uso frecuente.

Los suplementos de ácidos grasos ω-3 también han mostrado resultados mixtos en los niños con concentraciones sanguíneas tanto normales como bajas. Un metaanálisis ha señalado que se produce un beneficio modesto en algunos niños, dependiendo de la edad o del «período crítico», la presencia de enfermedades asociadas y el tiempo de uso (Lange et al., 2017). El ácido γ-linolénico (AGL) y el ácido eicosapentaenoico (AEP) parecen los AGE más eficaces (Lange et al., 2017). Los estudios con criterios de inclusión estrictos indican que hay un subgrupo de niños que sí responden positivamente a la suplementación con una capacidad emocional ligeramente mejorada, una mayor atención y un menor comportamiento opositor (Lange et al., 2017). Las dietas «occidentales» típicas son pobres en grasas ω-3 y se han relacionado con el TDAH, lo que plantea la pregunta de si la suplementación por sí sola es beneficiosa o si cambiar la dieta para mejorar la variedad del consumo de grasas y reducir el consumo de aditivos alimentarios tendría el mismo beneficio que la suplementación (Ly et al., 2017). En la tabla 43.6 se detalla el uso de los suplementos nutricionales.

Aunque las investigaciones sobre la dieta y el TDAH siguen sin ser concluyentes y hay una variación individual significativa en la respuesta, la reducción del consumo de alimentos procesados, el aumento del consumo de ácidos grasos ω-3 y la garantía de un aumento de peso y un crecimiento adecuados deberían formar parte del TNM en el TDAH.

Labio y paladar hendidos

El **labio leporino y/o paladar hendido (LL/PH)**, también conocidos como hendiduras orofaciales, son algunos de los defectos congénitos más frecuentes, con una incidencia de 1 de cada 500 a 700 nacimientos en todo el mundo (Shkoukani et al., 2013). Existe una amplia variación de la incidencia según el origen étnico y la ubicación geográfica, y la incidencia más alta y más baja se dan, respectivamente, en Japón y Sudáfrica. El labio leporino es un trastorno que crea una abertura en el labio superior. Puede variar desde una ligera muesca hasta una separación completa en uno o ambos lados de los labios que se extiende hacia arriba. Si se produce en un lado del labio, se denomina labio leporino unilateral; si se produce en ambos lados, se denomina labio leporino bilateral. El paladar hendido se produce cuando el paladar no se ha unido completamente; puede ser unilateral o bilateral. El paladar hendido puede ir desde una simple abertura en la parte posterior del paladar blando a la separación del techo de la boca con una afectación del paladar blando y del paladar duro. El LL/PH es el resultado de la fusión incompleta y la fusión de los procesos embrionarios durante la formación de la cara. También existe un trastorno llamado paladar hendido submucoso en el que hay una fusión incompleta de las capas musculares del paladar blando con la fusión de la mucosa superpuesta (figs. 43.7 y 43.8).

El labio y el paladar se desarrollan entre las 5 y las 12 semanas de gestación. El desarrollo de los labios comienza primero, generalmente a las 5 semanas de gestación, seguido del desarrollo de las prominencias del maxilar superior y del paladar primario. La fusión del paladar duro se completa a las 10 semanas de gestación, y la del paladar blando, a las 12 semanas. El labio leporino, pero no el paladar hendido, puede identificarse a veces dentro del útero con una ecografía fetal. El LL/PH tiene múltiples causas: genéticas, ambientales e idiopáticas. Se estima que el 20% de las hendiduras orofaciales se asocian a síndromes subyacentes (hendiduras sindrómicas), como los trastornos relacionados con el 22q11.2, el síndrome de Treacher Collins y el síndrome de Stickler. Las hendiduras sindrómicas tienen más probabilidades de ser genéticas. La secuencia de Pierre Robin (RS) suele denominarse síndrome, pero, en realidad, se trata de un conjunto de anomalías que afectan a la cabeza y a la cara y que consisten en una pequeña mandíbula inferior

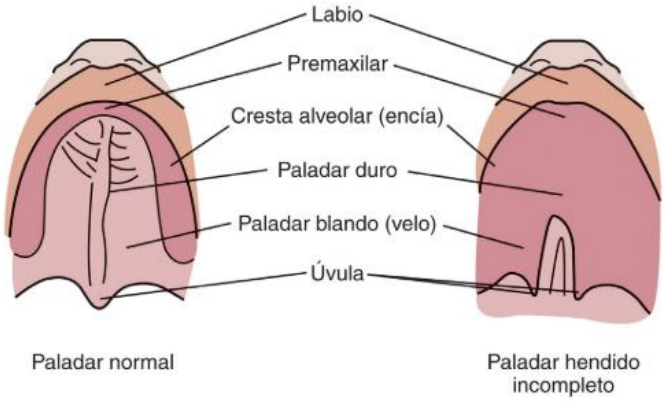


Figura 43.7 Paladar hendido. (Tomado de American Cleft Palate-Craniofacial Association, ACPA Family Services. http://acpa-cpf.org/families.)

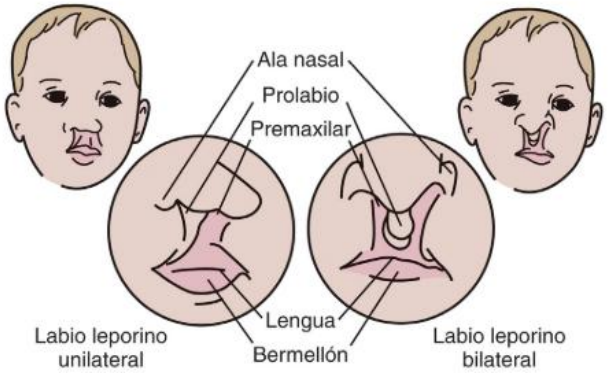


Figura 43.8 Labio leporino. (Tomado de American Cleft Palate-Craniofacial Association, ACPA Family Services. http://acpa-cpf.org/families.)

(micrognatia), una lengua situada más atrás de lo normal (glosoptosis) y problemas respiratorios. Puede haber un paladar hendido en forma de herradura. El consejo genético puede identificar ahora a familias de alto riesgo de sufrir hendiduras sindrómicas y no sindrómicas (Leslie et al., 2013). Entre las causas ambientales están teratógenos como el tabaquismo materno, el consumo de alcohol y el uso de medicamentos antiepilépticos.

Valoración nutricional

La valoración nutricional del LL/PH incluye las medidas antropométricas habituales para todos los lactantes y niños. Las medidas bioquímicas son también las que se utilizan con los niños no afectados, y la información sobre el consumo alimentario depende de los problemas de alimentación que existan. Otros problemas son anomalías dentales y dientes perdidos, dificultades en el habla y una mayor incidencia de infecciones del oído medio. Algunos niños (es decir, los que tienen RS) pueden tener una mayor dificultad para respirar. La evaluación de la alimentación es una parte importante del estudio y se logra mejor con un enfoque en equipo, incluidos los progenitores. Debido a que el principal problema de nutrición en el LL/PH es la alimentación y el consumo adecuados, el crecimiento puede estar en peligro y debe evaluarse regularmente.

Tratamiento nutricional médico

El tratamiento del LL/PH incluye un tratamiento quirúrgico y uno médico. El objetivo del tratamiento quirúrgico es reparar el defecto para obtener buenos resultados estéticos y funcionales. El tratamiento médico se ocupa de cómo alimentar al niño hasta que se repare la hendidura, y cómo optimizar el crecimiento y la nutrición y promover el éxito del tratamiento quirúrgico (Lanier y Wolf, 2017) (tabla 43.7).

La reparación quirúrgica del labio leporino se realiza generalmente entre los 3 y 6 meses de edad, y la reparación del paladar hendido entre los 9 y 15 meses. Otras operaciones realizadas antes de que el niño empiece a ir a la escuela pueden ser los drenajes para la otitis media (normalmente se realizan

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 43.7 Objetivos en materia de alimentación y nutrición de niños con hendiduras orofaciales

- Método de alimentación eficaz con el número de alimentaciones previstas y la duración de la alimentación en un rango de tiempo normal
- Aumento de peso y crecimiento esperado para la edad, teniendo en cuenta cualquier síndrome relacionado
- Desarrollo de la alimentación típica de la edad (introducción de alimentos complementarios a los 6 meses, introducción de la bebida en taza a los 6 meses)
- Maximización de la curación y minimización de la pérdida de peso después de las operaciones quirúrgicas
- Nutrición saludable y hábitos de salud oral apropiados para la edad, incluidos los principios de la Ellyn Satter's Division of Responsibility of Eating
- En el caso de lactantes y niños alimentados por sonda, plan de alimentación que promueva el consumo oral, si procede

Adaptado de Lanier, C y Wolf, L. Children with cleft lip and/or palate: Feeding and nutrition. Nutrition *Focus for Children with Special Health Care Needs*. Nov/Dec 2017;32:6.

al mismo tiempo que la reparación del paladar), la reparación quirúrgica de la insuficiencia velofaríngea (IVF) y las mejoras menores en el labio o la nariz. Las intervenciones quirúrgicas en años posteriores son el injerto de hueso alveolar y, si es necesaria, la cirugía ortognática (mandíbula) (tabla 43.8).

La lactancia materna es difícil para estos niños debido a los problemas de succión, aunque los niños que solo tienen el labio leporino pueden tener éxito. Por lo general, se recomienda que la madre que desea amamantar se extraiga la leche y se la dé al niño con un biberón y una tetina especializada. Se recomienda usar un extractor de leche de grado hospitalario apropiado para la extracción de la leche. Debe educarse a los progenitores y cuidadores sobre la posición del niño para la alimentación, la selección de la tetina, la selección del biberón, la técnica de alimentación y el control del consumo (American Cleft Palate-Craniofacial Association, 2018).

Las necesidades energéticas son generalmente las mismas que las de un niño no afectado. Las excepciones a esto son si el proceso de alimentación es demasiado difícil (no se logran volúmenes adecuados o las necesidades de energía aumentan con el trabajo de alimentación) y si el lactante tiene mayor dificultad para respirar (lo que da lugar a un aumento de la demanda de energía). Las estrategias para resolver estos problemas varían y comprenden el ajuste de la modalidad de alimentación (biberones y tetinas apropiados) y la técnica de alimentación/posición del lactante, y el uso de fórmulas o leche materna más concentradas (tabla 43.9; v. capítulo 41). El apoyo enteral (alimentación por sonda) rara vez es necesario, y puede serlo solo por un corto tiempo.

Para que la alimentación sea eficaz, el lactante debe poder formar un vacío en el interior de la boca y un sello alrededor del pezón con los labios. Esto se logra mediante el biberón, la tetina y la posición adecuados para la alimentación. Las tetinas y biberones aceptables son Mead Johnson Cleft Palate Nurser, Medela Special Needs Feeder, Pigeon Bottle and Nipple y

TABLA 43.8 Tratamiento quirúrgico, de alimentación y nutricional del labio leporino y el paladar hendido*

Edad	Tratamiento quirúrgico	Modalidad de alimentación	Tratamiento nutricional
3-6 meses	Reparación labial	Solo labio leporino: lactancia materna o alimentación con biberón con tetina de base ancha Paladar hendido: biberón especial La posición vertical ayuda a mantener la leche fuera de la nasofaringe. Posición acostada de lado si hay una obstrucción en la lengua (Pierre Robin) Eructo a menudo secundario a la deglución de aire Después de la reparación labial: reanudar la modalidad de alimentación normal poco después de la reparación labial	Leche materna o fórmula infantil estándar. 400 UI de vitamina D para lactantes que reciben leche materna Introducción de alimentos complementarios a los 6 meses o cuando el niño esté listo Progresión de las texturas típicas de la edad Después de la reparación labial: reanudar la leche materna o la fórmula
9-15 meses	Reparación palatina (hendiduras sindrómicas al final) Drenajes óticos para la otitis media	Véase arriba Introducción de la taza normal para la edad. La taza no debe contener válvula Destete del biberón a la taza normal para la edad (~1 año de edad) o después de la reparación del paladar Después de la reparación del paladar: Durante 2-4 semanas, alimentación con biberón especial y/o taza abierta o taza sin válvula sin picos duros o largos; evitar elementos duros (incluyendo cubiertos, pajitas o dedos/manos) en la boca	Destete a la leche entera normal de la edad (1 año de edad), pero se puede esperar hasta después de que el paladar se repare La dieta de los niños pequeños es normal para su edad Asegurarse de cumplir con los requerimientos de calcio y vitamina D Después de la reparación del paladar: Durante 2-4 semanas, dieta blanda, sin masticar
2-5 años	Cirugía de insuficiencia velofaríngea (IVF) («cirugía del habla») Se considera la revisión de la nariz y los labios	Después de la cirugía de la IVF: Evitar elementos duros (incluyendo cubiertos o pajitas) en la boca durante 4-6 semanas	Dieta preescolar normal para la edad Después de la cirugía de la IVF: Dieta blanda, sin masticar, durante 4-6 semanas
6-11 años	Injerto óseo en la hendidura alveolar después de completar la dentadura primaria y cerrar las fístulas buconasales Intervenciones ortodóncicas y extracciones de dientes cuando sea necesario	Después de los injertos óseos: Evitar elementos duros (incluyendo cubiertos o pajitas) en la boca durante 4-6 semanas	Dieta normal para la edad Después de los injertos óseos: dieta blanda, sin masticar, durante 4-6 semanas
12-21 años	Revisión de la nariz (rinoplastia) si es necesario Cirugía mandibular en algunos casos (ortognática) Puentes ortodóncicos e implantes	Tras la cirugía mandibular: Se permiten las pajitas	Dieta normal para la edad Después de la cirugía mandibular: Dieta blanda, sin masticar, durante 6-8 semanas; puede necesitar una dieta líquida licuada

*El tiempo de las intervenciones, las modalidades de alimentación y las intervenciones nutricionales pueden variar entre los centros craneofaciales.
Adaptado de Bernstein M and McMahon-Jones K. *Nutrition Across Life Stages*. 2017: Jones & Bartlett Learning, Burlington, MA. www.jblearning.com.

TABLA 43.9 Aumento de las calorías mediante la concentración de las fórmulas y la adición de aceites y glúcidos

Uso de la fórmula de 20 cal/30 ml, densidad calórica requerida por cada 30 ml	Medidas de polvo	Agua añadida
20 calorías	1 cucharada de medida	30 ml
22 calorías	2 cucharadas de medida	100 ml
24 calorías	3 cucharadas de medida	150 ml
27 calorías	3 cucharadas de medida	130 ml
Uso de la fórmula de 22 cal/30 ml		
22 calorías	1 cucharada de medida	60 ml
24 calorías	3 cucharadas de medida	160 ml
27 calorías	5 cucharadas de medida	240 ml
Adición de aceite o glúcidos		
Producto	**kcal**	**Fuente**
Aceite de maíz o de cártamo	9/g o 8,3/ml	Aceite de maíz o de cártamo
Microlípido	4,5/ml	Aceite de cártamo
Aceite TCM	8,3/g o 7,6/ml	Aceite de coco fraccionado
Jarabe Karo	1 cucharada = 58 kcal	Polisacáridos
Líquido de policarbonato	2/ml o 60/30 ml	Polímeros de glucosa
Polvo de policarbonato	3,8/g; 8/cucharadita; 23/cucharada	Polímeros de glucosa
Polvo Moducal	30/cucharada	Polímeros de glucosa

Dr. Brown's Specialty Feeding System (biberón Dr. Brown con válvula de alimentación unidireccional) (tabla 43.10). Los lactantes con LL/PH tienen problemas de alimentación únicos; por lo tanto, es sumamente importante que un terapeuta o profesional de enfermería con experiencia en la alimentación de niños con hendiduras evalúe varios tipos de equipos y eduque cuidadosamente a los progenitores en su uso. La posición erguida, la elección del biberón y la tetina adecuados, y la dirección del flujo de líquido hacia el lado o la parte posterior de la boca son estrategias para una alimentación óptima. Los lactantes con hendiduras tragan más aire cuando se alimentan, y se les debe dar amplias oportunidades para eructar frecuentemente en posición vertical.

La introducción de alimentos sólidos en el lactante con LL/PH puede seguir el protocolo habitual a los 6 meses de edad o cuando el niño muestre disposición para alimentarse (es decir, buen control de la cabeza y estabilidad del tronco e interés por la comida). Es importante cuidar de que la comida se presente lentamente, permitiendo que el lactante controle cada bocado mientras aprende gradualmente a dirigir la comida alrededor de la hendidura. Después de la reparación y curación del paladar hendido, la alimentación a lo largo de la vía de desarrollo debe progresar lenta, pero normalmente (v. capítulo 15 y tabla 43.9).

SÍNDROME ALCOHÓLICO FETAL

El **trastorno del espectro alcohólico fetal (TEAF)** es una consecuencia de por vida del consumo de alcohol de la madre, que conduce a un retraso en el crecimiento, malformaciones faciales y un deterioro del sistema nervioso central. Desde que fue identificado en 1973 por los Dres. Kenneth Jones y David Smith en la University of Washington School of Medicine, el TEAF se ha registrado en todo el mundo, con una prevalencia que oscila entre el 2,4 y el 20,8%; en poblaciones de alto riesgo, como los orfanatos rusos, las cifras se han estimado hasta en el 40 y el 68% (Hoyme et al., 2016).

El consumo de alcohol durante el embarazo interfiere en el crecimiento fetal normal y el desarrollo de todos los sistemas y órganos del cuerpo. El estado nutricional de la madre, el uso de múltiples fármacos, la predisposición genética y el patrón de consumo de alcohol pueden influir en la gravedad del trastorno (Murawski et al., 2015). El diagnóstico del síndrome alcohólico fetal

TABLA 43.10 Biberones especiales

Modelo	Cómo actúa	Coste y disponibilidad
Mead Johnson Cleft Palate Nurser (Squeeze Bottle)	La leche se escurre en la boca del niño; la persona que alimenta controla el flujo	Algunos seguros lo cubren Disponible a través de empresas de cuidado de la salud en el hogar Puede estar disponible sin coste alguno en centros craneofaciales Se puede comprar en Internet
Medela Special Needs Feeder (Haberman Bottle)	La tetina tiene una cámara amplia con una válvula de un solo sentido. La leche fluye hacia la cámara de la tetina, pero no puede volver al biberón. La leche se extrae apretando la tetina (en este caso, la persona que alimenta) o sujetando la tetina (el niño controla el flujo). La tetina tiene cortes de diferente tamaño que permiten un flujo rápido o lento	Algunos seguros lo cubren Disponible a través de empresas de cuidado de la salud en el hogar Puede estar disponible sin coste alguno en centros craneofaciales Se puede comprar en Internet
Pigeon Cleft Palate Nurser	La tetina tiene una válvula de un solo sentido y la goma de un lado de la tetina es muy fina. La leche fluye hacia la tetina y el niño puede extraerla apretando la tetina: el niño controla el flujo	Algunos seguros lo cubren Disponible a través de empresas de cuidado de la salud en el hogar Puede estar disponible sin coste alguno en centros craneofaciales Se puede comprar en Internet
*Dr. Brown's Specialty Feeding System (biberón Dr. Brown con válvula de alimentación unidireccional) Las opciones de tetina son ultraprematuro, prematuro y n.os 1-4	El mismo mecanismo de alimentación que el de Pigeon Nurser	Los seguros no lo cubren Los centros craneofaciales pueden ofrecer biberones y/o válvulas sin coste alguno Se puede comprar en Internet

*La válvula se ajusta en cualquier biberón de la marca Dr. Brown.

Adaptado de Lanier, C y Wolf, L. Children with cleft lip and/or palate: Feeding and nutrition. *Nutrition Focus for Children with Special Health Care Needs*. Nov/Dec 2017;32:6.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(SAF) requiere que se cumplan plenamente los siguientes criterios: 1) retraso del crecimiento prenatal o posnatal; 2) rasgos faciales del SAF; 3) estructuras encefálicas anómalas o microcefalia, y 4) deterioro neuroconductual, con deterioro del desarrollo o cognitivo según la edad. Los tres rasgos faciales son el surco nasolabial liso, el labio superior delgado y las fisuras palpebrales pequeñas (entre el párpado superior y el inferior). El síndrome alcohólico fetal parcial (SAFP) se diagnostica cuando se cumplen dos de los criterios con una exposición al alcohol conocida, o tres de los cuatro criterios cuando la exposición no está registrada. Los **trastornos del desarrollo neurológico relacionados con el alcohol (TDNRA)** y los **defectos de nacimiento relacionados con el alcohol (DNRA)** son diagnósticos adicionales que se utilizan para identificar a los niños sin manifestaciones faciales o con un crecimiento deficiente, pero con problemas psicológicos o médicos asociados al alcohol (Hoyme et al., 2016). Los niños con un TDNRA pueden tener discapacidades intelectuales y problemas de comportamiento y aprendizaje, especialmente en matemáticas, memoria, atención, juicio y mal control de los impulsos. Los niños con DNRA pueden tener problemas en el corazón, los riñones, los huesos o la audición. Debido a la complejidad clínica, un equipo multidisciplinario debe hacer el diagnóstico (Hoyme et al., 2016).

Valoración nutricional

Las medidas antropométricas son muy importantes en la evaluación del niño con TEAF debido a la deficiencia característica del crecimiento. La restricción del crecimiento prenatal del niño suele persistir después del nacimiento, a pesar de la elevada ingesta calórica. El crecimiento debe evaluarse con frecuencia y dibujarse en las curvas de crecimiento de los CDC y la OMS (Hoyme et al., 2016). Al SAF se asocian problemas de alimentación, como los problemas motores orales que se manifiestan como una mala succión en la infancia y el retraso de la progresión de la alimentación en los niños pequeños. Los problemas de crecimiento y la alimentación deficientes suelen dar lugar a un diagnóstico de retraso del crecimiento (Amos-Kroohs et al., 2016). El control de los impulsos, la acumulación de alimentos y la hiperfagia son frecuentes en los niños mayores (Amos-Kroohs et al., 2016; Ptomey y Wittenbrook, 2015).

Tratamiento nutricional médico

El uso del TNM en el TEAF hace hincapié en la prevención de la discapacidad secundaria, comenzando con la administración prenatal de suplementos vitamínicos y minerales cuando se sospecha que el consumo de alcohol puede reducir la discapacidad tanto al abordar los déficits nutricionales maternos como al mitigar los efectos teratógenos del alcohol (Murawski et al., 2015; Popova et al., 2016). Si bien en general se alienta la lactancia materna, el consumo excesivo de alcohol es una contraindicación. Teniendo en cuenta el conjunto de posibles problemas nutricionales, el TNM del niño con TEAF se centra en el problema de nutrición específico que existe en ese niño. Los trastornos motores, el TDAH, el retraso del desarrollo, los trastornos convulsivos, los problemas de comunicación, la hiperfagia y los trastornos sensitivos (visuales y auditivos) son problemas asociados frecuentes que pueden poner en peligro la nutrición (Amos-Kroohs et al., 2016; Popova et al., 2016). La baja estatura, los problemas de procesamiento sensitivo y la impulsividad aumentan el riesgo de sobrepeso u obesidad en el niño mayor y el adolescente. Además, el consumo de drogas por parte de los progenitores, pasado o presente, puede repercutir en la relación de alimentación entre los progenitores y los hijos, lo que requiere una intervención de apoyo con remisión a los servicios sociales cuando es necesario (Amos-Kroohs et al., 2016).

En general, las necesidades calóricas y de nutrientes no difieren de las de un niño no afectado, aunque la mala nutrición fetal o los problemas de alimentación pueden aumentar el riesgo de deficiencias (Popova et al., 2016). Es posible que esté justificada la administración de suplementos de vitaminas, minerales, ácidos grasos ω y colina para maximizar el desarrollo del encéfalo y abordar las deficiencias prenatales (Murawski et al., 2015). Puede ser difícil determinar la necesidad calórica en el niño pequeño cuando existe una restricción del crecimiento. El aumento de las calorías puede contribuir a mejorar el crecimiento, pero también puede dar lugar a un aumento excesivo de peso sin aumentar la velocidad de crecimiento. Es necesario comparar las medidas en serie del peso con los aumentos lineales para individualizar las recomendaciones calóricas. Es posible que se requieran estrategias para aumentar los alimentos densos en calorías en los que tienen dificultades para aumentar de peso. Puede ser necesario adaptar la textura de los alimentos si hay problemas motores orales.

El TEAF es la principal discapacidad del desarrollo que puede prevenirse en el mundo actual. Debería educarse sobre el TEAF a todas las mujeres en edad fértil, ya que no hay un momento seguro ni una cantidad segura de alcohol durante el embarazo (Murawski et al., 2015).

Medicina complementaria e integradora (MCI) en las discapacidades intelectuales y del desarrollo (DID)/TEA

Los tratamientos estándar actuales de las DID/TEA incluyen tratamientos (ocupacionales, físicos, del habla/lenguaje), medicamentos y TNM. A menudo, las intervenciones estándar consumen mucho tiempo, son costosas o tienen efectos secundarios negativos (Lindly et al., 2018). Estos tratamientos pueden reducir la progresión de la enfermedad y mejorar la función, pero pueden no reducir significativamente la discapacidad general del niño. Con la esperanza de lograr mayores mejoras, los cuidadores y los profesionales de la salud buscan una MCI para maximizar el desarrollo y la calidad de vida. En los últimos 50 años, se han iniciado diversos estudios para evaluar si la manipulación de la dieta o de los suplementos nutricionales pueden tratar o incluso curar los diagnósticos del desarrollo. Con la excepción de la dieta cetógena para las convulsiones y el tratamiento dietético de los trastornos metabólicos/errores innatos del metabolismo, la investigación sobre la suplementación o manipulación dietética ha encontrado mejoras mínimas o transitorias en las medidas del desarrollo, el comportamiento o funcionales (Lewanda et al., 2018; Mastrangelo, 2018; Sathe et al., 2017). Como se indica en el capítulo 11, la investigación en la MCI puede ser difícil de interpretar en pediatría y más aún en los niños con DID/TEA, un grupo muy heterogéneo que probablemente tome múltiples medicamentos, participe en múltiples tratamientos y requiera una intervención médica frecuente, todo lo cual confundirá los resultados de la investigación (Sathe et al., 2017). Los estudios pueden tener sesgos, un tamaño de muestra pequeño, múltiples sustancias probadas en cada estudio, una falta de seguimiento a largo plazo y una evaluación defectuosa tanto de la adecuación nutricional como del cambio conductual/funcional (Garcia et al., 2017; Lewanda et al., 2018; Brizee, 2019; Sathe et al., 2017). A menudo se subestiman los daños y se desconocen los efectos a largo plazo de la suplementación y la restricción dietética (Garcia et al., 2017; Stewart et al., 2015). A pesar de la falta de recomendaciones claras, los medios de comunicación, los grupos de consumidores y las conferencias patrocinadas por la industria de los suplementos promueven los suplementos nutricionales y las dietas especiales en esta población. Esto ha dado lugar a un mayor uso de la MCI en esta población en comparación con los niños que se desarrollan de la forma típica (Lindly et al., 2018; Stewart et al., 2015).

Los dietistas y los cuidadores se enfrentan al reto de determinar si el potencial beneficio de una dieta o un suplemento supera su potencial riesgo. Entre los efectos secundarios negativos figuran efectos directos, como un déficit o exceso de nutrientes, y también efectos indirectos, como los costes económicos y temporales. Esto puede ser considerable con el uso de múltiples suplementos, la necesidad de productos dietéticos especiales y el pago a los profesionales, muchos de los cuales no están cubiertos por el seguro (Lewanda et al., 2018; Lindly et al., 2018; Stewart et al., 2015). También existe el riesgo de que, teniendo en cuenta el tiempo y la economía, las intervenciones no comprobadas sustituyan a los tratamientos establecidos y basados en pruebas (Lindly et al., 2018).

Si bien en esta población se recurre a diversos métodos de MCI, como las hierbas, el yoga y los masajes, las principales modalidades de MCI utilizadas son los suplementos nutricionales y la manipulación de la dieta; véase en el capítulo 11 una discusión de una gama más amplia de MCI (Lindly et al., 2018).

Suplementos nutricionales

La suplementación nutricional se ha mostrado beneficiosa en trastornos metabólicos y mitocondriales poco frecuentes, pero faltan pruebas de que la suplementación mejore la función en la mayoría de los trastornos del desarrollo (Lewanda et al., 2018; Mastrangelo, 2018; Parikh et al., 2015; Sathe

et al., 2017). Aparte de esos ejemplos, la suplementación se ha estudiado sin un éxito claro o no replicado (los suplementos estudiados incluyen las vitaminas B_6, B_{12}, el ácido fólico, la biotina y la riboflavina-vitamina E, la L-carnitina, el magnesio, el cinc y el hierro) (Garcia et al., 2017; Lewanda et al., 2018). Aunque a menudo se producen cambios en los índices bioquímicos, no se han encontrado ni replicado cambios paralelos significativos en el comportamiento ni la función (Sathe et al., 2017). Los metaanálisis y los artículos de revisión advierten sobre la necesidad de extraer conclusiones o hacer recomendaciones suplementarias debido a una metodología de investigación defectuosa. Aunque los métodos de investigación están mejorando, las pruebas siguen siendo insuficientes para recomendar el uso de suplementos nutricionales (Garcia et al., 2017; Lewanda et al., 2018; Ly et al., 2017; Sathe et al., 2017).

Los ácidos grasos ω y los probióticos tienen pruebas moderadas de mejoras en el estado de ánimo y la atención, pero no son necesariamente específicos de los trastornos de la concentración. No está claro si esto es un resultado directo del suplemento o de la rectificación de las grasas dietéticas desequilibradas (Lange et al., 2017; Ly et al., 2017). Se cree que los probióticos mejoran la disbiosis gastrointestinal, la función inmunitaria y la inflamación en los TEA, y potencialmente podrían tener un beneficio más global en los TEA y otras discapacidades (Chaidez et al., 2014; Garcia et al., 2017). Se trata de un área de investigación emergente; el uso de probióticos ha limitado el daño, pero puede estar contraindicado en niños con inmunodepresión, y puede causar inicialmente hinchazón y gases (Garcia et al., 2017).

Aunque los datos son débiles, las personas con DID utilizan los suplementos con el doble de frecuencia que la población general, y el uso mayor se da cuando los niños son pequeños (Lindly et al., 2018). Un estudio de niños inscritos en la Autism Treatment Network reveló que más del 50% de los niños con TEA utilizaban suplementos nutricionales en comparación con el 32% de los niños con un desarrollo típico (Stewart et al., 2015). Este mismo estudio determinó que la suplementación no abordaba las áreas reales de déficit y conducía a un consumo excesivo de nutrientes. Esto enfatiza la importancia del uso de suplementos supervisados por un DNT; de iniciar la discusión cuando los clientes solicitan su uso, de abordar los déficits indicados por una dieta pobre o por análisis de sangre, y de minimizar el daño a través de la atención a la dosis, especialmente cuando se consumen alimentos enriquecidos o existen contraindicaciones como la suplementación de calcio en el síndrome de William (Ptomey y Wittenbrook, 2015; Stewart et al., 2015). En la tabla 43.6 se resume el uso de los suplementos. Véase en el capítulo 11 más información sobre la recomendación segura de los suplementos dietéticos.

Dietas especiales

En 1954, el descubrimiento de que la restricción de la fenilalanina en la dieta de un niño con fenilcetonuria (PKU) prevenía la discapacidad intelectual creó la esperanza de que la dieta podría tratar o incluso curar las discapacidades del desarrollo. Los tratamientos dietéticos se han mostrado eficaces en algunos errores innatos del metabolismo y para reducir al mínimo las convulsiones, pero todavía no han tenido un éxito similar en el tratamiento de otras discapacidades (Mastrangelo, 2018; Ptomey y Wittenbrook, 2015). Aunque faltan pruebas empíricas, los progenitores comunican que optaban por la MCI porque no estaban satisfechos con las intervenciones tradicionales y se sentían más cómodos y controlados utilizando alimentos en lugar de medicamentos como tratamiento (Lindly et al., 2018; Ly et al., 2017). Los estudios de las dietas más populares –dieta cetógena, dieta SG, dieta SC y dieta con glúcidos específicos (DGE)– no han encontrado cambios significativos en el comportamiento ni en las funciones (aparte del control de las convulsiones señalado); sin embargo, los cuidadores eligieron continuar la dieta después de que el estudio terminara. Se ha dicho que las percepciones de los progenitores sobre el cambio pueden estar influenciadas por el deseo de cambio, la inversión emocional en el tratamiento y la mala interpretación o atribución de cualquier mejora en el cambio de la dieta (Garcia et al., 2017; Lindly et al., 2018). A la inversa, las mejoras sutiles observadas pueden no ser variables que se midan y, por lo tanto, los padres ven el beneficio cuando los investigadores no lo hacen. Por ejemplo, los padres pueden observar una mejora en las deposiciones o en el sueño, que no se evalúan. El uso de una dieta especial puede estar abordando la anemia subyacente, las molestias digestivas o la alergia, reduciendo las molestias y la irritabilidad (Garcia et al., 2017; Ly et al., 2017).

Una evaluación nutricional puede revelar las razones para ensayar una dieta, como los antecedentes o la actual alergia, el reflujo o el estreñimiento. El uso de dietas especiales no está exento de riesgos nutricionales, pero esto puede reducirse al mínimo con la supervisión del DNT. Además del riesgo de déficit de nutrientes, especialmente cuando se eliminan o restringen severamente grupos de alimentos completos, las dietas prescritas con una variedad muy limitada pueden exacerbar los problemas existentes, como el estreñimiento, por la dependencia de alimentos muy procesados. Los niños con necesidades especiales suelen vivir un aislamiento social, y las dietas restringidas pueden aislarles aún más, haciendo que comer con otros sea un desafío. En la tabla 43.5 se describen las dietas que se utilizan con frecuencia en esta población.

Elección de los tratamientos de medicina complementaria e integradora

Los niños con trastornos del desarrollo neurológico corren un mayor riesgo de sufrir daños tanto por la intervención tradicional como por la intervención con MCI. Las interacciones entre medicamentos y nutrientes, los problemas digestivos o la alteración del estado inmunitario pueden hacer más probable una respuesta negativa, al tiempo que hacen que el uso de la MCI resulte atractivo para resolver los problemas pendientes. El DNT puede facilitar el uso eficaz de la MCI ayudando a los padres y otros profesionales sanitarios a comprender mejor la aplicabilidad y la veracidad de las investigaciones (Brizee, 2019; Garcia et al., 2017; Ptomey y Wittenbrook, 2015).

Deben evitarse los productos que se promuevan o anuncien de la siguiente manera:

- Anécdotas personales, respaldo de celebridades o investigaciones respaldadas por la industria son las únicas pruebas de eficacia.
- Las afirmaciones sobre la eficacia son grandiosas, universales y se aplican a muchos trastornos diferentes; la magnitud de la mejora es grande y el producto se considera una cura.
- Los beneficios comunicados son generales, vagos e inconmensurables.
- Exclusivo de esta compañía con una formulación «especial» que es una mezcla propia; la compañía no proporcionará ingredientes cuando se le pida (a menudo necesario por cuestiones de seguridad).
- Anunciado como «opuesto a la comunidad médica».
- Caro o costoso para lo que se ofrece, requiere pruebas extensas que solo están disponibles a través de un sitio asociado o promociones especiales que requieren un pago por adelantado; no puede utilizar el seguro.
- Se promueven los baños de arcilla, los enemas y el tratamiento quelante para eliminar los productos químicos tóxicos para curar o tratar diversas afecciones. Estas intervenciones pueden ser perjudiciales y han dado lugar a muertes. La FDA ha emitido una advertencia contra el uso de tratamientos quelantes y destaca el riesgo de exposición al plomo en los baños de arcilla.

Si bien existe un riesgo de daño, puede minimizarse con una supervisión nutricional. En algunos casos, la exploración de terapias integradoras ha llevado a un tratamiento exitoso y a una mejor comprensión de la función encefálica, inmunitaria y digestiva en los niños con problemas del desarrollo neurológico. Hay que observar a cada niño individualmente para determinar si algún tratamiento dietético o MCI es apropiado.

RECURSOS COMUNITARIOS

Para muchos tipos de problemas de nutrición y de TNM, el sistema escolar es un excelente recurso a través de los programas de almuerzos y desayunos escolares. Los niños y adolescentes pueden recibir comidas modificadas en la escuela. Los programas de alimentación para niños y adultos deben proporcionar comidas sin coste adicional para los niños y los adolescentes con necesidades especiales y discapacidades del desarrollo. El servicio de alimentos en la escuela debe ofrecer comidas especiales sin coste adicional a los niños cuyas discapacidades restrinjan sus dietas según lo definido en las regulaciones de no discriminación del Department of Agriculture de EE. UU.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El término «niño con discapacidad» en la parte B de IDEA se refiere a un niño evaluado de acuerdo con IDEA como si tuviera una de las 13 categorías de discapacidad reconocidas: 1) autismo; 2) sordera-ceguera; 3) sordera; 4) retraso mental; 5) impedimentos ortopédicos; 6) otros impedimentos de salud causados por problemas de salud crónicos o agudos, como el asma, la nefritis, la diabetes, la anemia de células falciformes, una cardiopatía, la epilepsia, la fiebre reumática, la hemofilia, la leucemia, el envenenamiento por plomo o la tuberculosis; 7) alteraciones emocionales; 8) discapacidades específicas de aprendizaje; 9) deterioro del habla o del lenguaje; 10) lesión encefálica traumática; 11) deterioro visual; 12) discapacidades múltiples, y 13) retrasos en el desarrollo. El trastorno de déficit de atención puede estar comprendido en una de las 13 categorías.

Cuando se realiza una remisión al sistema escolar para una comida especial relacionada con una discapacidad del desarrollo, debe ir acompañada de una declaración médica para un niño con necesidades dietéticas especiales. La solicitud requiere una identificación del trastorno médico u otra situación dietética especial, el alimento o los alimentos que se van a omitir y el alimento o la elección de alimentos que se van a sustituir. La declaración requiere la firma del médico o de una autoridad médica reconocida. El servicio de comidas de la escuela puede hacer sustituciones de alimentos en niños individuales que no tengan una discapacidad, pero que tengan un certificado médico de tener una necesidad médica o dietética especial. Un ejemplo es el niño con alergia grave o un error innato del metabolismo. La disponibilidad de un servicio de alimentos en la escuela para niños con discapacidades del desarrollo es un recurso importante en la aplicación a largo plazo del TNM.

CASO CLÍNICO

Niño con síndrome de Down

Valoración nutricional

Anamnesis

Colin es un niño de 21 meses con síndrome de Down. Nació prematuramente (30 semanas de gestación) y comenzó a recibir alimentación por sonda nasogástrica a los 10 días de edad debido a un escaso aumento de peso y a un reflujo gastroesofágico grave. El escaso aumento de peso se debió a una succión débil, aunque la deglución no era un problema. Después del alta hospitalaria fue visto por primera vez por un nutricionista en un programa de intervención temprana a los 4 meses de edad cuando se observó que se le había colocado una sonda de gastrostomía a los 2 meses.

Anamnesis relacionada con la alimentación y la nutrición

Colin recibió instrucciones de alimentación por sonda mientras estaba hospitalizado con la sonda gástrica. Participó en el tratamiento de intervención oral motora temprana. Se le vio cada 3-6 meses para evaluar la nutrición y ajustar la fórmula de la sonda gástrica con el fin de satisfacer sus necesidades nutricionales.

A los 16 meses, Colin se alimentaba con la sonda PediaSure y comenzó a consumir alimentos de mesa. Su consumo habitual era un frasco de comida para lactantes al día junto con la fórmula de alimentación por sonda.

Medidas antropométricas

A los 4 meses de edad, Colin tenía 55 cm de largo (< percentil 5) y pesaba 4,7 kg (< percentil 5). La relación peso/longitud era del percentil 10 al 25.

A los 21 meses, la altura era de 71 cm (< percentil 5) y el peso era de 8,4 kg (< percentil 5).

La relación peso/longitud fue del percentil 25 al 50.

Hallazgos físicos

Colin se arrastra, pero aún no camina, y sus habilidades para alimentarse son muy limitadas. Ahora, a la edad de 21 meses, la mayor prioridad de su madre es detener la alimentación por sonda y que Colin siga creciendo bien. Ella está preocupada por su velocidad de aumento de peso. También le preocupa que el estreñimiento se haya convertido en un problema que requiera el uso de lactulosa. También tiene problemas respiratorios y una hipotonía extrema.

Problemas de alimentación identificados:

Historia de succión y deglución débil
Reflejo nauseoso hiperactivo
Rechazo o incapacidad de beber la fórmula de un biberón o una taza
Escaso apetito hacia los alimentos orales
No se alimenta a sí mismo

Datos de diagnóstico nutricional

- La dificultad para alimentarse a sí mismo (NB-2.6) se relaciona con retrasos en el desarrollo y dificultades de alimentación, como lo demuestra el escaso aumento de peso y un peso inferior al 5% en peso/edad.
- El consumo oral inadecuado (NI-2.1) de alimentos y líquidos relacionado con la dificultad de alimentación, que se manifiesta en la necesidad de un suplemento para satisfacer las necesidades nutricionales por la sonda gástrica.

Intervención nutricional

1. Niño alimentado por tubo con un requerimiento calórico diario estimado en 670 (requerimiento energético estimado [REE] = ~80 cal/kg).
2. Trabaje con un terapeuta ocupacional (TO) para determinar los desafíos de masticar y tragar y para apoyar el desarrollo de una alimentación y una bebida seguras.
3. Introduzca alimentos y líquidos por vía oral según lo recomendado por el terapeuta ocupacional antes de la alimentación por gastrostomía.
4. Reduzca la alimentación por sonda para apoyar la transición a la alimentación oral y satisfacer las necesidades estimadas.

Preguntas sobre asistencia nutricional

1. ¿Cuál sería su enfoque al trabajar con esta madre y los otros miembros del equipo?
2. ¿Cuáles cree que serían las necesidades nutricionales de Colin, empezando por la energía?
3. ¿Cuántos ml de una fórmula de alimentación por sonda de 1 cal/ml le recomendaría a Colin para promover un aumento de peso?
4. ¿Qué medidas deberían tomarse para aumentar el consumo oral de Colin y disminuir la alimentación por sonda?
5. ¿Qué recomendaría para tratar su estreñimiento?

CASO CLÍNICO

Adolescente con TEA y obesidad

Valoración nutricional

Anamnesis

Alex, un chico de 16 años con TEA, fue admitido en una residencia después de ser retirado de su clase de educación especial. Alex tiene un lenguaje receptivo apropiado para su edad, pero se expresa usualmente usando frases de programas de televisión y películas de superhéroes. Tres meses antes de ser referido, comenzó un ensayo con risperidona para tratar la creciente irritabilidad y agresión tanto en casa como en la escuela. La evaluación médica identificó apnea del sueño, elevación de las enzimas hepáticas, hipertrigliceridemia y alteración de la glucemia en ayunas. El factor que contribuye a los problemas médicos es su grave obesidad.

Anamnesis relacionada con la alimentación y la nutrición

El peso de Alex al nacer fue de 3,5 kg, la longitud de 48 cm y fue a término. Tuvo el desarrollo típico de la alimentación hasta los 2 años, cuando gradualmente comenzó a rechazar los alimentos que aceptaba previamente. Su consumo se

CASO CLÍNICO

Adolescente con TEA y obesidad (cont.)

redujo gradualmente sobre todo a alimentos crujientes, incluidos *nuggets* de pollo, palitos de pescado, patatas fritas, manzanas verdes, apio, la mayoría de las galletas, cualquier tipo de cereales integrales, tocino y carne seca. Las porciones son grandes. Sus padres han tratado de introducir más frutas y han tenido cierto éxito con otras verduras verdes crujientes, como pimientos verdes o brócoli crudo, y frutas liofilizadas. Alex bebe leche, normalmente de 700 a 900 ml al día, y se le da soda como recompensa. Si se le niega la comida, tiende a hacer un berrinche y los miembros de la familia a menudo ceden.

Alex ha tenido sobrepeso desde los 2 años, cuando su peso en función de la edad estaba entre los percentiles 85 y 90. Cuando comenzó el colegio, su velocidad de ganancia de peso aumentó, con un índice de masa corporal (IMC) en el percentil 95. Desde que comenzó el instituto, su velocidad de ganancia de peso ha seguido aumentando, lo que su madre atribuye al papel de la comida en el aula como parte del entrenamiento de habilidades para la vida y para las recompensas. Desde que comenzó con la risperidona, ha aumentado 7 kg más en 3 meses.

Alex disfruta de la actividad física cuando puede relacionarla con los superhéroes. Le gusta ver y jugar al fútbol, pero tiene pocas oportunidades.

Medidas antropométricas:
Peso: 95,4 kg, > percentil 97
Altura: 167,6 cm, percentil 25 a 50
IMC: 34 kg/m^2, el 120-130% del percentil 95, clasificado como obesidad grave

Datos bioquímicos
Colesterol total: 210 mg/dl (alto)
Colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL): 29 mg/dl (bajo)
Triglicéridos: 580 mg/dl (muy altos)
Glucosa: 120 mg/dl (alta)
Hemoglobina A1C: 6,1% (alta)
Enzimas hepáticas: AST 74 U/l, ALT 124 U/l (altas)

Hallazgos físicos centrados en la nutrición
Apetito excesivo
Mala higiene
Sedentario con un tiempo de pantalla excesivo
Estreñimiento (2-3 evacuaciones a la semana)

Datos de diagnóstico nutricional
- Obesidad pediátrica (NC-3.3.2) relacionada con el consumo excesivo de alimentos y bebidas, el gran tamaño de las porciones y la elección de alimentos con alto contenido calórico, como lo demuestra el IMC de 34.
- Valor de laboratorio relacionado con la alteración de la nutrición (NC-2.2) relacionado con la obesidad y el uso de risperidona, como lo demuestran el colesterol y los triglicéridos elevados, y la hemoglobina A1C del 6,1%.
- Valor de laboratorio relacionado con la alteración de la nutrición (NC-2.2) relacionado con la obesidad y el consumo excesivo de bebidas gaseosas, como lo demuestra la elevación de las enzimas hepáticas ALT y AST.
- Alteración de la función digestiva (NC-1.4) relacionada con el bajo nivel de actividad y el consumo insuficiente de fibra y líquidos, como se evidencia en el informe de solo 2-3 deposiciones a la semana.

Objetivos de la intervención
1. Trabaje con la familia y la escuela para reducir el tamaño de las porciones, especialmente de los alimentos muy procesados.
2. Aumente el consumo de fibra y líquidos.
3. Reduzca las bebidas azucaradas debido a los triglicéridos, A1C y enzimas hepáticas elevados.
4. Aumente el acceso a la actividad física.

Preguntas sobre asistencia nutricional
1. Cuando se pide a los maestros que limiten la comida en la escuela, estos informan que las fichas de recompensa para comprar bocadillos en la tienda de los estudiantes son parte del plan de estudios de habilidades para la vida. ¿Cuál sería su respuesta?
2. ¿Qué herramientas puede ofrecer a Alex y su familia para ayudar a manejar el tamaño de las porciones y aumentar el consumo de frutas y verduras?
3. ¿Qué recursos están disponibles para ayudar a Alex a aumentar su actividad física?
4. ¿Qué sugerencias puede hacer para ayudar a los padres de Alex a responder a sus demandas de alimentos?

PÁGINAS ÚTILES EN INTERNET

American Cleft Palate Craniofacial Association
Association of Maternal and Child Health: Programs Children and Youth with Special Healthcare Needs
Centers for Disease Control and Prevention Birth Defects Research
March of Dimes
National Autism Association
National Center for Education in Maternal and Child Health
National Dissemination Center for Children with Disabilities
National Folic Acid Campaign
National Human Genome Research Institute Atlas of Human Malformation Syndromes in Diverse Populations
NIH National Institute of Mental Health (ASD)

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of Pediatrics: Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Steering Committee on Quality Improvement and Management. ADHD: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents, *Pediatrics* 128:1007-1022, 2011.

American Association on Intellectual and Developmental Disabilities: *Definitions*, 2013. Available at: http://www.aaidd.org/content_100.cfm?navID=21.

American Cleft Palate-Craniofacial Association: *ACPA family services*. Available at: http://acpa-cpf.org. in press.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5th ed., Arlington, VA, 2013, American Psychiatric Association.

Amos-Kroohs RM, Fink BA, Smith CJ, et al: Abnormal eating behaviors are common in children with fetal alcohol spectrum disorder, *J Pediatr* 169:194-200, 2016, e1.

Andrew MJ, Sullivan PB: Growth in cerebral palsy, *Nutr Clin Pract* 25:357-361, 2010.

Brizee LS: Supplements for Children with Special Health Care Needs, *Nutrition Focus for Children with Special Health Care Needs* 34:1-12, 2019.

Bull MJ: Committee on Genetics: Health supervision for children with Down syndrome, *Pediatrics* 128:393-406, 2011.

Campbell DJ, Chang J, Chawarska K: Early generalized overgrowth in autism spectrum disorder: prevalence rates, gender effects, and clinical outcomes, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 53(10):1063-1073, 2014, e5.

Canfield MA, Mai CT, Wang Y, et al: The association between race/ethnicity and major birth defects in the United States, 1999-2007, *Am J Public Health* 104:e14-e23, 2014.

Carrel AL, Myers SE, Whitman BY, et al: Long-term growth hormone therapy changes the natural history of body composition and motor function in children with prader-willi syndrome, *J Clin Endocrinol Metab* 95:1131-1136, 2010.

Centers for Disease Control and Prevention: Updated estimates of neural tube defects prevented by mandatory folic acid fortification-United States, 1995-2011, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 64(1):1-5, 2015b.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Centers for Disease Control and Prevention: *Key findings: updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004-2006*, 2014. Available at: http://www.cdc.gov/ncbddd/birthdefects/features/birthdefects-keyfindings.html.

Chaidez V, Hansen RL, Hertz-Picciotto I: Gastrointestinal problems in children with autism, developmental delays or typical development, *J Autism Dev Disord* 44(5):1117-1127, 2014.

Committee on Genetics AAP: Folic acid for the prevention of neural tube defects, *Pediatrics* 104(2):325-327, 1999.

Curtin C, Bandini LG, Must A, et al: Parent support improves weight loss in adolescents and young adults with Down syndrome, *J Pediatr* 163:1402-1408, 2013, e1.

Das JK, Salam RA, Kumar R, et al: Micronutrient fortification of food and its impact on woman and child health: a systematic review, *Syst Rev* 2:67, 2013.

Ekvall SW, Cerniglia F: Myelomeningocele. In Ekvall SW, Ekvall VK, editors: *Pediatric nutrition in developmental disabilities and chronic disorders*, ed 2, New York, 2005, Oxford University Press, pp 97-104.

Garcia MJ, McPherson P, Patel SY, et al: Diet and supplementation targeted for autism spectrum disorder. In Matson JL, editor: *Handbook of Treatments for Autism Spectrum Disorder*, Cham, Switzerland, 2017, Springer, pp 397-425.

Haqq AM, Muehlbauer MJ, Newgard CB, et al: The metabolic phenotype of Prader-Willi syndrome in childhood: heightened insulin sensitivity relative to body mass index, *J Clin Endocrinol Metab* 96:E225-E232, 2011.

Heiss CJ, Goldberg L, Dzarnoski M: Registered dietitians and speech-language pathologists: an important partnership in dysphagia management, *J Am Diet Assoc* 110:1290, 2010.

Hoyme HE, Kalberg WO, Elliott AJ, et al: Updated clinical guidelines for diagnosing fetal alcohol spectrum disorders, *Pediatrics* 138(2):e20154256, 2016.

Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, et al: Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers, *Lancet* 1:1267-1271, 1973.

Kreutzer C, Wittenbrook W: Nutrition issues in children with myelomeningocele (Spina Bifida). In *Nutrition Focus for Children with Special Health Care Needs* 28(5), Seattle, WA, 2013, University of Washington.

Lange KW, Hauser J, Lange KM, et al: The role of nutritional supplements in the treatment of ADHD: what the evidence says, *Curr Psychiatry Rep* 19(2):8, 2017.

Lanier C, Wolf L: Children with cleft lip and/or palate: feeding and nutrition, *Nutrition Focus for Children with Special Health Care Needs* 32:6, 2017.

Leonard H, Ravikumara M, Baikie G, et al: Assessment and management of nutrition and growth in Rett syndrome, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 57(4):451-460, 2013.

Leslie EJ, Marazita ML: Genetics of cleft lip and palate, *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 163C:246-248, 2013.

Lewanda AF, Gallegos MF, Summar M: Patterns of dietary supplement use in children with down syndrome, *J Pediatr* 201:100-105, 2018, e30.

Lima AS, Cardoso BR, Cozzolino SF: Nutritional status of zinc in children with Down Syndrome, *Biol Trace Elem Res* 133:20-28, 2010.

Lindly O, Thorburn S, Zuckerman K: Use and nondisclosure of complementary health approaches among US children with developmental disabilities, *J Dev Behav Pediatr* 39(3):217-227, 2018.

Ly V, Bottelier M, Hoekstra PJ, et al: Elimination diets' efficacy and mechanisms in attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorder, *Eur Child Adolesc Psychiatry* 26:1067-1079, 2017.

Mahant S, Jovcevska V, Cohen E: Decision-making around gastrostomy-feeding in children with neurologic disabilities, *Pediatrics* 127:e1471-e1481, 2011.

Marshall J, Hill RJ, Ziviani J, et al: Features of feeding difficulty in children with autism spectrum disorder, *Int J Speech Lang Pathol* 16(2):151-158, 2014.

Mastrangelo M: Actual insights into treatable inborn errors of metabolism causing epilepsy, *J Pediatr Neurosci* 13(1):13-23, 2018.

McCune H, Driscoll D: Prader-Willi syndrome. In Ekvall SW, Ekvall VK, editors: *Pediatric nutrition in chronic disease and developmental disorders*, ed 2, New York, NY, 2005, Oxford University Press.

Medlen JG: *The down syndrome nutrition handbook: a guide to promoting healthy lifestyles*, ed 2, Portland, OR, 2006, Phronesis Publishing.

Miller JL, Lynn CH, Driscoll DC, et al: Nutritional phases in Prader-Willi syndrome, *Am J Med Genet A* 155A:1040-1049, 2011.

Miller JL, Lynn CH, Shuster J, et al: A reduced-energy intake, well-balanced diet improves weight control in children with Prader-Willi Syndrome, *J Hum Nutr Diet* 26(1):2-9, 2013.

Murawski NJ, Moore EM, Thomas JD, et al: Advances in diagnosis and treatment of Fetal Alcohol Spectrum Disorders: from animal models to human studies, *Alcohol Res* 37(1):97-108, 2015.

Murray J, Ryan-Krause P: Obesity in children with Down syndrome: background and recommendations for management, *Pediatr Nurs* 36:314-319, 2010.

Obata K, Sakazume S, Yoshino A, et al: Effects of 5 years growth hormone treatment in patients with Prader-Willi syndrome, *J Pediatr Endocrinol Metab* 16:155-162, 2003.

Ornoy A, Weinstein-Fudim L, Ergaz Z: Genetic syndromes, maternal diseases and antenatal factors associated with autism spectrum disorders (ASD), *Front Neurosci* 10:316, 2016.

Parikh S, Goldstein A, Koenig MK, et al: Diagnosis and management of mitochondrial disease: a consensus statement from the Mitochondrial Medicine Society, *Genet Med* 17(9):689-701, 2015.

Popova S, Lange S, Shield K, et al: Comorbidity of fetal alcohol spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis, *Lancet* 387(10022):978-987, 2016.

Ptomey LT, Wittenbrook W: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutrition services for individuals with intellectual and developmental disabilities and special health care needs, *J Acad Nutr Diet* 115(4):593-608, 2015.

Reus L, Zwarts M, van Vlimmeren LA, et al: Motor problems in Prader-Willi syndrome: a systematic review on body composition and neuromuscular functioning, *Neurosci Biobehav Rev* 35:956-969, 2011.

Richardson E, Seibert T, Uli NK: Growth perturbations from stimulant medications and inhaled corticosteroids, *Transl Pediatr* 6(4):237-247, 2017.

Salehi P, Stafford HJ, Glass RP, et al: Silent aspiration in Infants with Prader-Willi syndrome identified by VFSS, *Medicine (Baltimore)* 96(50):e9256, 2017.

Sathe N, Andrews JC, McPheeters ML, et al: Nutritional and dietary interventions for autism spectrum disorder: a systematic review, *Pediatrics* 139(6):e20170346, 2017.

Scerif M, Goldstone AP, Korbonits M: Ghrelin in obesity and endocrine diseases, *Mol Cell Endocrinol* 340:15-25, 2011.

Shkoukani MA, Chen M, Vong A: Cleft lip—a comprehensive review, *Front Pediatr* 1:53, 2013.

Smithells RW, Nevin NC, Seller MJ, et al: Further experience of vitamin supplementation for prevention of neural tube defect recurrences, *Lancet* 1:1027-1031, 1983.

Spina Bifida Association: *Obesity among persons with Spina Bifida*, 2017. Available at: www.spinabifidaassociation.org.

Stevenson RD: Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy, *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:658-662, 1995.

Stewart PA, Hyman SL, Schmidt BL, et al: Dietary supplementation in children with autism spectrum disorders: common, insufficient, and excessive, *J Acad Nutr Diet* 115(8):1237-1248, 2015.

Wolraich ML, Hagan JF, Allan C, et al: Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents, *Pediatrics* 144(4), 2019.

Miliequivalentes y miligramos de electrólitos

Para convertir miligramos en miliequivalentes: divida el número de miligramos por el peso atómico y multiplique después por la valencia.

$$\text{Ejemplo: } \frac{\text{miligramos}}{\text{peso atómico}} \times \text{valencia} = \text{miliequivalentes}$$

Elemento mineral	Símbolo químico	Peso atómico (mg)	Valencia
Calcio	Ca	40	2
Cloro	Cl	35	1
Magnesio	Mg	24	2
Fósforo	P	31	2
Potasio	K	39	1
Sodio	Na	23	1
Sulfato	SO_4	96	2
Azufre	S	32	

Para convertir el peso específico de sodio en cloruro sódico: multiplique por 2,54.

Ejemplo: 1.000 mg de sodio
1.000 × 2,54 = 2.540 mg de cloruro sódico (2,5 g)

Para convertir el peso específico de cloruro sódico en sodio: multiplique por 0,393.

Ejemplo: 2,5 g de cloruro sódico
2,5 × 0,393 = 1.000 mg de sodio

Miligramos	Sodio en miliequivalentes (mEq)	Gramos de cloruro sódico
500	21,8	1,3
1.000	43,5	2,5
1.500	75,3	3,8
2.000	87,0	5,0

Modificado a partir de Merck Manual: *Ready Reference Guide*. http://www.merckmanuals.com/professional/print/appendixes/ap1/ap1a.html. Último acceso: 22 de marzo de 2011; Nelson JK, Moxness KE, Jensen MD, et al: *Mayo Clinic diet manual,* ed 7, St. Louis, 1994, Mosby.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Equivalencias, conversiones y tamaños de las porciones (cucharadas)*

MEDIDAS DE LOS LÍQUIDOS: EQUIVALENCIAS EN VOLUMEN

1 cucharadita = 1/3 cucharada = 5 ml o cm^3
1 cucharada = 3 cucharaditas = 15 ml o cm^3
2 cucharadas = 1 onza líquida = 1/8 taza = 30 ml o cm^3
2 cucharadas + 2 cucharaditas = 1/16 taza = 40 ml o cm^3
4 cucharadas = 1/16 taza = 2 onzas líquidas = 60 ml o cm^3
5 cucharadas + 1 cucharadita = 1/6 taza = 80 ml o cm^3
6 cucharadas = 3 onzas líquidas = 1/4 taza = 90 ml o cm^3
8 cucharadas = 1/3 taza = 120 ml o cm^3
10 cucharadas + 2 cucharaditas = 3/8 taza = 160 ml o cm^3
12 cucharadas = 1/2 taza = 180 ml o cm^3
48 cucharaditas = 16 cucharadas = 1 taza (8 onzas líquidas) = 2/3 pinta = 240 ml o cm^3
2 tazas = 1 pinta (16 onzas líquidas) = 0,4732 l
4 tazas = 2 pintas = 1 cuarto de galón (32 onzas líquidas) = 0,9462 l
1,06 cuartos de galón = 34 onzas líquidas = 1.000 ml o cm^3
4 cuartos de galón = 1 galón = 3.785 ml o cm^3

MEDIDAS EN SECO

1 cuarto de galón = 2 pintas = 1,101 l
Las pintas y los cuartos en seco son aproximadamente 3/4 mayores que las pintas y los cuartos de líquido.

PESOS

Sistema anglosajón (avoirdupois**)	Sistema métrico
1 onza	Aproximadamente 28 g
1 libra (16 onzas)	454 g
2,2 libras	1 kg

**Sistema de pesos basado en una libra de 16 onzas utilizado habitualmente en países de habla inglesa.

TAMAÑOS DE CUCHARA

Es importante emplear el tamaño de cuchara correcto al medir las porciones de alimentos que se vayan a servir a los pacientes.

Número	Volumen de líquido aproximado
6	2/3 taza (5 onzas líquidas)
8	1/2 taza (4 onzas líquidas)
10	3/8 taza (3¼ onzas líquidas)
12	1/3 taza (2⅔ onzas líquidas)
16	1/4 taza (2 onzas líquidas)
20	3 1/5 cucharadas (1 1/6 onzas líquidas)
24	2 3/3 cucharadas (1 1/3 onzas líquidas)
30	2 1/5 cucharadas (1 onza líquida)
40	1 3/5 cucharadas (0,8 onzas líquidas)
60	1 cucharada (0,5 onzas líquidas)

Factores de conversión de medidas

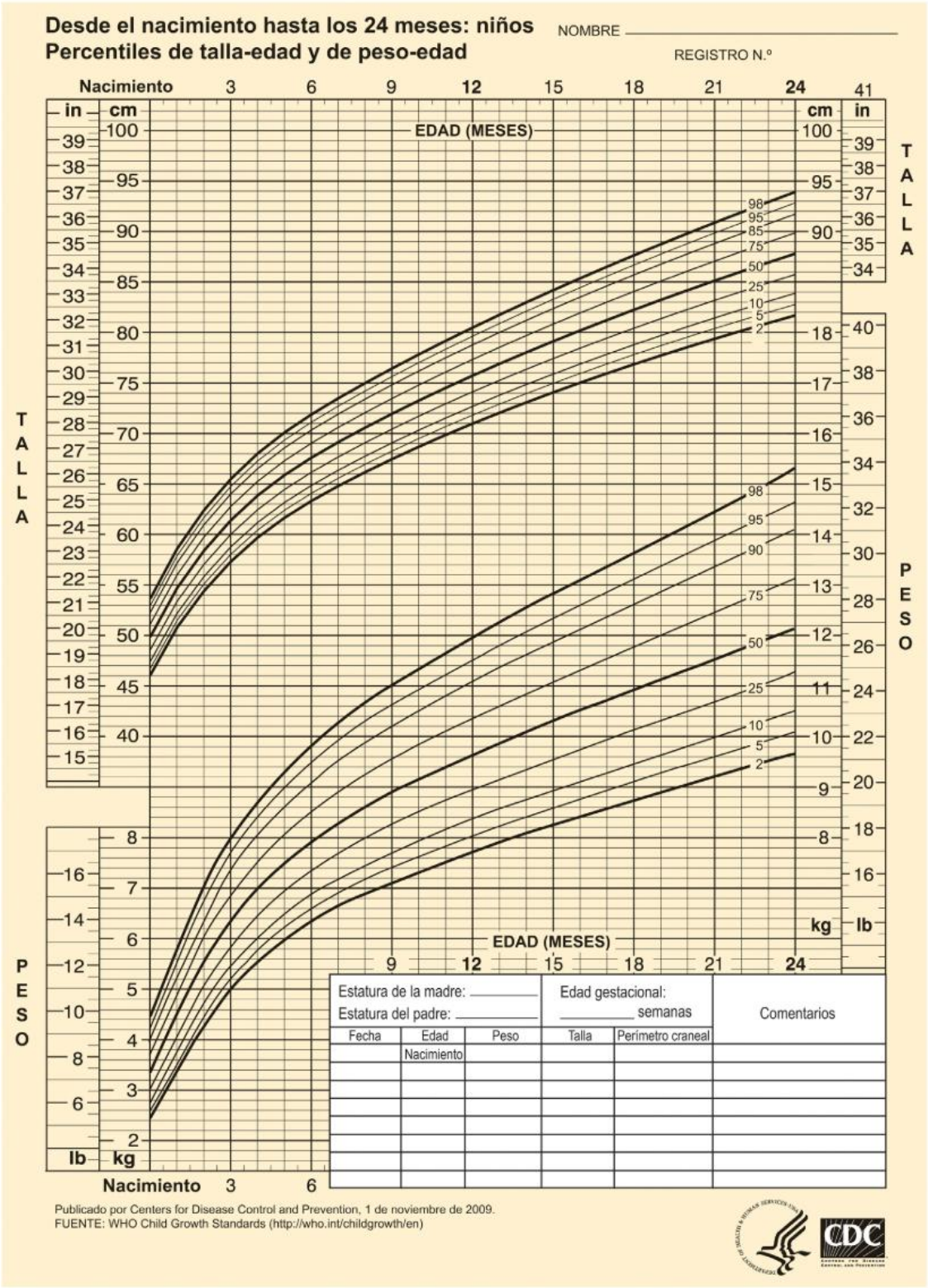
Multiplique	Por	Para obtener
Onzas líquidas	29,57	Gramos
Onzas (secas)	28,35	Gramos
Gramos	0,0353	Onzas
Gramos	0,0022	Libras
Kilogramos	2,21	Libras
Libras	453,6	Gramos
Libras	0,4536	Kilogramos
Cuartos de galón	0,946	Litros
Cuartos de galón (secos)	67,2	Pulgadas cúbicas
Cuartos de galón (líquidos)	57,7	Pulgadas cúbicas
Litros	1,0567	Cuartos
Galones	3,785	Centímetros cúbicos
Galones	3,785	Litros

Tomado de North Carolina Dietetic Association: *Nutrition care manual,* Raleigh, NC, 2011, The Association.

*Nota: En los sistemas de medición estadounidenses, una misma palabra puede tener dos significados. Por ejemplo, una onza puede significar de una libra y de una pinta, pero en el primer caso es estrictamente una medida de peso y en el segundo una medida de volumen. Salvo en el caso del agua, la leche u otros líquidos de la misma densidad, una onza de líquido y una onza de peso son dos cantidades totalmente diferentes. Estas medidas no se pueden utilizar indistintamente.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Tablas de crecimiento

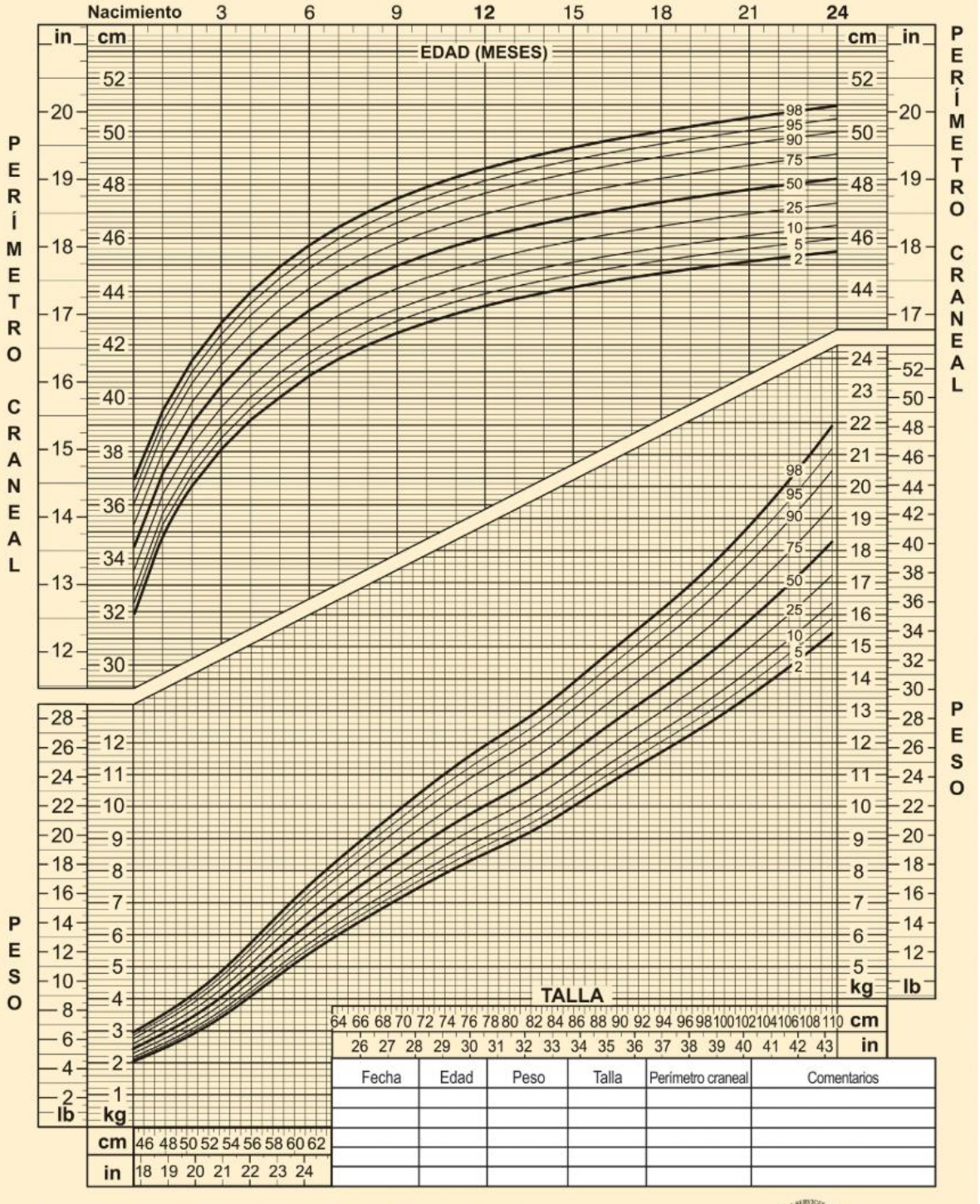


© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

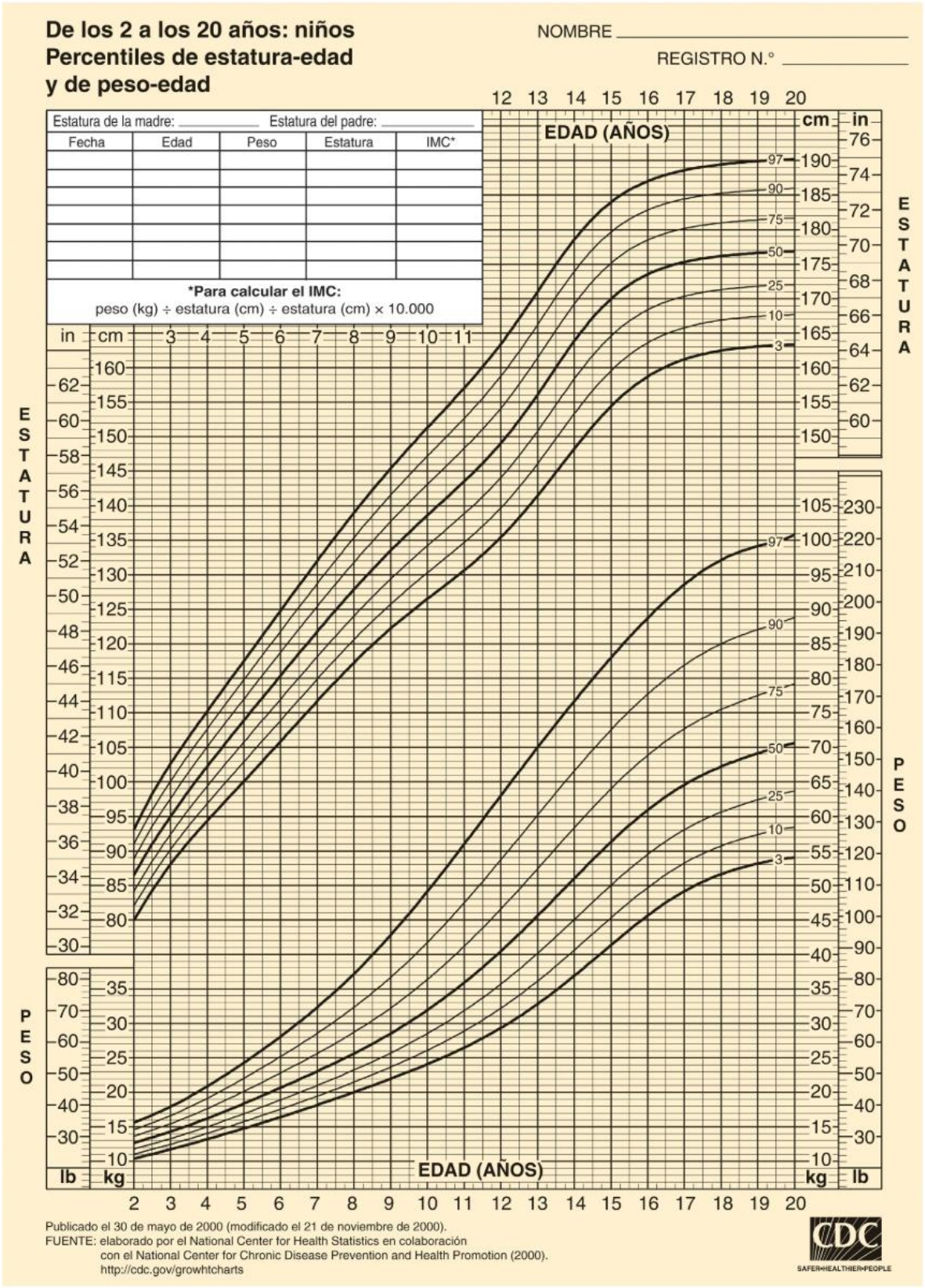
Desde el nacimiento hasta los 24 meses: niños
Percentiles de perímetro craneal-edad y de peso-edad

NOMBRE _____

REGISTRO N.º _____



Publicado por Centers for Disease Control and Prevention, 1 de noviembre de 2009.
FUENTE: WHO Child Growth Standards (http://who.int/childgrowth/en)



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

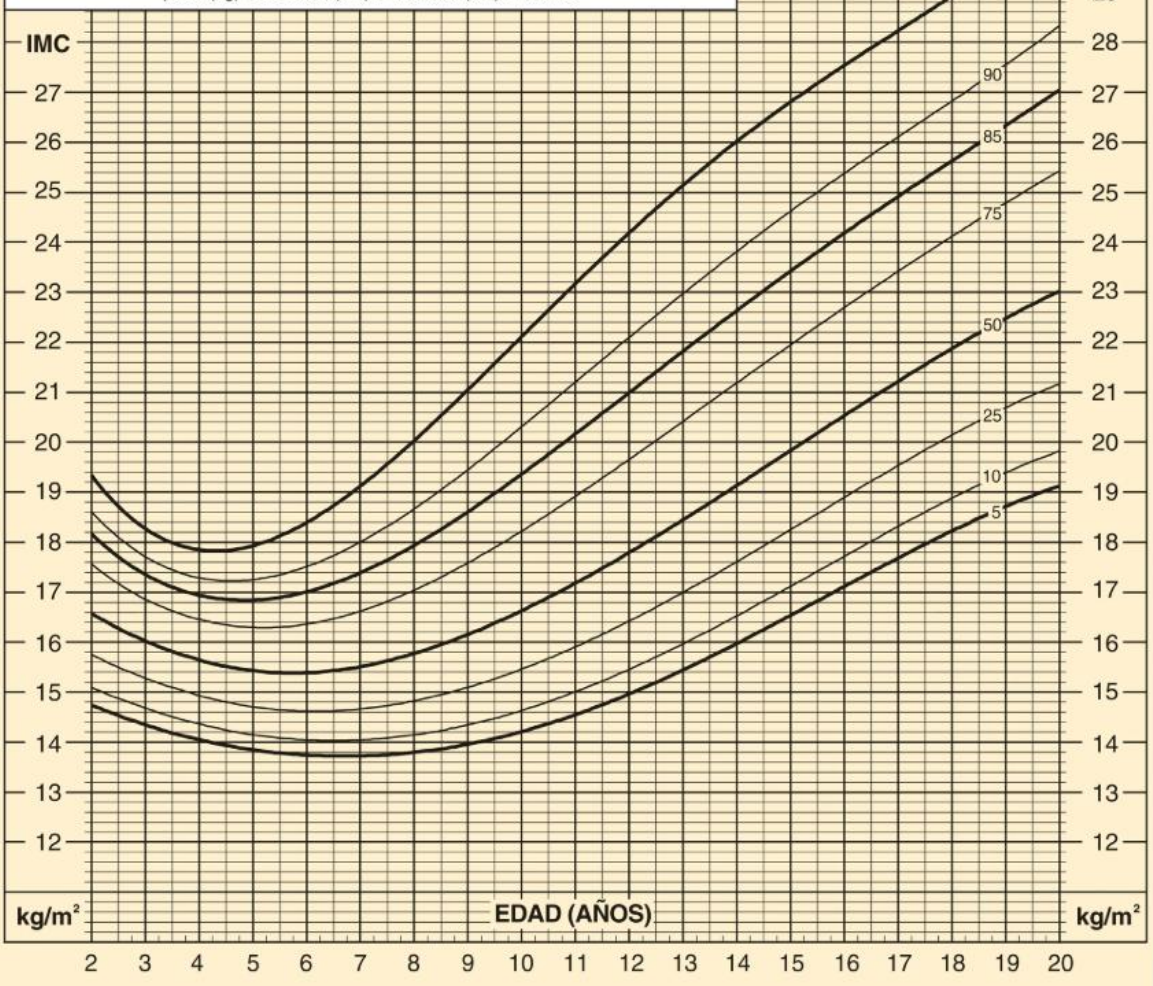
Percentiles de índice de masa corporal-edad: niños de 2 a 20 años

NOMBRE _____

REGISTRO N.° _____

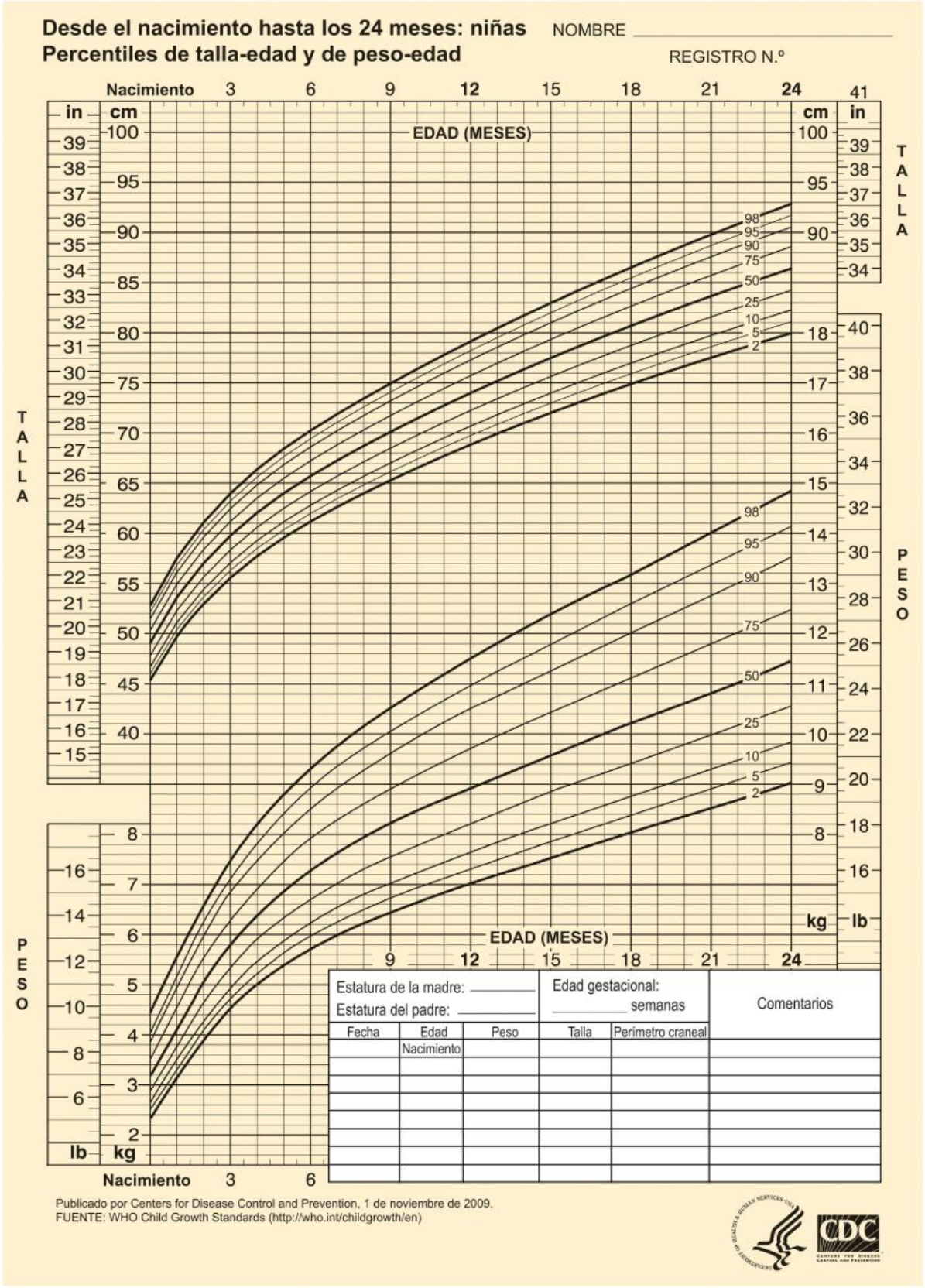
Fecha	Edad	Peso	Estatura	IMC*	Comentarios

***Para calcular el IMC:**
peso (kg) ÷ estatura (cm) ÷ estatura (cm) × 10.000

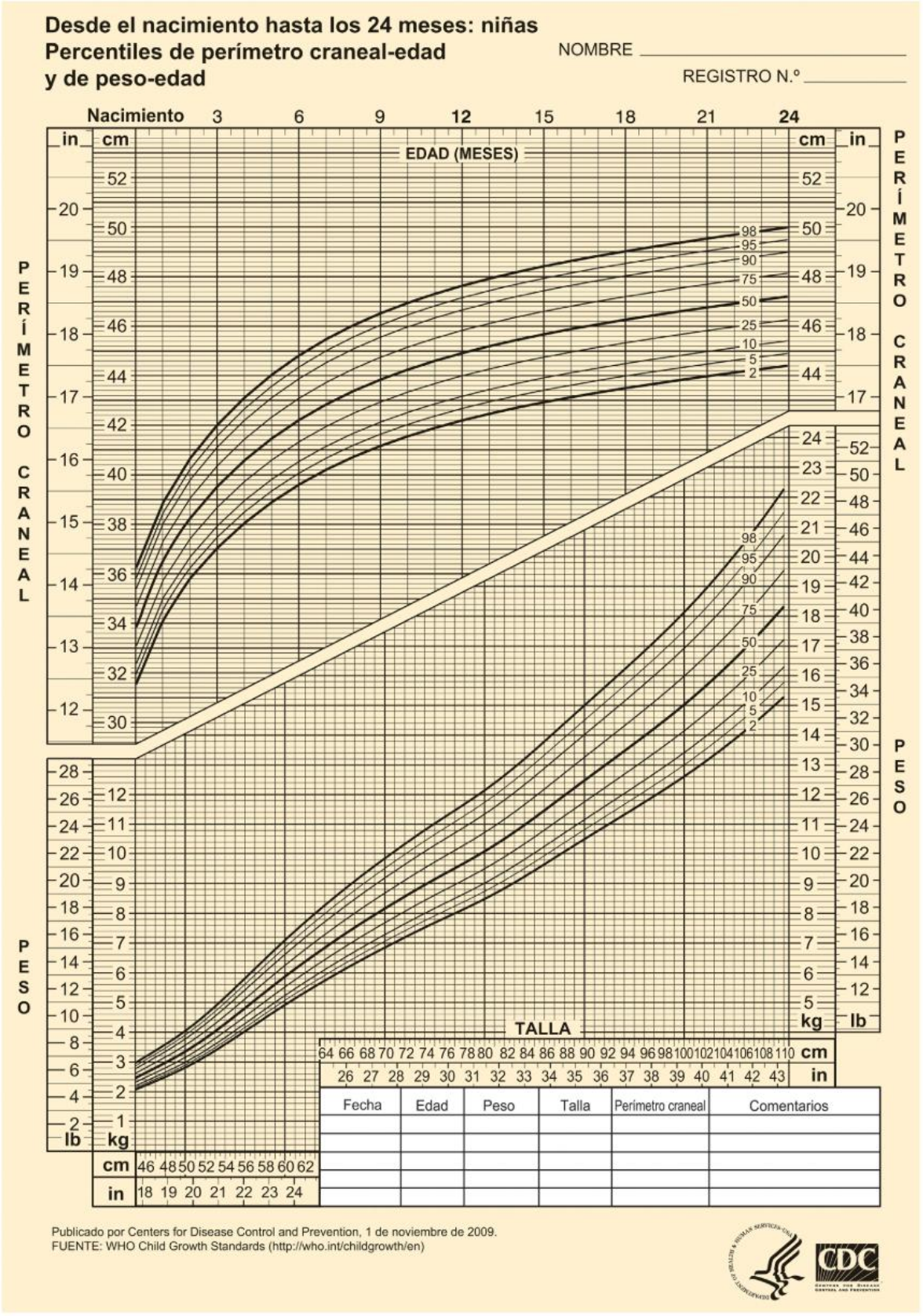


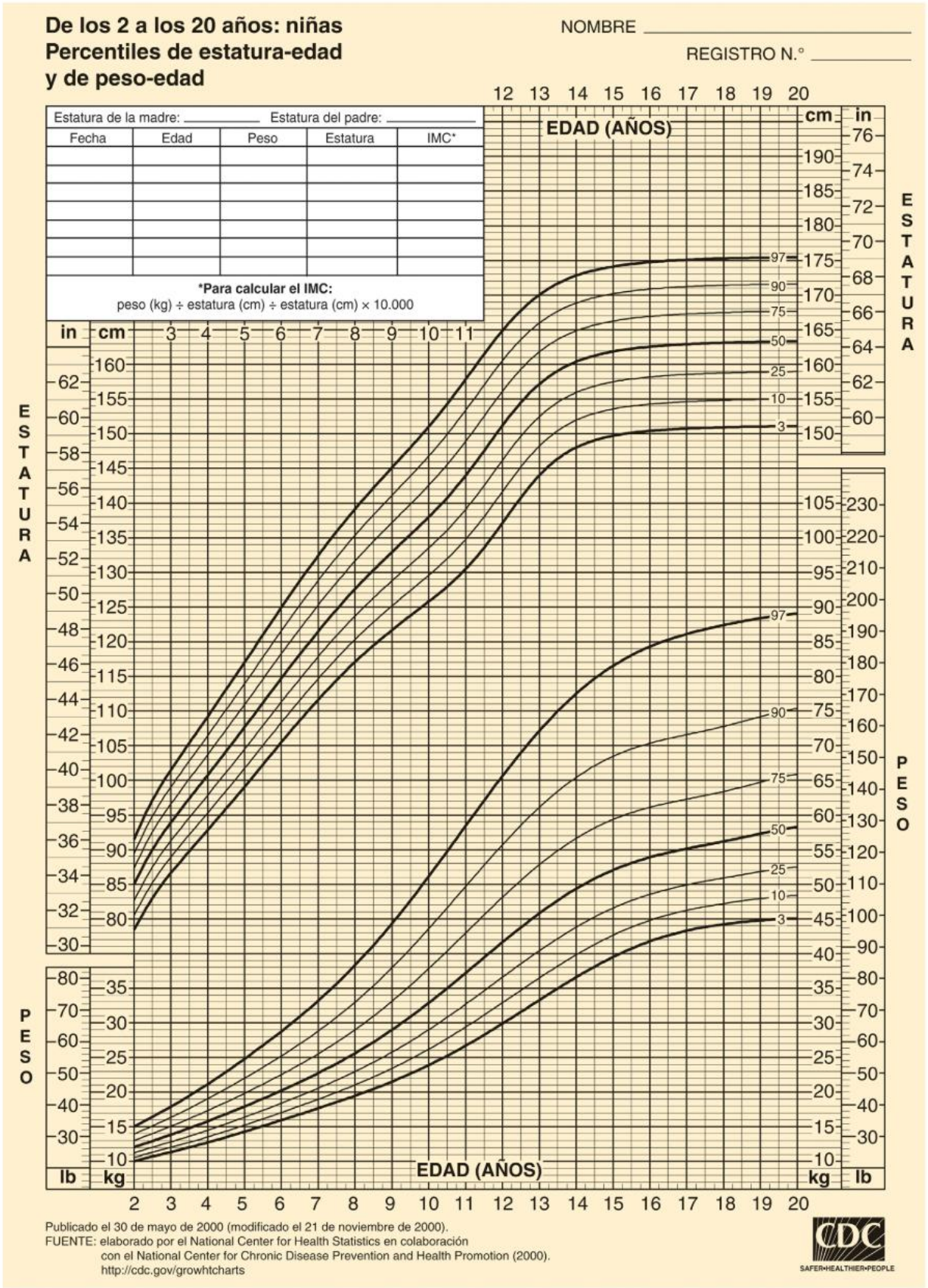
Publicado el 30 de mayo de 2000 (modificado el 16 de octubre de 2000).
FUENTE: elaborado por el National Center for Health Statistics en colaboración con el National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). http://cdc.gov/growhtcharts

CDC
SAFER·HEALTHIER·PEOPLE



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.


Desde el nacimiento hasta los 24 meses: niñas
Percentiles de perímetro craneal-edad y de peso-edad
NOMBRE
REGISTRO N.º
Nacimiento 3 6 9 12 15 18 21 24
EDAD (MESES)
PERÍMETRO CRANEAL
PESO
TALLA
98 95 90 75 50 25 10 5 2
Fecha Edad Peso Talla Perímetro craneal Comentarios
Publicado por Centers for Disease Control and Prevention, 1 de noviembre de 2009.
FUENTE: WHO Child Growth Standards (http://who.int/childgrowth/en)



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

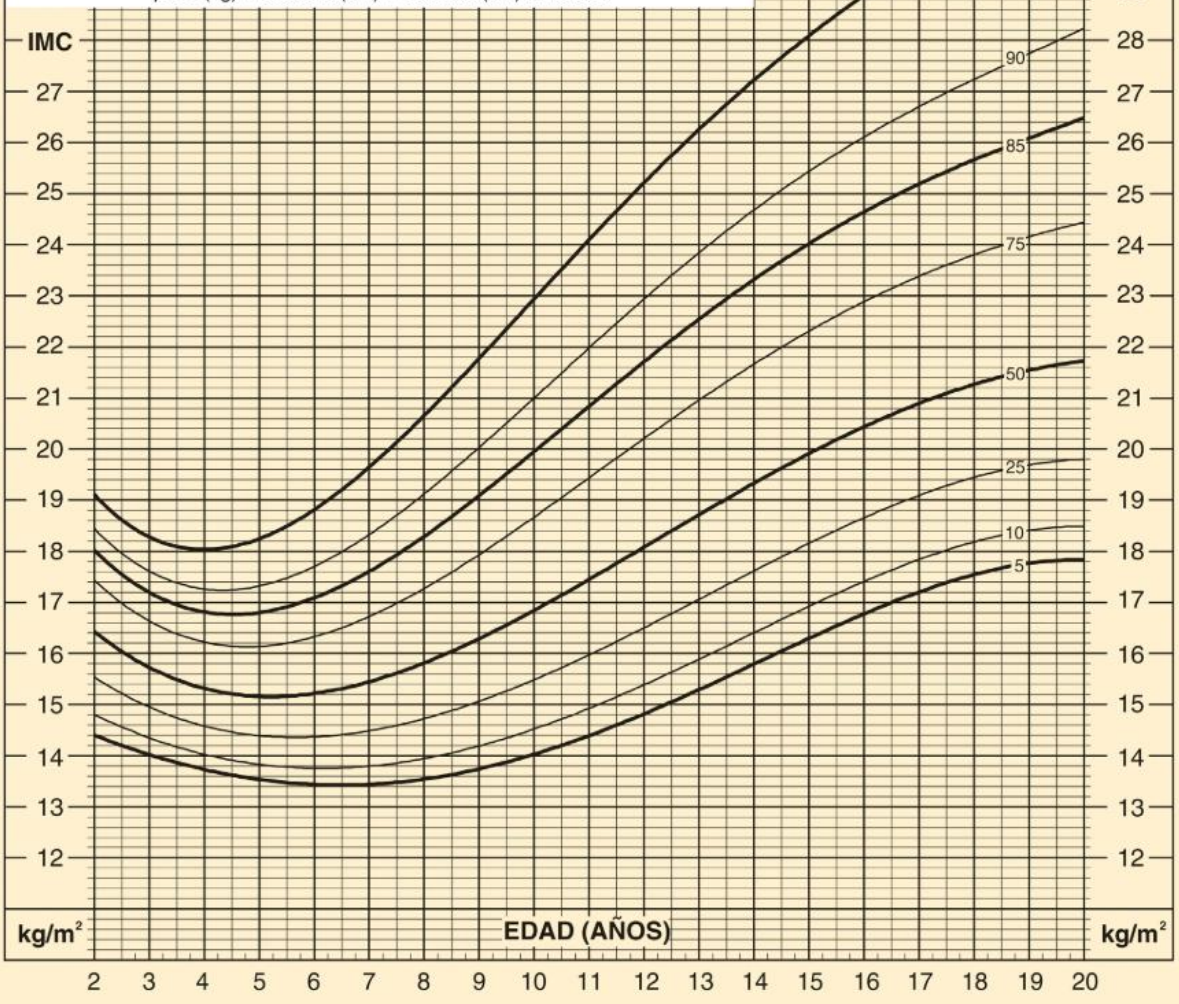
Percentiles de índice de masa corporal-edad: niñas de 2 a 20 años

NOMBRE _____

REGISTRO N.° _____

Fecha	Edad	Peso	Estatura	IMC*	Comentarios

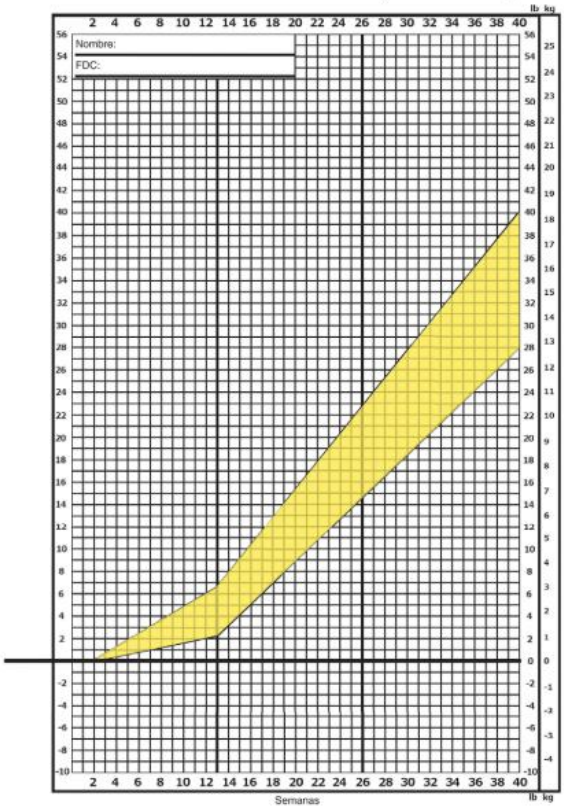
*Para calcular el IMC:
peso (kg) ÷ estatura (cm) ÷ estatura (cm) × 10.000



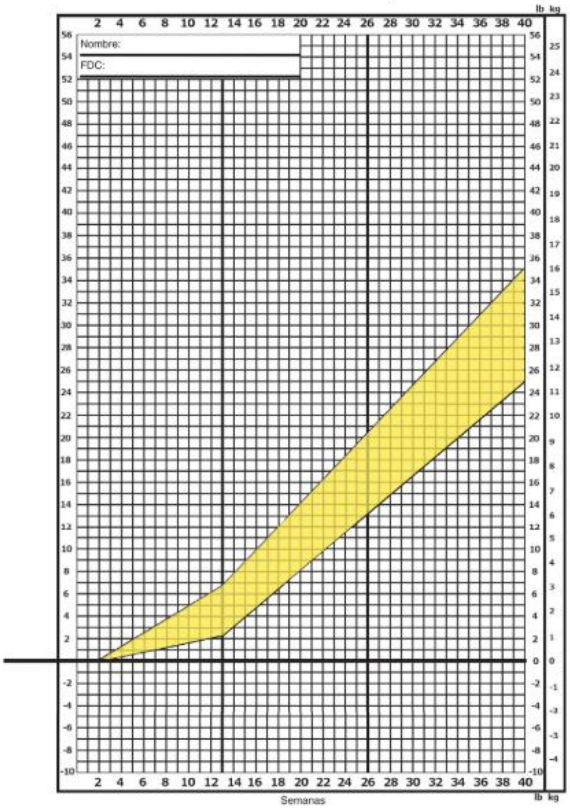
Publicado el 30 de mayo de 2000 (modificado el 16 de octubre de 2000).
FUENTE: elaborado por el National Center for Health Statistics en colaboración con el National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). http://cdc.gov/growthcharts

CDC
SAFER•HEALTHIER•PEOPLE

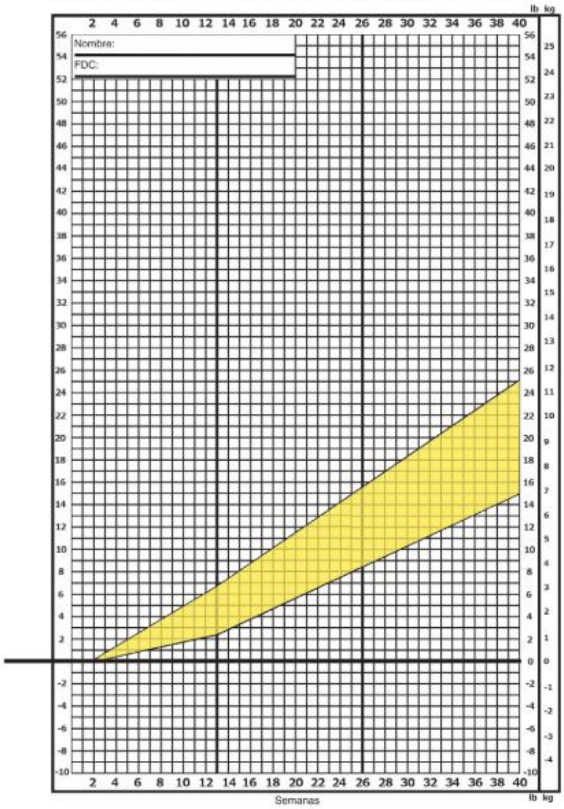
GANANCIA DE PESO PRENATAL (PESO BAJO)



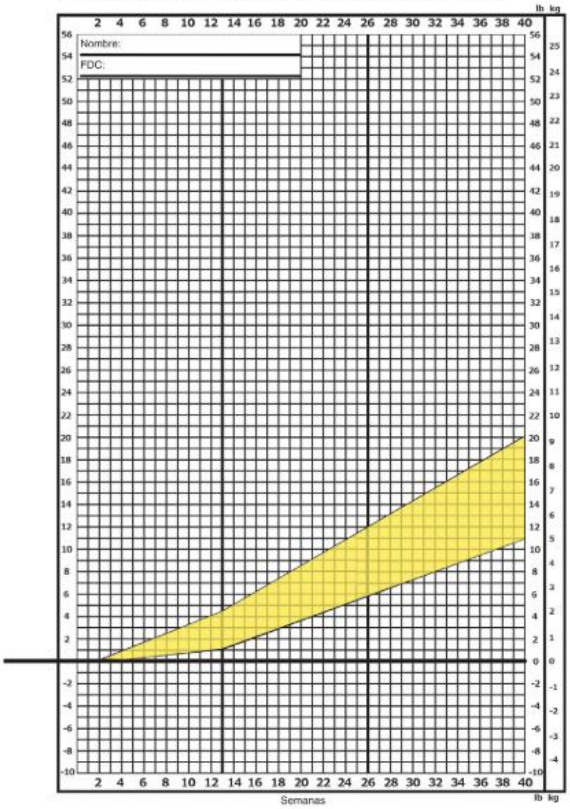
GANANCIA DE PESO PRENATAL (PESO NORMAL)



GANANCIA DE PESO PRENATAL (SOBREPESO)



GANANCIA DE PESO PRENATAL (OBESIDAD)

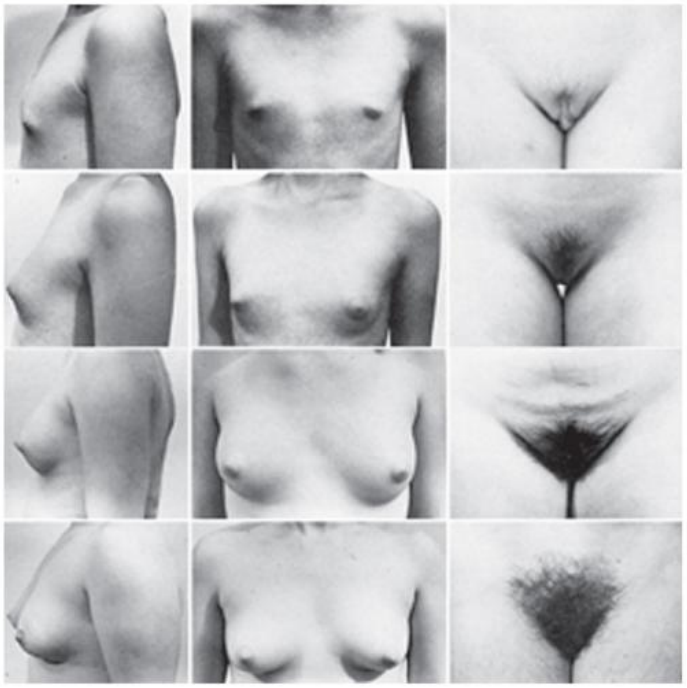


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estadios de Tanner de desarrollo puberal para chicas y chicos

ESTADIOS DE TANNER DE DESARROLLO PUBERAL PARA CHICAS

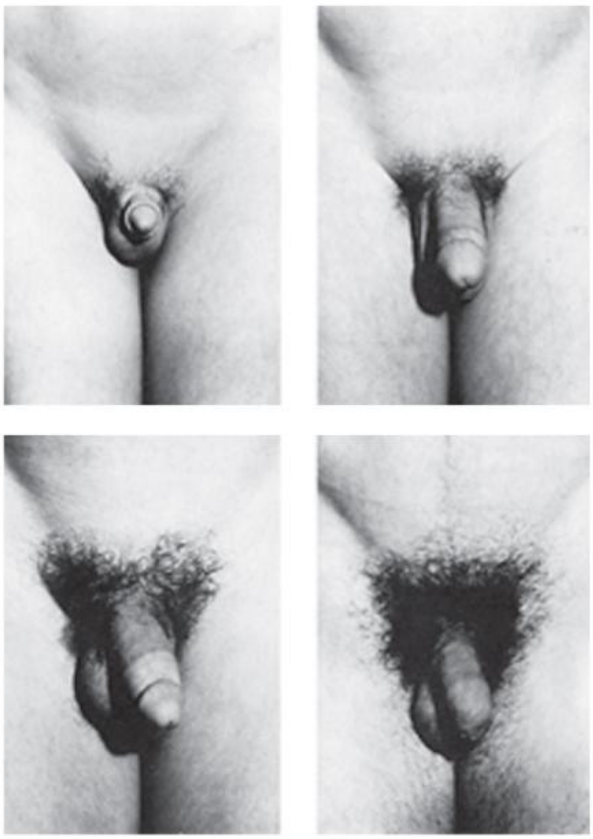
La edad cronológica no representa siempre la mejor manera para valorar el crecimiento puberal, debido a las variaciones individuales que se observan al comienzo y al final de la secuencia de crecimiento. Un método más práctico para describir el desarrollo puberal y, por consiguiente, las necesidades variables de nutrientes a lo largo de la adolescencia consiste en dividir el crecimiento en etapas de desarrollo de las mamas y el vello púbico en las chicas. Es lo que se conoce como los *estadios de Tanner de desarrollo puberal.* Las necesidades nutricionales varían dependiendo de la etapa de desarrollo.



Tomado de Mahan LK, Rees JM: *Nutrition in adolescence,* St. Louis, 1984, Mosby.

ESTADIOS DE TANNER DE DESARROLLO PUBERAL PARA CHICOS

La edad cronológica no es siempre la mejor manera para valorar el crecimiento puberal, debido a las variaciones individuales que se observan al comienzo y al final de la secuencia de crecimiento. Un método más práctico para describir el desarrollo puberal y, por consiguiente, las necesidades variables de nutrientes a lo largo de la adolescencia consiste en dividir el crecimiento en etapas de desarrollo del vello púbico, el pene y los testículos en los chicos. Es lo que se conoce como los *estadios de Tanner de desarrollo puberal.* Las necesidades nutricionales varían dependiendo de la etapa de desarrollo.



Tomado de Mahan LK, Rees JM: *Nutrition in adolescence,* St. Louis, 1984, Mosby.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Métodos directos para medir la estatura y el peso, y métodos indirectos para medir la estatura

MÉTODOS DIRECTOS PARA MEDIR LA ESTATURA Y EL PESO

Estatura

1. La estatura debe medirse sin calzado.
2. El individuo debe juntar los pies y colocar los talones contra la pared o la tabla de medición.
3. El individuo debe permanecer erguido, ni encorvado ni estirado, mirando de frente, sin inclinar la cabeza hacia arriba o hacia abajo. El punto más alto de la oreja y el rabillo externo del ojo deben quedar en una línea paralela al suelo (el «plano de Fráncfort»).
4. Hay que bajar una barra horizontal, un bloque de madera rectangular o el extremo superior del estatómetro para que quede plano sobre la parte superior de la cabeza.
5. La estatura debe redondearse a la fracción de 0,5 cm más cercana.

Peso

1. Hay que comprobar la precisión de la báscula. Es necesario calibrarla a menudo.
2. Siempre que pueda, utilice una báscula de brazo, no una de muelles.
3. Pese al sujeto con ropa ligera, sin calzado.
4. Redondee el peso a la fracción más cercana de 0,2 kg para los adultos o de 0,1 kg para los lactantes. Las mediciones por encima del percentil 90 o por debajo del percentil 10 justifican una nueva evaluación.

MÉTODOS INDIRECTOS PARA MEDIR LA ESTATURA

Medición de la envergadura de los brazos

Pasos:

1. Los brazos se extienden rectos a ambos lados, en ángulo recto con el cuerpo.
2. Se mide la distancia desde la punta del dedo más largo de una mano hasta la punta del dedo más largo de la otra mano.

Adulto tumbado

Pasos:

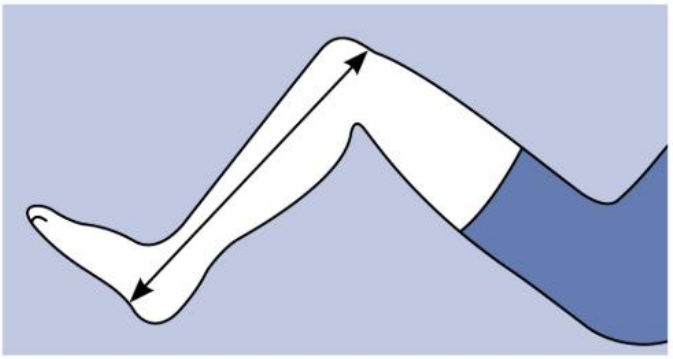
1. Colóquese en el lado derecho del cuerpo.
2. Alinee el cuerpo de manera que las extremidades, el tronco, los hombros y la cabeza queden rectos.
3. Coloque una marca en la parte superior de la sábana, en línea con la coronilla, y otra en la parte inferior de la sábana, en línea con la base de los talones.
4. Mida la distancia entre ambas marcas con la cinta métrica.

Altura de la rodilla

Existe una correlación muy marcada entre la medición de la altura de la rodilla y la altura en posición erguida. Resulta muy útil en las personas que no pueden ponerse de pie o que presentan curvaturas en la columna vertebral.

Pasos:

1. Emplee la pierna izquierda para realizar las mediciones.
2. Doble la rodilla y el tobillo izquierdos en ángulo recto. Puede usar un triángulo si dispone de uno.
3. Utilizando un calibre para medir la altura de la rodilla, abra el calibre y coloque la parte fija bajo el talón. Aplique el brazo deslizante contra el muslo (aproximadamente 5 cm por detrás de la rótula).
4. Mida desde el talón hasta la superficie anterior del muslo, utilizando para ello una cinta métrica de tela.



5. Registre la medición en centímetros.
6. Fórmulas que hay que usar para calcular la estatura estimada a partir de la altura de la rodilla:

$$\text{Hombres (estatura en centímetros)} = 64{,}19 - (0{,}04 \times \text{edad}) + (2{,}02 \times \text{altura de la rodilla en centímetros})$$

$$\text{Mujeres (estatura en centímetros)} = 84{,}8 - (0{,}24 \times \text{edad}) + (1{,}83 \times \text{altura de la rodilla en centímetros})$$

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Empleando la fórmula específica para una población, calcule la estatura a partir de la fórmula estándar:	
Grupos de población y de sexo	**Ecuación: estatura (cm) =**
Hombres blancos no hispanos (EE. UU.) [EEE = 3,74 cm]	78,31 + (1,94 × altura de la rodilla) − (0,14 × edad)
Hombres negros no hispanos (EE. UU.) [EEE = 3,80 cm]	79,69 + (1,85 × altura de la rodilla) − (0,14 × edad)
Hombres mexicanos americanos (EE. UU.) [EEE = 3,68 cm]	82,77 + (1,83 × altura de la rodilla) − (0,16 × edad)
Mujeres blancas no hispanas (EE. UU.) [EEE = 3,98 cm]	82,21 + (1,85 × altura de la rodilla) − (0,21 × edad)
Mujeres negras no hispanas (EE. UU.) [EEE = 3,82 cm]	89,58 + (1,61 × altura de la rodilla) − (0,17 × edad)
Mujeres mexicanas americanas (EE. UU.) [EEE = 3,77 cm]	84,25 + (1,82 × altura de la rodilla) − (0,26 × edad)
Hombres taiwaneses [EEE = 3,86 cm]	85,10 + (1,73 × altura de la rodilla) − (0,11 × edad)
Mujeres taiwanesas [EEE = 3,79 cm]	91,45 + (1,53 × altura de la rodilla) − (0,16 × edad)
Hombres mayores italianos [EEE = 4,3 cm]	94,87 + (1,58 × altura de la rodilla) − (0,23 × edad) + 4,8
Mujeres mayores italianas [EEE = 4,3 cm]	94,87 + (1,58 × altura de la rodilla) − (0,23 × edad)
Hombres franceses [EEE = 3,8 cm]	74,70 + (2,07 × altura de la rodilla) − (–0,21 × edad)
Mujeres francesas [EEE = 3,5 cm]	67,00 + (2,2 × altura de la rodilla) − (0,25 × edad)
Hombres mexicanos [EEE = 3,31 cm]	52,60 + (2,17 × altura de la rodilla)
Mujeres mexicanas [EEE = 2,99 cm]	73,70 + (1,99 × altura de la rodilla) − (0,23 × edad)
Hombres filipinos	96,50 + (1,38 × altura de la rodilla) − (0,08 × edad)
Mujeres filipinas	89,63 + (1,53 × altura de la rodilla) − (0,17 × edad)
Hombres malayos [EEE = 3,51 cm]	(1,924 × altura de la rodilla) + 69,38
Mujeres malayas [EEE = 3,40]	(2,225 × altura de la rodilla) + 50,25

EEE, error estándar de la estimación.

BIBLIOGRAFÍA

Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ: Assessing the nutritional status of the elderly: The Mini Nutritional Assessment as part of the geriatric evaluation, *Nutr Rev* 54:S59-S65, 1996.

Fallon C, Bruce I, Eustace A, et al: Nutritional status of community dwelling subjects attending a memory clinic, *J Nutr Health Aging* 6(Suppl):21, 2002.

Kagansky N, Berner Y, Koren-Morag N, et al: Poor nutritional habits are predictors of poor outcome in very old hospitalized patients, *Am J Clin Nutr* 82:784-791, 2005.

Vellas B, Villars H, Abellan G, et al: Overview of the MNA®–Its history and challenges, *J Nutr Health Aging* 10:456-463, 2006.

Guigoz Y, Vellas J, Garry P: Mini Nutritional Assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients, *Facts Res Gerontol* 4(Suppl 2):15-59, 1994.

Guigoz Y: The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) review of the literature—what does it tell us? *J Nutr Health Aging* 10:466-485, 2006.

Murphy MC, Brooks CN, New SA, et al: The use of the Mini-Nutritional Assessment (MNA) tool in elderly orthopaedic patients, *Eur J Clin Nutr* 54:555-562, 2000.

Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al: Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): a practical tool for identifi cation of nutritional status, *J Nutr Health Aging* 13:782-788, 2009.

Hickson M, Frost G: A comparison of three methods for estimating height in the acutely ill elderly population, *J Hum Nutr Diet* 16:13-20, 2003.

Kwok T, Whitelaw MN: The use of armspan in nutritional assessment of the elderly, *J Am Geriatr Soc* 39:492-496, 1991.

Chumlea WC, Guo SS, Wholihan K, et al: Stature prediction equations for elderly non-Hispanic white, non-Hispanic black, and Mexican-American persons developed from NHANES III data, *J Am Diet Assoc* 98:137-142, 1998.

Cheng HS, See LC, Shieh YH: Estimating stature from knee height for adults in Taiwan, *Chang Gung Med J* 24:547-556, 2001.

Donini LM, de Felice MR, De Bernardini L, et al: Prediction of stature in the Italian elderly, *J Nutr Health Aging* 4:72-76, 2000.

Guo SS, Wu X, Vellas B, et al: Prediction of stature in the French elderly, *Age & Nutr* 5:169-173, 1994.

Mendoza-N√∫nez VM, Sánchez-Rodríguez MA, Cervantes-Sandoval A, et al: Equations for predicting height for elderly Mexican-Americans are not applicable for elderly Mexicans, *Am J Hum Biol* 14:351-355, 2002.

Tanchoco CC, Duante CA, Lopez ES: Arm span and knee height as proxy indicators for height, *J Nutritionist Dietitians Assoc Philipp* 15:84-90, 2001.

Shahar S, Pooy NS: Predictive equations for estimation of stature in Malaysian elderly people, *Asia Pac J Clin Nutr* 12(1):80-84, 2003.

Lefton J, Malone A: Anthropometric assessment. In Charney P, Malone A, editors: *ADA pocket guide to nutrition assessment*, ed 2, Chicago, IL, 2009, American Dietetic Association, pp 160-161.

Osterkamp LK: Current perspective on assessment of human body proportions of relevance to amputees, *J Am Diet Assoc* 95:215-218, 1995.

Determinación del tipo de constitución

Método 1: se mide la estatura sin zapatos. Se mide el perímetro de la muñeca inmediatamente distal a la apófisis estiloides a nivel del surco de la muñeca del brazo derecho, utilizando una cinta métrica. Se utiliza la siguiente fórmula (tomado de Grant JP: *Handbook of total parenteral nutrition,* Philadelphia, PA, 1980, Saunders):

$$r = \frac{\text{estatura (cm)}}{\text{perímetro de la muñeca (cm)}}$$

El tipo de constitución se puede determinar del siguiente modo:

Hombres	Mujeres
r > 10,4, pequeña	r > 11,0, pequeña
r = 9,6-10,4, mediana	r = 10,1-11,0, mediana
r < 9,6, grande	r < 10,1, grande

Método 2: se extiende anteriormente el brazo derecho del paciente, perpendicular al cuerpo, doblado de manera que el codo forme un ángulo de 90° con los dedos apuntando hacia arriba y la palma de la mano mirando en dirección contraria al cuerpo. Se mide la anchura máxima a nivel de la articulación del codo utilizando un calibre deslizante a lo largo del eje de la parte superior del brazo sobre los dos huesos que sobresalen a ambos lados del codo. Esta medida se registra como la anchura del codo. En las tablas siguientes se indican las mediciones de anchura del codo para hombres y mujeres de constitución mediana de diferentes estaturas (tomado de Metropolitan Life Insurance Co., 1983). Las mediciones por debajo de las que se citan indican un tipo de constitución pequeño; las mediciones superiores indican un tipo de constitución grande.

HOMBRES		MUJERES	
Estatura con tacones de 2,5 cm (cm)	Anchura del codo (mm)	Estatura con tacones de 2,5 cm (cm)	Anchura del codo (mm)
157,5-160	63,5-73	147,3-150	57,1-63,5
160-170	66,6-73	150-160	57,1-63,5
170-180	70-76,2	160-170	60,3-66,6
180-190	70-79,3	170-180	60,3-66,6
190	73-82,5	180	

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Ajuste del peso corporal deseable para personas con amputaciones

Los porcentajes que se recogen aquí son estimaciones aproximadas, ya que las proporciones corporales varían de unas personas a otras. Estos porcentajes ofrecen una aproximación del peso corporal deseable, que es más exacta que una comparación con los valores estándar para personas adultas sin amputaciones. Para compensar las extremidades ausentes o paralizadas, hay que ajustar a la baja el peso corporal ideal (PCI). Se calcula que para una persona parapléjica hay que restar el 5-10% del PCI y para una persona tetrapléjica (cuadripléjica) hay que restar el 10-15%.

Ajuste del peso corporal ideal para personas con amputaciones

Segmento corporal	% medio del peso total
Antebrazo y mano	2,3
Tronco sin extremidades	50,0
Brazo completo	5,0
Mano	0,7
Parte inferior de la pierna	16,0
Por debajo de la rodilla, incluido el pie	5,9
Parte inferior de la pierna sin el pie	4,4
Pie	1,5

Lefton J, Malone A: Anthropometric assessment. In Charney P, Malone A, editors: *ADA pocket guide to nutrition assessment,* ed 2, Chicago, IL, 2009, American Dietetic Association, p 160.

$$\text{PCI estimado} = \frac{100 - \%\text{ de amputación}}{100} \times \text{PCI para la estatura original}$$

Para usar esta información, determine la estatura aproximada del paciente antes de la amputación. La medición de la envergadura representa una estimación aproximada de la estatura madura y se calcula del siguiente modo: colocando las extremidades superiores, incluidas las manos, totalmente extendidas y paralelas al suelo, mida la distancia entre la punta de un dedo medio y la del otro dedo medio. Use esta altura o medición real para calcular el peso corporal deseable para el tamaño corporal normal, y ajuste después las cifras en función del tipo de amputación practicada.

Ejemplo: para determinar el peso corporal deseable para un hombre de 178 cm con una amputación por debajo de la rodilla:

1. Calcule el peso corporal deseable para un hombre de 178 cm:	75,2 kg
2. Reste el peso de la extremidad amputada (6%) = 75,2 × 0,06:	–4,5 kg
3. Peso deseable para un hombre de 178 cm con una amputación por debajo de la rodilla:	70,7 kg

Tomado de North Carolina Dietetic Association: *Nutrition care manual,* Raleigh, NC, 2011, The Association.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Tabla de índices de masa corporal

	PESO NORMAL						SOBREPESO					OBESIDAD					
IMC	**19**	**20**	**21**	**22**	**23**	**24**	**25**	**26**	**27**	**28**	**29**	**30**	**31**	**32**	**33**	**34**	**35**
Estatura (cm)	**Peso (kg)**																
147,3	41,28	43,55	45,36	47,63	49,9	52,16	53,98	56,25	58,51	60,78	62,6	64,86	67,13	69,4	71,67	73,48	75,75
149,9	42,64	44,91	47,17	49,44	51,71	53,98	56,25	58,06	60,33	62,6	64,86	67,13	69,40	71,67	73,94	76,2	78,47
152,4	44	46,27	48,54	50,8	53,52	55,79	58,06	60,33	62,6	64,86	67,13	69,40	71,67	73,94	76,2	78,93	81,19
154,9	45,36	48,08	50,35	52,62	55,34	57,61	59,88	62,14	64,86	67,13	69,4	71,67	74,39	76,66	78,93	81,65	83,92
157,5	47,17	49,44	52,16	54,43	57,15	59,42	61,69	64,41	66,68	69,4	71,67	74,39	76,66	79,38	81,65	84,37	86,64
160	48,54	51,26	53,52	56,25	58,97	61,24	63,96	66,23	68,95	71,67	73,94	76,66	79,38	81,65	84,37	86,64	89,36
162,6	49,9	52,62	55,34	58,06	60,78	63,5	65,77	68,49	71,22	73,94	76,66	78,93	81,65	84,37	87,09	89,36	92,53
165,1	51,71	54,43	57,15	59,88	62,6	65,32	68,04	70,76	73,48	76,2	78,93	81,65	84,37	87,09	89,81	92,53	95,26
167,6	53,52	56,25	58,97	61,69	64,41	67,13	70,31	73,03	75,75	78,47	81,19	84,37	87,09	89,81	92,53	95,26	97,98
170,2	54,89	57,61	60,78	63,5	66,23	69,4	72,12	75,30	78,02	80,74	83,92	86,64	89,81	92,53	95,71	98,43	101,15
172,7	56,7	59,42	62,6	65,32	68,49	71,67	74,39	77,57	80,29	83,46	86,18	89,36	92,08	95,26	97,98	101,15	104,33
175,3	58,06	61,24	64,41	67,59	70,31	73,48	76,66	79,83	82,56	85,73	88,91	92,08	94,8	97,98	101,15	104,33	107,05
177,8	59,88	63,05	66,23	69,40	72,58	75,75	78,93	82,1	85,28	88,45	91,63	94,80	97,98	100,7	103,87	107,05	110,22
180,3	61,69	64,86	68,04	71,22	74,84	78,02	81,19	84,37	87,54	90,72	94,35	97,52	100,7	103,87	107,05	110,22	113,4
182,9	63,5	66,68	69,85	73,48	76,66	80,29	83,46	86,64	90,27	93,44	96,62	100,25	103,42	106,6	109,77	113,4	117,03
185,4	65,32	68,49	72,12	75,3	78,93	82,56	85,73	89,36	92,53	96,16	99,34	102,97	106,6	109,77	113,4	116,58	120,2
188	67,13	70,31	73,94	77,57	81,19	84,37	88	91,63	95,26	98,88	102,06	105,69	109,32	112,95	116,12	119,75	123,38
190,5	68,95	72,58	76,2	79,83	83,46	87,09	90,72	94,35	97,98	101,61	105,24	108,86	112,49	116,12	119,75	123,38	126,55

Datos tomados de National Institutes of Health and National Heart, Lung, and Blood Institute: *Evidence report of clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults,* Bethesda, MD, 1998, NIH/NHLBI. Para IMC superiores a 35, consulte la página web http://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/BMI/bmi_tbl2.htm.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Porcentaje de grasa corporal basado en cuatro mediciones del pliegue cutáneo*

Suma de pliegues cutáneos (mm)	HOMBRES (EDAD EN AÑOS)				MUJERES (EDAD EN AÑOS)			
	17-29	30-39	40-49	50+	16-29	30-39	40-49	50+
15	4,8	—	—	—	10,5	—	—	—
20	8,1	12,2	12,2	12,6	14,1	17,0	19,8	21,4
25	10,5	14,2	15,0	15,6	16,8	19,4	22,2	24,0
30	12,9	16,2	17,7	18,6	19,5	21,8	24,5	26,6
35	14,7	17,7	19,6	20,8	21,5	23,7	26,4	28,5
40	16,4	19,2	21,4	22,9	23,4	25,5	28,2	30,3
45	17,7	20,4	23,0	24,7	25,0	26,9	29,6	31,9
50	19,0	21,5	24,6	26,5	26,5	28,2	31,0	33,4
55	20,1	22,5	25,9	27,9	27,8	29,4	32,1	34,6
60	21,2	23,5	27,1	29,2	29,1	30,6	33,2	35,7
65	22,2	24,3	28,2	30,4	30,2	31,6	34,1	36,7
70	23,1	25,1	29,3	31,6	31,2	32,5	35,0	37,7
75	24,0	25,9	30,3	32,7	32,2	33,4	35,9	38,7
80	24,8	26,6	31,2	33,8	33,1	34,3	36,7	39,6
85	25,5	27,2	32,1	34,8	34,0	35,1	37,5	40,4
90	26,2	27,8	33,0	35,8	34,8	35,8	38,3	41,2
95	26,9	28,4	33,7	36,6	35,6	36,5	39,0	41,9
100	27,6	29,0	34,4	37,4	36,4	37,2	39,7	42,6
105	28,2	29,6	35,1	38,2	37,1	37,9	40,4	43,3
110	28,8	30,1	35,8	39,0	37,8	38,6	41,0	43,9
115	29,4	30,6	36,4	39,7	38,4	39,1	41,5	44,5
120	30,0	31,1	37,0	40,4	39,0	39,6	42,0	45,1
125	30,5	31,5	37,6	41,1	39,6	40,1	42,5	45,7
130	31,0	31,9	38,2	41,8	40,2	40,6	43,0	46,2
135	31,5	32,3	38,7	42,4	40,8	41,1	43,5	46,7
140	32,0	32,7	39,2	43,0	41,3	41,6	44,0	47,2
145	32,5	33,1	39,7	43,6	41,8	42,1	44,5	47,7
150	32,9	33,5	40,2	44,1	42,3	42,6	45,0	48,2
155	33,3	33,9	40,7	44,6	42,8	43,1	45,4	48,7
160	33,7	34,3	41,2	45,1	43,3	43,6	45,8	49,2
165	34,1	34,6	41,6	45,6	43,7	44,0	46,2	49,6
170	34,5	34,8	42,0	46,1	44,1	44,4	46,6	50,0
175	34,9	—	—	—	—	44,8	47,0	50,4
180	35,3	—	—	—	—	45,2	47,4	50,8
185	35,6	—	—	—	—	45,6	47,8	51,2
190	35,9	—	—	—	—	45,9	48,2	51,6
195	—	—	—	—	—	46,2	48,5	52,0
200	—	—	—	—	—	46,5	48,8	52,4
205	—	—	—	—	—	—	49,1	52,7
210	—	—	—	—	—	—	49,4	53,0

Tomado de Durnin JV, Womersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years, *Br J Nutr* 32:77–97, 1974.

*Mediciones efectuadas en el lado derecho del cuerpo, utilizando los pliegues cutáneos bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Actividad física y calorías gastadas por hora

Actividad	Tipo	PESO CORPORAL (50 kg)	(59 kg)	(68 kg)	(77 kg)	(86 kg)	(95 kg)	(104 kg)	(113 kg)
Artes marciales	General	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Bádminton	Individual y dobles	236	279	322	365	410	451	494	537
Bádminton	De competición	368	434	501	568	637	702	768	835
Baloncesto	Tiros a canasta	236	279	322	365	410	451	494	537
Baloncesto	En silla de ruedas	341	403	465	528	592	652	713	775
Baloncesto	Partido	420	496	573	649	728	802	878	954
Balonmano	General	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Balonvolea	No competitivo	158	133	215	243	273	301	329	358
Balonvolea	De competición	420	496	573	649	728	802	878	954
Béisbol	Lanzamiento/recepción	131	155	179	203	228	251	274	298
Béisbol	Lanzamientos rápidos o lentos	263	310	358	406	455	501	549	596
Boxeo	Con saco	315	372	430	487	546	602	658	716
Boxeo	Combate con *sparring*	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Carrera	8 km/h, 7,5 min/km	420	496	573	649	728	802	878	954
Carrera	8,35 km/h, 7 min/km	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Carrera	9,6 km/h, 6,25 min/km	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Carrera	10,75 km/h, 5,6 min/km	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Carrera	11,2 km/h, 5,35 min/km	604	714	824	933	1.047	1.153	1.262	1.372
Carrera	12 km/h, 5 min/km	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
Carrera	12,8 km/h, 4,7 min/km	709	838	967	1.096	1.229	1.354	1.481	1.610
Carrera	13,75 km/h, 4,35 min/km	735	869	1.003	1.136	1.274	1.404	1.536	1.670
Carrera	14,4 km/h, 4,15 min/km	788	931	1.074	1.217	1.366	1.504	1.646	1.789
Carrera	16 km/h, 3,75 min/km	840	993	1.146	1.299	1.457	1.604	1.756	1.908
Carrera	17,45 km/h, 3,45 min/km	945	1.117	1.289	1.461	1.639	1.805	1.975	2.147
Carrera	Campo a través	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Carrera sobre cinta	9,6 km/h, 6,25 min/km, 0% de pendiente	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Carrera sobre cinta	9,6 km/h, 6,25 min/km, 2% de pendiente	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Carrera sobre cinta	9,6 km/h, 6,25 min/km, 4% de pendiente	620	732	845	958	1.074	1.183	1.295	1.408
Carrera sobre cinta	9,6 km/h, 6,25 min/km, 6% de pendiente	667	788	909	1.031	1.156	1.273	1.394	1.515
Carrera sobre cinta	11,2 km/h, 5,35 min/km, 0% de pendiente	604	714	824	933	1.047	1.153	1.262	1.372
Carrera sobre cinta	11,2 km/h, 5,35 min/km, 2% de pendiente	667	788	909	1.031	1.156	1.273	1.394	1.515
Carrera sobre cinta	11,2 km/h, 5,35 min/km, 4% de pendiente	719	850	981	1.112	1.247	1.374	1.503	1.634
Carrera sobre cinta	11,2 km/h, 5,35 min/km, 6% de pendiente	767	906	1.046	1.185	1329	1464	1602	1.741
Carrera sobre cinta	12,8 km/h, 4,7 min/km, 0% de pendiente	709	838	967	1.096	1.229	1.354	1.481	1.610
Carrera sobre cinta	12,8 km/h, 4,7 min/km, 2% de pendiente	756	894	1.031	1.169	1.311	1.444	1.580	1.718
Carrera sobre cinta	12,8 km/h, 4,7 min/km, 4% de pendiente	814	962	1.110	1.258	1.411	1.554	1.701	1.849
Carrera sobre cinta	12,8 km/h, 4,7 min/km, 6% de pendiente	872	1.030	1.189	1.347	1.511	1.665	1.821	1.980
Carrera sobre cinta	4,8 km/h, 12,5 min/km, 0% de pendiente	173	205	236	268	300	331	362	394
Carrera sobre cinta	4,8 km/h, 12,5 min/km, 2% de pendiente	194	230	265	300	337	371	406	441
Carrera sobre cinta	4,8 km/h, 12,5 min/km, 4% de pendiente	215	254	293	333	373	411	450	489
Carrera sobre cinta	4,8 km/h, 12,5 min/km, 6% de pendiente	236	279	322	365	410	451	494	537

(Continúa)

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Actividad	Tipo	PESO CORPORAL (50 kg)	(59 kg)	(68 kg)	(77 kg)	(86 kg)	(95 kg)	(104 kg)	(113 kg)
Carrera sobre cinta	6,4 km/h, 9,4 min/km, 0% de pendiente	263	310	358	406	455	501	549	596
Carrera sobre cinta	6,4 km/h, 9,4 min/km, 2% de pendiente	294	348	401	455	510	562	614	668
Carrera sobre cinta	6,4 km/h, 9,4 min/km, 4% de pendiente	326	385	444	503	564	622	680	740
Carrera sobre cinta	6,4 km/h, 9,4 min/km, 6% de pendiente	352	416	480	544	610	672	735	799
Ciclismo	16-18,9 km/h, lento	315	372	430	487	546	602	658	716
Ciclismo	19-21,9 km/h, moderado	420	496	573	649	728	802	878	954
Ciclismo	22-24,9 km/h, rápido	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Ciclismo	25-31,9 km/h, muy rápido	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Ciclismo	> 32 km/h, carrera	840	993	1.146	1.299	1.457	1.604	1.756	1.908
Ciclismo	50 W, bicicleta estática, muy ligero	158	133	215	243	273	301	329	358
Ciclismo	100 W, bicicleta estática, ligero	289	341	394	446	501	552	603	656
Ciclismo	150 W, bicicleta estática, moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Ciclismo	200 W, bicicleta estática, intenso	551	652	752	852	956	1.053	1.152	1.252
Ciclismo	250 W, bicicleta estática, muy intenso	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
Ciclismo	BMX, bicicleta de montaña	446	527	609	690	774	852	933	1.014
Clases de aeróbic	Acuático	210	248	286	325	364	401	439	477
Clases de aeróbic	De baja intensidad	263	310	358	406	455	501	549	596
Clases de aeróbic	De alta intensidad	368	434	501	568	637	702	768	835
Clases de aeróbic	*Steps* de 15 a 20 cm	446	527	609	690	774	852	933	1.014
Clases de aeróbic	*Steps* de 25 a 30 cm	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Deportes de raqueta	Ocasional	368	434	501	568	637	702	768	835
Deportes de raqueta	Competición	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Entrenamiento con pesas	Libre, *nautilus,* ligero/moderado	158	133	215	243	273	301	329	358
Entrenamiento con pesas	Libre, *nautilus,* intenso	315	372	430	487	546	602	658	716
Entrenamiento en circuito	General	420	496	573	649	728	802	878	954
Escalada	General	420	496	573	649	728	802	878	954
Esquí alpino	Ligero	263	310	358	406	455	501	549	596
Esquí alpino	Moderado	315	372	430	487	546	602	658	716
Esquí alpino	Intenso/carrera	420	496	573	649	728	802	878	954
Esquí con raquetas	General	420	496	573	649	728	802	878	954
Esquí de fondo	4 km/h, lento	368	434	501	568	637	702	768	835
Esquí de fondo	6,4-7,85 km/h, moderado	420	496	573	649	728	802	878	954
Esquí de fondo	8-12,65 km/h, intenso	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Estiramiento, yoga	General, Hatha	131	155	179	203	228	251	274	298
Excursionismo con mochila	General	368	434	501	568	637	702	768	835
Frisbee	General	158	133	215	243	273	301	329	358
Frisbee	De competición	420	496	573	649	728	802	878	954
Fútbol	Informal	368	434	501	568	637	702	768	835
Fútbol	De competición	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Fútbol americano	Modalidad *flag or touch*	420	496	573	649	728	802	878	954
Fútbol americano	De competición	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Gimnasia	Ejercicios de espalda	184	217	251	284	319	351	384	417
Gimnasia	Flexiones/saltos	420	496	573	649	728	802	878	954
Gimnasia	Flexiones de pecho o sentadillas	420	496	573	649	728	802	878	954
Golf	Con carro eléctrico	184	217	251	284	319	351	384	417
Golf	Con carro de mano para la bolsa de palos	226	267	308	349	391	431	472	513
Golf	Con bolsa de palos al hombro	236	279	322	365	410	451	494	537

Actividad	Tipo	PESO CORPORAL (50 kg)	(59 kg)	(68 kg)	(77 kg)	(86 kg)	(95 kg)	(104 kg)	(113 kg)
Hockey	Sobre hielo, sobre hierba	420	496	573	649	728	802	878	954
Máquina de esquí	General	368	434	501	568	637	702	768	835
Máquina de *step*	General	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Marcha	< 3,2 km/h	105	124	143	162	182	201	219	239
Marcha	3,2 km/h, 18,75 min/km	131	155	179	203	228	251	274	298
Marcha	4 km/h, 15 min/km	158	133	215	243	273	301	329	358
Marcha	4,8 km/h, 12,5 min/km	173	205	236	268	300	331	362	394
Marcha	5,6 km/h, 10,7 min/km	200	236	272	308	346	381	417	453
Marcha	6,4 km/h, 9,4 min/km	263	310	358	406	455	501	549	596
Marcha	7,2 km/h, 8,35 min/km	331	391	451	511	574	632	691	751
Marcha	Carrera de marcha	341	403	465	528	592	652	713	775
Monopatín	General	263	310	358	406	455	501	549	596
Natación	En lago, mar o río	315	372	430	487	546	602	658	716
Natación	En piscina, estilo libre, lento o moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Natación	En piscina, estilo libre, rápido	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Natación	Espalda	368	434	501	568	637	702	768	835
Natación	Brazada lateral	420	496	573	649	728	802	878	954
Natación	Braza	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Natación	Mariposa	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Patinaje sobre hielo	General	368	434	501	568	637	702	768	835
Patinaje sobre ruedas en línea	Patines de ruedas en línea/general	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
Pedaleo en agua	Moderado	210	248	286	325	364	401	439	477
Pedaleo en agua	Intenso	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Piragüismo	General	263	310	358	406	455	501	549	596
Rafting	En aguas rápidas	263	310	358	406	455	501	549	596
Remo estático	50 W, ligero	184	217	251	284	319	351	384	417
Remo estático	100 W, moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Remo estático	150 W, intenso	446	527	609	690	774	852	933	1.014
Remo estático	200 W, muy intenso	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Rugby	General	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Salto a la comba	Lento	420	496	573	649	728	802	878	954
Salto a la comba	Moderado	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Salto a la comba	Rápido	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Senderismo	General	315	372	460	487	546	602	658	716
Snowboard	General	394	465	537	609	683	752	823	895
Softball	General	263	310	358	406	455	501	549	596
Tenis	Dobles	315	372	430	487	546	602	658	716
Tenis	Individual	420	496	573	649	728	802	878	954
Trote	General	368	434	501	568	637	702	768	835
Trote	Combinación trote-paseo	315	372	430	487	546	602	658	716
Waterpolo	General	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Windsurf	Informal	158	133	215	243	273	301	329	358

NOTA: Esta tabla no pretende ser una lista exhaustiva de todas las deficiencias nutricionales o metabólicas o de ejemplos de desnutrición.
Copyright 2001 HealtheTech Inc., Golden, Colo.
Tomado de Hammond K: Physical Assessment: A Nutritional Perspective, *Nurs Clin North Am* 32(4):779–790, 1997.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Valoración física orientada a la nutrición

PARTE 1: Parámetros útiles para la valoración del estado nutricional general y de la presencia de desnutrición

Zonas de exploración	Consejos	Desnutrición grave	Desnutrición leve-moderada	Nutrición adecuada
Pérdida de grasa subcutánea				
Región orbital: alrededor del ojo	Observe al paciente colocándose directamente delante de él, palpando ligeramente los pómulos debajo del párpado inferior y la zona supraorbitaria por encima del ojo y por debajo de la ceja	Mirada vacía, depresiones, círculos oscuros, piel laxa, ausencia de almohadillas adiposas visibles por debajo del párpado inferior o de la ceja	Círculos ligeramente oscuros, mirada algo vacía	Almohadillas adiposas ligeramente abultadas. La retención de líquido puede enmascarar la pérdida
Región braquial superior: tríceps/bíceps	Con el brazo flexionado, haga rodar la piel entre los dedos, sin abarcar el músculo en la pinza	Muy poco espacio entre los pliegues, los dedos se tocan entre sí	Pellizco algo profundo, pero no muy amplio	Bastante tejido adiposo presente entre los pliegues de piel
Región dorsal y lumbar: costillas, parte inferior de la espalda, línea axilar media	Pida al paciente que presione fuertemente las manos contra un objeto firme	Depresión muy visible entre las costillas. Cresta ilíaca muy prominente	Costillas visibles, depresiones entre ellas menos pronunciadas. Cresta ilíaca ligeramente prominente	Tórax pleno, no se aprecian las costillas. Prominencia escasa o nula de la cresta ilíaca
Pérdida muscular				
Región temporal: músculo temporal	Observe al paciente colocándose directamente delante de él; pídale que gire la cabeza a uno y otro lado; palpe con cuidado la región temporal	Hundimiento, vacío, depresión	Ligera depresión	Se puede ver/sentir el músculo claramente definido
Región mandibular: músculo masetero	Observe al paciente colocándose directamente delante de él; pídale que apriete los dientes y mueva el maxilar inferior a uno y otro lado. Palpe el músculo masetero mientras se mueve el maxilar inferior	El paciente no puede apretar los dientes o mover el maxilar inferior de un lado al otro. Nota: Esto puede deberse a un fármaco sin relación con la desnutrición	El paciente demuestra una capacidad moderada para apretar los dientes	El paciente demuestra plena capacidad para apretar los dientes
Región clavicular: músculos pectoral mayor, deltoides, trapecio	Busque la prominencia ósea. Asegúrese de que el paciente no está encorvado hacia delante	Hueso abultado, prominente	Visible en los hombres, alguna protrusión en las mujeres	Invisible en los hombres; visible, pero no prominente, en las mujeres
Región clavicular y acromial: músculo deltoides	El paciente con los brazos a ambos lados; observe la forma	La articulación entre el hombro y el brazo parece cuadrada. Huesos prominentes. Protrusión muy marcada del acromion	El acromion puede sobresalir ligeramente	Curvas redondeadas en el brazo/hombro/cuello
Región escapular: músculos trapecio, supraespinoso, infraespinoso	Pida al paciente que extienda las manos y haga presión con ellas contra un objeto firme	Huesos prominentes y visibles, depresiones entre costillas/escápula u hombro/columna	Depresión leve o el hueso puede sobresalir ligeramente	Huesos no prominentes, ausencia de depresiones llamativas
Dorso de la mano: músculos interóseos	Examine el canto de la mano que corresponde al pulgar; observe la yema del pulgar mientras la punta del dedo índice toca la punta del pulgar	Zona deprimida entre el pulgar y el índice	Ligeramente deprimido	El músculo sobresale, podría ser plano en algunas personas adecuadamente nutridas

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

PARTE 1: Parámetros útiles para la valoración del estado nutricional general y de la presencia de desnutrición *(cont.)*

Zonas de exploración	Consejos	Desnutrición grave	Desnutrición leve-moderada	Nutrición adecuada
Parte inferior del cuerpo menos sensible a los cambios				
Región rotuliana: músculos cuádriceps	Pida al paciente que se siente con la pierna apoyada y doblada por la rodilla	Huesos prominentes, pocos signos de músculos alrededor de la rodilla	Rótula menos prominente, más redondeada	Los músculos sobresalen, los huesos no son prominentes
Región muscular anterior: músculos cuádriceps	Pida al paciente que se siente y apoye la pierna en un mueble bajo. Palpe los cuádriceps para diferenciar entre la masa de tejido muscular y el tejido adiposo	Depresión/línea en el muslo, claramente delgado	Ligera depresión en la cara interna del muslo	Correctamente redondeada, bien desarrollada
Parte posterior de la pantorrilla: músculo gemelo	Palpe el músculo de la pantorrilla para determinar la cantidad de tejido	Delgada, definición muscular mínima o nula; puede parecer fibrosa	Insuficientemente desarrollada	Masa de músculo bien desarrollada
Edema				
Descarte otras causas de edema, paciente en peso seco	Observe y palpe los tobillos y las manos para detectar posibles signos de edema	Depresión profunda o muy profunda, que dura un período de tiempo breve, moderado (31-60 s), la extremidad parece hinchada (3-4 +)	Depresión leve o moderada, ligera hinchazón de la extremidad, la depresión remite rápidamente (0-30 s)	Sin signos de acumulación de líquido

Notas:

1. Preséntese al paciente y/o a los familiares.
2. Explique las razones para solicitar la exploración.
3. Pida permiso al paciente para examinarle.
4. Lávese/séquese bien las manos; use guantes.
5. Utilice las precauciones estándar para prevenir la transmisión de enfermedades.

Bibliografía:

1. McCann L: Subjective global assessment as it pertains to the nutritional status of dialysis patients, *Dial Transplant* 25(4):190–202, 1996.
2. Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation: *Pocket guide to nutrition assessment of the patient with chronic kidney disease,* ed 3, (McCann L, editor), 2005. Disponible en: http://www.scribd.com/doc/6991983/Pocket-Guide-to-Nut-Crd. Último acceso: 30 de mayo de 2012.
3. Secker DJ, JeeJeebhoy KN: How to perform subjective global nutritional assessment in children, *J Acad Nutr Diet* 112:424–431, 2012.

Esta tabla ha sido elaborada por Jane White, PhD, RDN, FADA, LDN, Louise Merriman, MS, RDN, CDN, Terese Scollard, MBA, RDN, y el Cleveland Clinic Center for Human Nutrition. Su contenido ha sido aprobado por el Adult Malnutrition Education and Outreach Committee, un grupo de trabajo de la Academy of Nutrition and Dietetics y la American Society of Parenteral and Enteral Nutrition.

©2013 Academy of Nutrition and Dietetics. Malnutrition Coding in Biesemeier, C. Ed. Nutrition Care Manual. Octubre, impresión de 2013.

PARTE 2: Características clínicas que el médico puede recabar y documentar para corroborar un diagnóstico de desnutrición (Academy/ASPEN)

	DESNUTRICIÓN EN EL CONTEXTO DE CIRCUNSTANCIAS SOCIALES O AMBIENTALES		DESNUTRICIÓN EN EL CONTEXTO DE UNA ENFERMEDAD CRÓNICA		DESNUTRICIÓN EN EL CONTEXTO DE UNA ENFERMEDAD O UNA LESIÓN AGUDAS	
Características clínicas	**Desnutrición no grave (moderada)**	**Desnutrición grave**	**Desnutrición no grave (moderada)**	**Desnutrición grave**	**Desnutrición no grave (moderada)**	**Desnutrición grave**
Ingesta de energía[1] La desnutrición es el resultado de una ingesta o una asimilación insuficiente de alimentos y nutrientes; de ahí que una comparación de la ingesta reciente con las necesidades estimadas sea uno de los criterios primarios a la hora de definir la desnutrición. El médico puede obtener o revisar la historia de las comidas y la nutrición, calcular las necesidades energéticas óptimas, compararlas con las estimaciones de la energía consumida e informar de una ingesta inadecuada en forma de porcentaje de las necesidades energéticas estimadas a lo largo del tiempo	< 75% de las necesidades de energía estimadas durante > 7 días	≤ 50% de las necesidades de energía estimadas durante ≥ 5 días	< 75% de las necesidades de energía estimadas durante ≥ 1 mes	≤ 75% de las necesidades de energía estimadas durante ≥ 1 mes	< 75% de las necesidades de energía estimadas durante ≥ 3 meses	≤ 50% de las necesidades de energía estimadas durante ≥ 1 mes

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PARTE 2: Características clínicas que el médico puede recabar y documentar para corroborar un diagnóstico de desnutrición (Academy/ASPEN) *(cont.)*

Características clínicas	DESNUTRICIÓN EN EL CONTEXTO DE CIRCUNSTANCIAS SOCIALES O AMBIENTALES				DESNUTRICIÓN EN EL CONTEXTO DE UNA ENFERMEDAD CRÓNICA				DESNUTRICIÓN EN EL CONTEXTO DE UNA ENFERMEDAD O UNA LESIÓN AGUDAS			
	Desnutrición no grave (moderada)		Desnutrición grave		Desnutrición no grave (moderada)		Desnutrición grave		Desnutrición no grave (moderada)		Desnutrición grave	
Interpretación de la pérdida de peso[2-5] El médico puede evaluar el peso del paciente a la luz de otros hallazgos clínicos, como la presencia de hidratación insuficiente o excesiva. El médico puede valorar la variación del peso a lo largo del tiempo expresada en forma de porcentaje de pérdida de peso en relación con la valoración inicial	% 1-2 5 7,5	Tiempo 1 semana 1 mes 3 meses	% > 2 > 5 > 7,5	Tiempo 1 semana 1 mes 3 meses	% 5 7,5 10 20	Tiempo 1 mes 3 meses 6 meses 1 año	% > 5 > 7,5 > 10 > 20	Tiempo 1 mes 3 meses 6 meses 1 año	% 5 7,5 10 20	Tiempo 1 mes 3 meses 6 meses 1 año	% > 5 > 7,5 > 10 > 20	Tiempo 1 mes 3 meses 6 meses 1 año
Hallazgos físicos[5,6] La desnutrición produce generalmente cambios en la exploración física. El médico puede efectuar una exploración física y documentar cualquiera de los hallazgos que se citan a continuación como indicador de malnutrición												
Grasa corporal Pérdida de grasa subcutánea (p. ej., orbitaria, tricipital, tejido adiposo sobre las costillas)	Leve		Moderada		Leve		Grave		Leve		Grave	
Masa muscular Pérdida muscular (p. ej., emaciación de las sienes [músculo temporal], las clavículas [pectoral y deltoides], los hombros [deltoides], los músculos interóseos, la escápula [dorsal ancho, trapecio, deltoides], el muslo [cuádriceps] y la pantorrilla [gemelo])	Leve		Moderada		Leve		Grave		Leve		Grave	
Acumulación de líquidos El médico puede evaluar una acumulación de líquidos generalizada o localizada visible durante la exploración (extremidades o ascitis). La pérdida de peso suele quedar enmascarada por la retención generalizada de líquidos (edema) y puede observarse un aumento de peso	Leve		Moderada a grave		Leve		Grave		Leve		Grave	
Disminución de la fuerza prensil[7] Consulte los estándares normativos suministrados por el fabricante del dispositivo de medición	NA		Reducida y cuantificable		NA		Reducida y cuantificable		NA		Reducida y cuantificable	

Se recomiendan como mínimo dos de las seis características anteriores para poder diagnosticar desnutrición grave o no grave.

Notas:

Para determinar el índice de masa corporal (IMC), es mejor medir la estatura y el peso en vez de estimar aproximadamente esos parámetros. Hay que obtener el peso habitual para determinar el porcentaje e interpretar la importancia de la pérdida de peso.

Algunos indicadores básicos del estado de nutrición, como el peso corporal, el cambio de peso y el apetito, pueden mejorar considerablemente tras la realimentación en ausencia de inflamación. La realimentación y/o el apoyo nutricional pueden estabilizar, pero no mejorar significativamente, los parámetros nutricionales en caso de inflamación.

El National Center for Health Statistics define como *crónico* un trastorno/enfermedad que se prolonga durante 3 meses o más.[8]

No se han incluido las proteínas séricas (como la albúmina y la prealbúmina séricas) como características definitorias de la desnutrición, debido a que en análisis de pruebas recientes se ha comprobado que las concentraciones séricas de esas proteínas no varían en respuesta a los cambios en la ingesta de nutrientes.[9-12]

NA, no aplicable.

Bibliografía

1. Kondrup J: Can food intake in hospitals be improved? *Clin Nutr* 20:153–160, 2001.
2. Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, et al: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1:11–22, 1977.
3. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, et al: Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. National Institutes of Health, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, and American Society for Clinical Nutrition, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 21:133–156, 1977.
4. Rosenbaum K, Wang J, Pierson RN, et al: Time-dependent variation in weight and body composition in healthy adults, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 24:52–55, 2000.
5. Keys A: Caloric undernutrition and starvation, with notes on protein deficiency, *J Am Med Assoc* 138:500–511, 1948.
6. Sacks GS, Dearman K, Replogle WH, et al: Use of subjective global assessment to identify nutrition-associated complications and death in geriatric long-term care facility residents, *J Am Coll Nutr* 19:570–577, 2000.
7. Norman K, Stobäus N, Gonzalez MC, et al: Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status, *Clin Nutr* 30:135–142, 2011.
8. Hagan JC: Acute and chronic diseases. In Mulner RM, editor: *Encyclopedia of health services research* (vol 1), Thousand Oaks, CA, 2009, Sage, p 25.
9. American Dietetic Association Evidence Analysis Library: *Does serum prealbumin correlate with weight loss in four models of prolonged proteinenergy restriction: anorexia nervosa, non-malabsorptive gastric partitioning bariatric surgery, calorie-restricted diets or starvation*. Disponible en: http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id5251313&highlight5prealbumin& home5. Último acceso: 1 de agosto de 2011.
10. American Dietetic Association Evidence Analysis Library: *Does serum prealbumin correlate with nitrogen balance?* Disponible en: http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id5251315&highlight5prealbumin&home51. Último acceso: 1 de agosto de 2011.
11. American Dietetic Association Evidence Analysis Library: *Does serum albumin correlate with weight loss in four models of prolonged proteinenergy restriction: anorexia nervosa, non-malabsorptive gastric partitioning bariatric surgery, calorie-restricted diets or starvation*. Disponible en: http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id5 251263&highlight5albumin&home5. Último acceso: 1 de agosto de 2011.
12. American Dietetic Association Evidence Analysis Library: *Does serum albumin correlate with nitrogen balance?* Disponible en: http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id5251265&highlight5albumin&home51. Último acceso: 1 de agosto de 2011.

Esta tabla ha sido elaborada por Annalynn Skipper PhD, RDN, FADA. El contenido ha sido desarrollado por un grupo de trabajo de la Academy of Nutrition and Dietetics constituido por Jane White, PhD, RDN, FADA, LDN, Chair; Maree Ferguson, MBA, PhD, RDN; Sherri Jones, MS, MBA, RDN, LDN; Ainsley Malone, MS, RDN, LD, CNSD; Louise Merriman, MS, RDN, CDN; Terese Scollard, MBA, RDN; Annalynn Skipper, PhD, RDN, FADA; y el miembro del personal de la Academy of Nutrition and Dietetics Pam Michael, MBA, RDN. El contenido ha sido aprobado por un comité de la ASPEN formado por Gordon L. Jensen, MD, PhD, copresidente; Ainsley Malone, MS, RDN, CNSD, copresidente; Rose Ann Dimaria, PhD, RN, CNSN; Christine M. Framson, RDN, PHD, CSND; Nilesh Mehta, MD, DCH; Steve Plogsted, PharmD, RPh, BCNSP; Annalynn Skipper, PhD, RDN, FADA; Jennifer Wooley, MS, RDN, CNSD; Jay Mirtallo, RPh, BCNSP, Board Liaison; y el miembro del personal de la ASPEN Peggi Guenter, PhD, RN. Posteriormente, fue aprobado por el consejo de directores de la ASPEN. La información de la tabla fue actualizada el 1 de febrero de 2012. Es previsible que se produzcan cambios conforme se vayan publicando nuevos estudios. Adaptado de Skipper A. Malnutrition coding. In: Skipper A, editor: *Nutrition care manual,* Chicago, IL, 2012, Academy of Nutrition and Dietetics. TOMADO DE: White JV, et al: Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition), *JPEN* 36:275, 2012.

PARTE 3: **Exploración física orientada a la nutrición**

Sistema	Hallazgos normales	Hallazgos anómalos	Posibles causas nutricionales y metabólicas	Causas no nutricionales
Constitución física. Véase la parte 1, sobre valoración general	Peso apropiado para la estatura, bien nutrido, alerta y cooperativo con buena vitalidad	Pérdida de peso, masa muscular y reservas de grasa, emaciación de músculos esqueléticos (manos, cara, cuádriceps y deltoides), pérdida de grasa subcutánea (cara, tríceps, muslos, cintura) o pérdida general de peso, sarcopenia (pérdida de masa corporal magra en adultos mayores). Véase la parte 1 Retraso del crecimiento en niños Velocidad inadecuada de aumento de estatura y de peso en niños y adolescentes	Ingesta subóptima de energía y proteínas Desnutrición no grave Desnutrición grave	Trastornos endocrinos, trastornos osteógenos, trastornos menopáusicos secundarios a depleción de estrógenos Sarcopenia por disminución de la actividad física, aumento de las citocinas (interleucina 6) y disminución de las concentraciones de hormona del crecimiento y de factor de crecimiento seudoinsulínico
Piel	Color saludable, blanda, turgencia húmeda con retracción instantánea, aspecto suave	Reservas de grasa excesivas	Ingesta energética excesiva	Diabetes, esteroides
		Cicatrización inadecuada o tardía de las heridas, úlceras de presión	Deficiencia de proteínas Deficiencia de vitamina C Deficiencia de cinc	Mala perfusión vascular

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PARTE 3: **Exploración física orientada a la nutrición *(cont.)***

Sistema	Hallazgos normales	Hallazgos anómalos	Posibles causas nutricionales y metabólicas	Causas no nutricionales
		Seca con líneas finas y descamación, escamosa (xerosis)	Deficiencia de grasas esenciales Deficiencia de vitamina A	Factores ambientales o de higiene
		Placas como espinas alrededor de los folículos pilosos en las nalgas, los muslos o las rodillas (hiperqueratosis folicular)	Deficiencia de vitamina A Deficiencia de grasas esenciales	
		Dermatitis pelagrosa (hiperpigmentación de la piel expuesta a la luz solar)	Deficiencia de niacina Deficiencia de triptófano	Quemaduras térmicas, solares o químicas; enfermedad de Addison
		Palidez	Deficiencia de hierro Deficiencia de ácido fólico Deficiencia de vitamina B_{12}	Trastornos de la pigmentación cutánea, hemorragias, hipovolemia, hipoperfusión
		Dermatitis generalizada	Deficiencia de cinc Deficiencia de ácidos grasos esenciales	Dermatitis atópica, dermatitis de contacto, erupciones alérgicas o farmacológicas, psoriasis, trastornos del tejido conjuntivo
		Pigmentación amarillenta	Exceso de carotenos Deficiencia de vitamina B_{12}	Ictericia
		Poca turgencia cutánea	Pérdida de líquidos	Proceso de envejecimiento
		Petequias, equimosis	Deficiencia de vitamina K Deficiencia de vitamina C	Sobredosis de ácido acetilsalicílico, hepatopatía o traumatismo
Uñas	Superficie ungueal lisa, translúcida, ligeramente curva y firmemente adherida al lecho ungueal; relleno capilar inmediato de los lechos ungueales	Forma de cuchara (coiloniquia)	Deficiencia de hierro Desnutrición no grave Desnutrición grave	EPOC, cardiopatía, estenosis aórtica, diabetes, lupus, quimioterapia
		Mates, sin brillo	Deficiencia de proteínas Deficiencia de hierro	Efectos químicos
		Pálidas, moteadas, no palidecen	Deficiencia de vitamina A Deficiencia de vitamina C	Infección, efectos químicos
		Crestas transversales, más de una extremidad	Deficiencia de proteínas	Líneas de Beau, surcos causados por traumatismos, oclusión coronaria, dermopatías, enfermedades pasajeras
Cuero cabelludo	Sonrosado, sin lesiones, sensible; fontanelas sin zonas blandas ni prominentes	Blandura o craneotabes	Deficiencia de vitamina D	
		Fontanela abierta anterior (normalmente se cierra hacia $<$ 18 meses de edad)	Deficiencia de vitamina D	Hidrocefalia
Pelo	Brillo natural, color y cantidad uniformes, de textura fina o basta	Ausencia de brillo y lustre, fino, ralo	Deficiencia de proteínas Deficiencia de cinc Deficiencia de biotina Deficiencia de ácido linoleico	Hipotiroidismo, quimioterapia, psoriasis, tratamientos de color
		Se desprende fácilmente	Deficiencia de proteínas Deficiencia de biotina	Hipotiroidismo, quimioterapia, psoriasis, tratamientos de color
		Bandas alternas de pelo claro y oscuro en niños pequeños (signo de la bandera)	Deficiencia de proteínas	Cabello aclarado o sometido a procesos químicos
		Pelo en «sacacorchos»	Deficiencia de cobre Deficiencia de vitamina C	Enfermedad de Menkes Alteración química
		Canas prematuras	Deficiencia de selenio Deficiencia de vitamina B_{12}	Enfermedad de Graves, fármacos
Cara	Piel caliente, lisa, seca, blanda, húmeda, con retracción instantánea	Despigmentación difusa, hinchazón	Deficiencia de proteínas	Esteroides y otros fármacos

PARTE 3: Exploración física orientada a la nutrición *(cont.)*

Sistema	Hallazgos normales	Hallazgos anómalos	Posibles causas nutricionales y metabólicas	Causas no nutricionales
		Palidez	Deficiencia de hierro Deficiencia de ácido fólico Deficiencia de vitamina B_{12}	Estados de perfusión limitada, disminución de la volemia
		Cara de luna llena	Deficiencia de proteínas	Enfermedad de Cushing, esteroides
		Emaciación temporal bilateral. Véase la parte 1	Deficiencia de proteínas Déficit de energía	Trastornos neuromusculares
		Límite mucocutáneo indiferenciado	Deficiencia de riboflavina	
Ojos	Distribución uniforme de cejas, párpados, pestañas; conjuntiva sonrosada sin secreciones; escleróticas sin manchas; córnea transparente; piel sin grietas ni lesiones	Conjuntivas pálidas	Deficiencia de hierro Deficiencia de folato Deficiencia de vitamina B_{12}	Estados de gasto reducido
		Nictalopía	Deficiencia de vitamina A	
		Secos, manchas grisáceas, amarillas o blanquecinas espumosas en la esclerótica (manchas de Bitot)	Deficiencia de vitamina A	Terigión, enfermedad de Gaucher
		Córnea mate, lechosa u opaca (xerosis corneal)	Deficiencia de vitamina A	
		Aspecto mate, seco y rugoso de la esclerótica de los ojos y el interior de los párpados (xerosis conjuntival)	Deficiencia de vitamina A	Factores químicos, ambientales
		Reblandecimiento de la córnea (queratomalacia)	Deficiencia de vitamina A	
		Extremos oculares agrietados y eritematosos (palpebritis angular)	Deficiencia de riboflavina Deficiencia de niacina	Infección, cuerpos extraños
Nariz	Forma uniforme, tabique ligeramente a la izquierda de la línea media, orificios nasales permeables en ambos lados, mucosa sonrosada y húmeda, capaz de identificar olores	Escamosa, grasienta, con material grisáceo o amarillento alrededor de los orificios nasales (seborrea nasolabial)	Deficiencia de riboflavina Deficiencia de niacina Deficiencia de piridoxina	
		Inflamación, eritema de tracto sinusal, secreción, obstrucción o pólipos	Irritación de las membranas cutáneas	Necesidad de reconsiderar si hay que colocar una sonda de alimentación enteral; evalúe posibles alergias no alimentarias
Cavidad oral				
Labios, boca	Sonrosados, simétricos, superficie lisa intacta	Estomatitis angular (grietas bilaterales, eritema labial)	Deficiencia de riboflavina Deficiencia de niacina Deficiencia de piridoxina Deshidratación	Prótesis dentales mal adaptadas, herpes, sífilis, VIH, exposición ambiental
		Queilosis (grietas verticales o fisuras en los labios)	Deficiencia de riboflavina, Deficiencia de niacina Deshidratación	VIH (sarcoma de Kaposi), exposición ambiental
		Cuarteados o pelados	Deshidratación	Exposición ambiental
		Inflamación general	Proteínas, energía, ácido fólico	Xerostomía
Lengua	Sonrosada, húmeda, en la línea media, simétrica con textura rugosa	Magenta (color rojo-morado), inflamación de la lengua (glositis)	Deficiencia de riboflavina, deficiencia de B_6 Deficiencia de niacina Deficiencia de folato Deficiencia de vitamina B_{12} Deficiencia de riboflavina Deficiencia de hierro	Enfermedad de Crohn, uremia, trastornos infecciosos, antibióticos, neoplasias malignas, sustancias irritantes (exceso de tabaco, alcohol, especias), dermopatía generalizada

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PARTE 3: Exploración física orientada a la nutrición *(cont.)*

Sistema	Hallazgos normales	Hallazgos anómalos	Posibles causas nutricionales y metabólicas	Causas no nutricionales
		Lisa, resbaladiza, pérdida de las papilas (papilas filiformes atróficas)	Deficiencia de folato Deficiencia de niacina Deficiencia de riboflavina Deficiencia de hierro Deficiencia de vitamina B_{12} Desnutrición no grave Desnutrición grave	
		Sentido del gusto alterado (disgeusia)	Deficiencia de cinc	Tratamiento oncológico, fármacos, edad avanzada, traumatismos, sífilis, xerostomía, prótesis dentales mal adaptadas, mala higiene
		Disminución del gusto (hipogeusia)	Deficiencia de cinc Deficiencia de vitamina A	Tratamiento oncológico, edad avanzada, fármacos, xerostomía
Encías	Sonrosadas, húmedas, sin esponjosidad	Esponjosas, sangrantes, retraídas	Deficiencia de vitamina C Deficiencia de riboflavina	Fenitoína y otros fármacos, mala higiene, linfomas, policitemia, trombocitopenia
		Rojas, inflamadas, hipertrofia gingival interdental	Deficiencia de vitamina C Deficiencia de ácido fólico, deficiencia de vitamina B_{12}	Fenitoína, mala higiene oral, linfoma, intoxicación por vitamina A
Dientes	Dientes reparados, firmes; pueden ser de diferentes tonalidades de blanco	Dientes ausentes, restauraciones defectuosas, caries, dientes sueltos	Ingesta excesiva de azúcar	Traumatismos, sífilis, envejecimiento, mala higiene dental
		Parches blancos o parduzcos (aspecto moteado)	Exceso de fluoruro	Hipoplasia, erosión del esmalte dental
Nervios craneales	Intactos	Anómalos	Vía de alimentación	
Reflejo nauseoso	Intacto	Ausente	Vía de alimentación	
Maxilar inferior	Alineamiento correcto, movimiento de lado a lado	Alineamiento y movimiento incorrectos	Capacidad para masticar correctamente	
Glándula parótida	Situada por delante del lóbulo de la oreja, de tamaño normal	Hiperplasia bilateral	Desnutrición no grave Desnutrición grave	Bulimia, quistes, tumores, hiperparatiroidismo
Bultos cervicales	Tráquea en la línea media, se mueve libremente sin aumento de tamaño o ganglios	Tiroides aumentada de tamaño	Deficiencia de yodo	Cáncer, alergia, infección por frío
Sistema cardiopulmonar				
Tórax, pulmones	Tórax anterior y posterior; músculos y reservas de grasa adecuadas, respiraciones regulares y sin esfuerzo, ascenso y descenso simétrico del tórax durante la inspiración y la espiración, ruidos pulmonares claros	Emaciación de músculos somáticos y tejido adiposo; respiraciones fatigosas; ruidos respiratorios como crepitación, sibilancias y *roncus:* evalúe el estado hídrico y la posible presencia de secreciones tenaces que puedan dificultar la respiración e incrementar el gasto energético; considere también un posible aumento de la frecuencia y profundidad de las respiraciones o un descenso de la frecuencia y profundidad de las respiraciones	Desnutrición no grave Desnutrición grave Acidosis metabólica Alcalosis metabólica	Trastornos respiratorios (p. ej., EPOC)
Corazón	Ritmo regular y frecuencia dentro del intervalo normal; ruidos cardíacos S_1 y S_2	Ritmo irregular	Deficiencia o exceso de potasio Deficiencia de calcio Deficiencia o exceso de magnesio Deficiencia de fósforo	Cardiopatías pulmonares, estrés
		Cardiomegalia	Deficiencia de tiamina asociada a anemia y beriberi	
		Edema con fóvea	Retención de cloruro sódico, que hace que el cuerpo retenga agua Trastornos cardíacos, hepáticos, renales asociados a edema Fuga de líquido a los espacios tisulares intersticiales	

PARTE 3: Exploración física orientada a la nutrición *(cont.)*

Sistema	Hallazgos normales	Hallazgos anómalos	Posibles causas nutricionales y metabólicas	Causas no nutricionales
Dispositivos de acceso vascular intactos	Ausencia de hinchazón, eritema, drenaje	Drenaje purulento, hinchazón, eritema excesivo	Efectos nutricionales si hay que retirar el dispositivo	
Abdomen	Blando, no distendido, simétrico, bilateral sin masas, ombligo en la línea media, ausencia de ascitis, ruidos intestinales presentes y normoactivos; sonido timpánico en la percusión; dispositivo de alimentación intacto sin eritema ni hinchazón	Distensión simétrica generalizada	Obesidad	Órganos aumentados de tamaño, líquido o gas, íleo por otros trastornos
		Ombligo prominente y evertido; aspecto brillante y tenso (ascitis)	Problemas alimentarios relacionados con los efectos sobre las proteínas, los líquidos, el sodio	
		Abdomen escafoideo	Desnutrición no grave Desnutrición grave	
		Ruidos intestinales aumentados	Efectos nutricionales en la gastroenteritis (normales si se deben a dolores por hambre)	
		Tintineo agudo	Efectos nutricionales en caso de presencia de líquido y aire intestinales, indicativos de obstrucción precoz	
		Ruidos intestinales disminuidos	Efectos nutricionales en caso de peritonitis o íleo paralítico	
Riñón, uréter, vejiga	Orina de color amarillo dorado (puede ir desde el amarillo pálido al dorado oscuro), clara sin turbidez, excreción adecuada	Menor excreción, orina muy oscura, concentrada	Deshidratación	
Sistema musculoesquelético	Rango de movilidad completo sin hinchazón ni dolor articular, fuerza muscular adecuada	Imposibilidad de flexionar, extender o girar el cuello adecuadamente	Interferencia en la capacidad para alimentarse o establecer contacto de la mano a la boca	
		Disminución del margen de movimiento, hinchazón, menor movilidad articular de las extremidades superiores; emaciación muscular en los brazos y las piernas; pliegue cutáneo en las nalgas	Desnutrición no grave Desnutrición grave	
		Articulaciones hinchadas y dolorosas	Deficiencia de vitamina C Deficiencia de vitamina D	Trastornos del tejido conjuntivo
		Sensibilidad ósea	Deficiencia de vitamina A	
		Aumento de tamaño de las epífisis en las muñecas, los tobillos o las rodillas	Deficiencia de vitamina D Deficiencia de vitamina C	Traumatismos, deformidad o causa congénita
		Piernas arqueadas	Deficiencia de vitamina D Deficiencia de calcio	
		Rosario costal	Deficiencia de vitamina D Deficiencia de calcio	Raquitismo renal, malabsorción
		Dolor en las pantorrillas y los muslos	Deficiencia de tiamina	Trombosis venosa profunda, otras neuropatías u otros trastornos
Sistema neurológico	Alerta, orientado, coordinación de manos a boca; ausencia de debilidad o temblores	Alerta mental mermada o nula; coordinación entre las manos y la boca inadecuada o ausente	Interferencia en la capacidad para comer o establecer contacto de la mano con la boca	

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PARTE 3: **Exploración física orientada a la nutrición *(cont.)***

Sistema	Hallazgos normales	Hallazgos anómalos	Posibles causas nutricionales y metabólicas	Causas no nutricionales
		Cambios psicomotores, déficits cognitivos y sensoriales, pérdida de memoria, confusión, neuropatía periférica	Desnutrición no grave Desnutrición grave Deficiencia de tiamina Deficiencia de piridoxina Deficiencia de vitamina B_{12}	Traumatismos, trastornos neurológicos, lesión cerebral, tumor cerebral, quimioterapia
		Demencia	Deficiencia de tiamina Deficiencia de niacina Deficiencia de vitamina B_{12}	Traumatismos, trastornos neurológicos, vasculopatías, lesión cerebral, tumor cerebral, quimioterapia
		Tetania	Deficiencia de calcio Deficiencia de magnesio	
		Parestesias o entumecimiento con distribución en guante-calcetín	Deficiencia de vitamina B_{12} Deficiencia de tiamina	Neuropatía diabética
	Nervios craneales intactos; los nervios de mayor importancia nutricional son el trigémino, el facial, el glosofaríngeo, el vago y el hipogloso			
	Reflejos (los habituales en la exploración son el bicipital, el braquiorradial, el rotuliano y el de Aquiles), funcionamiento dentro de un intervalo normal de 2^{++}	Reflejos hiperactivos	Hipocalcemia	Tetania, trastornos de la motoneurona superior
	Reflejos hipoactivos	Hipopotasemia		Asociados a trastornos metabólicos como la diabetes mellitus y el hipotiroidismo
		Reflejos de Aquiles y rotuliano hipoactivos	Deficiencia de tiamina Deficiencia de vitamina B_{12}	Trastorno neurológico

Esta tabla no pretende ser una lista exhaustiva de todas las deficiencias nutricionales o metabólicas o de ejemplos no nutricionales.
EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *VIH,* virus de la inmunodeficiencia humana.
Tomado de Litchford, MD: *Nutrition-focused physical assessment: making clinical connections.* Greensboro, NC, 2012, CASE Software & Books.
Hammond K: Physical assessment: a nutritional perspective. *Nurse Clin North Am* 32(4):779, 1997. Modificado en 2010.
Matarese LE, Gottschlich M, editors: *Contemporary nutrition support practice,* Philadelphia, PA, 2003, Saunders Company.
Porter RS, Kaplan JL, editors: *Nutrition disorders, Merck Manual online.* Disponible en: https://www.merckmanuals.com/professional/nutritionaldisorders/undernutrition/overview-of-undernutrition. Último acceso: 4 de febrero de 2019.

DESNUTRICIÓN INFANTIL

A menudo, el primer signo de desnutrición infantil es una anomalía en las mediciones antropométricas. Utilizando el Nutrition Care Process, el dietista-nutricionista titulado (DNT) utiliza su capacidad de razonamiento clínico para determinar la etiología del patrón de crecimiento anómalo (p. ej., relacionado con un trastorno agudo o crónico y el grado de inflamación existente). Entre los factores relacionados con enfermedades que pueden contribuir a la desnutrición infantil cabe destacar la inanición, la malabsorción, el aumento de la tasa metabólica, las alteraciones en la utilización de los nutrientes y el aumento de la pérdida de nutrientes. Los datos reunidos durante la valoración se cotejarán con los criterios diagnósticos. Existen dos categorías de criterios diagnósticos. En el primer grupo de criterios se utiliza solo un punto de datos. Esos criterios son mediciones antropométricas que se comparan con un estándar de crecimiento. Un estándar de crecimiento refleja un crecimiento óptimo o un crecimiento potencial en niños de diferentes edades. Los estándares de crecimiento se definen en términos de percentiles o puntuaciones Z. Los percentiles son un porcentaje de las observaciones que quedan por encima o por debajo del valor de la variable. Por ejemplo, si la estatura de un niño está en el percentil 25, esto quiere decir que de 100 niños normales del mismo sexo y edad, 75 serán más altos que este niño y 25 serán más bajos.

Para las características de la desnutrición infantil se utilizan las puntuaciones Z debido a que estos puntos de datos se calculan sobre la base de la distribución de la población de referencia, incluyendo tanto la media como la desviación estándar. La ventaja de estas puntuaciones radica en la posibilidad de compararlas entre diferentes edades y sexos y de cuantificar el estado de crecimiento de los niños cuyas mediciones antropométricas quedan fuera de los intervalos de percentiles. Los criterios comprenden las puntuaciones Z para el peso en relación con la altura, el IMC, la longitud o estatura y el perímetro en el punto medio de la parte superior del brazo.

El segundo grupo de criterios diagnósticos se emplea cuando se dispone de dos o más puntos de datos. Esos criterios comprenden la velocidad de aumento de peso, la pérdida de peso, la desaceleración del peso en relación con la longitud o la estatura, la puntuación Z y la ingesta inadecuada de energía y proteínas. Para más información, consulte la declaración de consenso de la Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Indicators recommended for the identification and documentation of pediatric malnutrition, *J Acad Nutr Diet* 114:1988–2000, 2014.

APÉNDICE 12

Valores de laboratorio para la evaluación y el seguimiento nutricionales

I. PRINCIPIOS DE LOS ANÁLISIS NUTRICIONALES

A. Propósito

Las pruebas de laboratorio se usan para determinar la disponibilidad de nutrientes en los tejidos y los líquidos biológicos. Resultan cruciales para poder valorar tanto la insuficiencia de nutrientes como las deficiencias manifiestas. Los datos de laboratorio son los únicos datos objetivos «controlados» (es decir, que cada vez que se analiza una muestra se comprueba la validez del método de medición examinando otra muestra con un valor conocido) que se usan en la valoración nutricional. La muestra conocida recibe el nombre de *control* y, si el valor que se obtiene para la muestra queda fuera del intervalo de la variabilidad analítica normal, se vuelven a medir tanto la muestra como el control.

El nutricionista profesional puede utilizar los resultados de los análisis para respaldar datos subjetivos y hallazgos clínicos con el objeto de alcanzar una valoración nutricional personalizada que permita realizar intervenciones más enfocadas y obtener resultados satisfactorios. Los valores de laboratorio aportan datos objetivos que resultan muy útiles durante la supervisión rutinaria y pueden servir para valorar los progresos y tratar determinados efectos secundarios como la inflamación, las alteraciones en el metabolismo de los lípidos y la glucosa, y el estado inmunitario.

B. Tipos de muestras

En condiciones ideales, la muestra que se va a analizar refleja en gran medida el contenido corporal total del nutriente que se analiza. Sin embargo, en muchos casos no se puede obtener fácilmente una muestra óptima. Las muestras más utilizadas para los análisis son:

Sangre entera: debe extraerse junto con un anticoagulante si se va a analizar todo lo que contiene la sangre. Los dos anticoagulantes utilizados habitualmente para los análisis de sangre entera son el ácido etilendiaminotetraacético, un quelante del calcio que se emplea en análisis hematológicos, y la heparina (que mantiene la sangre en su estado más natural).

Células sanguíneas: separadas de la sangre entera sin coagular para poder medir los analitos celulares que contiene: eritrocitos (indican una ventana de 120 días en la composición intracelular y de las membranas), diversos componentes hemáticos, como leucocitos, moléculas unidas a proteínas y otros.

Plasma: el líquido sin coagular que baña los elementos formes (células sanguíneas).

Suero: el líquido que queda una vez que ha coagulado la sangre entera o el plasma. Faltan o están muy mermadas las proteínas de la coagulación y sustancias relacionadas.

Orina: contiene un concentrado de metabolitos y toxinas potenciales excretados.

Heces: importantes para poder evaluar diferentes parámetros funcionales gastrointestinales, como marcadores inflamatorios, microbiología, micología, parasitología, marcadores digestivos y análisis nutricionales cuando no se absorben los nutrientes y, por consiguiente, aparecen en la materia fecal.

Saliva: análisis de laboratorio para estudiar parámetros endocrinos, inflamatorios, infecciosos, inmunológicos, algunos nutrientes y otros parámetros a partir de muestras de células bucales o de saliva entera.

Genómica: más allá de las pruebas metabólicas de macronutrientes y micronutrientes utilizadas desde siempre, los análisis genómicos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) constituyen indicadores clínicos genómicos más recientes para determinar las influencias nutrigenéticas y nutrigenómicas sobre el metabolismo de un individuo (v. capítulo 6).

Aire espirado: la medición de la concentración de los gases espirados representa un método no invasivo y muy útil para valorar el metabolismo bacteriano. Las recientes mediciones del óxido nítrico espirado y la cetosis pueden ayudar a evaluar la inflamación o el estado tóxico en determinados trastornos médicos.

Pelo: un tejido fácil de obtener; utilizado habitualmente para medir minerales; suele ser un mal indicador de las concentraciones corporales reales.

Otros tejidos: se han utilizado biopsias de grasa para medir aproximadamente las reservas de vitamina D en investigaciones.

C. Interpretación de los datos de laboratorio

Como cualquier otro parámetro, los datos nutricionales pueden ser cuantitativos (p. ej., cuánto, con qué frecuencia, con qué rapidez), semicuantitativos (p. ej., muchos, la mayor parte, pocos, bastantes, habitualmente, la mayoría, varios) o cualitativos (p. ej., color, forma, especie). Los datos cuantitativos tienen la ventaja de que resultan menos ambiguos o más objetivos que otros tipos de observaciones. Aunque los datos de laboratorio objetivos constituyen un recurso importantísimo en la valoración nutricional, conviene extremar las precauciones a la hora de utilizar un único resultado aislado de una prueba para realizar una valoración. Los valores aislados suelen ser engañosos, especialmente cuando se emplean fuera del contexto de los hábitos de vida de una persona; de su estado clínico; de sus antecedentes dietéticos, médicos y genómicos, y de los resultados de las pruebas si se dispone de ellos. Aparte de su importancia para poder identificar deficiencias o excesos manifiestos de nutrientes, los mejores datos se obtienen analizando los cambios en los valores analíticos y los signos físicos clínicos manifiestos (p. ej., condiciones cutáneas afectadas). Es especialmente importante supervisar los valores analíticos cuando se contemplan posibles intervenciones nutricionales que implican unas concentraciones potencialmente peligrosas por encima de los límites superiores (LS), como en el caso de las vitaminas liposolubles o de minerales como el selenio.

Al supervisar posibles cambios en los valores de las pruebas nutricionales de un paciente, hay que considerar la cantidad de cambio que se necesita para poder considerar que una diferencia resulta significativa. El cambio necesario para poder establecer una significación estadística recibe el nombre de *diferencia crítica.* Se calcula a partir de la medición de las varianzas calculadas a partir de mediciones repetidas de un analito: 1) muestras obtenidas, en varios momentos diferentes, de varias personas sanas (variación intraindividual), y 2) muestras independientes de un conjunto de muestras muy grande (variación analítica).

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

En la práctica, las valoraciones no se basan en la medición de un único analito en un momento determinado, salvo en el caso de las deficiencias graves o los excesos peligrosos. Los cambios en las pruebas de laboratorio pueden tener significación biológica (p. ej., el estado del paciente está mejorando) mucho antes de que se alcance la significación estadística. Los cambios en los datos analíticos pueden preceder a cambios en otros índices nutricionales, pero, por lo general (aunque no siempre), los datos disponibles deben apuntar a la misma conclusión.

D. Intervalos de referencia

Generalmente, para poder determinar si un determinado valor de laboratorio es anómalo (especialmente cuando no se dispone de datos seriados) se compara con un intervalo de referencia diagnóstico. El intervalo de referencia se elabora a partir de un gran número de valores analíticos (desde 20 hasta > 1.000). Se determinan el valor medio y la desviación estándar para esos datos y se calcula el intervalo de referencia a partir de las 62 desviaciones estándar medias. Si el grupo de la muestra es representativo de la población de referencia, el intervalo de referencia comprenderá valores que reflejan los datos observados aproximadamente en el 95% de la población de referencia. Aproximadamente el 2,5% de esa población normal presentará valores por encima del límite superior del intervalo de referencia, y el 2,5% tendrá valores por debajo del límite inferior. Esto significa que un individuo normal de cada 20 presentará un valor por encima o por debajo del intervalo de referencia.

Se pueden establecer intervalos de referencia para diferentes poblaciones. Por ejemplo, se pueden elaborar intervalos de referencia basados en el sexo, la edad, la etnia, etc. En la práctica, se suelen ignorar las diferencias entre poblaciones debido a que las pequeñas diferencias en un analito nutricional no suelen tener demasiada importancia. No obstante, en el caso de los valores en el límite, puede que haya que considerar la posible influencia de las diferencias que existen entre la población del paciente y la población de referencia. En muchos casos, para determinar los intervalos de referencia se obtiene sangre del personal que trabaja en el laboratorio clínico o las proximidades. Esta población suele presentar un sesgo hacia personas más jóvenes, tiene una diversidad étnica limitada e incluye una representación excesiva de mujeres.

Conforme la bromatología sigue evolucionando rápidamente merced a los avances tecnológicos y científicos, incluyendo los resultados de las pruebas genómicas individuales, los cambios observados en los valores analíticos pueden interpretarse como un indicio de las tendencias metabólicas y las influencias genotípicas, incluso dentro del intervalo de referencia para una prueba. La habilidad del bromatólogo para detectar insuficiencias de nutrientes o desequilibrios relacionados con influencias nutricionales puede facilitar una valoración más enfocada que permita mejorar los resultados del tratamiento.

E. Unidades

Para mostrar los valores analíticos que dependen de los nutrientes se emplean muchos tipos de unidades. Existen dos sistemas básicos de unidades de uso corriente: el sistema convencional y el Sistema Internacional de Unidades (SI). El sistema convencional adolece a veces de falta de convención; debido a ello, diferentes laboratorios adoptan unidades distintas para describir el mismo analito. Por ejemplo, la documentación convencional de un valor de calcio ionizado podría ser 2,3 mEq/l, 46 mg/l o 4,6 mg/dl. Sin embargo, en el SI solo se permite utilizar 1,15 mmol/l.

F. Naturaleza de las pruebas nutricionales y tipos de pruebas

Generalmente, los análisis de laboratorio son pruebas estáticas (es decir, se mide la concentración de un analito en un líquido biológico [p. ej., una muestra de sangre en ayunas] en un momento determinado). La valoración del estado de un nutriente con estos métodos suele ser inexacta o distorsionada. Para valorar algunos nutrientes se pueden emplear pruebas basadas en mediciones que reflejan la disponibilidad endógena de un nutriente para una función biológica cuantificable (p. ej., bioquímica, tejido u órgano). Con más frecuencia, para efectuar una valoración funcional del estado de un nutriente se puede medir un marcador bioquímico (es decir, un metabolito normal o anómalo) de esa función. Se puede considerar que los resultados de este tipo de pruebas reflejan de manera fidedigna la normalidad de una reserva de nutrientes o las posibles necesidades individuales genómicas de un nutriente.

PERSPECTIVA CLÍNICA

Análisis de la impedancia bioeléctrica (AIB) y espectroscopia de bioimpedancia (EBI): una prueba funcional para valorar el estado nutricional

La valoración nutricional está alcanzando un nuevo grado de especificidad merced a la explosión de la tecnología y a los descubrimientos en el ámbito de la fisiopatología de las enfermedades y las funciones del cuerpo humano. Estos avances nos ayudan a identificar el estado nutricional a nivel molecular. El análisis de la impedancia bioeléctrica (AIB) y la espectroscopia de bioimpedancia (EBI) tienen unos antecedentes fiables en el ámbito de la investigación, pero recientemente han encontrado una aplicación cada vez más frecuente como herramienta clínica para la valoración nutricional.

El AIB permite estimar la composición corporal y la actividad celular midiendo la impedancia eléctrica global del organismo. Para esta prueba se aplican unos conductores (electrodos) en la mano y el pie del individuo y se envía una pequeña corriente eléctrica alterna a través del cuerpo (v. figura de la página siguiente). Las diferentes propiedades de conducción de la electricidad por los distintos tejidos corporales (adiposo, muscular y esquelético) y el grado de hidratación influyen en la medición de la impedancia. Para calcular los distintos parámetros que se pueden medir con esta técnica se emplea un algoritmo obtenido a partir del análisis estadístico de mediciones del AIB.

Para que los resultados obtenidos sean válidos, es fundamental que la hidratación sea normal, con estas recomendaciones antes de realizar la prueba:

1. Beber agua (500-700 ml durante las 4 h anteriores a la prueba).
2. No ingerir alcohol durante las 12 h anteriores a la prueba.
3. No ingerir alimentos ni bebidas con cafeína durante las 4 h anteriores a la prueba.
4. No realizar ejercicio moderado o intenso durante las 12 h anteriores a la prueba.

La prueba AIB está contraindicada en gestantes o en pacientes con implantes como marcapasos o desfibriladores. Hay que procurar realizar los AIB de seguimiento siempre a la misma hora del día.

Se comercializan aparatos de AIB que miden únicamente el porcentaje de grasa y el peso corporal. Pero existen instrumentos profesionales de AIB o EBI que proporcionan datos de todo el cuerpo más completos y fiables y calculan automáticamente el agua corporal total, el agua intracelular y extracelular, la masa magra, el porcentaje de grasa corporal, el ángulo de fase, la capacitancia y la masa celular corporal. Resultan muy útiles para documentar los progresos de un individuo a lo largo del tiempo. Las investigaciones realizadas en la última década han proporcionado resultados prometedores a la hora de utilizar el ángulo de fase obtenido con la prueba de AIB como indicador pronóstico de algunas neoplasias (Norman et al., 2010) y otros trastornos crónicos (Maddocks et al., 2014).

Los numerosos parámetros que se miden en una prueba AIB o EBI proporcionan tres categorías de datos:

1. *Antropometría:* índice de masa corporal (IMC), tasa metabólica basal (TMB), porcentaje de grasa corporal y porcentaje de masa magra corporal. Estas mediciones se utilizan para controlar el peso, supervisar los síndromes de emaciación y elaborar la asistencia aguda de las prescripciones dietéticas. Para obtener estos resultados hay que introducir el peso, la estatura, la edad, el sexo y la fecha.
2. *Metabolismo celular:* el ángulo de fase, que mide la fluidez de la membrana celular, es un marcador pronóstico de la mortalidad, la capacitancia (resistencia

PERSPECTIVA CLÍNICA *(cont.)*

Análisis de la impedancia bioeléctrica (AIB) y espectroscopia de bioimpedancia (EBI): una prueba funcional para valorar el estado nutricional

eléctrica de la membrana celular) y la masa celular corporal (el número o la cantidad de células con actividad metabólica). Estas tres mediciones ofrecen una técnica sencilla, no invasiva y reproducible para evaluar los cambios en la composición del cuerpo y el estado nutricional. El ángulo de fase (AIB) permite detectar cambios en las propiedades eléctricas de los tejidos y se podría usar como un marcador de desnutrición para investigar diferentes trastornos en la práctica clínica. Los ángulos de fase reducidos son indicio de muerte celular o de merma de la integridad celular, mientras que los ángulos de fase elevados indican una gran cantidad de membranas celulares intactas (Selberg y Selberg, 2002).

3. *Hidratación:* agua corporal total (en kilogramos y como porcentaje), agua intracelular (en kilogramos y como porcentaje) y agua extracelular (en kilogramos y como porcentaje).

Actualmente, cualquier profesional que se dedique a la bromatología puede considerar la posibilidad de añadir un aparato de AIB o EBI de precio razonable a sus herramientas de valoración nutricional para facilitar el tratamiento de sus clientes o pacientes. Actualmente existen cuatro compañías que distribuyen instrumentos profesionales de AIB o EBI:
https://www.impedimed.com
https://www.inbody.com
https://www.biodynamics.com
https://www.rjlsystems.com

Estas compañías proporcionan también información y preparación sobre la tecnología y el manejo de sus instrumentos de bioimpedancia o de espectroscopia por bioimpedancia.

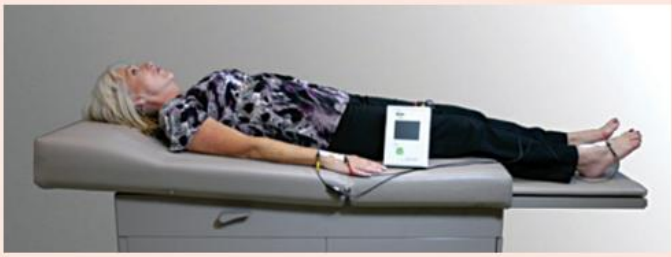


Imagen reproducida con autorización de ImpediMed Limited.

Bauer JM, Kaiser MJ, Anthony P, et al: The Mini Nutritional Assessment—its history, today's practice, and future perspectives, *Nutr Clin Pract* 23:388–396, 2008.
Davis MP, Yavuzsen T, Khoshknabi D, et al: Bioelectrical impedance phase angle changes during hydration and prognosis in advanced cancer, *Am J Hosp Palliat Care* 26(3):180–187, 2009.
Ellis KJ, Bell SJ, Chertow GM, et al: Bioelectrical impedance methods in clinical research: a follow-up to the NIH Technology Assessment Conference, *Nutrition* 12(11-12): 874–880, 1999.
Gupta D, Lis CG, Dahlk SL, et al: The relationship between bioelectrical impedance phase angle and subjective global assessment in advanced colorectal cancer, *Nutr J* 7:19, 2008.
Gupta D, Lammersfeld CA, Vashi PG, et al: Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in breast cancer, *BMC Cancer* 8:249, 2008.
Hengstermann S, Fischer A, Steinhagen-Thiessen E, et al: Nutrition status and pressure ulcer: what we need for nutrition screening, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 31:288–294, 2007.
Jaffrin MY, Morel H: Body fluid volumes measurements by impedance: a review of bioimpedance spectroscopy (BIS) and bioimpedance analysis (BIA) methods, *Med Eng Phys* 30:1257–1269, 2008.
Khalil SF, Mohktar MS, Ibrahim F: The theory and fundamentals of bioimpedance analysis in clinical status monitoring and diagnosis of diseases, *Sensors (Basel)* 14:10895–10928, 2014.
Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD: Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice, Clin Nutr 23:1430–1453, 2004. Methods of body composition tutorials (interactive). Dept. of Nutrition and Food Sciences, University of Vermont. Disponible en: http://nutrition.uvm.edu/bodycomp/. Último acceso: 19 de mayo de 2011.
Maddocks M, Kon SS, Jones SE, et al: Bioelectrical impedance phase angle relates to function, disease severity and prognosis in stable chronic obstructive pulmonary disease, *Clin Nutr* 34:1245–1250, 2015. doi:10.1016/j.clnu.2014.12.020.
Norman K, Stobäus N, Zocher D, et al: Cutoff percentiles of bioelectrical phase angle predict functionality, quality of life, and mortality in patients with cancer, *Am J Clin Nutr* 92:612–619, 2010.
Selberg O, Selberg D: Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis, *Eur J Appl Physiol* 86:509–516, 2002.
Van Loan MD, et al: Use of bioimpedance spectroscopy (BIS) to determine extracellular fluid (ECF), intracellular fluid (ICF), total body water (TBW), and fat free mass (FFM). In Ellis K, editor: *Human body composition: in vivo measurement and studies,* New York, NY, 1993, Plenum Publishing Co., pp 67–70.
Varan HD, Bolayir B, Kara O, et al: Phase angle assessment by bioelectrical impedance analysis and its predictive value for malnutrition risk in hospitalized geriatric patients, *Aging Clin Exp Res* 28:1121–1126, 2016.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

II. Química clínica

A. Marcadores de las proteínas

Prueba	Principios	Interpretación	Intervalo de referencia	Limitaciones e implicaciones
Índice catabólico proteico normalizado (ICPn)	Para determinar el ICPn se mide la aparición intradialítica de urea en los líquidos corporales más la urea perdida con la orina en pacientes con una función renal residual ICPn = 0,22 + (0,036 × *aumento intradialítico de BUN × 24)/(intervalo intradialítico) (También conocido como tasa de aparición de nitrógeno proteínico [ANP] (g/día) = 13 + 7,31 UNA (mmol/día) [UNA (mmol/día) = Vd (ml) × Cd (mmol/l) + Vu (ml) + Cu (mmol/l)]	Útil para valorar la IPD en pacientes estables sometidos a hemodiálisis como medio para determinar si el estado de nutrición es adecuado	0,81-1,02 g UN/kg/día	Se considera que el ICPn es mejor que la ALB sérica cuando hay que supervisar el estado de nutrición proteínico debido a que en la ALB sérica influyen otros procesos además del estado de nutrición.[2] Durante la hemodiálisis, el ICP puede reflejar también una diálisis inadecuada
(U : Cr)	Concentración de U : Cr en ayunas; se emplea la orina de la primera micción de la mañana para comparar el catabolismo de aminoácidos (BUN) con la masa muscular (creatinina)	Concentración urinaria (mg/dl) U : Cr = urea urinaria (mg/dl) ÷ creatinina urinaria (mg/dl). El cociente U : Cr se usa para comparar otros marcadores, como los cocientes de microalbúmina, albúmina, VFG	**Riesgo** Bajo Medio Alto	**Cociente** > 12,0 6,0-12,0 < 6,0
UUN	La reserva de proteínas (viscerales y somáticas) N es catabolizada a urea; la urea urinaria representa ~80% del N catabolizado; hay que calcular con exactitud la ingesta proteínica; debido a ello, solo suele utilizarse en la NP o en pacientes alimentados por sonda	Se compara el UUN con la ingesta real de N Balance de nitrógeno = ingesta de nitrógeno (gramos de proteínas/día ÷ 6,25) − pérdidas de nitrógeno (UUN [g] + 4)[a]	− = catabolismo 0 = catabolismo + = anabolismo (3-6 g/24 h = intervalo de uso óptimo)	La recogida de la orina de 24 h debe ser cuantitativa (completa); el UUN no resulta apropiado en la insuficiencia renal; no tiene en cuenta las pérdidas a través de heridas, las pérdidas celulares o la diarrea; inexacto en pacientes con problemas metabólicos
TUN	Parte del N se excreta en forma de N no ureico (p. ej., amoníaco y creatinina); el TUN de 24 h refleja el catabolismo proteínico total procedente de todas las fuentes de N urinario; como en el caso del UUN, es necesario conocer con exactitud la ingesta proteínica. Se emplea fundamentalmente para realizar un seguimiento muy exacto de la respuesta catabólica proteínica durante la enfermedad y la respuesta al apoyo nutricional	Se compara el TUN con la ingesta real de N Balance de nitrógeno = ingesta de nitrógeno (gramos de proteína/día ÷ 6,25) − pérdidas de nitrógeno (TUN [g] + 2)[b]	− = catabolismo 0 = catabolismo + = anabolismo (3-6 g/24 h = intervalo de uso óptimo)	La recogida de la orina de 24 h debe ser cuantitativa (completa); el TUN no resulta apropiado en la insuficiencia renal; no se mide en muchos centros; no tiene en cuenta las pérdidas a través de heridas, las pérdidas celulares o la diarrea
MCU	Fórmulas usadas para calcular el índice catabólico proteico normalizado (ICPn) a partir de cambios en la concentración de BUN en pacientes con alteraciones de la función renal	Las concentraciones de urea urinaria (KrU) y BUN (velocidad de generación de urea, UG) se utilizan para determinar el ICPn; se compara la ingesta alimentaria de 1-3 días con el ICPn Modelado cinético de la urea (Kt/V_{urea} y ICPn)	En caso de equilibrio proteínico, ICPn = ingesta de proteínas (g/kg/día)	Hay que tener en cuenta la urea que se pierde durante la diálisis a la hora de calcular la aparición de nitrógeno en la urea. No es fácil calcular la ingesta de proteínas en la dieta

B. Marcadores inflamatorios

ALB	Se mide de forma fácil y rápida mediante colorimetría; la principal reserva corporal (3-5 g/kg de peso corporal), ~60% se encuentra fuera del plasma en la reserva extravascular; vida media prolongada de 3 semanas	Las concentraciones pueden disminuir tras los estados inflamatorios agudos y crónicos; a menudo se acompañan de otras deficiencias (p. ej., cinc, hierro y vitamina A), lo que refleja que la ALB transporta muchas moléculas de pequeño tamaño	3,5-5 g/dl (35-50 g/l)	Vida media estable: ~3 semanas. Reactante de fase negativa, influido por el estrés inflamatorio (condiciones con pérdida de proteínas y hemodilución). Las proteínas hepáticas son indicadores de morbilidad y mortalidad
GLOB	Gran reserva en el organismo (3-5 g/kg de peso corporal), ~35% fuera del plasma en la reserva extravascular; vida media prolongada, de 23 días por término medio, aunque varía con cada globulina	Las proteínas GLOB comprenden enzimas portadoras que transportan proteínas como anticuerpos que intervienen fundamentalmente en la función inmunitaria y la lucha contra las infecciones	2,3-3,4 g/dl (23-34 g/l)	Las reacciones de estrés agudo, las infecciones y los procesos inflamatorios pueden alterar su significación

Cociente A/G	Se calcula a partir de los valores de ALB y GLOB mediante la medición directa de PT y ALB	Representa las cantidades relativas de ALB y GLOB	Cociente A/G 1:1, normal; < 1:1, estado patológico	Las concentraciones de ALB disminuyen y las de globulina aumentan con el estrés inflamatorio
Tf o TFN	La proteína GLOB unida al hierro que responde a la necesidad de hierro. Se puede calcular a partir de la CTFH y el hierro sérico; vida media, ~9 días	La Tf aumenta cuando descienden las reservas de hierro e impide que se acumulen cantidades excesivas y muy tóxicas de hierro no combinado en la circulación. En los estados de sobrecarga de hierro, las concentraciones de Tf disminuyen. Dado que es necesaria la presencia de B_6 para que el hierro se una a la Hgb, la deficiencia de B_6 induce ↑ Tf por el ↑ de hierro circulante que se une a la Tf; reserva extravascular menor que la de ALB	Hombres adultos: 215-365 mg/dl (2,15-3,65 g/l) Mujeres adultas: 250-380 mg/dl (2,50-3,80 g/l) Neonatos: 130-275 mg/dl (1,3-2,75 g/l) Niños: 203-360 mg/dl (2,03-3,6 g/l) La gestación y el TRH estrogénico se asocian a ↑ Tf	El plomo puede imitar el comportamiento biológico del hierro y desplazarlo, liberando de ese modo Fe a la circulación y ↑ Tf. La Tf es un reactante negativo de fase aguda que disminuye en las enfermedades crónicas y la hipoproteinemia
Tf-sat	Tf-sat (%) = concentración sérica de hierro ÷ CTFH × 100%	La Tf-sat disminuye a < 15% en la deficiencia de Fe; útil en el diagnóstico de la intoxicación por hierro o la sobrecarga de Fe (hemocromatosis). Véase el capítulo 31	Hombres: 20-50% Mujeres: 15-50% Trastornos crónicos: Tf-sat% normal Gestación avanzada: Tf-sat% baja	La Tf-sat aumenta cuando disminuye la vitamina B_6, como en la anemia aplásica
PAB/(TTHY)	Transporta T_4 y actúa como portador para la proteína de unión a retinol; PAB es conocida también como proteína de unión a la tiroxina; vida media, 2 días	Medida del estado inflamatorio. La deficiencia de cinc reduce las concentraciones de PAB	15-36 mg/dl o 150-360 mg/l (15-36 mg/dl en mujeres, 21-43 mg/dl en hombres) Desnutrición: < 8 mg/dl (< 0,8 g/l o < 80 mg/l)	Sensible a la deficiencia aguda de cinc y la reacción de estrés agudo. Los valores de PAB no reflejan el estado proteínico, pero constituyen un índice pronóstico de mortalidad y morbilidad[4]
RBP	Transporta el retinol; debido a su bajo peso molecular, RBP es filtrado por el glomérulo y catabolizado por el túbulo renal; vida media, 12 h	Medida del estado inflamatorio	2,6-7,6 mg/dl (1,43-2,86 mmol/l)	Sensible a la respuesta de estrés; a las deficiencias de vitamina A y de cinc y a la hemodilución; aumentada en las nefropatías crónicas
CRP-hs	Un reactivo inespecífico de fase aguda; vida media corta, de 5-7 h; la CRP responde a la inflamación en 6-10 h. (También conocido como CRP-ultrasensible y CRP-cardio)	Un marcador sensible de infección bacteriana e inflamación sistémica; asociado a la periodontitis, los traumatismos, los trastornos cardiovasculares, la proliferación neoplásica y las infecciones bacterianas	Bajo riesgo de TCV = < 1,0 mg/l Riesgo medio de TCV = 2,9 mg/l Riesgo elevado de TCV = > 3,0 mg/l Busque una causa inflamatoria si >10 mg/l	Indicador metabólico útil en adultos.[9] Reactante de fase aguda; guarda relación fundamentalmente con las infecciones bacterianas, la adiposidad central, los traumatismos y la actividad neoplásica
Fibrinógeno	Proteína reactiva de fase aguda esencial para el mecanismo de coagulación sanguínea/sistema de coagulación	El fibrinógeno disminuye en relación con la prolongación del TP y el TTP; se sintetiza en el hígado; aumenta considerablemente durante la inflamación o la necrosis tisulares; asociado a la CC, el ictus, el infarto de miocardio y la arteriopatía periférica	200-400 mg/dl Si < 100 mg/dl, mayor riesgo de hemorragia. Se debe supervisar junto con la concentración de plaquetas en la sangre en relación con el estado de coagulación	Buena fiabilidad en las pruebas y la repetición de las pruebas, la covarianza es estable a lo largo del tiempo; las dietas ricas en ácidos grasos ω-3/6 reducen las concentraciones sanguíneas de fibrinógeno
C. Indicadores metabólicos				
IGF-1 o somatomedina C	El péptido mediador de la actividad de la hormona del crecimiento sintetizado por el hígado; vida media de pocas horas; mucho menos sensible a la respuesta de estrés que otras proteínas	Disminuye en la infranutrición crónica; aumenta rápidamente durante la repleción nutricional; TSAT, PAB y RBP no se ven afectados Las concentraciones aumentan con la GH en la acromegalia y la actividad neoplásica	Adultos: 42-110 ng/ml Niños de 0-19 años: puede variar con la edad, el sexo y los estadios de Tanner (v. apéndices 17 y 18) usados como referencia por edades	Las concentraciones disminuyen en el hipopituitarismo, el hipotiroidismo, las hepatopatías y el uso de estrógenos Cada vez hay más pruebas que indican que un aumento de IGF-1 constituye un biomarcador pronóstico de actividad neoplásica[5,6]
HgbA1C	Hemoglobina glucosilada; depende de la glucemia durante el tiempo de vida de los eritrocitos (120 días); a mayor cantidad de glucosa, más Hgb expuesta a la misma y mayor el % de HgbA1C	Valoración de la glucemia media y detección del control diabético crónico de los 2-3 meses precedentes[7]	Adultos/niños no diabéticos: 4-5,9% DM controlada: 4-7% DM relativamente controlada: 7-8% DM mal controlada: > 8%	La medición de la HgbA1C es una técnica sencilla, rápida y objetiva. Existen pruebas para uso domiciliario

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Insulina en ayunas	Hormona pancreática que indica a los receptores insulínicos de la membrana celular que inicia el transporte de glucosa al interior de la célula; ayuno para la prueba 7 h, o 1 o 2 h después de la comida; normalmente se solicita junto con una prueba de glucosa en la sangre	Concentraciones elevadas en la hiperinsulinemia por síndrome metabólico; diagnóstico de neoplasias productoras de insulina; exceso de insulina asociado a procesos inflamatorios	Valores adultos: en ayunas, 6-27 μIU/ml 1 o 2 h después de las comidas: véase referencia de laboratorio	Buena fiabilidad en las pruebas y la repetición de las pruebas, la covarianza se mantiene estable con el paso del tiempo.[8] Los anticuerpos contra la insulina pueden invalidar la prueba
D. Pruebas de desregulación inmunitaria				
Alergias/sensibilidad				
Inmunoglobulinas (IgA, IgG, IgE, IgM,)	Pruebas serológicas de cribado de anticuerpos; medición de inmunoglobulinas IgE total en ELISA RAST (IgE radioalergoabsorbente) Muestra de sangre seca: IgG Punción cutánea de antígeno específico de provocación: (Respuesta cutánea relacionada con la IgE) utilizada para diagnosticar la alergia e identificar el alérgeno	Se emplea para determinar estados de inmunodeficiencia; medición de +IgE = trastornos alérgicos (v. tabla 25.3) +IgG = sensibilidad inmunológica tardía o respuestas de intolerancia (v. tabla 25.3) IgA = máximo % de Ig sintetizado fundamentalmente en el tejido linfoide GI y marcador de la fuerza y la respuesta inmunitaria	IgA total: Adultos = 85-463 mg/dl Niños = 1-350 mg/dl IgG total: < 2,0 μg/ml IgE total: < 10 IU/ml RAST IgE = < 1 IU/ml riesgo de alergias reducido IgM total: Adultos = 48-271 mg/dl Niños = 17-200 mg/dl IgD total = < 15,3 mg/dl	Los AINE, los glucocorticoides, la vitamina C y los bioflavonoides pueden suprimir la respuesta inmunitaria y producir falsos negativos La IgA se utiliza como un biomarcador de referencia de respuesta inmunitaria adecuada para poder medir la IgG, la IgE, la IgM y la IgD
Factores inmunitarios innatos				
TLC	Se calcula a partir del porcentaje de linfocitos documentados en el hemograma y el recuento leucocítico Unidades = células/μl o células/mm^3	Disminuye en la desnutrición proteico-energética y los estados de inmunodepresión	Normal: > 2.700 Depleción moderada: 900-1.800 Depleción intensa: < 900	
Hipersensibilidad cutánea tardía	Anergia para antígenos, como la parotiditis y *Candida;* aparece en la desnutrición; la inyección intradérmica de antígenos; eritema y dureza (y duración) 1, 2 o 3 días después	En la respuesta influyen el estado proteico-energético y las deficiencias de vitamina A, hierro, cinc y vitamina B_6	*Induración* 1 +: < 5 mm 2 +: 6-10 mm 3 +: 11-20 mm 4 +: > 20 mm Eritema presente o ausente	Útil en la asistencia aguda limitada por fármacos, efecto del envejecimiento y enfermedades (procesos metabólicos, malignos, infecciosos); la administración y la interpretación de los resultados resultan difíciles; semicuantitativa
Citocinas	Proteínas séricas o de líquido articular medidas en sangre venosa. Comprenden linfocitos (T y B), monocitos, leucocitos (interleucina), eosinófilos, interferón y factores de crecimiento (v. capítulo 7)	Un grupo de proteínas reactantes inmunitarias que cumplen numerosas funciones incluso de una célula a otra. Responden a las influencias ambientales para comunicarse y orquestar la respuesta inmunitaria como protección frente al cáncer, las infecciones y la inflamación	Ejemplos de citocinas: interleucinas: IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α, Th1, Th2 (por referencias de laboratorio)	
Factores inmunitarios adaptativos				
Eosinófilos (leucocitos eosinófilos)	Sangre: Líquido de LBA en muestra de LCR para descartar una meningitis eosinófila	Sangre: se observa eosinofilia inespecífica en una gran variedad de circunstancias clínicas; aumentados en relación con posibles alergias, asma, sensibilidades o neoplasias; se observa un número especialmente elevado de eosinófilos en las parasitosis intestinales; procesos no infecciosos	Sangre: 1-3% 50-500/mm^3 LBA negativo para infección LCR < 10 mm^3	Debido a la inespecificidad de la eosinofilia sanguínea, se pueden necesitar otras pruebas clínicas para determinar el agente causal

Paneles de intolerancia/sensibilidad alimentaria				
ALCAT	Medición de la reactividad celular leucocítica en sangre entera, mide las concentraciones de mediadores por células sanguíneas presentes con antígenos alimentarios o químicos; mide los cambios relativos en el tamaño celular	Prueba de sensibilidad (intolerancia) no IgE a alimentos y sustancias químicas hasta para 350 alimentos más gliadina/gluten, caseína/suero de la leche y *Candida albicans;* aditivos alimentarios, mohos, sustancias químicas ambientales, agentes farmacoactivos y otros posibles productos sospechosos, mediante solicitud	350 alimentos: Alimentos aceptables Normal = ausencia de respuesta Intolerancia leve Intolerancia moderada Intolerancia grave *Candida*/gluten-gliadina/caseína-suero de la leche, sustancias químicas/mohos: Ausencia de reacción Reacción leve, moderada o intensa	Los AINE, los glucocorticoides, la vitamina C y los bioflavonoides pueden suprimir la respuesta inmunitaria y producir falsos negativos La IgA se usa como biomarcador de referencia de una respuesta inmunitaria adecuada
Prueba de reacción alimentaria inmunitaria (MRT)	Análisis en sangre entera sin tratar; la muestra se divide en 150 partes alícuotas más muestras de control y se incuba con una dilución muy exacta de extracto puro de un alimento o un aditivo alimentario específicos[c] (v. capítulo 25)	Reacciones no mediadas por IgE; medición de componentes hematológicos; comprobación de muestras de sangre frente a los signos específicos de reactividad celular al antígeno atacado (liberación inminente o real de mediador)	Normal = ausencia de respuesta Las reacciones leves, moderadas o intensas están delineadas	Los AINE, los glucocorticoides, la vitamina C y los bioflavonoides pueden suprimir la respuesta inmunitaria y producir falsos negativos La IgA se usa como biomarcador de referencia de una respuesta inmunitaria adecuada
Panel celíaco/panel de sensibilidad al gluten	1. Inmunológico y genómico para los genes relacionados con la enfermedad celíaca o la sensibilidad al gluten	Mediciones para identificar una posible alteración genética o inmunitaria del intestino delgado en respuesta a la exposición a las moléculas de gluten o gliadina de la dieta. La exposición continua y prolongada a las moléculas de gluten o gliadina produce deficiencias e insuficiencias de nutrientes	Véanse las pruebas celíacas 2-10	Cualquiera de las pruebas celíacas 2-10 debe compararse con las concentraciones séricas basales de IgA y la presencia de fármacos inmunodepresores para descartar una deficiencia de IgA, que puede producir falsos negativos en los resultados de la prueba debido a una afectación o a una depresión de la respuesta inmunitaria. La enfermedad celíaca no diagnosticada se asocia a una mayor incidencia de todo tipo de trastornos crónicos y a una reducción de la esperanza de vida[10,11,12]
	2. EMA	Muy específica de la enfermedad celíaca; puede obviar la necesidad de obtener una biopsia de intestino delgado para establecer el diagnóstico; el resultado se vuelve negativo con una dieta sin gluten	EMA negativa	Sensibilidad/especificidad del 90 + /95%
	3. tTG-IgA, tTG-IgG	Autoantígeno de la enfermedad celíaca, tTG es indicativa de atrofia de vellosidades por exposición al gluten, que daña las vellosidades del intestino delgado. Los resultados negativos en la prueba de tTG indican que el paciente está cumpliendo la dieta sin gluten; marcador de la recuperación de las uniones estrechas de las vellosidades GI y de la integridad de las vellosidades del intestino delgado	tTG-IgA negativa tTG-IgG negativa	Sensibilidad/especificidad del 98/95% en adultos; del 96/99% en niños. La mejor edad para empezar a medir la tTG es 2-3 años[13]
	4. AGA IgA, AGA IgG	Los resultados positivos son una prueba de la respuesta inmunitaria a las proteínas de gliadina presentes en los alimentos que contienen gluten	AGA IgA negativa AGA IgG negativa	La de menor sensibilidad (70-85%) y especificidad (70-90%) del panel celíaco para la enfermedad celíaca. También útil en la sensibilidad al gluten no celíaca

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

	5. DGP	Los anticuerpos DGP mejoran[14] la precisión en el diagnóstico de la EC cuando se comprueban con tTG; las proteínas presentes en la submucosa de la persona afectada se unen a péptidos desaminados formando complejos moleculares que estimulan el sistema inmunitario	DGP negativa	La especificidad oscila entre el 97,3% y el 99,3%. La sensibilidad de la IgG anti-DGP es considerablemente superior a la de la IgG anti-tTG ($p < 0,05$). La especificidad fue inequitativamente superior a la de la IgA y la IgG AGA[15]
	6. Haplotipo HLA genético celíaco HLA-DQ2 HLA-DQ8 Prueba celular/CLM para analizar los tipos de HLA de clase II	La positividad de HLA-DQ2 y HLA-DQ8 indica un valor predictivo positivo bajo, pero un valor predictivo negativo muy alto, en relación con la enfermedad celíaca. Mayor prevalencia de EC en los pacientes con DM de tipo 1 o trastornos tiroideos autoinmunitarios (2-4%) que en la población general	Genotipo: HLA DQ2 negativo HLA DQ8 negativo	Más del 97% de las personas con enfermedad celíaca comparten los dos marcadores HLA DQ2 y DQ8, que son muy sensibles y poco específicos. Uno de los marcadores puede incrementar una posible sensibilidad no celíaca al gluten (p. ej., DM de tipo 1 haplotipo DQA1*0501:DQB1*0201)[14,15,16]
	7. Reactividad y autoinmunidad del proteoma de trigo/gluten	Pruebas séricas funcionales para ampliar la sensibilidad celíaca y al gluten mediante la determinación de la síntesis de anticuerpos contra una serie de proteínas, enzimas y antígenos peptídicos, como *glútenes, lectinas, opioides* y la enzima *glutámico descarboxilasa* (GAD65) IgG, IgA Disponible en: https://www.cyrexlabs.com	Índice ELISA Trigo IgG 0,30-1,30 µg/ml IgA 0,40-2,40 mg/dl Aglutinina IgG 0,30-1,50 µg/ml IgA 0,90-1,90 mg/dl α-gliadina 17 MER IgG 0,30-1,50 µg/ml IgA 0,60-2,00 mg/dl α-gliadina 33 MER IgG 0,30-1,40 µg/ml IgA 0,60-1,80 mg/dl γ-gliadina 15 MER ω-gliadina IgG 0,50-1,60 µg/ml IgA 0,60-1,80 mg/dl Glutenina IgG 0,20-1,50 µg/ml IgA 0,50-1,70 mg/dl Gluteomorfina IgG 0,30-1,50 µg/ml IgA 0,60-1,80 mg/dl Prodinorfina IgG 0,40-1,70 µg/ml IgA 0,60-1,80 mg/dl GAD65 IgG 0,40-1,30 µg/ml IgA 0,80-1,50 mg/dl	Mejora la sensibilidad y la especificidad clínicas para detectar la enfermedad celíaca y las reacciones de sensibilidad al gluten
	8. Sensibilidad a alimentos y sensibilidad cruzada asociada al gluten IgG + IgA combinadas Leche de vaca α-caseína y β-caseína Casomorfina Butirofilina láctea Queso americano Chocolate (Otros disponibles)	Análisis médicos en el suero para valorar las reacciones inmunitarias de anticuerpos IgG e IgA a antígenos alimentarios con reactividad cruzada; la caseína es el más frecuente. Otros alimentos que se incluyen son el sésamo, el cáñamo, la cebada, el trigo, el trigo sarraceno, el sorgo, el mijo, la espelta, el amaranto, la quinoa, la levadura, la tapioca, la avena, el café, el maíz, el arroz, la patata	Índice ELISA: IgG e IgA combinadas 0,20 µg/ml/0,40 mg/dl –1,80 µg/ml/2,00 mg/dl	Permite una mejor evaluación alimentaria de las personas celíacas o sensibles al gluten que no responden a una dieta sin gluten; puede guardar relación con una disbiosis intestinal y una inflamación continuada del tubo digestivo Disponible en: https://www.cyrexlabs.com
III. Pruebas de absorción de hidratos de carbono				
Intolerancia a la lactosa				
Prueba de hidrógeno en el aliento para lactosa (PHA para lactosa)	Una sobrecarga de lactosa (2 g/kg) en la deficiencia de lactasa facilita el metabolismo bacteriano de la lactosa con producción de gas H_2. Análisis de la respiración para detectar H_2 mediante cromatografía de gases	H_2 respiratorio medido en ayunas, y 0,5 y 2 h después de una dosis de lactosa; un aumento significativo se asocia a malabsorción	Incremento normal: < 50 partes/millón (es decir, < 50 ppm) Intolerancia a la lactosa: 50 ppm o más	El sobrecrecimiento bacteriano puede producir falsos positivos; el consumo de fibra soluble o legumbres y el tabaco se asocian a producción de H_2; falsos negativos producidos por antibióticos

Prueba de tolerancia a la lactosa	Sobrecarga de lactosa (50 g) seguida de la extracción de muestras de sangre 5, 10, 30, 60, 90 y 120 min después de la dosis; se mide la glucosa producida a partir de la lactosa	La deficiencia de lactasa se asocia a un aumento < 20 mg/dl de la glucosa sérica	Glucosa sérica normal Aumento de la lactosa > 20 mg/dl	La prueba no es específica (muchos falsos positivos) ni sensible (muchos falsos negativos)
Intolerancia a la fructosa				
Prueba de hidrógeno en el aliento para fructosa (PHA para fructosa)	La medición de la variación en la concentración de hidrógeno y/o gas metano es una prueba diagnóstica para la malabsorción de fructosa	La PHA para fructosa puede usarse para diagnosticar una mutación en el gen de la aldolasa B. En caso de intolerancia hereditaria a la fructosa, puede causar síntomas GI e hipoglucemia	Incremento normal < 20 partes/millón (< 20 ppm) PHA para fructosa positiva > 20 partes por millón (> 20 ppm)	Un resultado positivo en esta prueba indica un probable efecto beneficioso de una dieta con restricción de la fructosa; las investigaciones respaldan su uso en el dolor abdominal, el SII y la gota
Sensibilidad a la fructosa	Muestra de linfocitos sanguíneos cultivada con un mitógeno para medir el crecimiento mediante la incorporación de timidina radiactiva tritiada al ADN de las células Prueba funcional del metabolismo de la fructosa	Prueba funcional del metabolismo intracelular para posibles errores genéticos que afectan al metabolismo de la fructosa, como la fructosa-6-fosfato	> 34% de respuesta de crecimiento según síntesis de ADN en células del paciente en comparación con el crecimiento óptimo observado en medios al 100% (válido para hombres y mujeres de 12 años de edad o mayores)	Descarte una posible sensibilidad a la fructosa en caso de hipoglucemia de etiología desconocida, sobrepeso, obesidad
IV. Pruebas del estado de lípidos ***Lípidos***				
COL total en el suero o el plasma	El COL se libera enzimáticamente a partir de los ésteres de colesterol; prueba en ayunas	El COL total guarda correlación con el riesgo de trastornos cardiovasculares	En las directrices de la AHA/ACC/NHLBI de 2014 no se señalan unos objetivos para las concentraciones de COL. Generalmente es deseable una concentración < 200 mg/dl (v. capítulo 32)	Las mediciones de COL varían considerablemente en una misma persona. Esto puede deberse, en parte, a variaciones en la obtención o la manipulación de las muestras
c-HDL	El c-LDL (y el c-VLDL) precipitan desde el suero antes de medir el tamaño de las partículas residuales de c-HDL; actualmente, en algunos laboratorios se mide directamente el c-HDL	El c-HDL es conocido como el «colesterol bueno» para indicar que tiene un efecto protector frente al desarrollo de vasculopatías ateroescleróticas	Generalmente, las concentraciones deben situarse por encima de 40 mg/dl. Mejor cuanto más altas	Algunos métodos de precipitación proporcionan valores inferiores de HDL; el HDL puede dividirse en varios tipos: HDL_1, HDL_2 y HDL_3; un HDL_3 se correlaciona con riesgo de trastornos cardiovasculares
c-LDL	Para calcular el c-LDL se emplea la fórmula de Friedewald, c-LDL = COL total − c-HDL − TG/5, o se usan las nuevas pruebas directas Ejemplos de pruebas disponibles para medir el tamaño de las partículas de los lípidos: https://www.privateMDLab.com (VAP Lipid Profile) https://www.BerkeleyHeartLab.com	El c-LDL es conocido como el «colesterol malo» para indicar que es un factor de riesgo positivo de enfermedad cardiovascular. Véanse las directrices del NCEP en el capítulo 32 Tamaño de las partículas de lipoproteínas: el patrón B (c-LDL denso y pequeño) se asocia a un mayor riesgo de cardiopatía congénita y responde a la dieta; el patrón A (LDL de mayor tamaño, sobrenadante) no conlleva ningún riesgo. En la nueva ATP4 no se recomiendan las partículas de lipoproteínas	Generalmente, se considera deseable una concentración inferior a 130 mg/dl	El cálculo solo tiene validez cuando la concentración de TG es < 400 mg/dl, no puede determinarse en el suero o el plasma sin estar en ayunas. Es preferible utilizar métodos directos
TG	Las lipasas liberan glicerol y ácidos grasos a partir de los TG	Se ha podido demostrar la asociación entre los TG y las cardiopatías congénitas. El aumento de los TG incrementa la viscosidad de la sangre	Normal: < 150 mg/dl Elevados: > 500 mg/dl	Es esencial obtener la muestra en ayunas; la ingesta de alimentos con mucho azúcar y de alcohol puede incrementar la concentración de TG; algunos anticoagulantes pueden alterar la concentración de TG; síntesis de ácidos grasos dependientes de la carnitina

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Malabsorción de grasas				
Cribado de grasa fecal	Examen microscópico de muestras con tinción para grasas (tinción de Sudán) para detectar la presencia de gotículas de lípidos	Los observadores debidamente preparados son capaces de identificar un exceso de grasa en ~80% de las personas con malabsorción de grasas	Resultados cualitativos	El paciente debe consumir una cantidad suficiente de grasas para que el análisis permita demostrar la malabsorción. Semicuantitativo
TP	La malabsorción de las grasas limita la absorción de vitaminas liposolubles A, E, D, K, β-caroteno; la disminución de las concentraciones de vitamina K impide la coagulación, prolongando el TP (que también puede recibir el nombre de índice normalizado internacional [INR])	Un TP prolongado es un indicador relativamente sensible, pero inespecífico, de la vitamina K liposoluble por malabsorción de grasas	10-15 s INR: 0,8-1,1 Posible valor crítico: > 20 s INR: > 5,5	Las pruebas se ven afectadas por los anticoagulantes y otros fármacos, el descenso del número de plaquetas, los trastornos hemorrágicos adquiridos y hereditarios, y las hepatopatías
Determinación cuantitativa de la grasa fecal	El paciente debe consumir 100 g de grasa/día (120-240 ml de leche entera/día y 2 cucharadas de aceite vegetal/comida/día) durante 2 días antes de la recogida de la muestra	Para una medición exacta se requiere una recogida cuantitativa de las heces de 72 h; para su interpretación se utiliza la excreción diaria	Normal: < 5 g de grasa/24 h Malabsorción: > 10 g/24 h	El incumplimiento de la dieta invalida los resultados
Vitamina A, D, E, K	Véase la sección V, «Pruebas del estado de los micronutrientes»			
Análisis de ácidos grasos	Las concentraciones de AAL (C18:3n3) y AL (C18:2n6) en la sangre entera y en los eritrocitos reflejan el estado de los ácidos grasos esenciales; además, relaciones complejas en el análisis de los ácidos grasos guardan relación con trastornos neurológicos e inflamatorios, disfunciones de la membrana celular y alteraciones genéticas[17,18]	Se ha observado una asociación entre los ácidos grasos en los eritrocitos y la composición tisular de ácidos grasos Las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos guardan relación con las grasas de la dieta o la ingesta de suplementos o con la digestión y absorción de las grasas	AA/AEP = 1,5-3,0 = Normal AA/AEP = riesgo elevado > 15 ω-3 (AEP + ADH) índice de riesgo: Índice < 2,2 elevado Índice 2,2-3,2 moderado Índice > 3,2 bajo Cociente ω-6/ω-3 5,7-21 Cociente AEP/AA </= 0,2 AA 520-1490 nmol/ml 5,2-12,9% AEP 14-100 nmol/ml 0,2-1,5% ADH 30-250 nmol/ml 0,2-3,9% AGL 16-150 nmol/ml ω-6:ω-3 óptimo entre 1:1 y 4:1	No es específico de riesgo de trastornos ateroescleróticos; la inflamación influye en los resultados de esta prueba de ácidos grasos. Las causas probables son lesiones menores, traumatismos e infecciones bacterianas, patología periodontal/cavitaciones, patología bucodental[19] neumonía por clamidias,[20] grasas en la dieta y adiposidad central[21]
V. Pruebas del estado de los micronutrientes				
A. Vitaminas				
Tiamina (B_1)[c]	Normalmente, para valorar el estado de la tiamina se mide la cantidad necesaria de PFT para activar plenamente la enzima transcetolasa eritrocítica	Existe una relación inversa entre el PFT necesario para activar plenamente la transcetolasa y el estado de B_1; porcentaje de estimulación por el PFT	Normal: 70-200 nmol/l (para individuos que no toman B_1) La estimulación > 20% (índice > 1,2) indica deficiencia	Cantidad (y actividad) de la enzima afectada por los fármacos, el hierro, el folato o el estado de vitamina B_{12}, procesos malignos o trastornos GI y diabetes
Riboflavina (B_2)	Para valorar el estado de la riboflavina se mide la cantidad de FAD que se necesita para activar plenamente la enzima GR eritrocítica	Existe una relación inversa entre el FAD necesario para activar plenamente la GR y el estado de B_2; porcentaje de estimulación	Un % de estimulación > 40% (índice > 1,4) indica deficiencia	La cantidad o la actividad de la enzima puede variar con la edad, el estado del hierro, las hepatopatías y la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
Niacina (B_3)	La excreción urinaria de N^1-NMN es menor; < 0,8 mg/día (< 5,8 μmol/día) es indicio de una posible deficiencia de niacina	Sangre: Cromatografía de líquidos/espectrometría de masa en tándem (LC/MS/MS) La niacina (ácido nicotínico) es una vitamina hidrosoluble que recibe también el nombre de vitamina B_3	Ácido nicotínico: 0,0-5,0 ng/ml Nicotinamida: 5,2-72,1 ng/ml	La niacina (ácido nicotínico) es una vitamina hidrosoluble que recibe también el nombre de vitamina B_3 La nicotinamida (amida del ácido nicotínico) es el derivado de la niacina

Piridoxina (B_6)[e] Compuestos de PLP (piridoxal-5-fosfato)	1. Se analizan las enzimas eritrocíticas, la ALT (SGPT) o la AST (SGOT),[e] para detectar la posible presencia de PLP como cofactor de la enzima	1. Existe una relación inversa entre las actividades enzimáticas antes y después de la adición de PLP y el estado de B_6	1. Porcentaje de estimulación ALT > 25% o de actividad de la AST > 50% en caso de deficiencia	1. Las enfermedades y los fármacos que influyen en el hígado y el corazón, así como la gestación, pueden causar errores en su interpretación
	2. El PLP plasmático puede medirse directamente mediante HPLC con detección de fluorescencia	2. El PLP es la principal forma de transporte de B_6; por lo tanto, las concentraciones séricas reflejan las reservas corporales	2. Normal: 0,50-3,0 µg/dl (20-120 nmol/l) Hombres: 5,3-46,7 µg/l Mujeres: 2,0-32,8 µg/l	2. Pueden observarse manifestaciones clínicas de la deficiencia antes de que disminuyan las concentraciones plasmáticas de PLP
	3. La prueba de sobrecarga de Trp mide la excreción de AX, un metabolito que depende del PLP. Es necesario recoger la orina de 24 h	3. Prueba funcional que indica un estado de vitamina B_6 marginal cuando las concentraciones urinarias de AX disminuyen de manera significativa tras la ingesta de 3-5 g de L-Trp	3. Estado marginal: la concentración urinaria de AX disminuye < 50 mg/24 h	3. Los esteroides, la actividad enzimática de los estrógenos y algunos fármacos producen errores analíticos. La prueba de sobrecarga de Trp es especialmente sensible y responde muy bien a la idoneidad funcional de B_6
Folato[g]	1. Debido a ↓ síntesis de ADN, se producen eritrocitos de mayor tamaño. Véase el capítulo 31	1. La deficiencia induce un aumento del VCM y la aparición de eritrocitos macrocíticos	1. Normal: VCM 80-100 fL	1. No es sensible ni específico para el folato. Posible implicación con B_6, B_{12}, SAMe y otros cofactores en la vía de la metionina
	2. La deficiencia de folato altera la forma del núcleo de los neutrófilos	2. En la deficiencia de folato se observa un aumento del número de lóbulos de los neutrófilos	2. Normal: cuatro lóbulos o menos por neutrófilo	2. El número de lóbulos es sensible, pero inespecífico
	3. Las concentraciones sanguíneas de folato pueden medirse directamente mediante radioinmunoensayo	3. Tanto el folato eritrocítico como el folato sérico son indicadores de las reservas corporales	3. 2-10 µg/l suero; 140-960 ng/l eritrocitos (3,2-22 nmol/l)	3. El plasma de las personas que no están en ayunas puede reflejar una ingesta reciente; el folato eritrocítico no se mide con exactitud
	4. El estado de folato funcional se mide mediante FIGLU en la orina de 24 h o tras una sobrecarga de histidina oral	4. Después de una dosis de 2-15 g, se deben excretar 10-50 mg de FIGLU en 8 h	4. Normal: < 7,4 mg/24 h (< 42,6 mmol/24 h) sin sobrecarga	4. La vitamina B_{12} y, determinados fármacos, las hepatopatías, el cáncer, la tuberculosis y la gestación alteran el FIGLU
	5. SNP MTHFR 677C, MTHFR 1298C	5. Los SNP de metilación comprometida (transferencia de grupos metilo en el metabolismo) pueden usarse y convertirse en folato o ácido fólico en el interior de las células. Véase el capítulo 6	MTHF 677C/1298C Normal = tipo salvaje −/−	Se sabe que hay otros SNP que pueden alterar el metabolismo de metilación: COMT, CYP1B1 y otros citocromos. Véase el capítulo 6
Cobalamina (B_{12})	1. Debido a que las bajas concentraciones de vitamina B_{12} limitan la síntesis de ADN, se producen eritrocitos de mayor tamaño	1. Su deficiencia induce un aumento del VCM	1. Normal: VCM 80-100 fL	1. No es sensible ni específica para la B_{12}
	2. La deficiencia de B_{12} altera la forma del núcleo de los neutrófilos	2. En la deficiencia de B_{12} aumenta el número de lóbulos de los neutrófilos	2. Normal: cuatro lóbulos o menos por neutrófilo	2. El número de lóbulos es sensible, pero inespecífico
	3. La vitamina B_{12} puede medirse directamente mediante radioinmunoensayo	3. Concentraciones < 150 ng/l indican deficiencia (la edad influye en esas concentraciones)	3. 160-950 pg/ml (118-701 pmol/l)	3. Una deficiencia marginal no se correlaciona con la concentración
	4. La excreción de AMM refleja una prueba funcional de la disponibilidad de B_{12} para el metabolismo de los AACR	4. Excreción de AMM > 300 mg/24 h en la deficiencia de vitamina B_{12} Prueba sensible sin ser excesivamente específica	4. Excreción normal: 5 mg/24 h (42 mmol/24 h) AMM sérico – 0,08-0,56 mmol/l (normal < 105 ng/ml)	4. Es específico para la B_{12}, pero requiere unas concentraciones normales de AACR; disponible en la mayoría de los laboratorios
	5. La prueba de Schilling para el factor intrínseco y la absorción de B_{12} permite valorar la absorción de B_{12} radiomarcada tal como refleja la excreción urinaria	5. Una excreción < 3% de B_{12} radiactiva en 24 h indica una absorción anómala de B_{12}	5. Excreción normal: ~8% de radiactividad por 24 h	5. Hay que repetir la prueba con la administración oral de FI para diferenciar entre la deficiencia y la malabsorción de FI. Apenas se usa debido a la necesidad de utilizar B_{12} radiactiva

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

	6. Homocisteína (Hcy)	La concentración de Hcy es un factor de riesgo independiente de enfermedades cardiovasculares, procesos trombóticos venosos y otros trastornos; el ácido fólico y las vitaminas B_{12} y B_6 reducen las concentraciones plasmáticas de Hcy. La Hcy total (formas oxidada y reducida) es un aminoácido intermedio en el metabolismo de la metionina	Normal: 4-14 mmol/l Concentraciones óptimas recomendadas: 4-7 mmol/l	El riesgo de accidentes cardiovasculares aumenta incluso con un ligero aumento de las concentraciones Se observa una correlación muy marcada entre la Hcy y los trastornos neurológicos degenerativos, como la enfermedad de Parkinson y las demencias La Hcy es un posible indicio de que el paciente tiene una mala capacidad de metilación y necesita una mayor ingesta de ácido fólico, B_6, B_{12} y SAMe
Ácido ascórbico (vitamina C)	La vitamina C plasmática o leucocítica se mide por: 1) cromatografía; 2) ascorbato oxidasa, y 3) espectrofotometría mediante la reacción con 2,4-dinitrofenilhidracina	La vitamina C leucocítica se ve menos afectada por la ingesta reciente, pero en las personas en ayunas las concentraciones plasmáticas corren paralelas a las concentraciones leucocíticas; en los pacientes muy enfermos es preferible utilizar la concentración plasmática, ya que la concentración leucocítica se ve afectada por las infecciones,[22] algunos fármacos y la hiperglucemia	Normal: 0-11 meses: sin determinar 1-12 años: 0,2-2,3 mg/dl 13+ años: 0,2-2,0 mg/dl (30-80 mmol/l) Adultos: 0,2-1,5 mg/dl (12-90 mmol/l) Vitamina C leucocítica: 20-50 μg/10^8	Hay que preparar las muestras de sangre con mucho cuidado para su análisis con el objeto de prevenir la degradación de la vitamina C. El oxalato, la glucosa y las proteínas interfieren en algunas pruebas; la ingesta reciente puede enmascarar una deficiencia
Retinoles (vitamina A)	Retinol sérico y ésteres de retinol; las pruebas funcionales (p. ej., adaptación a la oscuridad) detectan únicamente las deficiencias graves; la edad y el sexo son factores determinantes importantes en relación con las concentraciones normales de retinol	Una concentración de retinol < 20 μg/dl (< 0,7 mmol/l) indica una deficiencia grave; se están investigando las concentraciones específicas para la deficiencia sérica placentaria/neonatal	Normal: 20-100 μg/dl (0,7-3,5 mmol/l) Subóptimo (NHANES II/Gibson): 3-11 años: < 0,35 mmol/l 12-17 años: < 0,70 mmol/l 18-74 años: 0,70-1,05 mmol/l Gestación: 0,79-1,91 mmol/l Límite superior: 3,5 mmol\l	La exposición del suero a la luz intensa o el oxígeno destruye la vitamina A; una baja concentración de RBP se asocia a una menor concentración de vitamina A, cinc y hierro (v. sección proteico-energética). La transcripción del gen de la vitamina A se encuentra en el RXR nuclear;[22] el receptor de la vitamina D forma un heterodímero, se necesita un equilibrio entre las vitaminas A y D para lograr un funcionamiento óptimo
Carotenoides	Los carotenoides, pigmentos liposolubles presentes en las plantas comestibles, se absorben mal en caso de malabsorción de grasas; sensibles a la luz; hay que transportar las muestras en un tubo de color ámbar especial; prueba de espectrofotometría cuantitativa	En ~85% de los pacientes con malabsorción de grasas se observa una concentración de carotenoides inferior a 50 mg/dl	50-200 μg/dl (0,74-3,72 mmol/l)	También se observan menores concentraciones de carotenoides o puntuaciones bajas en la espectrofotometría en las personas con una dieta baja en verduras y frutas (p. ej., en la NP o la alimentación por sonda), insuficiencia hepática, enfermedad celíaca, fibrosis quística, virus de la inmunodeficiencia humana y algunos trastornos de lipoproteínas
Tocoferoles (vitamina E)	Los tocoferoles α y β-γ séricos desempeñan diferentes funciones como antioxidantes. Cada vez hay más pruebas que parecen demostrar que los β-γ-tocoferoles pueden ser más importantes que el α-tocoferol para la nutrición de la vitamina E humana	En los lactantes se miden valores inferiores. Para su interpretación hay que supervisar las concentraciones de lípidos; en caso de hiperlipidemia, calcule el α-tocoferol plasmático: colesterol mmol/l < 2,2 o α-tocoferol < 5 mg/l indican riesgo de deficiencia de vitamina E[23]	Normal: α-tocoferol 5,7-20 mg/l, β-γ-tocoferol 4,3 mg/l o menos	La concentración plasmática depende de la ingesta reciente y de la concentración de lípidos, especialmente TG, en la sangre. El tabaquismo y el IMC tienen también un efecto negativo sobre las concentraciones de tocoferol

Colecalciferol (D_3) y ergocalciferol (D_2)	1. La actividad de la fosfatasa alcalina refleja el grado de actividad ósea e indirectamente el estado de vitamina D (v. comentario adicional sobre ALP en la sección sobre las enzimas hepáticas)		1. Adultos: 25-100 U/l Niños 1-12 años: < 350 U/l	1. No es un indicador específico, pero sí es sensible; hay que evaluar también las concentraciones séricas de Ca y PO_4. El cinc y la vitamina B_{12} son factores que limitan la velocidad de producción de la fosfatasa alcalina; por consiguiente, unas concentraciones reducidas de < 40 U/l pueden indicar una posible insuficiencia de cinc, B_{12} o factor intrínseco
	2. Colecalciferol (D_3 25-OH-D) y ergocalciferol (D_2 25-OH-D)	2. < 20 ng/ml (< 50 nmol/l) indica deficiencia; > 200 ng/ml (500 nmol/l) indica hipervitaminosis D	2. 30-100 ng/ml (75-250 nmol/l)	2. Mejor indicador del estado (reservas hepáticas), pero no es fácil interpretar las concentraciones marginales.[24] Un aumento del IMC y del porcentaje de grasa corporal puede reducir la concentración sérica de D_3 25-OH-D
	3. Calcitriol ($1,25[OH]_2D_3$)	3. Se usa para demostrar que el metabolismo de la vitamina D discurre normalmente; activa la vitamina D para que señalice el receptor RXR nuclear	3. 2,5-4,5 ng/dl (60-108 pmol/l) (escasos cambios estacionales)	3. Mal indicador del estado debido a un estricto control de la síntesis, independiente de las reservas corporales
25-hidroxivitamina D (25-OH-D)/ calcifediol/ calcidiol	La malabsorción de la prohormona vitamina D puede inducir malabsorción secundaria de calcio Los suplementos de vitamina D pueden incrementar la absorción de calcio y fósforo; los suplementos están contraindicados en personas con litiasis renal o biliar, sarcoidosis, tuberculosis, linfoma o con hipercalcemia por suplementos de vitamina D	La insuficiencia de vitamina D se define como el umbral más bajo para la 25-OH-D plasmática que previene el hiperparatiroidismo secundario, el recambio óseo, la pérdida de mineral óseo o las variaciones estacionales en la PTH plasmática	25-OH-D: 30-100 ng/ml (85-160 nmol/l) Deficiencia: < 20 ng/ml < 50 nmol/l (los valores varían de unos laboratorios a otros)	Disponible en todos los laboratorios. Si el calcio sérico está elevado, conviene medir también la vitamina 1,25 D-OH, la PTH, el calcio ionizado o libre, la vitamina A retinol y la osteocalcina (como marcador de la vitamina K_2) antes de administrar suplementos
Filoquinona (K_1), menaquinona (K_2) y menadiona (K_3)	Para la síntesis normal de los factores de coagulación se necesita K_1; el TP permite valorar el estado de coagulación K_2 interviene fundamentalmente en el metabolismo del calcio, incluida la salud ósea	En la deficiencia de K_1 aumenta el TP con una mayor producción de factores de coagulación anormales[h] Fuente vegetal de K_1; interacción fármacos-nutrientes con los diluyentes sanguíneos Fuentes animales y bacterias fermentadas de K_2 K_3: formas sintéticas de la vitamina K; precursor de la vitamina K_2 conocido como provitamina	K_1: 0,13-1,19 ng/ml (0,29-2,64 nmol/l K_2: (no se comercializa; véase OC/OCic [marcador de K_2], a continuación)	El TP puede no reflejar la concentración de vitamina K disponible para las proteínas óseas que dependen de esta vitamina; los valores de referencia varían considerablemente dependiendo del método de análisis utilizado
OC/OCic (marcador de K_2)	Proteína no colagenosa sérica específica para la formación y el recambio del hueso y la dentina. Marcador funcional de la vitamina K_2, cofactor que limita la velocidad de formación de la osteocalcina. Uno de los fragmentos de la osteocalcina, la osteocalcina infracarboxilada, es un marcador de K_2 especialmente sensible y asociado con riesgo de fractura	Se puede usar como marcador de la tendencia metabólica, como un indicio de concentración reducida o elevada de vitamina K_2; útil para valorar la necesidad de una dieta rica en vitamina K_2 o de suplementos de K_2 para favorecer la formación de osteocalcina ósea intracelular. La vitamina K_2 inhibe la calcificación de los tejidos blandos. Se considera que la OC y la OCic constituyen marcadores más sensibles de la actividad ósea que la fosfatasa alcalina durante el tratamiento con corticoesteroides	OC: 11-50 ng/ml OCic: Normal: < 1,65 ng/ml Elevada: > 1,65 ng/ml NOTA: Las concentraciones elevadas se asocian a unas concentraciones reducidas de 25-OH-D	La vitamina K_2 no interviene tanto en la coagulación como la K_1 La vitamina K_2 es importante en el metabolismo del calcio y, por consiguiente, en el estado del calcio y la vitamina D. Existe una vitamina sintética, K_3, que se administra por vía i.v., produce unos efectos similares a los de la K_2 y se está empleando como complemento en el tratamiento oncológico integral

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

B. Minerales				
Electrólitos				
Sodio (Na^+) Potasio (K^+) Cloruro (Cl^-) Bicarbonato o CO_2 total	Los electrólitos séricos, incluido el bicarbonato, suelen medirse juntos utilizando electrodos específicos para iones en autoanalizadores; a veces, el Na y el K se miden mediante espectrofotometría de emisión de llama[i]	En caso de pérdida de agua se observa una concentración sérica de Na elevada; en caso de diarrea y de mala ingesta dietética o captación celular se observa una disminución de la concentración sérica de Na y K Los cambios periódicos y osmóticos del organismo inducen una disminución de las concentraciones de cloruro. Las concentraciones de bicarbonato reflejan el equilibrio acidobásico	Na: 135-145 mEq/l (135-145 mmol/l) K: 3,5-5 mEq/l (3,5-5 mmol/l) Cl: 100-110 mEq/l (100-110 mmol/l) Bicarbonato o CO_2 total: 21-30 mEq/l (21-30 mmol/l)	Los electrólitos cambian rápidamente en respuesta a los cambios fisiológicos (p. ej., estímulos hormonales, disfunción renal o de otros órganos, cambios en el equilibrio acidobásico y acciones farmacológicas) La dieta influye muy poco en los electrólitos séricos
Minerales mayores				
Calcio (Ca^{2+})	1. Ca^{2+} sérico total (unido y sin unir)	Generalmente, algo más de la mitad del Ca^{2+} sérico está unido a ALB o forma complejos con otras moléculas; el Ca^{2+} restante recibe el nombre de *calcio ionizado (CAI);* el CAI es la forma fisiológica disponible. El aumento de la IgE y la liberación de mastocitos incrementan las concentraciones intracelulares de ion calcio y distribuyen negativamente el CAI	1. 8,6-10 mg/dl (2,15-2,5 mmol/l)	El estado del calcio depende de muchos factores, como la vitamina D, la vitamina K_2, el fosfato, la función paratiroidea, la función renal, determinados fármacos (diuréticos tiacídicos, litio), la intoxicación por vitamina A o la presencia de una neoplasia maligna
	2. Ca^{2+} ionizado (libre)	Para interpretar las concentraciones de calcio ionizado hay que tener en cuenta otros marcadores relacionados: osteocalcina, vitamina D 25-OH-D y D 1,25-OH-D y retinol sérico (vitamina A)	2. 4,64-5,28 mg/dl (1,16-1,32 mmol/l)	El calcio ionizado depende de la vitamina K_2 para poder entrar en la matriz ósea y evitar la calcificación de los tejidos blandos Si la concentración de fosfato es < 3,0 mg/dl, compruebe una posible ingesta de fármacos que se unen al fosfato
Fosfato (H_2PO_4, (fósforo)	En el cuerpo, el fósforo está presente en forma de fosfato; la prueba mide el fosfato inorgánico. Casi todo el fosfato forma parte de compuestos orgánicos; el fosfato inorgánico constituye una parte muy pequeña	Una concentración anómala de P está muy estrechamente relacionada con una alteración de la ingesta, la distribución o la función renal	1. 7-4,5 mg/dl (0,87-1,45 mmol/l) (mayor en los niños)	Se documenta como fósforo (P), no como fosfato; no se puede utilizar la sangre hemolizada debido a la elevada concentración de fosfato de los eritrocitos
Magnesio (Mg^{2+})	1. Mg^{2+} sérico total medido tras la reacción para formar complejos cromógenos o fluorescentes	Función neuromuscular. Se produce hiperirritabilidad, tetania, convulsiones y cambios electrocardiográficos cuando las concentraciones séricas totales de Mg^{2+} descienden a < 1 mEq/l	1. 1,3-2,5 mEq/l (0,65-1,25 mmol/l)	Normalmente, el 45% del Mg^{2+} sérico forma complejos con otras moléculas; el Mg^{2+} se conoce como magnesio ionizado Las concentraciones séricas permanecen constantes hasta que casi se han agotado las reservas corporales
	2. Mg^{2+} ionizado (libre)		2. 0,7-1,2 mEq/l (0,35-0,60 mmol/l)	
Oligominerales				
Hierro Hemograma completo[k] (HC) e índices eritrocíticos	1. Hto = % de eritrocitos en la sangre entera 2. Hgb = concentración de hemoglobina en la sangre 3. VCM = volumen eritrocítico medio = volumen corpuscular medio	Un HC con índices eritrocíticos es una de las primeras pruebas que se realiza a un paciente; aunque los datos del hemograma no son específicos del estado nutricional, su presencia universal y repetida en la ficha del paciente hace que tengan una gran importancia	1. Mujeres: 35-47% (0,35-0,47)[l] Hombres: 42-52% (0,42-0,52) 2. Mujeres: 12-15 g/dl (7,45-9,31 mmol/l) Hombres: 14-17 g/dl (8,44-10,6 mmol/l) 3. 82-99 mm^3 (82-99 fL)	Estas pruebas únicamente se ven afectadas cuando las reservas de hierro prácticamente se han agotado. El Hto y la Hgb son sensibles al estado de hidratación; también se puede observar un VCM bajo en las talasemias y la intoxicación por plomo, así como en las deficiencias de hierro y cobre; un VCM elevado es un posible indicio de mastocitosis y de una insuficiencia de folato, vitamina B_6 o B_{12}

Hierro sérico (Fe)	Fe^{3+} es reducido a Fe^{2+} y forma después complejos con el cromógeno	Algo superior en los hombres que en las mujeres; refleja una ingesta reciente de Fe	Mujeres: 40-150 µg/dl (7,2-26,9 mmol/l) Hombres: 50-160 mg/dl (8,9-287 mmol/l)	Índice muy poco sensible de las reservas totales de Fe; enormemente variable (de un día a otro y dentro del mismo día)
CTFH	La CTFH depende de la saturación de la transferrina sérica por Fe y posteriormente de la repetición de la medición del Fe sérico	Refleja la concentración de transferrina	250-400 µg/dl (45-71 mmol/l)	La CTFH no aumenta hasta que las reservas de Fe prácticamente se han agotado. La CTFH disminuye al aumentar las reservas de Fe; sirve para descartar una ingesta excesiva de hierro o la hemocromatosis. Véase el capítulo 31
Tf o TFN	Proteína globulina que se une al hierro y responde a la necesidad de este mineral; vida media, ~9 días (v. capítulo 5)	Véase Tf en la sección B, «Marcadores inflamatorios»	Mujeres: 250-380 mg/dl (2,15-3,80 g/l) Hombres: 215-365 mg/dl (2,15-3,65 g/l) Neonatos: 130-275 mg/dl Niños: 203-360 mg/dl	La transferrina es muy baja cuando las reservas de Fe prácticamente se han agotado La transferrina es muy baja cuando disminuyen la vitamina B_6 y la Tf-sat en la anemia aplásica
Tf-sat o TSAT	Tf-sat (%) = concentración sérica de hierro ÷ CTFH × 100%	Véase Tf-sat en la sección B, «Marcadores inflamatorios»	Mujeres: 15-50% Hombres: 20-50% Enfermedad crónica: Tf-sat% normal Final de la gestación: Tf-sat% baja	
ADE	Medición de la variación del diámetro de los eritrocitos (anisocitosis); supuestamente puede ayudar a distinguir entre la deficiencia de Fe y la anemia asociada a la inflamación crónica	Indicador muy sensible del estado de Fe; supuestamente, la ADE permite descartar la anemia causada por los procesos inflamatorios crónicos.[m] La talasemia (VCM bajo, ADE normal) se diferencia de la ferropenia (VCM bajo, ADE elevada)	Valor normal: 11,0-14,5% Es necesario interpretarla con el microscopio electrónico	La ADE demuestra una especificidad relativamente baja en la deficiencia de Fe; las transfusiones de eritrocitos pueden dificultar su interpretación; no se suele documentar esta medición
Ferritina	La proteína primordial para el almacenamiento de Fe intracelular; se almacena fundamentalmente en el hígado; las concentraciones séricas se corresponden con las reservas de hierro	Mejor índice bioquímico de ferropenia o sobrecarga (intoxicación) de hierro y de almacenamiento excesivo Hay que descartar una posible hemocromatosis o pancreatitis si la ferritina es > 1.000 ng/dl (> 1.000 µg/l)	Sobrecarga de hierro: > 400 ng/ml (µg/l) En caso de anemia por enfermedad crónica: < 100 ng/ml (< 100 µg/l) Mujeres: 10-150 ng/ml (10-150 µg/l) Hombres: 12-300 ng/ml (12-300 µg/l) Mujeres con anemia por enfermedad crónica: < 20 ng/ml (< 20 µg/l) 6 meses-15 años: 7-142 ng/ml (7-142 µg/l) < 1 mes-5 meses: 50-200 ng/ml (50-200 µg/l) Neonatos: 25-200 ng/ml (25-200 µg/l)	Reactivo positivo de fase aguda que aumenta durante la respuesta metabólica a las lesiones, incluso si las reservas de Fe son adecuadas; no resulta útil en la anemia de los procesos crónicos e inflamatorios
Cinc (Zn)[n]	Las concentraciones séricas se miden mediante espectrofotometría de absorción atómica	La dieta y la respuesta inflamatoria influyen en las concentraciones séricas. La deficiencia de cinc puede asociarse a muchos trastornos y traumatismos	0,7-1,2 mg/l (11-18 mmol/l)	Las concentraciones séricas permiten detectar la deficiencia manifiesta, pero no la deficiencia marginal; la sangre debe recogerse en tubos que no contengan cinc
Cobre (Cu)	1. Las concentraciones séricas se miden mediante AS atómica de emisión de llama o ICP/MS	1. La deficiencia de Cu se asocia a la neutropenia, la anemia y la osteopatía similar al escorbuto, y a una megadosis de cinc (un exceso de cinc suprime las concentraciones de Cu en la sangre y los tejidos)	Adultos: 85-150 µg/dl (13,4-23,6 µmol/l)	1. Las concentraciones séricas permiten detectar la deficiencia manifiesta, pero no la deficiencia marginal; el uso de anticonceptivos orales hace bajar el Cu sérico

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

	2. La ceruloplasmina es la principal proteína plasmática que contiene Cu; se mide mediante inmunoensayo (p. ej., nefelometría)	2. La ceruloplasmina es necesaria para la conversión de Fe^{3+} en Fe^{2+} durante la captación celular de Fe La anemia y/o la neutropenia pueden resultar de una ceruloplasmina baja La ceruloplasmina es un biomarcador muy útil para seguir la quelación TM del cobre en la enfermedad de Wilson (mutación del gen *ATP7B*) y la quelación del cobre con tratamiento oncológico antiangiógeno[25]	27-50 mg/dl (1,5-2,8 mmol/l)	2. La ceruloplasmina no es un marcador muy útil del estado de Cu, pero puede servir para valorar los cambios en su estado tras la administración de suplementos; útil para calcular el índice de Cu libre con el Cu y el Zn séricos como posible biomarcador oncológico
Selenio (Se)	1. Medición del Se sérico 2. Las concentraciones en la sangre entera reflejan mejor el estado a largo plazo	El margen entre la deficiencia y la intoxicación es más estrecho para el Se que para cualquier otro oligoelemento componente de la enzima antioxidante; importante en la glutatión peroxidasa	1. 80-320 µg/l (1-4 mmol/l) 2. 60-340 µg/l (0,75-4,3 mmol/l)	No se han establecido claramente los valores de corte para la deficiencia o la toxicidad
Yodo (I)	La excreción urinaria es el mejor indicador del estado de I, ya sea en forma de µg/24 h o de µg de creatinina; existe una relación entre la concentración de hormonas tiroideas y el estado de I. Para la prueba urinaria se pueden administrar 50 mg de I/KI	La excreción urinaria en 24 h debe ser > 70 µg/g de creatinina Puede ser aconsejable analizar las hormonas y los anticuerpos tiroideos (TSH, T_3 libre, T_4 libre, peroxidasa tiroidea y anticuerpos antitiroglobulina) para poder interpretar mejor los resultados El yodo es importante para otras funciones metabólicas	No existe un intervalo de referencia para el I urinario Intervalo de referencia para T_4: Mujeres: 5-12 µg/dl (64-154 mmol/l) Hombres: 4-12 µg/dl (51-154 mmol/l)	En las concentraciones de hormonas tiroideas influyen muchos factores además del estado del yodo Se sabe que otros elementos halógenos (Br^+, Fl^+, Cl^+) son antagonistas del metabolismo del yodo; después de completar la medición del yodo urinario, en algunos laboratorios se analizan también el bromo, el flúor y el cloro
Creatinina (Cr)	Para medir la excreción urinaria se suele recurrir a la espectrofotometría de absorción atómica	La excreción debe ser 0,63-2,50 g/24 h; puede observarse una deficiencia en pacientes sometidos a NP prolongada; menores concentraciones en la diabetes mellitus	10-200 ng/dl (1,9-38 nmol/l)	Prueba no disponible en la mayoría de los laboratorios clínicos; es necesario manipular con cuidado las muestras para prevenir su contaminación durante la recogida
VI. Gasometría y estado de hidratación				
pH	pH = − log [H^+]; H^+ depende fundamentalmente del CO_2 de la respiración: $CO_2 + H_2O$ a H_2CO_3 a $HCO_3 + H^+$ Se mide con electrodos selectivos de iones (como los que pueden encontrarse en los medidores de pH corrientes)	Acidosis: pH < 7,35 Alcalosis: pH > 7,45 pH compatible con la vida: 6,80-7,80	Sangre entera: pH arterial: 7,35-7,45 pH venoso: 7,32-7,42	No se debe exponer la sangre al aire antes de la medición o durante la misma
Po_2 y saturación de O_2 (Sao_2)	O_2 en la sangre entera medido con un electrodo para oxígeno Po_2 = contribución de la «presión» de O_2 a la «presión» total de todos los gases disueltos en la sangre Contenido de O_2 (Cao_2) = O_2/g Sao_2 × Hgb (g/dl) × 1,34 ml + Pao_2 × (0,003 ml O_2/mmHg/dl) $Pao_2 = Fio_2(PB-47) - 1,2(Paco_2)$	Influidos por el intercambio alveolar de gases, los desequilibrios de la ventilación-perfusión y la hipoventilación alveolar generalizada	Sangre arterial: Pao_2: 83-108 mmHg < 40 mmHg = valor crítico (sumamente peligroso) Saturación de O_2: 0,95-0,98 (95-98%) Mayores = 95% Neonatos = 40-90%	No se debe exponer la sangre al aire antes de la medición o durante la misma
Pco_2	Medida con un electrodo selectivo de iones; contribución de la «presión» de CO_2 a la «presión» total de todos los gases disueltos en la sangre	Aumenta en la acidosis respiratoria (aumento del CO_2 en el aire inspirado o descenso de la ventilación alveolar) y disminuye en la alcalosis respiratoria (p. ej., en caso de hiperventilación por ansiedad, ventilador mecánico o lesión encefálica cerrada [daños en el centro respiratorio])	Sangre entera: Arterial: Mujeres: 32-45 mmHg Hombres: 35-48 mmHg Venosa: 6-7 mmHg superior	No se debe exponer la sangre al aire antes de la medición o durante la misma
Bicarbonato (HCO_3^-) y CO_2 total (CO_2t)	En la sangre entera (HCO_3^-) se calcula mediante la ecuación que se incluye en la sección de pH	Aumenta en la acidosis respiratoria compensada y en la acidosis metabólica; disminuye en la acidosis metabólica y en la alcalosis respiratoria compensada	Sangre entera, arterial: 21-28 mEq/l (21-28 mmol/l)	No se debe exponer la sangre al aire antes de la medición o durante la misma

Osmolalidad (Osmol) sérica	La osmolalidad depende de la cantidad de partículas (solutos) disueltas en una solución; su medición se basa en la relación entre la concentración de soluto y el punto de congelación; la osmolalidad sérica permite valorar el estado de hidratación y la carga de solutos	La osmolalidad sérica aumenta en la deshidratación, el coma diabético y la cetoacidosis diabética; también puede calcularse con la fórmula: mOsmol/l = 2 (Na^+) + (mg de glucosa/dl)/18 + (BUN mg/dl)/2,8	282-300 mOsm/kg H_2O (1 Osmol = 1 mol de partículas de soluto; 1 kg de suero/l)	El descenso del punto de congelación proporciona una estimación más exacta de la osmolalidad que el valor calculado (p. ej., en la cetoacidosis)
Análisis de orina: densidad específica	Muestra limpia obtenida hacia la mitad de la micción si se sospecha una posible infección, o recogida regular. Prueba con tira reactiva o análisis de laboratorio para la densidad específica	Una de las numerosas pruebas que se pueden realizar en una muestra de orina. La densidad específica es una medida de la concentración de partículas y electrólitos en la orina	Adultos: Densidad específica 1,005-1,030 Neonatos: Densidad específica 1,001-1,020	El aspecto puede proporcionar también información subjetiva sobre la concentración de líquido; color más oscuro = mayor concentración
VII. Pruebas del estado antioxidante y de estrés oxidativo				
Compuestos hidrosolubles	Véase «Vitamina C», más arriba			
Compuestos liposolubles: véanse «Vitamina E», «Carotenoides» y «Coenzima Q_{10}»	Carotenoides: luteína, xantina zeaxantina, α- y β-caroteno, y licopeno; los carotenoides y la coenzima Q_{10} (ubiquinona 10) se miden mediante cromatografía	Los intervalos de referencia para estos compuestos varían considerablemente, dependiendo del método empleado para su medición	Véase el intervalo de referencia para carotenoides en la malabsorción de grasas	Todavía no existen pruebas para los carotenoides y la coenzima Q para uso clínico rutinario
Capacidad antioxidante total (p. ej., CARO, CAET, FRAP)	CARO: capacidad de absorción de radicales de oxígeno CAET: capacidad antioxidante equivalente a trólox FRAP: capacidad de reducción férrica del plasma	Estas pruebas reflejan la presencia de todos los antioxidantes plasmáticos o séricos, como las vitaminas C y E, los carotenoides, la coenzima Q_{10}, el glutatión, el ácido úrico, la bilirrubina, la superóxido dismutasa, la catalasa, la glutatión peroxidasa y la ALB		Actualmente ya se comercializan estas pruebas, pero solo se llevan a cabo en laboratorios especializados. También existen pruebas basadas en principios vegetales
Marcadores de estrés oxidativo	Radicales libres producidos por la oxidación de lípidos	El 8-isoprostano (también conocido como 8-epiprostaglandina F_{2a}) aumenta en el plasma o la orina de los pacientes con neumopatías, hipercolesterolemia o diabetes mellitus La 8-OHDG representa la actividad de los radicales libres citosólicos y nucleares en todo el cuerpo, incluido el estado de ADN Los peróxidos lipídicos constituyen un marcador de los daños oxidativos de las membranas por las especies reactivas de oxígeno (ERO) a los AGPI de las membranas celulares	Ejemplos: *O*-tirosina Nitrotirosina 8-isoprostano 4-hidroxinonenal Malondialdehído Peróxidos lipídicos 8-hidroxi-2-desoxiguanosina (8-OHDG) (Consulte las referencias de laboratorio)	Actualmente se comercializan pruebas para 8-isoprostano. En estos momentos, solo se analizan marcadores de estrés oxidativo en laboratorios especializados
VIII. Pruebas para supervisar el apoyo nutricional				
CRP (v. CRP-hs en la sección B, «Marcadores inflamatorios»)	CRP es una proteína de fase aguda que se emplea para valorar los estados inflamatorios	La CRP aumenta considerablemente cuando se desarrolla un estado catabólico durante la respuesta de estrés; las concentraciones de CRP empiezan a descender cuando se entra en la fase anabólica	CRP < 10 mg/l	Para especificar la fase de la respuesta de estrés hay que utilizar valores sucesivos mejor que un solo valor
Pruebas químicas con fosfato y Mg^{2+}	Las pruebas comprenden electrólitos, glucosa, creatinina, BUN y CO_2 total (bicarbonato); véase el comentario anterior para mayor información sobre la prueba	Se utiliza para supervisar la tolerancia a los hidratos de carbono, el estado de hidratación y el funcionamiento de los principales órganos y sistemas	Véase el comentario anterior sobre el fosfato y el magnesio	Conjunto de pruebas solicitado con mucha frecuencia
Osmolalidad	Véase el comentario en la sección VI, «Gasometría y estado de hidratación»			
Balance proteico-energético	Véanse los comentarios anteriores sobre PAB, RBP, Tf, ALB, ICPn, balance de nitrógeno, UUN y TUN			

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Minerales: Zn, Cu, Se, Cr	Véanse los comentarios anteriores sobre el cinc sérico, el cobre sérico, la ceruloplasmina y el análisis de micronutrientes linfocíticos			
Vitaminas C, D y A	Véanse los comentarios anteriores sobre las vitaminas C, D y A Dada la importancia que tienen las vitaminas C, 25-OH-D y A en la función inmunitaria y la cicatrización de las heridas, deben valorarse regularmente	Nota sobre la supervisión nutricional de la NPT: Las concentraciones de vitamina C pueden ↓ bruscamente en respuesta al estrés Los receptores nucleares para las vitaminas D y A comparten la misma conexión con el receptor RXR, que cumple una función sinérgica y, por consiguiente, es necesario supervisar[27,28]		Nota sobre la supervisión nutricional de la NPT: Se debe seguir un protocolo de supervisión sistemático y regular La 25-OH-D se sintetiza en el hígado y puede quedar suprimida en condiciones de estrés hepático[29]
Vitamina K_1 y estado de K_2	(Únicamente en la NPT) (v. comentario anterior); la flora intestinal no contribuye al estado de la vitamina K durante la NPT, y los preparados elementales para NPT carecen de esta vitamina			Es importante diferenciar entre las vitaminas K_1 y K_2
IX. Pruebas de la función hepática				
BILI T/D (Directa e indirecta)	La bilirrubina sérica total comprende la bilirrubina conjugada o directa y la bilirrubina no conjugada o indirecta. Un aumento de las concentraciones puede indicar un problema médico	Las concentraciones de bilirrubina conjugada aumentan en el cáncer de páncreas o hígado y en las obstrucciones de conductos biliares; la bilirrubina no conjugada aumenta en la hepatitis y en las anemias ictéricas	Bilirrubina total: 0,3-1 mg/dl (5,1-17 mmol/l) Bilirrubina directa: 0,1-0,3 mg/dl; (1,7-5,1 mmol/l) Bilirrubina indirecta: 0,2-0,8 mg/dl (3,4-12 mmol/l)	Muchos fármacos inducen un aumento de las concentraciones de bilirrubina
ALT	Enzima presente fundamentalmente en el hígado (también conocida como glutámico pirúvico transaminasa sérica [SGPT])	En las lesiones hepáticas se observa un aumento de las concentraciones de ALT. Disminuidas en la malnutrición	4-36 U/l Lactantes: 2 × concentraciones adultas	Muchos fármacos y la ingesta de alcohol inducen un aumento de las concentraciones de ALT. A menudo se comparan las concentraciones de ALT con las de AST para establecer un diagnóstico diferencial
GGT	Enzima de excreción biliar implicada en la transferencia de aminoácidos a través de las membranas celulares	Sirve para evaluar la progresión de las hepatopatías y para el cribado del alcoholismo	Mujeres: 4-25 U/l Hombres: 12-38 U/l	Muchos fármacos inducen un aumento de las concentraciones de GGT
ALP	Enzima presente fundamentalmente en el hueso, el hígado y las vías biliares; aumenta en condiciones alcalinas	Sus concentraciones aumentan en las hepatopatías y las osteopatías	30-120 U/l	Prueba inespecífica; se necesitan otras pruebas para confirmar el diagnóstico. Muchos fármacos inducen un aumento de las concentraciones de ALP
AST	Enzima presente fundamentalmente en el corazón, el hígado y las células del músculo esquelético (también conocida como glutámico oxaloacético transaminasa sérica [SGOT])	Herramienta diagnóstica cuando se sospecha una posible cardiopatía oclusiva coronaria o un trastorno hepatocelular	0-35 U/l	Muchos fármacos inducen un aumento de las concentraciones de AST. A menudo se comparan las concentraciones de AST con las de ALT para establecer un diagnóstico diferencial
α_1-antitripsina (A1AT)	La A1AT es un inhibidor de la serina proteasa que secretan fundamentalmente los hepatocitos. Las variantes genéticas más frecuentes de la A1AT son ZZ, SS, MZ y SZ Se mide mediante electroforesis en el suero	Disminución o ausencia de la banda α-1 en la electroforesis en el suero; la A1AT es un reactante de fase aguda asociado al enfisema, la EPOC y la cirrosis hepática; aumenta en los estados de inflamación, las infecciones o las neoplasias malignas	85-213 mg/dl (0,85-2,13 g/l) Variantes homocigóticas ++: trastorno grave en fases iniciales de la vida Se conocen 80 variantes del gen de la A1AT: heterocigóticas Variantes genéticas ZZ y SS: la mayoría tienen síntomas hepáticos o pulmonares Variantes genéticas MZ y SZ más leves: raras veces producen síntomas[o,p]	Se conocen 100 variantes del gen de la A1AT.[o,p] Si una persona no es diagnosticada de una forma grave durante la infancia, puede que no se le identifique hasta la edad adulta por una neumopatía y hepatopatía en fase terminal

X. Pruebas de función tiroidea				
Tiroxina, T_4, total y libre	Mide la cantidad total de T_4 en la sangre; la T_4 libre es la forma activa Véase el capítulo 30	La T_4 aumenta en el hipertiroidismo; la T_4 disminuye en el hipotiroidismo y la desnutrición	T_4 total Mujeres: 5-12 µg/dl; (64-154 nmol/l) Hombres: 4-12 µg/dl (51-154 nmol/l) T_4 libre = 0,7-1,9 ng/dl (10-23 pmol/l)	Estas pruebas se solicitan para distinguir entre el eutiroidismo, el hipertiroidismo y el hipotiroidismo. Pueden guardar relación con una deficiencia de yodo
Triyodotironina, T_3, total y libre	Mide la cantidad total de T_3 en la sangre; la T_3 libre es la forma activa Véase el capítulo 30	Hipertiroidismo: normalmente elevada; hipotiroidismo: normalmente disminuida y puede mostrar una menor función de la peroxidasa tiroidea cuando la T_4 es normal o está elevada y la T_3 está disminuida (escasa conversión)	T_3 total 20-50 años: 70-205 ng/dl (1,2-3,4 nmol/l) > 50 años: 40-180 ng/dl (0,6-2,8 nmol/l) T_3 libre: 230-619 pg/ml	Estas pruebas se solicitan para distinguir entre el eutiroidismo, el hipertiroidismo y el hipotiroidismo. Si las concentraciones de T_3 son bajas, considere la posibilidad de una insuficiencia nutricional de cofactores (selenio, vitamina E) para la conversión de la peroxidasa tiroidea de T_4 a T_3
TSH	Se usa para supervisar la reposición tiroidea exógena o la supresión de la tiroides; también sirve como prueba de cribado para la función tiroidea Véase el capítulo 30	TSH reducida en el hipertiroidismo; TSH aumentada en el hipotiroidismo	0,5-5 mUI/l Estándares AACE: Objetivo de TSH: 0,3-3,0 µUI/ml[o]	Estas pruebas se solicitan para distinguir entre el eutiroidismo, el hipertiroidismo y el hipotiroidismo. Si los valores son bajos, extreme las precauciones con la ingesta de yodo. Si son elevados, considere la posibilidad de valorar determinados nutrientes cofactores: yodo, selenio y vitaminas E y A
Anti-TG	La prueba sanguínea anti-TG se usa como marcador de la tiroiditis autoinmunitaria y otros trastornos relacionados[30] Alta prevalencia de autoanticuerpos tiroideos en pacientes celíacos y con artritis reumatoide	Los autoanticuerpos anti-TG se unen a la tiroglobulina y alteran la síntesis, el almacenamiento y la liberación de hormonas tiroideas Se recomienda un estudio de posible intolerancia al gluten si la anti-TG está elevada	Título < 4 UI/ml La prueba de anti-TG suele combinarse con la de anti-TPO	Las alteraciones resultantes de la función tiroidea se observan fundamentalmente con algunos trastornos relacionados habituales: tiroiditis de Hashimoto e hipotiroidismo autoinmunitario
Anti-TPO o TPO-AB	La prueba sanguínea anti-TPO se utiliza en el diagnóstico de trastornos tiroideos como la tiroiditis de Hashimoto o la tiroiditis linfocítica crónica (en niños) Alta prevalencia de autoanticuerpos tiroideos en pacientes celíacos y con artritis reumatoide	Los anticuerpos microsómicos tiroideos actúan sobre una parte del microsoma de las células tiroideas e inducen efectos inflamatorios y citotóxicos sobre los folículos tiroideos Se recomienda un estudio de posible intolerancia al gluten si los anti-TPO están elevados	TPO-AB < 9 UI/ml La prueba anti-TPO se combina a menudo con la prueba anti-TG	Prueba especialmente sensible para anticuerpos antimicrosómicos Las consideraciones nutricionales son los cofactores vitamina E y selenio para la síntesis de la enzima TPO
XI. Pruebas para trastornos metabólicos				
Aminoacidurias	El tratamiento dietético representa la principal forma de tratamiento para muchas de estas alteraciones genéticas: fenilcetonuria, cistinuria, enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce, tirosinemia, homocistinuria, enfermedad de Hartnup. Véase el capítulo 42 Pruebas de aminoácidos en la orina o el plasma	Para valorar la conveniencia del tratamiento es necesario supervisar las concentraciones de aminoácidos en la orina o el suero	Ejemplos: Phe: 2-6 g/l (120-360 mmol/l) Phe (durante la gestación): 2-6 mg/dl (120-360 mmol/l) Cys: 2-22 g/l (10-90 mmol/l) Val: 17-37 g/l (145-315 mmol/l) Tyr: 4-16 g/l (20-90 mmol/l)	Existen varios métodos de medición (p. ej., para la fenilalanina); normalmente no tienen unos intervalos de referencia exactamente equivalentes
Pruebas de ácidos orgánicos	Conjunto de pruebas para ácidos orgánicos urinarios; se recoge en el domicilio una muestra de 10 ml de orina nocturna y de la primera micción de la mañana, se congela y se envía al laboratorio[q]	Prueba sensible, de intervalo muy amplio, que permite evaluar numerosos marcadores funcionales de las funciones de las vías nutricionales metabólicas que pueden sugerir marcadores precoces de riesgo de enfermedad o desequilibrios metabólicos	Véanse los valores de referencia del laboratorio en particular	Excelente para supervisar las funciones metabólicas y como prueba pediátrica no invasiva

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diabetes mellitus (v. capítulo 29)				
Diagnóstico de prediabetes	GA	En la prediabetes, las concentraciones de glucosa en la sangre son mayores de lo normal, pero no tan altas como para poder confirmar un diagnóstico de diabetes	GA no diabética = < 99 mg/dl Glucosa en ayunas alterada: 100-125 mg/dl	La American Diabetes Association recomienda realizar pruebas de prediabetes en adultos asintomáticos con sobrepeso u obesidad y que presentan uno o varios factores adicionales de riesgo de diabetes
Diagnóstico de diabetes	1. Glucosa en el suero o la sangre entera: después de 8-16 h de ayuno o en una muestra de sangre aleatoria	1. Dos o más concentraciones de GA > 126 mg/dl son diagnósticas; una concentración aleatoria > 200 mg/dl seguida de un valor en ayunas > 126 mg/dl es diagnóstica. Unas concentraciones en ayunas de 110-126 mg/dl indican IG		1. Las concentraciones de glucosa aumentan normalmente con el estrés fisiológico; la sangre entera proporciona valores ligeramente inferiores
	2. Prueba de tolerancia a la glucosa (GTT); 75 g de glucosa (100 g durante la gestación) después de un período de ayuno; la glucosa sérica se mide antes y cinco veces durante las 3 h siguientes a la dosis oral Para medir la glucosa se emplean procedimientos químicos automatizados	2. Las concentraciones séricas de GA > 200 mg/dl a las 2 h son diagnósticas; las concentraciones al cabo de 2 h < 140 y todas las concentraciones entre 0 y 2 h < 200 son normales; 140-199 al cabo de 2 h indican IG. Diabetes gestacional: en ayunas > 105; GTT después de 1 h > 190; GTT después de 2 h > 165; y GTT después de 3 h > 145 mg/dl	2. Suero: En ayunas: < 110 mg/dl (< 6,1 mmol/l) 30 min: < 200 mg/dl (< 11,1 mmol/l) 1 h: < 200 mg/dl (< 11,1 mmol/l) 2 h: < 140 mg/dl (< 7,8 mmol/l) 3 h: 70-115 mg/dl (< 6,4 mmol/l) 4 h: 70-115 mg/dl (< 6,4 mmol/l) Orina: glucosa negativa	2. A menudo se emplea para la confirmación; únicamente en pacientes ambulatorios; el reposo en cama y el estrés alteran la GTT; un consumo inadecuado de hidratos de carbono antes de la prueba invalida los resultados
Supervisión de la diabetes	1. Glucosa en la sangre: para su supervisión es necesario que el paciente vigile su concentración de glucosa en la sangre 2. Fructosamina sérica: permite valorar el control de la glucosa a medio plazo mediante la medición de las proteínas séricas glucosiladas; actualmente existen pruebas para laboratorio y a domicilio 3. Hemoglobina glucosilada en suero o HgbA1C: permite valorar el control de la glucosa a más largo plazo 4. Pruebas de porfirinas en la orina o la sangre entera para la dioxina,[32] una toxina muy relacionada con la génesis de la diabetes	1. Para un control estricto de la diabetes es necesario supervisar frecuentemente las concentraciones de glucosa 2. Permite valorar las concentraciones medias de glucosa de las 2-3 semanas precedentes 3. Permite valorar las concentraciones medias de glucosa de los 2-3 meses precedentes y verificar el registro de la glucosa sérica que mantiene el paciente	1. 70-99 mg/dl (3,9-5,5 mmol/l) 2. Concentraciones normales: 1-2% de proteínas totales Los intervalos varían dependiendo del método empleado 3. Concentraciones normales: No diabéticos: 4-5,9% Control adecuado de la diabetes: 4-7% Control regular de la diabetes: 6-8% Mal control de la diabetes: > 8%; una glucemia media de 205 mg/dl o superior se asocia a un mayor riesgo de efectos secundarios	Para poder supervisar eficazmente el control de la glucosa es necesario combinar la supervisión de la glucosa (por parte del paciente) con las mediciones en el laboratorio de las proteínas glucosiladas; la fructosamina debe interpretarse en función de la vida media de las proteínas plasmáticas, y la HgbA1C debe interpretarse en función de la vida media de los eritrocitos Estudio del Department of Defense (julio de 2005): un aumento de la diabetes del 47% entre los veteranos con las mayores concentraciones de dioxina[32]

[a]Factor = 5,95 para la NPT; refleja el grado de estrés metabólico.
[b]Factor = 5,95 para la NPT; refleja el grado de estrés metabólico; TUN ofrece la estimación más exacta del catabolismo proteínico total.
[c]Los eritrocitos se separan del plasma por centrifugación y se lavan con suero salino; después de hemolizar las células, se analiza el material intracelular para determinar la disponibilidad de vitaminas.
[d]No se ha desarrollado ninguna prueba bioquímica para valorar el estado de B_3; la fracción de niacina en forma de dinucleótido de nicotinamida adenina (NAD) en la sangre entera es una prueba potencialmente muy útil (v. Powers HJ: Current knowledge concerning optimum nutritional status of riboflavin, niacin, and pyridoxine, *Proc Nutr Soc* 58:435, 1999).
[e]ALT y GPT son la misma enzima; AST y GOT son la misma enzima.
[f]PLP es una coenzima que limita la velocidad de la reacción de transaminación de los aminoácidos (ALT y AST). El PLP se encuentra, sobre todo, en el hígado y los músculos.
[g]Generalmente, en los laboratorios clínicos actuales no se ofrecen pruebas de crecimiento microbiológico, la prueba de supresión de desoxiuridina ni la prueba desarrollada recientemente para medir el folato y la vitamina B_{12}.

[h]Las técnicas más sensibles para medir la vitamina K son la cromatografía en suero y la determinación de la concentración sérica de una proteína ósea que depende de la vitamina K, conocida como osteocalcina. Su deficiencia conlleva un aumento significativo de la cantidad de formas anómalas de esta proteína. Estas pruebas no son muy utilizadas todavía.
[i]Para medir estas sustancias se emplean técnicas similares cuando hay que determinar su concentración en la orina y en otros líquidos corporales.
[j]Estas pruebas se combinan con la glucosa sérica, la creatinina y el BUN como parte de una batería o conjunto de pruebas. Este conjunto de pruebas es uno de los que se utilizan antes y con más frecuencia en los laboratorios.
[k]El hemograma comprende el recuento de los eritrocitos, los índices de eritrocitos, la concentración de Hgb, el Hto, el VCM, la hemoglobina celular media (HCM), la concentración media de hemoglobina celular (MCHC) y el número de leucocitos y plaquetas. Aquí solo se describen el Hto, la Hgb y el VCM (v. Savage RA: The red cell indices: yesterday, today, and tomorrow, *Clin Lab Med* 13:773–785, 1993).
[l]Los intervalos corresponden a hombres adultos y mujeres premenopáusicas. Para las gestantes, los lactantes y los niños hay unos intervalos de referencia diferentes.
[m]Véase van Zeben D, Bieger R, van Wermeskerken RK, et al: Evaluation of microcytosis using serum ferritin and red blood cell distribution width, *Eur J Haematol* 44:106-109, 1990.
[n]Para complementar los métodos de laboratorio se pueden utilizar pruebas de agudeza del gusto (v., p. ej., Gibson RS, Vanderkooy PD, MacDonald AC, et al: A growth-limiting, mild zinc-deficiency syndrome in some Southern Ontario boys with low height percentiles, *Am J Clin Nutr* 49:1266–1273, 1989).
[o]La AACE recomienda un objetivo de concentración de TSH entre 0,3 y 3,0 mIU/ml con el objeto de limitar la incidencia de los riesgos asociados al hipotiroidismo subclínico. AACE Task Force Thyroid Guidelines, *Endocr Pract* 8:466, 2002.
[p]Debido a que últimamente se tiene una mayor conciencia del gran número de casos en los que la enfermedad de A1AT queda sin diagnosticar, está mejorando la preparación de los profesionales de la salud en relación con este trastorno. Köhnlein T, Welte T: Alpha-1 antitrypsin deficiency: pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and treatment, *Am J Med* 121:3–9, 2008.
[q]Marcadores funcionales de ácidos orgánicos para determinar los efectos metabólicos de la insuficiencia de micronutrientes, la exposición a sustancias tóxicas, la actividad neuroendocrina y el sobrecrecimiento de bacterias intestinales. Lord R, Bralley J: Organics in urine: assessment of gut dysbiosis, nutrient deficiencies and toxemia, *Nutr Pers* 20:25–31, 1997.
A1AT, α_1-antitripsina; *AA,* ácido araquidónico; *AACE,* American Association of Clinical Endocrinologists; *AACR,* aminoácidos de cadena ramificada; *AAL,* ácido α-linolénico; *ADE,* amplitud de la distribución de eritrocitos; *ADH,* ácido docosahexaenoico; *ADN,* ácido desoxirribonucleico; *AEP,* ácido eicosapentaenoico; *AGA,* anticuerpos antigliadina; *AGE,* ácidos grasos esenciales; *AGL,* ácido γ-linolénico; *AGPI,* ácidos grasos poliinsaturados; *AHA/ACC/NHLBI,* American Heart Association/American College of Cardiology/National Heart, Lung, and Blood Institute; *AINE,* antiinflamatorio no esteroideo; *AL,* ácido linoleico; *ALB,* albúmina; *ALCAT,* prueba del anticuerpo celular leucocítico con antígeno; *ALP,* fosfatasa alcalina; *ALT,* alanina aminotransferasa; *AMM,* ácido metilmalónico; *ANP,* equivalente de aparición de nitrógeno proteico; *anti-TG,* anticuerpo antitiroglobulina; *anti-TPO,* anticuerpo antiperoxidasa tiroidea; *AS,* espectrometría de absorción; *AST,* aspartato aminotransferasa; *AX,* ácido xanturénico; *BILI T/D,* bilirrubina total/directa: *BUN,* nitrógeno ureico en sangre; *CAET,* capacidad antioxidante equivalente a trólox; *CAI,* calcio ionizado; *CARO,* capacidad de absorción de radicales de oxígeno; *CC,* cardiopatía coronaria; *CD,* cardiopatía; *CLM,* cultivo linfocítico mixto; *cociente A/G,* cociente albúmina/globulina; *COL,* colesterol; *Cr,* cromo; *CRP,* proteína C reactiva; *CRP-hs,* proteína C reactiva de alta sensibilidad; *CTFH,* capacidad total de fijación del hierro; *DGP,* anticuerpo de péptido de gliadina desamidada; *DM,* diabetes mellitus; *ELISA,* ensayo de inmunoadsorción ligado a enzimas; *EMA,* anticuerpo contra endomisio; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *ERO,* especies reactivas de oxígeno; *FAD,* dinucleótido de adenina flavina; *FI,* factor intrínseco; *FIGLU,* ácido formiminoglutámico; *FRAP,* capacidad de reducción férrica del plasma; *GA,* glucemia en ayunas; *GH,* hormona del crecimiento; *GI,* gastrointestinal; *GLOB,* globulina; *GOT,* glutámico-oxaloacético transaminasa; *GPT,* glutámico-piruvato transaminasa; *GR,* glutatión reductasa; *GTT,* prueba de tolerancia a la glucosa; *Hcy,* homocisteína; *HDL,* lipoproteínas de alta densidad; *Hgb,* hemoglobina; *HLA,* antígeno leucocítico humano; *HM,* hemograma completo; *HPLC,* cromatografía líquida de alto rendimiento; *Hto,* hematocrito; *I,* yodo; *i.v.,* intravenoso; *ICP/MS,* plasma acoplado por inducción/espectrometría de masa; *ICP,* índice catabólico proteico; *ICPn,* índice catabólico proteico normalizado; *Ig,* inmunoglobulina; *IG,* intolerancia a la glucosa; *IGF,* factor de crecimiento seudoinsulínico; *IMC,* índice de masa corporal; *IPD,* ingesta proteínica en la dieta; *KrU,* aclaramiento residual de urea renal; Kt/V_{urea}, cinética de urea (dializador cinético) × tiempo (minutos)/volumen de urea (ml); *LBA,* lavado broncoalveolar; *LCR,* líquido cefalorraquídeo; *LDL,* lipoproteínas de baja densidad; *MCU,* modelado cinético de urea; *MRT,* prueba de liberación de mediadores; *N,* nitrógeno; *NCEP,* National Cholesterol Education Program; *NMN,* metilnicotinamida; *NP,* nutrición parenteral; *NPT,* nutrición parenteral total; *OC,* osteocalcina; *OCic,* osteocalcina infracarboxilada; *PAB,* prealbúmina; *PFT,* pirofosfato de tiamina; *PHA,* prueba de hidrógeno en el aliento (para lactosa y fructosa); *PLP,* fosfato de piridoxal; *PT,* proteína total; *PTH,* hormona paratiroidea; *RBP,* proteína de unión a retinol; *RXR,* receptor de retinoide X; *SAMe, S*-adenosil-L-metionina; *SNP,* polimorfismo de nucleótido único; T_3, triyodotironina; T_4, tiroxina; *TCV,* trastorno cardiovascular; *Tf,* transferrina; *Tf-sat,* saturación de transferrina; *TG,* triglicéridos; *TLC,* recuento linfocítico total; *TM,* tetratiomolibdato; *TP,* tiempo de protrombina; *TRH,* tratamiento de reposición hormonal; *Trp,* triptófano; *TSAT,* saturación de transferrina; *tTG,* transglutaminasa tisular; *TTP,* tiempo de tromboplastina parcial; *TTHY,* transtiretina; *TUN,* nitrógeno urinario total; *U: Cr,* cociente urea/creatinina; *UUN,* nitrógeno urinario de urea; *VCM,* volumen corpuscular medio; *VLDL,* lipoproteínas de muy baja densidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parrish CR, series editor: Serum proteins as markers of nutrition: what are we treating? Nutrition Issues in Gastroenterology, series 43, *Pract Gastroenterol* October 2006.
2. Juarez-Congelosi M, Orellana P, Goldstein SL: Normalized protein catabolic rate versus serum albumin as a nutrition status marker in pediatric patients receiving hemodialysis, *J Ren Nutr* 17(4):269-274, 2007.
3. Harty JC, Boulton H, Curwell J, et al: The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients, *Kidney Int* 45:103-109, 1994.
4. Beck FK, Rosenthal TC: Prealbum, marker for nutritional evaluation, *Am Fam Physician* 65:1575-1578, 2002.
5. Wu X, Yu H, Amos CI, et al: Joint effect of insulin-like growth factors and mutagen sensitivity in lung cancer risk, *J Natl Cancer Inst* 92:737-743, 2000.
6. Rowlands MA, Gunnell D, Harris R, et al: Circulating insulin-like growth factor peptides and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis, *Int J Cancer* 124:2416-2429, 2009.
7. Gonen B, Rubenstein A, Rochman H, et al: Haemoglobin A1: An indicator of the metabolic control of diabetic patients, *Lancet* 2(8041):734-737, 1977.
8. Riese H, Vrijkotte TGM, Meijer P, et al: Covariance of metabolic and hemostatic risk indicators in men and women, *Fibrinolysis Proteolysis* 15(1):9-20, 2001.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

9. Bo S, Durazzo M, Guidi S, et al: Dietary magnesium and fiber intakes and inflammatory and metabolic indicators in middle-aged subjects from a population-based cohort, *Am J Clin Nutr* 84:1062-1069, 2006.
10. Douglas D: *MedScape Today News. Improved Diagnosis Does Not Change Celiac Mortality, Reuters Health Information*, February 1, 2011.
11. Grainge MJ, West J, Card TR, et al: Causes of death in people with celiac disease spanning the pre- and post-serology era: a population-based cohort study from Derby, UK, *Am J Gastroenterol* 106:933-939, 2011.
12. Lewis NR, Holmes GK: Risk of morbidity in contemporary celiac disease, *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 4:767-780, 2010.
13. Donaldson MR, Book LS, Leiferman KM, et al: Strongly positive tissue transglutaminase antibodies are associated with Marsh 3 histopathology in adult and pediatric celiac disease, *J Clin Gastroenterol* 42:256-260, 2008.
14. Vermeersch P, Richter T, Hauer AC, et al: Use of likelihood ratios improves clinical interpretation of IgG and IgA anti-DGP antibody testing for celiac disease in adults and children, *Clin Biochem* 44:248-250, 2011.
15. Vermeersch P, Geboes K, Mariën G, et al: Diagnostic performance of IgG anti-deamidated gliadin peptide antibody assays is comparable to IgA anti-tTG in celiac disease, *Clin Chim Acta* 411:931-935, 2010.
16. Sharifi N, Khoshbaten M, Aliasgarzade A, et al: Celiac disease in patients with type-1 diabetes mellitus screened by tissue transglutaminase antibodies in northwest of Iran, *Int J Diabetes Dev Ctries* 28:95-99, 2008.
17. Lampasona V, Bonfanti R, Bazzigaluppi E, et al: Antibodies to tissue transglutaminase C in type I diabetes, *Diabetologia* 42:1195-1198, 1999.
18. Holopainen P, Mustalahti K, Uimari P, et al: Candidate gene regions and genetic heterogeneity in gluten sensitivity, *Gut* 48:696-701, 2001.
19. Feingold KR, Moser A, Patzek SM, et al: Infection decreases fatty acid oxidation and nuclear hormone receptors in the diaphragm, *J Lipid Res* 50:2055-2063, 2009.
20. Lord RS, Bralley JA, editors: *Laboratory evaluations for integrative and functional medicine*, ed 2, Duluth, GA, 2008, MetaMetrix Institute.
21. Sypniewska G: *Pro-inflammatory and prothrombotic factors and metabolic syndrome,* Department of Laboratory Medicine, Collegium Medicum, Nicolae Copernicus University, Bydgoszcz, Poland, 2007.
22. Ng KY, Ma MT, Leung KK, et al: Vitamin D and vitamin A receptor expression and the proliferative effects of ligand activation of these receptors on the development of pancreatic progenitor cells derived from human fetal pancreas, *Stem Cell Rev Rep* 7:53-63, 2011.
23. Aslam A, Misbah SA, Talbot K, et al: Vitamin E deficiency induced neurological disease in common variable immunodeficiency: two cases and a review of the literature of vitamin E deficiency, *Clin Immunol* 112(1):24-29, 2004.
24. Kim K, Valentine RJ, Shin Y, et al: Associations of visceral adiposity and exercise participation with C-reactive protein, insulin resistance, and endothelial dysfunction in Korean healthy adults, *Metabolism* 57:1181-1189, 2008.
25. Finney L, Vogt S, Fukai T, et al: Copper and angiogenesis: unravelling a relationship key to cancer progression, *Clin Exp Pharmacol Physiol* 36:88-94, 2009.
26. Charney P, Malone AM: *Pocket guide to nutrition assessment*, ed 3, Chicago, IL, 2016, American Dietetic Association.
27. Snellman G, Melhus H, Gedeborg R, et al: Determining vitamin D status: a comparison between commercially available assays, *PLoS One* 5(7):e11555, 2010.
28. Katz K, Brar PC, Parekh N, et al: Suspected nonalcoholic fatty liver disease is not associated with vitamin D status in adolescents after adjustment for obesity, *J Obes* 2010:496829, 2011, 2010. Published online February.
29. Ahmed A: *The role of 11b-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 and hepatic glucocorticoid metabolism in the metabolic syndrome*, Doctoral thesis to College of Medical and Dental Scienc es, University of Birmingham, 2010.
30. Yu VC, Delsert C, Andersen B, et al: RXR beta: a coregulator that enhances binding of retinoic acid, thyroid hormone, and vitamin D receptors to their cognate response elements, *Cell* 67:1251-1266, 1991.
31. Longnecker MP, Michalek JE: Serum dioxin level in relation to diabetes mellitus among Air Force veterans with background levels of exposure, *Epidemiology* 11:44-48, 2000.
32. Longnecker MP, Michalek JE: Serum dioxin levels in relation to diabetes mellitus among Air Force veterans with background levels of exposure, *Epidemol* 11:44-48, 2000.

Apéndice elaborado por Mary Demarest Litchford, PhD, RDN, LDN, y Diana Noland, MPH, RDN, CCN, IFMCP, LD.

Implicaciones nutricionales de algunos fármacos

La farmacología es el estudio de los fármacos y sus interacciones dentro del organismo. La interacción entre un fármaco, un nutriente o un alimento puede alterar la eficacia de un fármaco al pasar del lugar de su administración a la sangre y de ahí a los tejidos donde tiene que actuar. Esto se conoce como *interacción fármaco-nutriente* (IFN) cuando alimentos y nutrientes provocan cambios específicos en la farmacocinética (absorción, distribución, metabolismo o excreción) de un fármaco. Un fármaco puede inducir también la depleción de un nutriente, ya sea impidiendo la absorción o favoreciendo la excreción de uno o más nutrientes. Los adultos mayores y las personas que toman varios fármacos (polifarmacia) son los que están más expuestos. Por otra parte, las personas que consumen fármacos junto con suplementos dietéticos pueden estar también más expuestos a experimentar IFN.

Hay muchos fármacos que también producen efectos secundarios, como molestias gastrointestinales (GI), alteraciones de la glucemia, cambios en el apetito, ganancia o pérdida de peso, o toxicidad orgánica. También pueden alterar el sentido del gusto y del olfato y el estado de hidratación. Para poder valorar las posibles interacciones y/o efectos secundarios, es muy importante analizar todos los fármacos y suplementos dietéticos que esté tomando un paciente. En muchos casos, se pueden limitar o evitar esas interacciones y efectos secundarios modificando la dieta. Por ejemplo, se pueden suprimir determinados alimentos (como el pomelo con numerosos fármacos), restringir determinados nutrientes (como la tiramina con los antidepresivos inhibidores de la monoaminooxidasa [MAO] y el calcio con la levotiroxina) o modificar el horario de las comidas (consumir los fármacos con o sin alimentos).

Algunos fármacos contienen ingredientes añadidos, conocidos como *excipientes*, que pueden causar una interacción o un efecto secundario, razón por la que hay que evaluar todos los ingredientes farmacológicos cuando un paciente manifiesta síntomas. Como ejemplos de posibles excipientes interactivos cabe citar el alcohol, la cafeína, la lactosa, el sorbitol, el aspartamo, la tiramina y los sulfitos. Y, por último, algunos fármacos contienen ingredientes de importancia nutricional, como minerales (calcio, magnesio o sodio), azúcares y grasas, que pueden contribuir al estado nutricional general del paciente.

Estos son algunos recursos útiles para mayor información:
Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research
The Natural Medicines Database (base de datos por suscripción)
National Institutes of Health (NIH) Clinical Center: Medications
Medscape Drug Interaction Checker
WebMD Drug Interaction Checker

A continuación, se ofrece una lista de fármacos de uso corriente y sus repercusiones nutricionales.

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
Fármacos antiinfecciosos seleccionados		
Antibacterianos		
Penicilinas • amoxicilina • amoxicilina/ácido clavulánico • fenoximetilpenicilina • piperacilina/tazobactam	Uso a corto plazo: diarrea Uso a largo plazo: candidiasis oral, diarrea, molestias gástricas, *Clostridium difficile* En algunas presentaciones comerciales, un comprimido de fenoximetilpenicilina de 250 mg contiene 0,73 mEq de potasio Un comprimido de fenoximetilpenicilina de 500 mg contiene 1,44 mEq de potasio Algunas presentaciones de fenoximetilpenicilina para suspensión de 125 mg/5 mg = 0,42 mEq de potasio Fenoximetilpenicilina para suspensión de 250 mg/5 ml = 0,85 mEq de potasio Piperacilina/tazobactam 2,25 g = 125 mg de Na Piperacilina/tazobactam 3,375 g = 192 mg de Na Piperacilina/tazobactam 4,5 g = 256 mg de Na	Deben usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal o que consumen una dieta baja en potasio Amoxicilina/ácido clavulánico: debe tomarse con alimentos para ↓ las molestias GI. Hay que reponer líquidos y electrólitos en caso de diarrea. Conviene administrar probióticos
Macrólidos • azitromicina • claritromicina • eritromicina	Pueden causar molestias GI (son fármacos que estimulan la motilidad, eritromicina >> claritromicina >> azitromicina), anorexia, estomatitis, disgeusia o diarrea. Pueden potenciar los efectos sedantes del alcohol. El pomelo puede incrementar las concentraciones de eritromicina y causar anomalías de la conducción cardíaca Pueden causar infección por *Clostridium difficile*	Tómelos con alimentos para ↓ las molestias GI. Consuma comidas frecuentes, pequeñas y apetecibles para contrarrestar la anorexia. Utilice enjuagues bucales, menta fresca o agua de limón para combatir la disgeusia. Reponga los líquidos y electrólitos en caso de diarrea. Evite el alcohol. Evite el pomelo con la eritromicina. Conviene usar probióticos

(Continúa)

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
Sulfonamidas combinadas • sulfametoxazol/trimetoprim	Pueden interferir en el metabolismo de los folatos, especialmente con su uso prolongado. Pueden causar estomatitis, anorexia, náuseas y vómitos, y reacciones alérgicas graves. Pueden inhibir la aldehído deshidrogenasa o la eliminación del acetaldehído, produciendo una reacción parecida a la del disulfiram. Pueden incrementar las concentraciones de potasio (generalmente en dosis elevadas) y producir hipoglucemia (más frecuente en personas mayores) Pueden causar infección por *Clostridium difficile*	Tómelos con alimentos y 250 ml de líquido para ↓ las náuseas, los vómitos y la anorexia. Reponga líquidos y electrólitos en caso de diarrea. Se necesitan suplementos de ácido fólico. Interrumpa el tratamiento y consulte con su médico al primer signo de reacción alérgica. Evite el alcohol. Hay que usarlos con precaución en pacientes que reciban suplementos de potasio o tengan insuficiencia renal. Pueden potenciar la hipoglucemia en los pacientes diabéticos. Conviene usar probióticos
Cefalosporinas **De primera generación** • cefalexina • cefazolina **De segunda generación** • cefprocilo • cefuroxima **De tercera generación** • ceftriaxona • ceftacidima • cefdinir • cefpodoxima **De cuarta generación** • cefepima	Pueden causar estomatitis y úlceras bucales y linguales, y pueden interferir en la alimentación. Pueden causar diarrea e infección por *Clostridium difficile* La comida ↑ la biodisponibilidad de los comprimidos y la suspensión (cefuroxima). Los antiácidos (bloqueantes de H_2 e IBP) pueden ↓ su biodisponibilidad. Evite las combinaciones. Algunos productos de cefuroxima contienen fenilalanina	Reponga líquidos y electrólitos en caso de diarrea. Consuma comidas blandas y bajas en sal y alimentos fríos, como hielo picado, sorbetes y yogur para combatir la estomatitis y las úlceras bucales. Conviene usar probióticos Tómelos con una comida para conseguir una biodisponibilidad óptima. No los tome junto con bloqueantes H_2 ni inhibidores de la bomba de protones, o evite las combinaciones (cefuroxima). Puede que convenga utilizar probióticos Tome la cefpodoxima con alimentos
Fluoroquinolonas • ciprofloxacino • levofloxacino • moxifloxacino	El fármaco se une al magnesio, el calcio, el cinc y el hierro, formando un complejo insoluble que no se absorbe. Puede causar infección por *Clostridium difficile* Ciprofloxacino: inhibe el metabolismo de la cafeína y, por consiguiente, puede ↑ la estimulación del SNC. Con muy poca frecuencia, el fármaco puede precipitar en los túbulos renales	Limite la ingesta de cafeína con el ciprofloxacino Tómelas 2 h antes o 6 h después de los antiácidos, los suplementos de Mg, Ca, Fe, Zn o los complejos multivitamínicos con minerales. Reponga líquidos y electrólitos en caso de diarrea. Interrumpa la alimentación por sonda desde 1-2 h antes hasta 1-2 h después de administrar el fármaco. Conviene usar probióticos. Tome el fármaco con 250 ml de líquido y mantenga una hidratación adecuada
Antimicrobianos **Oxazolidinona** • linezolid	El fármaco inhibe ligeramente la MAO. Puede alterar el sentido del gusto y producir candidiasis oral e infección por *Clostridium difficile*	Evite el consumo de cantidades importantes (> 100 mg) de alimentos que contengan mucha tiramina/presores. Consulte la tabla de la 18.ª edición de *Food Medication Interactions*. Si experimenta cambios en el sentido del gusto, consuma comidas pequeñas, frecuentes y apetitosas. Reponga líquidos y electrólitos en caso de diarrea. Conviene usar probióticos
Tetraciclinas • tetraciclina • doxiciclina	Se utilizan a menudo para tratar la enfermedad de Lyme; pueden producir anorexia. Se unen a Mg, Ca, Zn y Fe, formando un complejo insoluble que no se absorbe. Pueden ↓ la síntesis bacteriana de vitamina K en el tubo digestivo. Su uso prolongado puede causar deficiencia de vitamina B. Si se combinan con la vitamina A, pueden ↑ el riesgo de hipertensión intracraneal benigna Pueden causar infección por *Clostridium difficile*	Tome los suplementos con una separación de 3 h Consuma comidas frecuentes, pequeñas y apetitosas para ↓ la anorexia. Evite el consumo excesivo de vitamina A mientras tome estos fármacos. En caso de tratamiento prolongado, puede estar justificado el uso de suplementos de vitaminas K y B. Conviene usar probióticos Reponga líquidos y electrólitos en caso de diarrea Tetraciclina: tome el fármaco 1 h antes o 2 h después de la comida o la leche Ambas tetraciclinas pueden causar esofagitis farmacológica; ingiéralas con un vaso de agua para asegurarse de que los comprimidos llegan al estómago
Antiprotozoarios/antibacterianos • metronidazol	Puede causar anorexia, molestias GI, estomatitis y regusto metálico en la boca. Puede producir una reacción similar a la de disulfiram cuando se ingiere con alcohol. Se emplea a menudo para tratar las infecciones por *Clostridium difficile*	Tómelo con alimentos para ↓ las molestias GI. Consuma comidas pequeñas, frecuentes y apetitosas para combatir la anorexia. Evite totalmente el alcohol durante su uso y los 3 días posteriores a la interrupción del tratamiento. Conviene usar probióticos
• clindamicina	Puede causar pérdida de peso, aumento de la sed, esofagitis, náuseas, vómitos, calambres, flatulencia, hinchazón o diarrea Puede producir infecciones graves por *Clostridium difficile*	Tome los preparados orales con alimentos o 250 ml de agua para reducir la irritación esofágica Reponga líquidos y electrólitos en caso de diarrea Conviene usar probióticos
Nitrofuranos • nitrofurantoína	Puede producir neuropatía periférica, debilidad muscular y emaciación en pacientes con anemia previa, deficiencia de vitamina B o anomalías electrolíticas. Puede causar infecciones por *Clostridium difficile*	El fármaco debe ingerirse con comida para mejorar su absorción, proteínas y complejo de vitamina B. Evite su uso en pacientes con deficiencia de G-6-PD debido al mayor riesgo de anemia hemolítica. Reponga líquidos y electrólitos en caso de diarrea. Conviene usar probióticos
Antituberculosos • isoniacida	Puede causar deficiencia de piridoxina (vitamina B_6) y de niacina (vitamina B_3), produciendo neuropatía periférica y pelagra. Tiene una actividad similar a la de los inhibidores de la MAO	Evite su uso en personas desnutridas y en pacientes con ↑ riesgo de neuropatía periférica. Prescriba suplementos de 25-50 mg de piridoxina y posiblemente un complejo vitamínico B si observa cambios en la piel. Evite los alimentos ricos en tiramina (p. ej., quesos curados)

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
• rifampicina • rifabutina	Pueden favorecer el metabolismo de la vitamina D. Se han publicado algunos casos aislados de osteomalacia. La comida reduce su absorción un 30% La rifabutina es un inductor enzimático menos potente que la rifampicina y tiene menos efectos sobre el metabolismo de la vitamina B	Pueden obligar a prescribir suplementos de vitamina D en caso de tratamiento prolongado. Deben tomarse con el estómago vacío
• etambutol • piracinamida	Pueden ↓ la excreción de ácido úrico y producir hiperuricemia y gota Etambutol: puede ↓ el cobre y el cinc	Mantenga una hidratación adecuada y prescriba una dieta baja en purina Etambutol: ↑ alimentos ricos en Cu y Zn; complejos multivitamínicos a diario en caso de tratamiento prolongado
Antifúngicos		
• anfotericina B	Puede causar anorexia y pérdida de peso. Favorece la pérdida de potasio, magnesio y calcio Nefrotóxico	Consuma comidas frecuentes, pequeñas y apetitosas, ricas en magnesio, potasio y calcio. Puede requerir suplementos por vía p.o./i.v. Garantice una hidratación i.v. adecuada antes y después de la infusión para limitar las lesiones renales
• ketoconazol • fluconazol • posaconazol • voriconazol	El fármaco no se disuelve con un pH > 5 (ketoconazol)	Consúmalos con alimentos para ↑ su absorción. Ingiéralos con ácidos líquidos (p. ej., zumo de naranja), especialmente las personas con aclorhidria o que estén recibiendo bloqueantes de H_2 o IBP (únicamente con el ketoconazol) Comprimidos de posaconazol (liberación prolongada): tómelos con una comida completa, preferiblemente rica en grasas (> 50 g) Suspensión: adminístrelos durante una comida completa o en los 20 min posteriores, con un suplemento nutricional líquido o con una bebida carbonatada ácida (p. ej., *ginger ale*) La comida limita la absorción de voriconazol. El voriconazol oral debe ingerirse 1 h antes o 2 h después de una comida
• terbinafina	Puede alterar o anular el sentido del gusto y causar dispepsia, dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso y cefaleas Puede potenciar los efectos adversos de la cafeína (cefaleas, agitación, insomnio, diuresis)	Evite su ingestión con alimentos ácidos, como la compota de manzana o las comidas a base de frutas. Limite la ingesta de alcohol y cafeína
Antivirales seleccionados		
• valganciclovir	Antiviral contra el citomegalovirus. Suprime la médula ósea, se elimina por vía renal	Debe ingerirse con una comida rica en grasa para potenciar su absorción
Fármacos antitrombóticos/hematológicos seleccionados		
Anticoagulantes		
Antagonistas de la vitamina K • warfarina	Impide que la vitamina K oxidada se convierta en su forma activa. Produce una anticoagulación sistémica. Puede inhibir la mineralización del hueso neoformado	Se requiere una ingesta de alimentos y suplementos que contengan vitamina K, sin evitarlos totalmente con el objeto de lograr el estado de anticoagulación deseado. Vigile la densidad mineral ósea en las personas sometidas a tratamiento prolongado Datos contradictorios sobre si el consumo de zumo/frutas de arándanos/granada junto con la warfarina puede incrementar el INR y los episodios hemorrágicos. No obstante, puede que no convenga que los pacientes beban grandes cantidades de zumo de arándanos con la warfarina. Si se produce un consumo concomitante, conviene supervisar frecuentemente los posibles cambios en el INR y los signos o síntomas de sangrado La cantidad de té verde y negro que se consume y el método de producción pueden alterar la cantidad de vitamina K que contiene el té Extreme las precauciones cuando utilice nutrición enteral en pacientes que están recibiendo warfarina, ya que se han publicado algunos informes de desarrollo de resistencia a la warfarina en pacientes que reciben alimentación enteral concomitante, incluso cuando se emplean productos bajos en vitamina K El apio puede potenciar el efecto de los anticoagulantes. La apigenina, un componente del apio, puede inhibir la síntesis de tromboxano A_2 y, por consiguiente, limitar la agregación plaquetaria (Teng et al., 1988). El apio contiene derivados de la cumarina, que pueden producir efectos anticoagulantes adicionales Evite el consumo de grandes cantidades de aceite de pescado, vitamina E y productos de herbolario con efectos antiagregantes o anticoagulantes

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
Inhibidor directo de la trombina • dabigatrán	Puede producir dispepsia, dolor abdominal, ERGE, esofagitis, gastritis erosiva, diarrea, hemorragia gástrica o úlcera GI. El alcohol puede potenciar sus efectos, incrementando el riesgo de sangrado	Evite el alcohol y los suplementos, el hipérico puede ↓ la eficacia del fármaco Evite el pomelo, que puede incrementar las concentraciones de dabigatrán La masticación puede ↓ la biodisponibilidad en un 75% Ingiera con comida en caso de que se produzcan molestias GI
Inhibidores del Factor Xa • rivaroxabán • apixabán • edoxabán • betrixabán	Pueden producir dolor abdominal, dolor bucofaríngeo, odontalgia, dispepsia y anemia. Un consumo excesivo de alcohol puede ↑ el riesgo de sangrado	Evite el consumo de grandes cantidades de aceite de pescado, vitamina E y productos de herbolario con efectos antiagregantes o anticoagulantes Evite el hipérico, ya que puede mermar su eficacia Evite el pomelo y los cítricos relacionados (lima, toronja, naranja amarga), ya que pueden incrementar el riesgo de sangrado Limite la ingesta de alcohol al mínimo
Antiagregantes plaquetarios		
Inhibidores de la agregación de las plaquetas • ácido acetilsalicílico/ salicilato	Puede causar irritación y sangrado GI. Puede ↓ la captación de vitamina C y ↑ la pérdida urinaria	Incorpore alimentos ricos en vitamina C y folato. Vigile los electrólitos y la hemoglobina para determinar la posible necesidad de suplementos de potasio o hierro Evite el consumo de alcohol
• clopidogrel • prasugrel • ticagrelor	Pueden causar dispepsia, náuseas y vómitos, dolor abdominal, sangrado/hemorragias GI, diarrea y estreñimiento	La comida ↑ su biodisponibilidad. Tómelos con alimentos si se producen molestias GI Evite el pomelo y los cítricos relacionados (lima, toronja, naranjas amargas) Reponga líquidos y electrólitos en caso de diarrea
Antihiperglucemiantes seleccionados		
Fármacos sensibilizadores de la insulina		
Biguanida • metformina	Puede ↓ la absorción de vitamina B_{12} y ácido fólico. Puede producir acidosis láctica No produce hipoglucemia	Siga las directrices dietéticas de la American Diabetes Association. Aumente los alimentos ricos en vitamina B_{12} y folato; suplementos si es necesario. Evite el alcohol para ↓ el riesgo de acidosis láctica
Tiazolidinedionas (TZD) • rosiglitazona • pioglitazona	Pueden inducir ↑ de peso y de la sensibilidad a la insulina y ↓ la gluconeogenia La rosiglitazona puede ↑ el colesterol total, el LDL y los triglicéridos, y ↓ el HDL La pioglitazona puede ↓ el colesterol total, el LDL y los triglicéridos, y ↑ el HDL En ocasiones, pueden causar hipoglucemia	Advertencia de recuadro negro: estos fármacos producen o agravan la insuficiencia cardíaca congestiva Siga las directrices dietéticas de la American Diabetes Association. Reduzca la ingesta calórica si lo que se busca es perder peso. Evite el hipérico. Vigile estrechamente las concentraciones sanguíneas de lípidos y recomiende una dieta antiinflamatoria para evitar fluctuaciones indeseables
Fármacos estimulantes de la insulina		
Sulfonilureas • glipicida • gliburida • glimepirida	Pueden ↑ o ↓ el apetito y producir aumento de peso, dispepsia, náuseas, diarrea o estreñimiento Pueden inducir hipoglucemia La comida puede limitar su absorción Pueden potenciar los efectos del alcohol	Siga las directrices dietéticas de la American Diabetes Association y recomiende el ejercicio regular. Programe las comidas de acuerdo con las recomendaciones farmacéuticas. Evite el alcohol. Tome el fármaco 30 min antes de las comidas para evitar una absorción errática
Meglitinidas • repaglinida	Estimula la liberación de insulina y puede inducir un aumento de peso También puede causar náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento Puede producir hipoglucemia si no se ingiere comida	Siga las directrices dietéticas de la American Diabetes Association y recomiende el ejercicio. Reduzca la ingesta de calorías si lo que se busca es perder peso. Tome el fármaco 30 min antes de comer, puede saltarse la dosis para esa comida si no va a comer. Limite la ingesta de alcohol
Inhibidores enzimáticos		
Inhibidores de la α-glucosidasa • miglitol • acarbosa	Pueden retrasar la absorción de los disacáridos y los hidratos de carbono complejos de la dieta. También pueden producir dolor abdominal, diarrea y gases Miglitol: puede limitar la absorción de hierro Estos fármacos no producen hipoglucemia	Siga las directrices dietéticas de la American Diabetes Association. Evite el uso de enzimas digestivas y limite el consumo de alcohol Acarbosa: supervise las enzimas hepáticas (AST, ALT) cada 3 meses durante el primer año Miglitol: supervise las concentraciones de hierro y prescriba suplementos si es necesario
Inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4 (DPP-4) (gliptinas) • sitagliptina • saxagliptina • linagliptina • alogliptina	Pueden inducir aumento de peso, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, gastroenteritis, náuseas, vómitos y, raras veces, pancreatitis Pueden causar hipoglucemia	Siga las directrices dietéticas de la American Diabetes Association. Reduzca el número de calorías si lo que se busca es perder peso Saxagliptina: evite el pomelo y los cítricos relacionados (lima, toronja, naranjas amargas) Saxagliptina/linagliptina: evite el hipérico Sitagliptina: informes de casos de pancreatitis Alogliptina: informes de casos de hepatotoxicidad

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
Inhibidores de la reabsorción de glucosa		
Inhibidores de SGLT-2 (gliflocinas) • canagliflocina • dapagliflocina • empagliflocina • ertugliflocina	Reducen la reabsorción de glucosa y aumentan la excreción urinaria de glucosa. Pueden causar pérdida de peso, polidipsia, ↑ de LDL, hipovolemia, y deshidratación Pueden producir hipoglucemia	Siga las directrices dietéticas de la American Diabetes Association. Reduzca la ingesta de calorías si lo que se busca es perder peso. Supervise los LDL y recomiende una ingesta de grasas adecuada Canagliflocina: evite el hipérico
Fármacos esteroideos/hormonales seleccionados		
Corticoesteroides		
• prednisona • metilprednisolona • dexametasona	Inducen el catabolismo proteínico, produciendo emaciación muscular, atrofia de la matriz proteínica ósea y retraso de la cicatrización de las heridas. Reducen la absorción intestinal de calcio; aumentan la pérdida urinaria de calcio, potasio, cinc, vitamina C y nitrógeno; favorecen la retención de sodio	Mantenga una dieta rica en Ca, vitamina D, proteínas, K^+, Zn y vitamina C, y baja en sodio. Se recomiendan suplementos de Ca y vitamina D para prevenir la osteoporosis en caso de tratamiento prolongado con estos fármacos
Bisfosfonatos		
• alendronato • ibandronato • risedronato • ácido zoledrónico	Pueden inducir un ligero ↓ del calcio sérico. Su uso prolongado puede causar deficiencia de cinc	Complemente el tratamiento con una dieta rica en Ca o utilice suplementos de Ca/vitamina D. Vigile los posibles signos de deficiencia de cinc. Deben tomarse 30 min-1 h antes de la primera ingesta del día, únicamente con agua del grifo. Pueden producir esofagitis farmacológica; manténgase erguido durante los 30 min posteriores a su ingestión. Tome suplementos de cinc con 2 h de diferencia respecto del fármaco
Hormonas femeninas		
• estrógeno • anticonceptivos orales	Pueden ↓ la absorción y la captación tisular de la vitamina C, pero pueden ↑ la absorción de la vitamina A. Pueden inhibir la conjugación del folato y reducir el ácido fólico sérico. Pueden ↓ las concentraciones séricas de vitamina B_6, vitamina B_{12}, riboflavina, magnesio, cinc	Mantenga una dieta con cantidades adecuadas de Mg, folato, vitaminas B_6 y B_{12}, riboflavina y cinc. Puede que tenga que tomar suplementos de calcio y vitamina D con los estrógenos como tratamiento de reposición hormonal para mujeres posmenopáusicas
Hormonas tiroideas		
• levotiroxina • liotironina	Pueden alterar el apetito y producir pérdida de peso y náuseas/diarrea El hierro, el calcio o el magnesio pueden ↓ la absorción del fármaco. La soja, las nueces, el aceite de semilla de algodón o los alimentos ricos en fibra también pueden ↓ la absorción	Tome suplementos de Fe, Ca o Mg con una separación ≥ 4 h respecto del fármaco; tome el fármaco 2-3 h antes de la soja. No consuma nueces, aceite de semilla de algodón ni alimentos ricos en fibra junto con estos fármacos. Extreme las precauciones con el pomelo y los cítricos relacionados (lima, toronja, naranjas amargas). La nutrición enteral puede limitar la biodisponibilidad y causar hipotiroidismo. Tómelos con el estómago vacío, 30 min antes de una comida o 3-4 h después de la última comida del día
Fármacos cardiovasculares seleccionados		
Glucósidos cardíacos		
• digoxina	Puede ↑ la pérdida urinaria de magnesio y ↓ las concentraciones séricas de potasio	Vigile las concentraciones de potasio y magnesio y use con precaución los suplementos de calcio y los antiácidos Tómela con el estómago vacío y evite el consumo de grandes cantidades de salvado, ya que puede limitar la absorción de la digoxina
β-bloqueantes		
• metoprolol • atenolol • bisoprolol • nadolol • propranolol	No interrumpa el tratamiento bruscamente a menos que lo realice bajo la supervisión estricta de su médico, ya que pueden causar hipertensión arterial de rebote e isquemia cardíaca Pueden enmascarar los signos o prolongar la hipoglucemia. Pueden ↓ la liberación de insulina en respuesta a la hiperglucemia	Puede que sea aconsejable supervisar las concentraciones sanguíneas de glucosa para detectar una posible hipoglucemia o hiperglucemia al iniciar el tratamiento con estos fármacos Tómelos con comida
• carvedilol	Puede producir aumento de peso, náuseas, vómitos y diarrea. Puede enmascarar los síntomas de la hiperglucemia diabética	Evite el regaliz natural y recomiende una dieta baja en sodio; ↓ la ingesta de calorías si lo que se busca es perder peso. Los pacientes con diabetes deben controlar su glucosa regularmente Tómelo con comida para prevenir la hipotensión ortostática

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
Inhibidores de la ECA		
• enalapril • lisinopril • benazepril • ramipril	Pueden ↑ el suero potásico Pueden causar dolor abdominal, estreñimiento o diarrea	Precaución con las dietas ricas en potasio o los suplementos de potasio. Evite los sucedáneos de la sal. Garantice una ingesta hídrica adecuada. Evite el regaliz natural. Limite el alcohol
Antagonistas de los receptores de la angiotensina II		
• losartán • valsartán • irbesartán • telmisartán	Pueden ↑ el potasio sérico	Precaución con las dietas ricas en potasio o los suplementos de potasio. Garantice una hidratación adecuada. Evite el regaliz natural y los sustitutos de la sal Losartán: evite el pomelo y los cítricos relacionados (lima, toronja, naranjas amargas)
Antagonistas del calcio		
amlodipino	Puede producir disfagia, náuseas, calambres y edema	Si se producen molestias GI, tómelo con comida. Evite el regaliz natural. Reduzca la ingesta de sodio. El pomelo puede incrementar moderadamente las concentraciones de amlodipino; utilícelos con precaución en combinación o evite usarlos juntos
• diltiacem	Puede causar anorexia, sequedad de boca, dispepsia, náuseas, vómitos, estreñimiento y diarrea	Evite el regaliz natural. El seguimiento estricto de una dieta baja en sodio puede ↓ su efecto antihipertensivo. El pomelo puede incrementar las concentraciones de diltiacem; evite el pomelo
Agonistas α-adrenérgicos		
• clonidina	Suele causar mareos, somnolencia y sedación	Evite el alcohol y los productos alcohólicos. Aumenta la sensibilidad al alcohol, lo que puede aumentar la sedación inducida por el fármaco por sí solo
Vasodilatadores periféricos		
• hidralacina	Interfiere en el metabolismo de la piridoxina (vitamina B_6) y puede inducir deficiencia de piridoxina La comida y la nutrición enteral limitan su biodisponibilidad	Mantenga una dieta rica en piridoxina. Pueden necesitarse suplementos Hay que interrumpir la nutrición enteral antes de su administración o tomar el fármaco con el estómago vacío
Antiarrítmicos		
• amiodarona	Puede producir anorexia, náuseas, vómitos, cambios en el sentido del gusto o un aumento de las enzimas hepáticas o tiroideas	Evite el pomelo y los cítricos relacionados (lima, toronja, naranjas amargas), así como el hipérico. Vigile las funciones hepática y tiroidea. Contiene 3 mg de yoduro inorgánico por cada 100 mg de amiodarona
Antihiperlipidémicos seleccionados		
Inhibidores de la HMG Co-A reductasa		
• atorvastatina • simvastatina • pravastatina • rosuvastatina	Pueden reducir considerablemente la CoQ_{10}. Reducen la concentración de colesterol LDL y aumentan la de colesterol HDL	No se ha demostrado que la administración de suplementos de CoQ_{10} ↓ la miopatía por estatinas, pero, a pesar de ello, puede ser aconsejable para reponer los nutrientes. Recomiende una dieta antiinflamatoria para potenciar el efecto del fármaco Atorvastatina/simvastatina: evite el pomelo y los cítricos relacionados (lima, toronja, naranjas amargas) El consumo concomitante de arroz de levadura roja puede incrementar el riesgo de efectos secundarios
Derivados del ácido fíbrico		
• gemfibrocilo • fenofibrato	Reducen los triglicéridos séricos Gemfibrocilo: puede alterar el sentido del gusto	Recomiende una dieta antiinflamatoria para mejorar el efecto del fármaco. Evite el alcohol Gemfibrocilo: conviene tomar comidas pequeñas
Secuestrador de ácidos biliares		
• colestiramina	Se une a las vitaminas liposolubles (A, E, D, K), los β-carotenos, el calcio, el magnesio, el hierro, el cinc y el ácido fólico	Tome vitaminas liposolubles en forma miscible con agua o tome suplementos vitamínicos al menos 1 h antes de la primera dosis diaria de fármaco. Mantenga una dieta rica en folato, Mg, Ca, Fe, Zn o utilice suplementos si es necesario. Vigile las concentraciones séricas de nutrientes en caso de tratamiento prolongado
Ácido nicotínico		
• niacina	En dosis altas puede elevar la glucosa y el ácido úrico sanguíneos	Se recomienda una dieta baja en purina. Vigile la glucemia en caso de diabetes

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
Diuréticos seleccionados		
Diuréticos del asa		
• furosemida • bumetanida	Aumenta la excreción urinaria de sodio, potasio, magnesio y calcio. Su uso prolongado puede ↑ la excreción urinaria de cinc	Mantenga una dieta rica en cinc, potasio, magnesio y calcio. Evite el regaliz natural, que puede contrarrestar el efecto diurético del fármaco. Vigile los electrólitos; administre suplementos si fuera necesario
Diuréticos tiacídicos		
• hidroclorotiacida • clorotiacida • clortalidona • metolazona	Estos fármacos ↑ la excreción urinaria de sodio, potasio y magnesio y ↑ la reabsorción renal de calcio. Su uso prolongado puede ↑ la excreción urinaria de cinc	Mantenga una dieta rica en cinc, potasio y magnesio. Evite el regaliz natural, que puede contrarrestar el efecto diurético del fármaco. Vigile los electrólitos y administre suplementos si fuera necesario. Extreme las precauciones con los suplementos de Ca
Diuréticos ahorradores de potasio		
• triamtereno • espironolactona	Estos fármacos ↑ la reabsorción renal de potasio. Su uso prolongado puede ↑ la excreción urinaria de cinc	Evite los sucedáneos de la sal. Extreme las precauciones con los suplementos de potasio. Evite una ingesta excesiva de potasio en la dieta. Vigile los posibles signos de deficiencia de cinc
Analgésicos seleccionados		
Analgésicos no narcóticos		
• paracetamol	Puede ser hepatotóxico en dosis elevadas. La ingestión crónica de alcohol ↑ el riesgo de hepatotoxicidad	La dosis máxima segura es ≤ 3 g/día. Evite el alcohol o límite su consumo a ≤ 2 copas/día
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)		
• ibuprofeno • naproxeno • meloxicam • ketorolaco	Advertencias estándar en relación con los AINE: Sistema digestivo: ↑ riesgo de acontecimientos GI graves (sangrado, úlceras, perforación de estómago e intestinos) que pueden producirse en cualquier momento durante su uso, sin aviso previo. Las personas mayores que toman corticoesteroides, antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes corren más riesgo Sistema renal: ↑ riesgo de lesión renal Sistema cardiovascular: ↑ riesgo de accidentes trombóticos cardiovasculares graves, infarto de miocardio e ictus	Ingiera el fármaco con comida o leche para reducir el riesgo de toxicidad GI. Evite su uso en personas mayores o en pacientes con trastornos cardiovasculares graves o nefropatía En caso de tratamiento crónico, considere la posibilidad de añadir IBP para limitar el riesgo de úlcera gástrica
Inhibidor de la COX-2		
• celecoxib	Puede producir molestias GI, aumento de peso, cambios en el sentido del gusto, dispepsia, náuseas, dolor abdominal, diarrea y flatulencia. Con muy poca frecuencia pueden producirse hemorragias GI graves y colitis	Si produce molestias GI, tómelo con comida y limite el consumo de cafeína. Las comidas ricas en grasa pueden retrasar la concentración, pero ↑ la absorción Las mismas advertencias cardiovasculares que para los AINE
Analgésicos narcóticos (opioides)		
• morfina • codeína + paracetamol • hidrocodona + paracetamol • oxicodona • hidromorfona • fentanilo • metadona	Los narcóticos pueden ser muy adictivos y, dependiendo de la dosis, pueden producir sedación intensa, depresión respiratoria, sequedad de boca y estreñimiento Ralentizan la digestión	Vigile las funciones respiratoria e intestinal (no los utilice en caso de íleo paralítico) No triture ni mastique los comprimidos de liberación prolongada Oxicodona/fentanilo/metadona: precaución con el pomelo y los cítricos relacionados (lima, toronja, naranjas amargas); no los tome con hipérico La metadona prolonga el intervalo QT; vigile el ECG, el Mg y el K, y repóngalos si fuera necesario No los tome con alcohol u otros depresores del SNC
Analgésico opioide sintético		
• tramadol	Puede producir anorexia, sequedad de boca, dispepsia, náuseas/vómitos, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea o gases	Evite el consumo de alcohol. Extreme las precauciones con el hipérico. Algunos productos contienen fenilalanina. No mezcle con alcohol

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
Antidepresivos seleccionados		
Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS)		
• sertralina • citalopram • escitalopram • fluoxetina • paroxetina	Pueden ↑ el peso, el apetito, la sequedad de boca o la anorexia. Numerosas interacciones farmacológicas con productos de herbolario y suplementos pueden ↑ la toxicidad Fluoxetina: puede producir pérdida de peso; puede ↓ la absorción de leucina Los ISRS tienen efectos antiagregantes e incrementan el riesgo de sangrado intestinal	Evite el triptófano y el hipérico. Los efectos aditivos pueden producir efectos adversos o síndrome de serotonina. Supervise la tendencia del peso según convenga. Evite el consumo de alcohol. Advertencia de recuadro negro: los antidepresivos han incrementado el riesgo de ideas y comportamientos suicidas en niños, adolescentes y adultos jóvenes (< 24 años) en comparación con el placebo en estudios a corto plazo de TDM y otros trastornos psiquiátricos Evite su consumo junto con productos de herbolario que tengan efectos antiagregantes Numerosas interacciones farmacológicas a través del sistema CYP450, compruebe posibles interacciones con todos los productos de herbolario y suplementos
Antagonistas/inhibidores de la recaptación de la serotonina (AIRS) e inhibidores de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina (IRSN)		
• trazodona, AIRS • venlafaxina, IRSN • desvenlafaxina, IRSN • duloxetina • milnaciprán	Algunos productos naturales y de herbolario pueden ↑ la toxicidad Los IRSN tienen efectos antiagregantes e incrementan el riesgo de sangrado intestinal	El alcohol puede potenciar el efecto sedante y la inhibición psicomotriz, así como incrementar el riesgo de hepatotoxicidad con la duloxetina y el milnaciprán Evite el triptófano y el hipérico Los efectos aditivos pueden producir efectos adversos o síndrome de serotonina Evite los productos de herbolario que tengan efectos antiagregantes Numerosas interacciones farmacológicas a través del sistema CYP450, compruebe las posibles interacciones con todos los productos de herbolario y suplementos
Antidepresivos tricíclicos (ATC)		
• amitriptilina • nortriptilina • doxepina • imipramina	Pueden ↑ el apetito (especialmente por los hidratos de carbono/dulces) y producir aumento de peso. Causan sequedad de boca y estreñimiento. Una dieta rica en fibra puede ↓ la absorción del fármaco	Supervise la ingesta calórica. Mantenga una cantidad constante de fibra en la dieta. Evite el consumo de alcohol (potencia la sedación)
Antidepresivos noradrenérgicos/serotoninérgicos específicos (ANSE)		
• mirtazapina	Algunos productos naturales y de herbolario pueden ↑ la toxicidad. Este fármaco puede usarse también para estimular el apetito y puede causar ↑ significativo del apetito/aumento de peso. Son frecuentes las sequedad de boca y el estreñimiento	Evite el triptófano y el hipérico Los efectos aditivos pueden producir efectos adversos o síndrome de serotonina. No la combine con alcohol ni cannabis Algunos productos contienen fenilalanina
Inhibidores de la recaptación de la noradrenalina y la dopamina (IRND)		
• bupropión	Puede producir anorexia, pérdida o aumento de peso, ↑ del apetito, sequedad de boca, estomatitis, cambios en el sentido del gusto, disfagia, faringitis, náuseas/vómitos, dispepsia o molestias GI. Reduce el umbral convulsivo	Reduzca o evite el consumo de alcohol (reduce el umbral convulsivo). Tómelo con comida para reducir la irritación GI No lo mezcle con el hipérico
Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)		
• fenelcina	Puede ↑ el apetito (especialmente por los hidratos de carbono y los dulces) y producir aumento de peso. Riesgo de reacciones graves con la tiramina de la dieta	Evite las comidas ricas en tiramina, dopamina, tirosina, fenilalanina, triptófano y cafeína durante el tratamiento farmacológico y las 2 semanas posteriores a su interrupción para prevenir posibles crisis hipertensivas. Vigile la ingesta calórica para evitar el aumento de peso
Estabilizadores del estado de ánimo		
• litio	La ingesta de sodio altera las concentraciones del fármaco. Puede producir sequedad de la boca, deshidratación y sed, que son un reflejo de ↑ de la toxicidad del fármaco. Puede producir irritación GI. Puede causar nefrotoxicidad	Beba 2-3 l de líquido diarios para evitar la deshidratación. Mantenga una ingesta constante de sodio en la dieta. Tómelo con la comida para ↓ la irritación GI. Limite el consumo de cafeína

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
Antipsicóticos y ansiolíticos/hipnóticos seleccionados		
Antipsicótico típico		
• haloperidol	Puede producir ↑ de apetito, aumento o pérdida de peso, estreñimiento o sequedad de la boca. Riesgo de discinesia tarda	Supervise el peso y el número de calorías. La discinesia tarda puede interferir en la mordida, la masticación y la deglución. Evite el consumo de alcohol
Antipsicóticos atípicos		
• aripiprazol • clozapina • olanzapina • paliperidona • quetiapina • risperidona • ciprasidona	Pueden producir ↑ del apetito y aumento de peso. También pueden ↑ la glucemia, la HgbA1C o los lípidos/triglicéridos, así como causar xerostomía y estreñimiento	Vigile el peso, la glucemia en ayunas, la concentración de HgbA1C y los lípidos/triglicéridos No los utilice en pacientes mayores con demencia; aumento del riesgo de accidentes cerebrovasculares y mayor mortalidad
Ansiolíticos/hipnóticos		
• loracepam • alprazolam • clonacepam • diacepam • temacepam • zolpidem	Pueden producir bastante sedación Las benzodiacepinas son muy adictivas	Evite la ingestión concomitante de alcohol, que deprime el SNC. Limite o evite el consumo de cafeína, que puede reducir el efecto terapéutico del fármaco. Úselos con precaución junto con otros fármacos y productos naturales y de herbolario que estimulen el SNC o produzcan sedación, ya que se pueden producir sedación respiratoria muy profunda, coma y muerte. Evite su uso en pacientes mayores de 65 años
Anticonvulsivos seleccionados		
Carboxamidas		
• carbamacepina	Puede ↓ las concentraciones de biotina, ácido fólico y vitamina D. El tratamiento prolongado (> 6 meses) puede favorecer la pérdida de densidad mineral ósea Puede causar hiponatremia clínicamente significativa	Mantenga una dieta rica en folato y vitamina D. En caso de tratamiento prolongado se pueden necesitar suplementos de calcio y vitamina D Úsela con precaución junto con el pomelo y cítricos relacionados (lima, toronja, naranjas amargas). El tamarindo chino y la granada pueden ↑ las concentraciones del fármaco y causar toxicidad. Evite el consumo de alcohol
Hidantoína		
• fenitoína	Puede ↓ las concentraciones séricas de ácido fólico, calcio, vitamina D, biotina y tiamina Puede causar hiperplasia gingival, alteraciones en el sentido del gusto, disfagia, náuseas, vómitos y estreñimiento La ingesta de alcohol reduce las concentraciones del fármaco, incrementa su capacidad convulsiva y deprime el SNC. El Ca y el Mg pueden ↓ su absorción	Puede combinarse con suplementos diarios de ácido fólico; vigile las concentraciones. En caso de uso prolongado, considere la posibilidad de suministrar suplementos de Ca, vitamina D y vitamina B. El calcio, el magnesio o los antiácidos deben tomarse con una separación de 2 h respecto del fármaco. Conviene interrumpir la alimentación por sonda desde 2 h antes hasta 2 h después de la administración oral de este fármaco. En caso de alimentación por sonda continua, puede que haya que cambiar a la vía i.v. o duplicar la dosis oral de difenilhidantoína. Evite el consumo de alcohol y de hipérico
Barbitúricos		
• fenobarbital	Puede acelerar el metabolismo de la vitamina D, induciendo deficiencias de vitamina D y calcio. También puede ↑ el metabolismo de la vitamina K y ↓ las concentraciones séricas de ácido fólico y vitamina B_{12} El alcohol potencia la depresión del SNC y podría causar depresión respiratoria	Recomiende ↑ la ingesta dietética de Ca, vitamina D y folato. En caso de tratamiento prolongado, considere la posibilidad de administrar suplementos de Ca, vitamina D, ácido fólico y vitamina B_{12} Evite el consumo de alcohol
Derivados del ácido valproico		
• divalproex, ácido valproico	Produce inhibición competitiva de la proteína de transporte intestinal SLC22A, causando malabsorción de la carnitina de la dieta	Puede producir deficiencia sintomática de carnitina en pacientes propensos. Administre suplementos según las necesidades
Análogos del ácido γ-aminobutírico (GABA)		
• gabapentina • pregabalina	Fármacos usados para tratar las neuropatías, los sofocos, las migrañas y como estabilizadores del estado de ánimo. El Mg puede interferir en la eficacia del fármaco al ↓ su absorción. Puede causar ↑ del peso y el apetito, náuseas, gingivitis, estreñimiento, xerostomía, vómitos y diarrea	Gabapentina: tome suplementos de Mg con una diferencia de 2 h Pregabalina: adminístrela con las comidas Evite el consumo de alcohol para prevenir una mayor depresión del SNC

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
Derivados de la fructosa		
• topiramato • lamotrigina	Pueden producir pérdida de peso, anorexia, sequedad de la boca, gingivitis, cambios en el sentido del gusto, ERGE, náuseas, dispepsia, estreñimiento o diarrea	Topiramato: recomiende una ingesta adecuada de líquido para ↓ el riesgo de litiasis renal. Reponga líquidos y electrólitos en caso de diarrea Evite el consumo de alcohol
Fármacos para el tratamiento de la demencia seleccionados		
Inhibidores de la colinesterasa		
• donepecilo • rivastigmina	Fármacos muy colinérgicos; pueden producir pérdida de peso, diarrea, náuseas/vómitos, ↑ del ácido gástrico y sangrado GI	Tómelos con la comida para prevenir la irritación GI. Vigile la ingesta alimentaria y la tendencia del peso
Antagonistas de los receptores del NMDA		
• memantina	El cuerpo elimina este fármaco casi exclusivamente por excreción renal. Un pH urinario > 8 reduce la excreción renal un 80%	Evite las dietas que alcalinizan la orina (sobre todo los productos lácteos y los cítricos) para evitar la toxicidad de este fármaco
Fármacos gastrointestinales seleccionados		
Antagonistas de los receptores H_2		
• ranitidina • famotidina	Pueden reducir la absorción de la vitamina B_{12} y el hierro	En caso de tratamiento prolongado, vigile las concentraciones de hierro y de vitamina B_{12}. Suministre suplementos según las necesidades
Inhibidores de la bomba de protones		
• omeprazol • lansoprazol • esomeprazol • pantoprazol • dexlansoprazol	El ↓ prolongado de la secreción ácida puede inhibir la absorción de hierro y vitamina B_{12}; el ↓ de la absorción de calcio puede inducir osteoporosis. Pueden producir hipomagnesemia La inhibición de la secreción ácida puede ↑ también el riesgo de infección por *Clostridium difficile*. En algunos estudios se ha observado también una correlación entre el tratamiento con IBP, el SBID y el SII	En caso de tratamiento prolongado, supervise los estudios de hierro, la vitamina B_{12}, las concentraciones de magnesio y la densidad ósea; suministre suplementos según las necesidades. Considere la posibilidad de otras alternativas en pacientes con un diagnóstico de SBID y/o SII Omeprazol: evite el hipérico y el *ginkgo*. Interrumpa la alimentación por sonda desde 1 h antes hasta 1 h después de administrar el fármaco
Fármacos procinéticos		
• metoclopramida	El fármaco ↑ el vaciado gástrico; puede alterar las necesidades de insulina en las personas diabéticas; puede ↑ los efectos depresivos del alcohol sobre el SNC. Su uso prolongado puede producir discinesia tarda	Vigile estrechamente la glucemia en los diabéticos cuando comience el tratamiento. Evite el consumo de alcohol. La discinesia tarda puede interferir en la mordida, la masticación y la deglución
Antineoplásicos seleccionados		
Antagonista del folato		
• metotrexato	Inhibe la dihidrofolato reductasa; menor formación de folato activo. Puede causar irritación o lesiones GI (estomatitis, gingivitis, hemorragia GI, perforación intestinal), diarrea, náuseas/vómitos, anorexia Todos los antineoplásicos son citotóxicos; pueden dañar la mucosa intestinal Se usa también como antirreumático	Mantenga una dieta rica en folato y vitamina B_{12}. Puede que haya que recomendar suplementos diarios de ácido fólico con las dosis antirreumáticas, pero no se recomienda con las dosis antineoplásicas. Con las dosis antineoplásicas puede necesitarse rescate con leucovorina. El alcohol puede incrementar el riesgo de hepatotoxicidad; evite su consumo
Alquilante		
• ciclofosfamida	El metabolito de este fármaco produce irritación vesical, cistitis hemorrágica aguda Todos los antineoplásicos son citotóxicos; pueden dañar la mucosa intestinal Reduce el apetito	Mantenga una ingesta hídrica elevada (2-3 l/día) para inducir la micción frecuente
Inhibidor del factor de crecimiento epidérmico		
• erlotinib	Puede producir anorexia, pérdida de peso, estomatitis, náuseas, vómitos, diarrea. En contadas ocasiones, puede causar sangrado GI	Evite el hipérico y el pomelo y los cítricos relacionados (lima, toronja, naranjas amargas). Interrumpa la alimentación por sonda entre 2 h antes y 1 h después de administrar el fármaco

Fármaco	Efecto farmacológico	Repercusiones nutricionales y precauciones
Antiparkinsonianos seleccionados		
Precursor de la dopamina		
• carbidopa/levodopa	Protege la levodopa impidiendo su descarboxilación periférica a dopamina inducida por la piridoxina. Puede causar xerostomía	Los suplementos de piridoxina > 10-25 mg/día pueden ↑ las necesidades de carbidopa y ↑ los efectos adversos de la levodopa. Una dieta rica en proteínas (> 2 g/kg) puede mermar la eficacia de la levodopa
Agonista de la dopamina		
• bromocriptina	Puede causar irritación GI, náuseas, vómitos y sangrado GI	Tómela con la comida para prevenir la irritación GI. Tómela al acostarse para ↓ las náuseas
Inhibidor de la MAO-B		
• selegilina	Inhibe selectivamente la MAO-B en dosis de 10 mg/día o menos. Pierde su selectividad en dosis superiores	Evite los alimentos ricos en tiramina en dosis > 10 mg/día. Puede precipitar hipertensión arterial
Inhibidor de la COMT		
• entacapona	Quela el hierro, lo que en algunos pacientes puede ↓ el hierro sérico y mermar la eficacia del fármaco	Vigile las concentraciones de hierro. Tome suplementos de hierro según las necesidades con una separación de 2-3 h respecto del fármaco. Evite el consumo de alcohol
Fármacos seleccionados para tratar el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH)		
Estimulantes del SNC		
• metilfenidato • dextroanfetamina y anfetamina	Pueden causar anorexia, pérdida de peso y ↓ del crecimiento en los niños. Pueden producir sequedad de la boca, regusto metálico y molestias GI. Pueden convertirse en hábito	Vigile el peso/crecimiento de los niños; garantice un aporte adecuado de calorías. Limite el consumo de cafeína y alcohol Metilfenidato: evite el hipérico Dextroanfetamina y anfetamina: la vitamina C en dosis elevadas y los alimentos acidificantes pueden ↓ la absorción y ↑ la excreción
Inmunodepresores seleccionados		
• tacrolimús • ciclosporina	Inhiben la calcineurina, suprimiendo la activación de los linfocitos T. Pueden causar lesiones renales, hiperglucemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hiperlipidemia. También anorexia, estreñimiento, diarrea. Sustrato de CYP 3A4	Vigile el potasio; el paciente puede necesitar una dieta baja en K. Vigile el Mg y repóngalo si es necesario. Compruebe las concentraciones sanguíneas de azúcar y lípidos en ayunas a intervalos regulares. Evite el pomelo y otros productos de herbolario que pueden inhibir 3A4 Con algunas formulaciones de tacrolimús hay que evitar el consumo de alcohol
• micofenolato	Inhibe la monofosfato adenosina deshidrogenasa, impidiendo la síntesis *de novo* de nucleótido de guanosina y, por consiguiente, inhibe los linfocitos T y B. Produce náuseas, diarrea, estreñimiento, vómitos, anorexia y dispepsia	Tómelo con la comida para reducir las molestias GI. No lo tome con antiácidos que contienen Ca/Mg en un plazo de 2 h
• sirolimús	Inhibidor de mTOR que interrumpe la progresión del ciclo celular. Antiproliferativo. Produce hipercolesterolemia, aumento de los azúcares en la sangre, estomatitis, diarrea y estreñimiento. Impide la cicatrización de las heridas	Evite el pomelo. Compruebe las concentraciones sanguíneas de azúcares y lípidos a intervalos regulares

↓/↑, aumenta/reduce; *AINE,* antiinflamatorio no esteroideo; *ALT,* alanina aminotransferasa; *AST,* aspartato aminotransferasa; *Co-A,* coenzima A; *COMT,* catecol-*O*-metiltransferasa; *ECA,* enzima conversora de la angiotensina; *ECG,* electrocardiograma; *ERGE,* enfermedad por reflujo gastroesofágico; *G-6-PD,* glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; *GI,* gastrointestinal; *HDL,* lipoproteínas de alta densidad; *HgbA1C,* hemoglobina A1c; *HMG,* 3-hidroxi-3-metil-glutaril; *IBP,* inhibidores de la bomba de protones; *INR,* índice normalizado internacional; *LDL,* lipoproteínas de baja densidad; *MAO,* monoaminooxidasa; *mTOR,* objetivo mamario de la rapamicina; *NMDA, N*-metil-D-aspartato; *SBID,* sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado; *SII,* síndrome del intestino irritable; *SNC,* sistema nervioso central; *TDM,* trastorno depresivo mayor.

Copyright propiedad de Waza, Inc. T/A Food Medication Interactions, Birchrunville, PA.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

Bailey DG, Dresser G, Arnold JM: Grapefruit-medication interactions: forbidden fruit or avoidable consequences? *CMAJ* 185:309-316, 2013, doi:10.1503/cmaj.120951.

Banach M, Serban C, Sahebkar A, et al: Effects of coenzyme Q10 on statininduced myopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Mayo Clin Proc* 90(1):24-34, 2015.

Crowe JP: *Krause's Food and the Nutrition Care Process*, ed 13, Nutritional Implications of Selected Drugs, 2012, Appendix 31. pp 1100-1106.

Drugs.com web site: *Drug interactions checker*. Available at: https://www.drugs.com/drug_interactions.html. Accessed June, 2015.

Facts and Comparisons. eFacts [online], 2018. Available at Wolter Kluwer ealth, Inc. Accessed Dec 18, 2018.

Higdon J: *Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center: Zinc*, Updated June 11, 2015. Available at: http://lpi.oregonstate.edu/mic/minerals/zinc#drug-interactions. Accessed June 19, 2015.

Micromedex IBM Corporation [online], 2018. Truven Health Analytics. Accessed Dec 18, 2018.

Nieminen TH, Hagelberg NM, Saari TI, et al: Grapefruit juice enhances the exposure to oral oxycodone, *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 107:782-788, 2010.

Novartis Pharmaceuticals: *Product information: Comtan (entacapone)*, East Hanover, NJ, July 2014, Novartis pharmaceuticals. Available at: https://www.pharma.us.novartis.com/product/pi/pdf/comtan.pdf. Accessed June 22, 2015.

Pattani R, Palda VA, Hwang SW, et al: Probiotics for the prevention of antibiotic-associated diarrhea and Clostridium diffi cile infection among hospitalized patients: systematic review and meta-analysis, *Open Med* 7(2):e56-e67, 2013.

PL Detail-Document, Potential Drug Interactions with Grapefruit. *Pharmacist's Letter/Prescriber's Letter*, January 2013.

Pronsky ZM, Elbe D, Ayoob K: *Food medication interactions*, Birchrunville, PA, 2015, Food-Medication Interactions.

Teng CM, Lee LG, Ko SN, et al: Inhibition of platelet aggregation by apigenin from Apium graveolens, *Asia Pac J Pharmacol* 3:85, 1985.

Apéndice elaborado por Glenn Kuz, BSP, PharmD.
Partes de este apéndice fueron redactadas anteriormente por Doris Dudley Wales, BA, BS, RPh, y DeeAnna Wales VanReken, MS, RDN, CD.

APÉNDICE 14

Datos nutricionales sobre líquidos e hidratación

Una hidratación adecuada es esencial para la vida. El agua corporal es necesaria para regular la temperatura del cuerpo, transportar nutrientes, humedecer los tejidos corporales, formar parte de los líquidos corporales y posibilitar la disolución de los productos de desecho para su excreción. El agua es la sustancia más abundante en el cuerpo humano y también el nutriente más abundante en la dieta. La cantidad de agua recomendada para un individuo varía en función de su edad, actividad, condición médica y estado físico. El agua que contienen los zumos, el té, la leche, el café descafeinado y las bebidas carbonatadas contribuye a la mayor parte del agua de la dieta. Los alimentos sólidos aportan también agua a la dieta, pero normalmente no se contabilizan como parte de la cantidad de agua que se ingiere cada día.

La deficiencia de agua, o deshidratación, se caracteriza por: orina oscura; disminución de la turgencia cutánea; sequedad de la boca, los labios y las mucosas; cefalea; lengua cubierta y arrugada; ojos secos o hundidos; pérdida de peso; descenso de la temperatura corporal, y aumento de las concentraciones séricas de sodio, albúmina, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina. La deshidratación puede deberse a una ingesta insuficiente en relación con las necesidades hídricas o a unas pérdidas de líquido excesivas por fiebre, aumento del gasto urinario (a menudo debido a un tratamiento diurético), diarrea, heridas supurantes, excreción por ostomías, fístulas, temperatura ambiental o vómitos. Los preparados para alimentación por sonda concentrados o ricos en proteínas pueden incrementar las necesidades hídricas.

La sed suele ser el primer signo apreciable de que un individuo necesita más agua. Sin embargo, deportistas o personas que realizan ejercicio o trabajos físicos en climas cálidos pueden alcanzar un grado de deshidratación significativo antes de percibir que tienen sed. En tales casos, deben beber a intervalos regulares; es posible que no puedan fiarse de la sed para saber que necesitan beber.

El exceso de agua o sobrehidratación puede deberse a una excreción insuficiente o a una ingesta excesiva. La sobrehidratación se caracteriza por: aumento de la presión arterial; descenso de la frecuencia del pulso; edema, y disminución de los valores séricos de sodio, potasio, albúmina, BUN y creatinina. En determinadas circunstancias médicas, como los trastornos renales o cardíacos, puede ser necesario restringir los líquidos. En las personas con restricción hídrica, hay que calcular individualmente las necesidades de líquido. La dieta habitual aporta aproximadamente 1.080 ml al día.

Contenido aproximado de líquido de algunos alimentos corrientes

Alimento	Medida casera	Medida métrica
Zumo	1/4 taza	60 ml
	1/3 taza	90 ml
	1/2 taza	120 ml
	1 taza	240 ml
Café, té, café descafeinado	2/3 taza	180 ml
Gelatina	1/2 taza	120 ml
Helado, sorbete	1/3 taza	90 ml
Sopa	2/3 taza	180 ml
Nata líquida para café	2 cucharadas	30 ml

©2003, State of California Department of Developmental Services, revisado en 2004.

Necesidades diarias aproximadas de líquidos para personas sanas

Niños	Peso corporal	Necesidades diarias de líquidos
Lactantes		140-150 ml/kg
Niños		
Método n.° 1		50-60 ml/kg
Método n.° 2	3-10 kg de peso corporal	100 ml/kg
	11-20 kg de peso corporal	1.000 ml + 50 ml/kg > 10
	Más de 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg > 20

(Continúa)

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Necesidades diarias aproximadas de líquidos para personas sanas *(cont.)*		
Niños	**Peso corporal**	**Necesidades diarias de líquidos**
Adultos*		
Método n.° 1	30-35 ml por peso en kg	
Método n.° 2	1 ml de líquido por caloría consumida	
Método n.° 3	Primeros 10 kg de peso corporal	100 ml/kg
	Segundos 10 kg de peso corporal	+50 ml/kg
	Restantes kilogramos de peso corporal (edad < 50)	+20 ml/kg
	Restantes kilogramos de peso corporal (edad > 50)	+15 ml/kg
Método n.° 4	Edad en años	
	16-30 (activo)	40 ml/kg
	20-55	35 ml/kg
	55-75	30 ml/kg
	> 75	25 ml/kg

Nota: 85 ml equivalen aproximadamente a ⅓ taza; 170 ml equivalen aproximadamente a ⅔ taza.
*El método de 1 ml de líquido por caloría debe utilizarse con precaución, debido a que infravalora las necesidades hídricas de las personas con menor necesidad de calorías. Para las personas considerablemente obesas, puede que sea mejor utilizar el método n.° 3, ya que se adapta mejor a su peso corporal elevado.
Tomado de California Diet Manual, ©2003, State of California Department of Developmental Services, revisado en 2004, 2010.

Fórmulas de alimentación enteral (por sonda) para adultos comercializadas en EE. UU.

Esta tabla pretende ser una referencia general de los tipos de productos enterales que se comercializan en EE. UU. No refleja con exactitud los valores de cada uno de ellos, ya que su composición está sujeta a posibles cambios.

Para obtener información actualizada y más detallada, consulte las páginas web de Abbott Nutrition, https://www.abbottnutrition.com/, Nestlé Nutrition, https://www.nestle-nutrition.com, y Functional Formularies (fórmulas basadas en alimentos enteros), https://www.functionalformularies.com o Kate Farms (fórmulas basadas en alimentos enteros), https://www.katefarms.com.

Véase *Blenderized Tube Feedings, Suggested Guidelines to Clinicians and Blenderized Feeding Options, The Sky's the limit,* de Carol Rees Parrish, MS, RDN (editor), University of Virginia (https://med.virginia.edu/ginutrition/wp-content/uploads/sites/199/2014/06/Parrish-Dec-14.pdf y https://med.virginia.edu/ginutrition/wp-content/uploads/sites/199/2018/06/June-18-Blenderized-EN.pdf) para conocer algunas recomendaciones de seguridad, sugerencias de uso y recetas que pueden emplearse para elaborar alimentos licuados en casa.

Fórmulas enterales	kcal/ml	Proteínas (g/l)	HC (g/l)	Grasas (g/l)	mOsm/kg de agua	Agua (ml/l)	Notas
Basadas en alimentos enteros (comerciales)	1,06	48	132	40	340	854	Contienen pollo, guisantes, zanahorias, tomates, zumo de arándanos con vitaminas/minerales añadidos. Algunos preparados son a base de plantas (vegetarianos) y contienen proteínas procedentes de legumbres, mantequilla de nueces y quinoa
Poliméricas estándar	1-1,5	44-68	144-216	35-65	300-650	760-1.260	Apto para la mayoría de los pacientes; los productos de más densidad calórica aportan menos volumen; algunos contienen fibra
Poliméricas con alto contenido de proteínas	1-1,2	53-63	130-160	26-39	340-490	818-839	Mayor contenido de proteínas que de energía; algunos contienen fibra
Poliméricas con bajo contenido de electrólitos	1,8-2	35-81	161-290	83-100	600-960	700-736	Volumen restringido; menores concentraciones de algunas vitaminas/minerales
Poliméricas modificadas con hidratos de carbono	1-1,5	40-83	96-100	48-75	280-875	859-854	Mezclas registradas de hidratos de carbono; algunos contienen purés de frutas y verduras, y no incluyen alcoholes de azúcar; algunos contienen fibra
Poliméricas con menor cantidad de hidratos de carbono	1,5	63-68	100-106	93-95	330-785	535-785	Menos hidratos de carbono con aceite de TCM; se comercializan como una posible opción para reducir la producción de dióxido de carbono inducida por la dieta
Basadas en péptidos	1-1,5	40-94	78-188	39-64	345-610	759-848	Dipéptidos y tripéptidos extraídos del suero de la leche o la caseína; aceite de TCM; algunos contienen TCM combinados con aceite de pescado; algunos contienen fructooligosacáridos; proporciones variables de proteínas/energía
Para asistencia crítica (poliméricas o sin aminoácidos)	1-1,5	50-78	134-176	28-94	460-630	759-868	Diferentes composiciones comercializadas como apoyo para el sistema inmunitario y la curación; algunos contienen ácidos grasos ω-3, fibra y/o aminoácidos libres

Aditivos modulares	kcal	Proteínas (g)	HC (g)	Grasas (g)	
Proteínas e hidratos de carbono líquidos/30 ml	100	10	14 (glicerina)	0	Colágeno hidrolizado enriquecido con triptófano
Proteínas en polvo/7 g	25	6	0	0	Proteínas de suero de leche
Mezcla de grasas e hidratos de carbono/10 g	49	0	7,3	2,2	Almidón de maíz, aceite vegetal, aceite de TCM

HC, hidratos de carbono; *TCM,* triglicéridos de cadena media.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Ejemplo de método paso a paso para calcular una fórmula para nutrición parenteral (NP)

1. Determine la cantidad total de calorías necesarias (v. ecuaciones energéticas en el capítulo 2).
2. Determine la cantidad total de proteínas necesarias. Recomendaciones: intervalo de 1-2 g de proteínas/kg o aporte del 20% de la cantidad total de calorías en forma de proteínas.
3. Determine la cantidad total de grasas necesarias: recomendaciones: 1 g/kg/día o el 20-30% de las calorías totales.
4. Equilibre las kilocalorías con hidratos de carbono (dextrosa).

PREPARADO PARA NP

Ejemplo: mujer, estatura: 165 cm, peso: 65,9 kg, edad: 43 años
Ingesta energética recomendada: 1.800 calorías (kcal)/día con 1,4 g de proteínas/kg (estrés moderado)

Macronutrientes:

1. Proteínas (aminoácidos) = 90 g
   (Utilizando una solución de aminoácidos al 10%: 100 g de aminoácidos/l)
   Ejemplo: 20% de 1.800 kcal = 360 kcal a partir de las proteínas ÷ 4 kcal/g = 90 g de proteínas = 900 ml
2. Grasas (emulsión de lípidos) = ~45 g
   (Empleando una emulsión de lípidos al 20% que aporte 2 kcal/ml)
   Ejemplo: 25% de 1.800 kcal = 450 kcal = 225 ml
3. Balance de kilocalorías en forma de hidratos de carbono = 990 kcal = 291 g
   (Utilizando dextrosa al 70% = 700 g/1.000 ml 3,4 kcal/g = 2.380 kcal/1.000 ml)
   Ejemplo: 990 kcal necesarias × 2.380 kcal/1.000 ml = 415 ml

   Macronutrientes:

10% de aminoácidos	= 900 ml
20% de lípidos	= 225 ml
70% de dextrosa	= 415 ml
Total	= 1.540 ml

4. Micronutrientes:
   Añada una infusión multivitamínica (MVI) + oligoelementos = 12-15 ml = 1.555 ml
5. Electrólitos/aditivos: (~100 ml) = 100 ml = 1.665 ml
   (Para alcanzar el equilibrio; basado en los laboratorios actuales*)
6. Líquidos nutricionales totales: 1.665 ml
7. Necesidades hídricas de 2.000 ml/día = añada 335 ml de agua esterilizada para conseguir = 2.000 ml/día

*En los casos de valores de laboratorio que se encuentren significativamente por debajo de la normalidad debido a fluctuaciones causadas por la enfermedad, puede ser preciso administrar tratamientos no integrados en la solución de nutrición parenteral.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)

El método nutricional Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) ayuda a reducir la hipertensión arterial. No se trata de la dieta baja en sal tradicional. Para la dieta DASH se emplean alimentos ricos en calcio, potasio y magnesio, que, al combinarlos, ayudan a reducir la presión arterial. También es una dieta baja en grasas y rica en fibra, un tipo de comida recomendable para todos.

El Healthy Eating Pattern representa la plantilla de referencia para la dieta DASH, con la inclusión de 1/2-1 ración diaria de frutos secos, semillas y legumbres; cantidades limitadas de grasas y aceites, y el uso de leche desnatada o semidesnatada. La dieta es baja en grasas saturadas, grasas totales, colesterol y bebidas dulces y que contienen azúcar, y aporta abundantes frutas y verduras.

Aunque el plan de alimentación DASH contiene menos sal de forma natural debido a la mayor inclusión de frutas o verduras, todos los adultos deben esforzarse un poco para intentar limitar los alimentos envasados y procesados y los tentempiés con alto contenido de sodio (como chips salados, *pretzels* y galletitas), y reducir o eliminar la sal de la mesa.

La dieta DASH puede constituir un método excelente para perder peso. Dado que la pérdida de peso puede ayudar a reducir la presión arterial, se recomienda en muchos casos. Además de seguir esta dieta, debe procurar realizar alguna actividad física a diario, como caminar o hacer otro tipo de ejercicio. Puede que desee consultarlo primero con su médico.

DIETA DASH

Grupo de alimentos	Raciones/día para 1.600 kcal	Raciones/día para 2.000 kcal	Raciones/día para 2.600 kcal	Raciones/día para 3.100 kcal
Cereales (integrales)	6	7-8	10-11	12-13
Verduras	3-4	4-5	5-6	6
Frutas y zumos	4	4-5	5-6	6
Leche, desnatada o semidesnatada	2-3	2-3	3	3-4
Carne, pollo y pescado	1-2	2 o menos	6	2-3
Frutos secos, semillas y legumbres	3/semana	½-1	1	1
Grasas y aceites	2	2-3	3	4
Dulces	0	5/semana	Menos de 2	2

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS

Grupo de alimentos	Raciones/día	Tamaño de las raciones	Ejemplos	Importancia de cada grupo de alimentos
Cereales	6-13	1 rebanada de pan ½ taza de cereales secos* ½ taza de arroz hervido, pasta o cereal y fibra	Pan de trigo integral, magdalenas inglesas, pan de pita, *bagel,* cereales, sémola, avena, galletitas, *pretzels* sin sal y palomitas de maíz	Fuentes de energía importantes
Verduras	3-6	1 taza de verduras crudas 1/2 taza de verduras hervidas 175 ml de zumo vegetal	Tomates, patatas, zanahorias, guisantes, col rizada, calabacín, brócoli, grelos, acelgas, espinacas, alcachofas, judías, boniatos	Fuentes ricas en potasio, magnesio, antioxidantes y fibra
Frutas	4-6	175 ml de zumo de fruta 1 fruta mediana ¼ taza de fruta seca ½ taza de fruta fresca, congelada o en conserva	Albaricoques, plátanos, dátiles, uvas, naranjas y su zumo, mandarinas, fresas, mangos, melón, melocotones, piña, ciruelas, uvas pasas, pomelo y su zumo	Fuentes importantes de energía, potasio, magnesio y fibra
Productos lácteos bajos en grasas	2-4	235 ml de leche, 1 taza de yogur o 45 g de queso	Leche desnatada o con un 1% de nata, mantequilla, yogur o queso desnatados o semidesnatados	Fuentes importantes de calcio, vitamina D y proteínas
Carne, pollo, pescado	1-3	85 g de carne, pollo o pescado cocinados 1 clara de huevo†	Elija solo carnes magras; elimine la grasa visible, ase, hornee, hierva en lugar de freír; quite la piel del pollo	Fuentes ricas en proteínas, cinc y magnesio

(Continúa)

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS

Grupo de alimentos	Raciones/día	Tamaño de las raciones	Ejemplos	Importancia de cada grupo de alimentos
Frutos secos, semillas, legumbres	3/semana-1/día	45 g (½ taza) de frutos secos, 15 g o dos cucharadas de semillas, ½ taza de legumbres cocinadas	Almendras y avellanas, frutos secos variados, nueces, semillas de girasol, alubias, lentejas	Fuentes ricas en energía, magnesio, proteínas, grasas monoinsaturadas y fibra
Grasas	2-4	1 cucharadita de margarina blanda, aceite vegetal, 1 cucharada de mayonesa o aliño para ensaladas bajos en grasa, o 2 cucharadas de aliño para ensaladas bajo en calorías‡	Margarina blanda, mayonesa baja en grasa, aceite vegetal, aliño para ensalada bajo en calorías	En el estudio DASH, el 27% de las calorías estaban en forma de grasa, incluidas las grasas de las comidas o añadidas a estas Los dulces han de ser bajos en grasas

*El tamaño de las raciones varía entre ½ taza y ¼ taza, dependiendo del tipo de cereal. Compruebe la etiqueta de información nutricional del producto.
†Dado que los huevos contienen mucho colesterol, limite la ingesta de yema de huevo a un máximo de cuatro veces por semana; dos claras de huevo contienen la misma cantidad de proteínas que 30 g de carne.
‡El contenido de grasas altera la cantidad de las raciones de grasas y aceites. Por ejemplo, una cucharada de aliño para ensalada normal equivale a una ración; una cucharada de aliño bajo en grasa equivale a media ración; una cucharada de aliño sin grasa equivale a cero raciones.
National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: *Your guide to lowering your blood pressure with DASH,* 2006, U.S. Department of Health and Human Services, NIH Publication No. 06-4082.

EJEMPLO DE MENÚ

Desayuno	Almuerzo	Cena
1 taza de zumo de naranja enriquecido con calcio ¾ taza de salvado con pasas 1 taza de leche desnatada *Bagel* pequeño de trigo integral 1 ½ cucharadita de margarina blanda 1 taza de café 2 cucharaditas de azúcar	85 g de pechuga de pollo deshuesada y sin piel 2 lonchas de queso bajo en grasa 2 hojas de lechuga grandes 2 rodajas de tomate 1 cucharada de mayonesa baja en calorías 2 rebanadas de pan de trigo integral Media manzana ½ taza de tiras de zanahoria cruda 1 taza de té helado	1 taza de espaguetis con salsa de tomate vegetariana/baja en sodio 3 cucharadas de queso parmesano ½ taza de judías verdes 1 taza de espinacas crudas ½ taza de champiñones crudos 2 cucharadas de picatostes 2 cucharadas de aliño italiano bajo en grasa 1 rebanada de pan italiano ½ taza de yogur helado
Tentempié de media mañana	**Tentempié de media tarde**	
1 taza de zumo de manzana 55 g de nueces	1 plátano grande	
Análisis nutricional:	Calorías: 1.980 Proteínas: 78 g Grasas: 56 g Grasas saturadas: 13 g Hidratos de carbono: 314 g	Sodio: 2.377 mg Potasio: 4.129 mg Fibra: 32 g Magnesio: 517 g

Listas de intercambio y recuento de hidratos de carbono para la planificación de las comidas

CÓMO FUNCIONA LA LISTA DE INTERCAMBIO PARA PLANIFICAR LAS COMIDAS

Hay tres grupos principales de alimentos en esta lista de intercambio. Se basan en los tres nutrientes fundamentales: hidratos de carbono, proteínas (carne y sustitutos) y grasas. Cada lista de alimentos comprende una serie de alimentos agrupados por contener una cantidad de nutrientes o un tamaño de las raciones similares. Cada ración de un alimento contiene aproximadamente la misma cantidad de hidratos de carbono, proteínas, grasas y calorías que las de los demás alimentos de la misma lista. El recuento de hidratos de carbono se utiliza con más frecuencia que la lista completa de intercambio, aunque una lista completa puede resultar muy útil a la hora de calcular el equilibrio dietético y el número de calorías totales.

- Los alimentos de las listas de **hidratos de carbono,** de **frutas,** de **lácteos** y de **dulces, postres y otros hidratos de carbono** son muy parecidos, ya que contienen 12-15 g de hidratos de carbono por ración.
- Normalmente, los alimentos de las listas de **grasas** y de **carne y sustitutos** no incluyen hidratos de carbono (salvo en el caso de los sustitutos extraídos de plantas como las judías y las lentejas).
- Los alimentos de la lista de verduras y hortalizas con almidón (parte de la lista de **hidratos de carbono,** que comprenden alimentos como las patatas, el maíz y los guisantes) contienen 15 g de hidratos de carbono por ración.
- Los alimentos de la lista de **verduras y hortalizas sin almidón** (como las judías verdes, los tomates y las zanahorias) contienen 5 g de hidratos de carbono por ración.
- Algunos alimentos contienen una cantidad tan pequeña de hidratos de carbono y calorías que se considera que están «libres» siempre que se consuman en pequeñas cantidades. Puede encontrar esos alimentos en la lista de **alimentos libres.**
- Los alimentos que contienen cantidades diferentes de hidratos de carbono y calorías se clasifican como **alimentos combinados** (como la lasaña) o **comidas rápidas.**

En las listas se incluyen los alimentos con el tamaño de sus raciones, que se suele medir después de cocinarlos. Al empezar, medir el tamaño de cada ración le permitirá aprender a medir «a ojo» el tamaño correcto de las raciones. En el cuadro siguiente se muestra la cantidad de nutrientes que contiene una ración de cada lista.

Lista de alimentos	Hidratos de carbono (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calorías
Hidratos de carbono				
Hidratos de carbono: panes, cereales y granos, verduras y hortalizas con almidón, galletitas y aperitivos, y judías, guisantes y lentejas	15	0-3	0-1	80
Frutas	15	—	—	60
Leche				
Desnatada, semidesnatada, 1%	12	8	0-3	100
Semidesnatada, 2%	12	8	5	120
Entera	12	8	8	160
Dulces, postres y otros hidratos de carbono	15	Varía	Varía	Varía
Verduras y hortalizas sin almidón	5	2	—	25
Carne y sustitutos				
Magra	—	7	0-3	45
Contenido medio de grasa	—	7	4-7	75
Contenido alto de grasa	—	7	8+	100
Proteínas de origen vegetal	Varía	7	Varía	Varía
Grasas	—	—	5	45
Alcohol	Varía	—	—	100

HIDRATOS DE CARBONO

Los cereales, los granos, la pasta, los panes, las galletitas, los aperitivos, las verduras y hortalizas con almidón y las judías, los guisantes y las lentejas cocinados son hidratos de carbono. En general, un hidrato de carbono es:

- ½ taza de cereal, grano o verdura con almidón cocinados.
- ½ taza de arroz o pasta cocinados.
- 28 g de un producto de panadería, como una rebanada de pan.
- 20-28 g de la mayoría de los aperitivos (algunos aperitivos pueden contener también grasas adicionales).

Consejos nutricionales

1. Una elección de la lista de **hidratos de carbono** contiene 15 g de hidratos de carbono, 0-3 g de proteínas, 0-1 g de grasa y 80 calorías.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

2. Para lograr el mayor efecto beneficioso para la salud, consuma tres o más raciones de granos integrales cada día. Una ración de granos integrales equivale aproximadamente a 1/2 taza de cereal o grano cocinados, una rebanada de pan integral o una taza de cereales integrales fríos para desayuno.

Consejos para la elección

1. Escoja hidratos de carbono bajos en grasas siempre que pueda.
2. Las verduras y hortalizas con almidón, los alimentos cocidos y los granos preparados con grasas cuentan como una de hidratos de carbono y una de grasas.
3. Una regla nemotécnica que se usa con muchos alimentos almidonados (*bagels,* magdalenas, panecillos, bollos) es que 28 g equivalen a una ración. Compruebe siempre el tamaño de lo que come. Debido a su gran tamaño, algunos alimentos contienen muchos más hidratos de carbono (y calorías) de lo que podría pensar. Por ejemplo, un *bagel* grande puede pesar 120 g y equivaler a cuatro raciones de hidratos de carbono.
4. Para obtener más información más específica, consulte la información nutricional en la etiqueta de los alimentos.

Hidratos de carbono

Alimento	Tamaño de la ración
Pan	
Bagel grande (unos 120 g)	¼ (28 g)
Galleta, 6 cm de diámetro†	1
Pan	
Bajo en calorías*	2 rebanadas (45 g)
Blanco, integral, de centeno, de cebada, de pasas sin glasear	1 rebanada (28 g)
Chapata pequeña, 15 cm de anchura	1
Pan de maíz, cubo de 3,5 cm†	1 (45 g)
Magdalena inglesa	½
Panecillos de perrito caliente o hamburguesa	½ (28 g)
Pan *naan,* 20 × 5 cm	¼
Tortita, 10 cm de diámetro, 60 mm de grosor	1
Pan de pita, 15 cm de diámetro	½
Bollo simple pequeño	1 (28 g)
Relleno de pan†	⅓ taza
Envoltorio de taco, 12 cm de diámetro†	2
Tortilla de maíz, 15 cm de diámetro	1
Tortilla de harina, 15 cm de diámetro	1
Tortilla de harina, 25 cm de diámetro	⅓ tortilla
Gofre, 10 ×10 cm†	1
Cereales y granos	
Cebada cocinada	⅓ taza
Salvado seco	
Avena*	¼ taza
Trigo*	½ taza
Bulgur (cocinado)*	½ taza
Cereales	
Salvado*	½ taza
Cocinados (sémola, avena, harina de avena)	½ taza
Hinchados	1½ taza
Maíz molido simple	½ taza
Recubiertos de azúcar	½ taza
Sin azúcar, listos para comer	¾ taza
Cuscús	⅓ taza
Granola	
Baja en grasa	¼ taza
Normal†	¼ taza
Barrita de granola	1
Kasha	½ taza
Mijo cocinado	⅓ taza
Muesli	¼ taza
Pasta cocinada	⅓ taza
Polenta cocinada	⅓ taza
Quinoa cocinada	⅓ taza
Arroz blanco o integral cocinado	⅓ taza
Tabulé preparado	½ taza
Granos de trigo	⅓ taza
Germen de trigo seco	3 cucharadas
Arroz salvaje cocinado	½ taza
Verduras y hortalizas con almidón	
Mandioca	⅓ taza
Maíz	½ taza
En mazorca grande	½ mazorca (140 g)
Mote en conserva*	¾ taza
Hummus	⅓ taza
Verduras mezcladas con maíz, guisantes o pasta*	1 taza
Chirivías*	½ taza
Guisantes verdes*	½ taza
Plátano maduro	⅓ taza
Patatas	
Horneadas, con piel	¼ grande (85 g)
Hervidas, de todo tipo	½ taza o ½ mediana (85 g)
Fritas (al horno)	1 taza (55 g)
Puré de patata, con leche y grasa†	½ taza
Calabaza en conserva, sin azúcar añadido*	1 taza
Salsa para espaguetis/pasta	½ taza
Calabacín (bellota, calabaza, *delicata*)*	1 taza
Succotash (maíz dulce con habas)*	½ taza
Batata, boniato, sencillo	½ taza
Galletas de aperitivo y productos para picar	
Galletas de aperitivo	
Galletitas con formas de animales	8
Galletitas integrales, 6 × 6 cm	3
Matzá (pan ázimo)	20 g
Biscotes, 5 × 10 cm	4 unidades
Galletas saladas con forma de ostra	20

Hidratos de carbono *(cont.)*

Alimento	Tamaño de la ración
Galletitas saladas redondas con mantequilla†	6
Galletas saladas de centeno	4
Crackers salados	6
Tipo sándwich, relleno de queso o mantequilla de cacahuete†	3
De trigo integral, normal†	2-5 (20 g)
De trigo integral bajo en grasas o biscotes*	2-5 (20 g)
Palomitas de maíz (preparadas en microondas)	
Con mantequilla†*	3 tazas
Sin grasas añadidas*	3 tazas
Bajas en grasas*	3 tazas
Pretzels	20 g
Tortita de arroz, 10 cm de diámetro	2

Alimento	Tamaño de la ración
Aperitivos de bolsa	
Sin grasas u horneados (tortilla, patata), aperitivos de pita horneados	15-20 (20 g)
Normales (tortilla, patata)†	9-13 (20 g)
Judías, guisantes y lentejas	
Las elecciones de esta lista cuentan como una de hidratos de carbono + una de carne magra	
Judías horneadas*	⅓ taza
Judías cocinadas (negras, garbanzos, alubias, lima, pintas, blancas)*	½ taza
Lentejas cocinadas (pardillas, verdes, rojas, amarillas)*	½ taza
Guisantes cocinados (guisantes de ojo negro y partidos)*	½ taza
Frijoles refritos en conserva‡*	½ taza

*Más de 3 g de fibra dietética por ración.
†Con grasas extra o preparado con grasas añadidas. (Cuenta como una de hidratos de carbono + una de grasas.)
‡480 mg o más de sodio por ración.

FRUTA

Esta lista incluye frutas frescas, congeladas, en conserva y desecadas, así como zumos de fruta. En general, una elección de fruta es:

- ½ taza de fruta fresca o en conserva o de zumo de fruta sin edulcorar.
- 1 pieza pequeña de fruta fresca (115 g).
- 2 cucharadas de fruta desecada.

Consejos nutricionales

1. Una elección de la lista de **frutas** contiene 15 g de hidratos de carbono, 0 g de proteínas, 0 g de grasa y 60 calorías.
2. Las frutas frescas congeladas y desecadas constituyen una buena fuente de fibra. Los zumos de fruta contienen muy poca fibra. Elija frutas en lugar de zumos siempre que pueda.
3. Los zumos de cítricos, las bayas y los melones son buenas fuentes de vitamina C.

Consejos para la elección

1. Utilice una báscula de alimentos para pesar la fruta fresca. Practique la habilidad para elaborar raciones.
2. El peso que se indica comprende la piel, el corazón, las semillas y la corteza.
3. Consulte la información nutricional en la etiqueta de los alimentos. Si una ración contiene más de 15 g de hidratos de carbono, puede que tenga que ajustar el tamaño de las raciones.
4. Los tamaños de las raciones de las frutas en conserva corresponden a la fruta y a una pequeña cantidad de zumo (una o dos cucharadas).
5. El etiquetado de las frutas puede contener las palabras *sin azúcares añadidos* o *sin edulcorar*. Esto quiere decir que no se ha añadido sacarosa (azúcar de mesa); no significa que ese alimento no contenga azúcar.
6. La fruta en conserva con *almíbar extraligero* tiene la misma cantidad de hidratos de carbono por ración que la que no lleva azúcar añadido o zumo. Todas las frutas en conserva de la lista de **frutas** se basan en una de estas tres formas de presentación. Evite la fruta en conserva con almíbar muy denso.

Fruta

Alimento	Tamaño de la ración
Manzana	
Con piel, pequeña	1 (115 g)
Desecada	4 rodajas
Compota de manzana sin edulcorar	½ taza
Albaricoques	
En conserva	½ taza
Desecados	8 mitades
Frescos*	4 enteros (155 g)
Plátano muy pequeño	1 (115 g)
Plátano normal	1
Moras*	¾ taza
Arándanos	¾ taza
Melón cantalupo pequeño	⅓ melón o 1 taza de cubos (315 g)
Cerezas	
Dulces en conserva	½ taza
Dulces frescas	12 (85 g)

Alimento	Tamaño de la ración
Dátiles	3
Frutas desecadas (moras, cerezas, arándanos, frutas variadas, uvas pasas)	2 cucharadas
Higos	
Secos	1½
Frescos*	1½ grandes o 2 medianos (100 g)
Cóctel de fruta	½ taza
Pomelo	
Grande	½ (310 g)
Cortado en conserva	¾ taza
Uvas pequeñas	17 (85 g)
Guayaba*	½
Melón dulce	1 rodaja o 1 taza de dados (285 g)
Kiwi*	1 (100 g)
*Kumquat**	5 (100 g)
Mandarina en conserva	¾ taza

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fruta *(cont.)*	
Alimento	**Tamaño de la ración**
Mango pequeño	½ fruto (155 g) o ½ taza
Nectarina pequeña	1 (140 g)
Naranja pequeña*	1 (185 g)
Papaya	½ pieza o 1 taza de dados (225 g)
Melocotones	
En conserva	½ taza
Frescos de tamaño medio	1 (170 g)
Peras	
En conserva	½ taza
Frescas grandes	½ (115 g)
Caqui mediano	2
Piña	
En conserva	½ taza
Fresca	¾ taza
Ciruelas	
En conserva	½ taza
Secas (ciruelas pasas)	3
Frescas pequeñas	2 (140 g)
Granada*	½
Frambuesas*	1 taza
Fresas*	1¼ taza de fresas enteras
Mandarinas pequeñas*	2 (225 g)
Sandía	1 rodaja o 1¼ tazas de dados (185 g)
Zumo de frutas	
Zumo de manzana/sidra	½ taza
Mezclas de zumos de frutas, 100% zumo, sin edulcorar	⅓ taza
Zumo de uvas	⅓ taza
Zumo de pomelo	½ taza
Zumo de naranja	½ taza
Zumo de piña	½ taza
Zumo de ciruela	⅓ taza

*Más de 3 g de fibra dietética por ración.

LECHE

Esta lista incluye diferentes tipos de leche y bebidas no lácteas. Sin embargo, en otras listas se pueden encontrar dos tipos de productos lácteos:

- Los quesos forman parte de la lista de **carne y sucedáneos** (debido a que son ricos en proteínas).
- La nata y otras grasas lácteas van en la lista de **grasas.**

Dependiendo de la cantidad de grasa que contengan, las leches y los yogures se agrupan en tres categorías (desnatados/bajos en grasa, semidesnatados o enteros). En la tabla que sigue se puede ver lo que contiene una elección láctea.

Leche				
	Hidratos de carbono (g)	**Proteínas (g)**	**Grasas (g)**	**Calorías**
Desnatada, baja en grasa (1%)	12	8	0-3	100
Semidesnatada (2%)	12	8	5	120
Entera	12	8	8	160

Consejos nutricionales

1. La leche y el yogur son buenas fuentes de calcio y proteínas.
2. Cuanta más grasa llevan la leche y el yogur, más grasas saturadas y colesterol contienen.
3. Los niños mayores de 2 años y los adultos deben elegir productos que contengan menos grasa, como leches o yogures desnatados o con el 1 o el 2% de grasa.

Consejos para la elección

1. Una taza equivale a 240 ml o media pinta.
2. Si elige alimentos lácteos enteros o con el 2% de grasa, tenga en cuenta la grasa adicional.

Leche y yogures		
Alimentos	**Tamaño de la ración**	**Unidades de intercambio por ración**
Desnatados o semidesnatados (1%)		
Leche, mantequilla, leche acidófila, sin lactosa	1 taza	1 de leche desnatada
Leche evaporada	½ taza	1 de leche desnatada
Leche chocolatada	1 taza	1 de leche desnatada + 1 de hidratos de carbono
Ponche de huevo	⅓ taza	1 de hidratos de carbono
Yogur normal o griego	⅔ taza (175 ml)	1 de leche desnatada
Yogur con fruta o zumo	⅔ taza (175 ml)	1 de leche desnatada + 1 de hidratos de carbono
Yogur bajo en hidratos de carbono (menos de 6 g de hidratos de carbono por elección)	⅔ taza (175 ml)	½ de leche desnatada
Semidesnatados (2%)		
Leche, leche acidófila, kéfir, sin lactosa	1 taza	1 de leche semidesnatada
Leche chocolatada	1 taza	1 de leche semidesnatada + 1 de hidratos de carbono
Ponche de huevo	⅓ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Yogur natural o griego	⅔ taza (175 ml)	1 de leche baja en grasa
Yogur con fruta o zumo	⅔ taza (175 ml)	1 de leche semidesnatada + 1 de hidratos de carbono
Enteros		
Leche, mantequilla, leche de cabra	1 taza	1 de leche entera

Leche y yogures *(cont.)*

Alimentos	Tamaño de la ración	Unidades de intercambio por ración
Leche evaporada	½ taza	1 de leche entera
Leche chocolatada	1 taza	1 de leche entera + 1 de hidratos de carbono
Ponche de huevo	½ taza	1 de hidratos de carbono + 2 de grasas
Yogur natural o griego	235 ml	1 de leche entera
Yogur con fruta o zumo	⅔ taza (175 ml)	1 de leche entera + 1 de hidratos de carbono
Bebidas no lácteas		
Leche de almendra		
Natural	1 taza	½ de hidratos de carbono + ½ de grasa
Con sabor	1 taza	1 de hidratos de carbono + ½ de grasa
Leche de anacardo		
Natural	1 taza	½ de hidratos de carbono + 1 de grasa
Con sabor	1 taza	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Leche de cáñamo		
Natural	1 taza	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Con sabor	1 taza	2 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Leche de arroz		
Natural	1 taza	2 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Con sabor	1 taza	2 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Leche de soja		
Natural	1 taza	½ de hidratos de carbono + 1 de grasa
Con sabor	1 taza	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa

DULCES, POSTRES Y OTROS HIDRATOS DE CARBONO

Puede sustituir en su plan de comidas los alimentos de esta lista por otros alimentos que contienen hidratos de carbono (como los de las listas de **hidratos de carbono, fruta** o **leche**), aunque lleven azúcares añadidos o grasa.

Medidas habituales

En sólidos:

3 cucharaditas = 1 cucharada
½ taza = 120 g
1 taza = 240 g

En líquidos:

¼ taza = 4 cucharadas
1 taza = 240 ml

Consejos nutricionales

1. Una ración de esta lista contiene 15 g de hidratos de carbono y cantidades variables de proteínas, grasa y calorías.
2. Los alimentos de esta lista no contienen tantas vitaminas, minerales y fibra como las elecciones de las listas de **hidratos de carbono, frutas** o **leche.** Cuando escoja dulces, postres y otros alimentos con hidratos de carbono, tiene que consumir también alimentos de otras listas para equilibrar sus comidas.
3. Muchos de estos alimentos no equivalen a una sola elección. Algunos de ellos cuentan también como una o más de las elecciones de grasas.
4. Si intenta perder peso, elija alimentos de esta lista con menos frecuencia.
5. Las raciones de estos alimentos son de menor tamaño debido a las grasas que contienen.

Consejos para la elección

1. Consulte la información nutricional en el etiquetado de los alimentos para averiguar el tamaño de las raciones y la información sobre los nutrientes.
2. Muchos productos que no contienen azúcar o grasas o que son bajos en grasas están elaborados con ingredientes que contienen hidratos de carbono. Normalmente, este tipo de alimentos contienen la misma cantidad de hidratos de carbono que los alimentos normales a los que reemplazan. Consulte con su dietista-nutricionista titulado (DNT) y averigüe cómo puede incluir estos alimentos en su plan de comidas.

Dulces, postres y otros hidratos de carbono

Alimento	Tamaño de la ración	Unidades de intercambio por ración
Bebidas, refrescos y bebidas energéticas y para deportistas		
Cóctel de zumo de arándanos	½ taza	1 de hidratos de carbono
Bebida energética	1 lata (245 ml)	2 de hidratos de carbono
Zumo de fruta o limonada	1 taza (240 ml)	2 de hidratos de carbono
Chocolate caliente		
Normal	1 sobre añadido a 235 ml de agua	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Sin azúcar o bajo en calorías	1 sobre añadido a 235 ml de agua	1 de hidratos de carbono
Bebida suave (refresco), normal	1 lata (355 ml)	2½ hidratos de carbono
Bebida para deportistas	1 taza (235 ml)	1 de hidratos de carbono
***Brownies,* tarta, galletas, gelatina, pastel y pudin**		
Brownie pequeño, sin glasear	3 × 3 cm, 0,5 cm de grosor (aproximadamente 30 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Tarta		
De cabello de ángel, sin glasear	1/12 de tarta (unos 60 g)	2 de hidratos de carbono
Glaseada	5 × 5 cm de ancho (unos 60 g)	2 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Sin glasear	5 × 5 cm de ancho (unos 60 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Galletas		
Con virutas de chocolate	2 galletas (6 cm de diámetro)	1 de hidratos de carbono + 2 de grasa

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dulces, postres y otros hidratos de carbono *(cont.)*

Alimento	Tamaño de la ración	Unidades de intercambio por ración
Galletas de jengibre	3 galletas	1 de hidratos de carbono
Tipo sándwich, con relleno de crema	2 pequeñas (unos 20 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Sin azúcar	3 pequeñas o 1 grande (20-30 g)	1 de hidratos de carbono + 1-2 de grasa
Oblea de vainilla	5 galletas	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Magdalena glaseada	1 pequeña (unos 35 g)	2 de hidratos de carbono + 1-1½ de grasas
Tarta de frutas	½ taza (10 g)	3 hidratos de carbono + 1 de grasa
Pastel		
De frutas, no casero, 2 raciones	1/6 de pastel de 20 cm de ancho	3 hidratos de carbono + 2 de grasas
De calabaza o crema pastelera	⅓ de pastel de 20 cm de ancho	1½ de hidratos de carbono + 1½ de grasas
Pudin		
Normal (preparado con leche semidesnatada)	½ taza	2 de hidratos de carbono
Sin azúcar o sin azúcar ni grasa (preparado con leche desnatada)	½ taza	1 de hidratos de carbono
Caramelos, cremas para untar, dulces, edulcorantes, siropes y aderezos dulces		
Barritas dulces, de chocolate/cacahuetes	2 barritas pequeñas (28 g)	1½ de hidratos de carbono + 1½ de grasas
Caramelo duro	3 unidades	1 de hidratos de carbono
Bombones de chocolate	5 unidades	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Crema en polvo para café		
Desecada, con sabores	4 cucharaditas	½ de hidratos de carbono + ½ de grasa
Líquida, con sabores	2 cucharadas	1 de hidratos de carbono
Tentempiés de fruta masticables (concentrado de fruta en puré)	1 rollo (20 g)	1 de hidratos de carbono
Cremas de fruta para untar, 100% fruta	1½ cucharadas	1 de hidratos de carbono
Miel	1 cucharada	1 de hidratos de carbono
Mermelada o gelatina, normal	1 cucharada	1 de hidratos de carbono
Azúcar	1 cucharada	1 de hidratos de carbono
Sirope		
De chocolate	2 cucharadas	2 de hidratos de carbono
Light (para tortitas)	2 cucharadas	1 de hidratos de carbono
Jarabe de arce	1 cucharada	1 de hidratos de carbono
Condimentos y salsas		
Salsa barbacoa	3 cucharadas	1 de hidratos de carbono
Salsa de arándanos gelificada	¼ taza	1½ de hidratos de carbono
Salsa de champiñones en conserva‡	½ taza	½ de hidratos de carbono + ½ de grasa
Aliño para ensaladas, sin grasa, bajo en grasa, de nata	3 cucharadas	1 de hidratos de carbono
Salsa agridulce	3 cucharadas	1 de hidratos de carbono
Rosquillas, magdalenas, pasteles y panes dulces		
Pan de nueces y plátano	1 rebanada de 2,5 cm de grosor (28 g)	2 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Donuts		
Bizcocho simple	1 mediano (45 g)	1½ de hidratos de carbono + 2 de grasas
Glaseado	8 cm de ancho (60 g)	2 de hidratos de carbono + 2 de grasas
Magdalenas (120 g)	¼ magdalena (28 g)	1 de hidratos de carbono + ½ de grasa
Bollo dulce o danés	1 (75 g)	2½ de hidratos de carbono + 2 de grasas
Barritas y postres congelados, yogur helado y helados		
Polos	1	½ de hidratos de carbono
Barritas de zumo de fruta congeladas, 100% de zumo	1 barrita (75 g)	1 de hidratos de carbono
Helado		
Sin grasas	½ taza	1½ de hidratos de carbono
Light	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Sin azúcares añadidos	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Normal	½ taza	1 de hidratos de carbono + 2 de grasas
Sorbete	½ taza	2 de hidratos de carbono
Yogur helado		
Sin grasas	⅓ taza	1 de hidratos de carbono
Normal	½ taza	1 de hidratos de carbono + 0-1 de grasa
Barritas de granola, barritas y batidos sustitutivos de una comida, y mezclas de frutos secos		
Barrita de granola o tentempié, normal o baja en grasas	1 barrita (28 g)	1½ de hidratos de carbono
Barrita sustitutiva de una comida	1 barrita (40 g)	1½ de hidratos de carbono + 0-1 de grasa
Barrita sustitutiva de una comida	1 barrita (60 g)	2 de hidratos de carbono + 1 de grasa
Batido sustitutivo de una comida, bajo en calorías	1 lata (295-325 ml)	1½ de hidratos de carbono + 0-1 de grasa
Mezcla de frutos secos		
Mezcla de dulces y frutos secos	28 g	1 de hidratos de carbono + 2 de grasas
Mezcla de frutas desecadas	28 g	1 de hidratos de carbono + 1 de grasa

‡480 mg o más de sodio por ración.

VERDURAS Y HORTALIZAS SIN ALMIDÓN

Las posibles elecciones de verduras y hortalizas comprenden los de esta lista de **verduras y hortalizas sin almidón** y los de la lista de verduras y hortalizas con almidón que se incluye en la lista de **hidratos de carbono.** Las verduras y hortalizas que contienen pequeñas cantidades de hidratos de carbono y calorías se incluyen en la lista de **verduras y hortalizas sin almidón.** Las verduras contienen nutrientes importantes. Procure comer al menos dos o tres opciones de verduras y hortalizas sin almidón cada día (así como opciones de la lista de verduras y hortalizas con almidón). En general, una elección de verduras y hortalizas sin almidón es:

- ½ taza de verduras cocinadas o de zumo de verduras.
- 1 taza de verduras crudas.

Si consume tres tazas o más de verduras crudas y 1½ tazas de verduras cocinadas en una comida, contabilícelas como una elección de hidratos de carbono.

Consejos nutricionales

1. Una elección de esta lista (½ taza de verduras cocinadas o una de verduras crudas) equivale a 5 g de hidratos de carbono, 2 g de proteína, 0 g de grasa y 25 calorías.
2. Las verduras frescas y congeladas contienen menos sal añadida que las verduras en conserva. Escurra y enjuague los vegetales en conserva para eliminar parte de la sal.
3. Elija verduras de color verde oscuro y amarillo oscuro cada día. Las espinacas, el brócoli, la lechuga romana, las zanahorias, los pimientos picantes, el calabacín y los pimientos son excelentes opciones.
4. Las coles de Bruselas, el brócoli, la coliflor, las verduras, los pimientos, las espinacas y los tomates son buenas fuentes de vitamina C.
5. Consuma verduras de la familia de las crucíferas varias veces por semana. Este grupo comprende el repollo chino, el brócoli, las coles de Bruselas, el repollo, la coliflor, la col, la col rizada, el colinabo, los rábanos, el nabo sueco, el nabo y el berro.

Consejos para la elección

1. También se comercializan verduras y zumos en conserva sin sal añadida.
2. Una ración de una taza de brócoli tiene aproximadamente el tamaño de una bombilla normal.
3. Las verduras y hortalizas con almidón, como el maíz, los guisantes, el calabacín y las patatas que contienen más calorías de hidratos de carbono, se incluyen en la sección de verduras y hortalizas con almidón de la lista de **hidratos de carbono.**
4. La salsa de tomate que se menciona en esta lista no es la misma que la salsa para espaguetis/pasta que se incluye en la lista de verduras y hortalizas con almidón.

Verduras y hortalizas sin almidón

Acelgas*	Cebollas verdes o cebolletas	Nabo sueco
Alcachofas	Chayote*	Pepino
Amaranto o espinaca china	Col fermentada‡	Pimientos (todas las variedades)*
Apio	Coles de Bruselas*	Puerros
Berenjena	Coliflor	Quimbombó
Berro	Colinabo	Rábanos (de desayuno, *daikon,* sandía)
Borscht‡	Corazones de alcachofa	Remolacha
Brócoli	Corazones de palmito	Repollo (morado, verde, chino)
Brotes (alfalfa, brócoli, trébol, frijol chino, rábano, soja)	Ensalada de col envasada, sin aderezo	Salsa de tomate‡
Brotes de bambú	Espárragos	Setas de todo tipo, frescas
Brotes de soja	Espinacas	Tirabeques
Calabacín (de verano, de cuello curvo)	Guisantes dulces	Tomate fresco o en conserva
Calabaza (amarga, en forma de botella, *lufa,* melón amargo)	Jícama	Verduras (diente de león, berza, col rizada, mostaza, apio)
Castañas de agua	Judías (verdes, frijoles, italianas)	Verduras mezcladas (sin maíz, guisantes ni pasta)
Cebollas (verdes, perla, rojas, chalotas, dulces, blancas, amarillas)	Judías espárrago	Zanahorias*
	Maíz enano	Zumo de tomate/vegetal‡
	Nabo	

*Más de 3 g de fibra dietética por ración.
‡480 mg o más de sodio por ración.

CARNE Y SUCEDÁNEOS

La carne y sus sucedáneos son ricos en proteínas. Los alimentos de esta lista se clasifican en cuatro grupos atendiendo a la cantidad de grasa que contienen. Esos grupos son las carnes magras, las carnes con una cantidad media de grasa, las carnes con mucha grasa y las proteínas de origen vegetal. En el siguiente cuadro puede ver lo que incluye cada elección:

Carne y sucedáneos

	Hidratos de carbono (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calorías
Carne magra	—	7	0-3	45
Carne con un contenido medio de grasa	—	7	4-7	75
Carne con un alto contenido de grasa	—	7	8+	100
Proteínas de origen vegetal	Varía	7	Varía	Varía

Consejos nutricionales

1. Consulte las etiquetas para buscar alimentos bajos en grasa y colesterol. Procure consumir 3 g de grasa o menos por ración.
2. Consulte las etiquetas para encontrar hidratos de carbono «ocultos». Por ejemplo, los perritos calientes contienen en realidad una gran cantidad de hidratos de carbono. Además, la mayoría de los perritos calientes contienen mucha grasa, pero suele haber versiones bajas en grasas.
3. Siempre que pueda, elija carne magra.
   a. Escoja los tipos de carne que contengan menos grasa.
   b. Elija los tipos que tengan cantidades moderadas de grasa.
   c. Los mejores cortes de carne tienen la mayor cantidad de grasas.
4. Pescados como el arenque, la caballa, el salmón, la sardina, el fletán, la trucha y el atún son ricos en grasas ω-3, que pueden ayudarle a reducir el riesgo de enfermedades cardíacas. Consuma pescado (no filetes de pescado fritos comerciales) dos o tres veces por semana.
5. Hornee, ase, cocine a la parrilla, escalfe, cocine al vapor o hierva en lugar de freír.

Consejos para la elección

1. Recorte la grasa visible o la piel.
2. Hornee, ase o haga a la parrilla sobre una rejilla para que la grasa escurra al cocinar.
3. Utilice un pulverizador antiadherente o una sartén antiadherente para dorar o freír los alimentos.
4. Algunas carnes procesadas, mariscos y productos de soja contienen hidratos de carbono. Consulte la etiqueta para comprobar si la ración que piensa comer contiene 12-15 g de hidratos de carbono. Si es así, contabilícela como una elección de hidratos de carbono y una o más elecciones de carne.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. La carne o el pescado rebozados con harina de maíz, harina de trigo o pan rallado contienen hidratos de carbono. Contabilice tres cucharadas de cualquiera de esos cereales secos como 15 g de hidratos de carbono.

Carnes magras y sucedáneos

Alimento	Cantidad
Buey: elija o escoja los tipos de los que se haya retirado la grasa: redondo molido, asado (espaldilla, costilla, rabadilla), redondo, solomillo, bistec (palomilla, trasero, filete de flanco, con hueso en forma de T), filete de lomo	28 g
Cecina de buey‡	28 g
Quesos con 3 g de grasa o menos por cada 28 g	28 g
Requesón	¼ taza
Sucedáneos de huevo simple	¼ taza
Claras de huevo	2
Pescado fresco, congelado o en conserva, en salsa bagre, bacalao, lenguado, fletán, pez reloj, salmón, tilapia, trucha, atún	28 g
Pescado ahumado: arenque o salmón‡	28 g
Caza: búfalo, avestruz, conejo, venado	28 g
Perrito caliente con 3 g de grasa o menos por cada 28 g‡ (8 perritos por paquete de 400 g) *(Nota: Puede contener muchos hidratos de carbono)*	1
Cordero: chuleta, pierna o asado	28 g
Vísceras: corazón, riñón, hígado *(Nota: Puede contener mucho colesterol)*	28 g
Ostras frescas o congeladas	6 medianas
Cerdo magro	
Beicon canadiense‡	28 g
Costilla o filete de lomo asado, jamón, filete de lomo	28 g
Pollo sin piel: codorniz, pollo, pato doméstico o ganso (bien limpio de grasa), pavo	28 g
Carnes procesadas para sándwich con 3 g de grasa o menos por cada 28 g: buey en lascas, carnes de rodajas finas de delicatesen, jamón de pavo, *kielbasa* de pavo, pastrami de pavo	28 g
Salmón en conserva	28 g
Sardinas en conserva	2 medianas
Salchichas con 3 g de grasa o menos por cada 28 g‡	28 g
Marisco: almejas, cangrejo, símil de marisco, langosta, vieiras, gambas	28 g
Chuleta de ternera asada	28 g
Carnes y sucedáneos con una cantidad mediana de grasa	
Buey: carne en conserva, carne picada, pastel de carne, primeros cortes sin grasa (costilla), costillas cortas, lengua	28 g
Quesos con 4-7 g de grasa por cada 28 g: *feta, mozzarella,* queso para untar procesado y pasteurizado, quesos bajos en grasa, queso en tiras	28 g
Huevo *(Nota: Rico en colesterol, por lo que debe limitarlo a tres veces por semana)*	1
Pescado, cualquier producto frito	28 g
Cordero: picado, costillas asadas	28 g
Cerdo: chuleta, paletilla asada	28 g
Pollería: pollo con piel; paloma, faisán, pato salvaje o ganso; pollo frito; pavo picado	28 g
Requesón	56 g o ¼ taza
Salchicha con 4-7 g de grasa por cada 28 g‡	28 g
Chuleta de ternera (sin rebozar)	28 g

‡480 mg o más de sodio por ración.

Los siguientes alimentos contienen muchas grasas saturadas, colesterol y calorías, y pueden incrementar las concentraciones sanguíneas de colesterol si se consumen habitualmente. Procure comer tres raciones o menos de este grupo por semana.

Carne y sucedáneos con un alto contenido de grasa

Alimento	Cantidad
Beicon	
Cerdo‡	2 lonchas (16 lonchas por 450 g o 28 g cada una, antes de cocinarla)
Pavo‡	3 lonchas (14 g cada una antes de cocinarla)
Queso normal: americano, azul, *brie, cheddar,* de cabra curado, Monterey Jack o suizo	28 g
Perrito caliente: de buey, de cerdo o combinado (10 por paquete de 450 g)‡†	1
Perrito caliente: de pavo o de pollo (10 por paquete de 450 g)‡	1
Cerdo: picado, salchichas, costillitas	28 g
Carnes procesadas para sándwich con 8 g de grasa o más por cada 28 g: mortadela, pastrami, salchichón duro	28 g
Salchicha con 8 g de grasa o más por cada 28 g: *bratwurst,* chorizo, italiana, *knockwurst,* polaca, ahumada‡†	28 g

†Grasa extra o preparado con grasa añadida. (Añada una elección más de grasa a esta comida.)
‡480 mg o más de sodio por ración.

Dado que las proteínas de origen vegetal contienen diferentes cantidades de hidratos de carbono, debe consultar el etiquetado de los alimentos.

Proteínas de origen vegetal

Alimento	Cantidad	Unidades de intercambio por ración
Lonchas de «beicon» de soja	3 lonchas	1 de carne con un contenido medio de grasa
Judías al horno*	⅓ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Judías al horno: negras, garbanzo, alubias, lima, pintas, blancas*	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra
«Carne» o «salchicha» desmenuzada, de soja*	56 g	½ de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Nuggets de «pollo» de soja	2 *nuggets* (42 g)	½ de hidratos de carbono + 1 de carne con un contenido medio de grasa
*Edamame**	½ taza	½ de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Falafel (hamburguesas de garbanzos y trigo condimentadas)	3 hamburguesas (unos 5 cm de diámetro)	1 de hidratos de carbono + 1 de carne con alto contenido de grasa
Perrito caliente de soja	1 (42 g)	½ de hidratos de carbono + 1 de carne magra
*Hummus**	⅓ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne con alto contenido de grasa
Lentejas pardinas, verdes o amarillas*	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra

Proteínas de origen vegetal *(cont.)*

Alimento	Cantidad	Unidades de intercambio por ración
Hamburguesas de soja, sin carne*	85 g	½ hidratos de carbono + 2 de carne magra
Hamburguesas vegetales con almidón, sin carne*	1 hamburguesa (unos 70 g)	1 de hidratos de carbono + 2 de carne magra
Cremas de frutos secos para untar: mantequilla de almendras, mantequilla de anacardos, mantequilla de cacahuetes, mantequilla de nueces de soja	1 cucharada	1 de carne con alto contenido de grasa
Guisantes cocinados: guisantes de ojos negros y partidos*	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Frijoles refritos en conserva‡*	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Hamburguesas de «salchicha» de soja	1 (42 g)	1 de carne con un contenido medio de grasa
Nueces de soja, sin sal	20 g	½ de hidratos de carbono + 1 de carne con un contenido medio de grasa
Tempeh	¼ taza	1 de carne con un contenido medio de grasa
Tofu	120 g (14 g)	1 de carne con un contenido medio de grasa
Tofu, *light*	120 g (14 g)	1 de carne magra

*Más de 3 g de fibra dietética por ración.
‡480 mg o más de sodio por ración.

GRASAS

Atendiendo al tipo principal de grasa que contienen, las grasas se dividen en tres grupos:

- Las **grasas insaturadas** (ω-3, monoinsaturadas y poliinsaturadas) son fundamentalmente de origen vegetal y están en estado líquido a la temperatura ambiente. Estas grasas son beneficiosas para la salud.
  - Las **grasas ω-3** son un tipo de grasa poliinsaturada y pueden ayudar a reducir las concentraciones de triglicéridos y el riesgo de enfermedades cardíacas.
  - Las **grasas monoinsaturadas** pueden ayudar también a reducir las concentraciones de colesterol y a aumentar las de lipoproteínas de alta densidad (HDL, colesterol bueno).
  - Las **grasas poliinsaturadas** pueden ayudar a reducir las concentraciones de colesterol.
- Se ha observado una correlación entre las **grasas saturadas** y las enfermedades del corazón. Pueden incrementar las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL) (colesterol malo) y deben consumirse en pequeñas cantidades. Las grasas saturadas son sólidas a la temperatura ambiente.
- Las **grasas *trans*** se obtienen mediante un proceso que convierte los aceites vegetales en grasas semisólidas. Estas grasas pueden incrementar las concentraciones sanguíneas de colesterol y deben consumirse en pequeñas cantidades. Las grasas hidrogenadas y parcialmente hidrogenadas son grasas *trans* artificiales y deben evitarse. También pueden encontrarse grasas *trans* de origen animal en algunos productos como la carne, el queso, la mantequilla y los productos lácteos.

Consejos nutricionales

1. Una elección de las **grasas** contiene 5 g de grasa y 45 calorías.
2. Todas las grasas son ricas en calorías. Limite el tamaño de las raciones para mejorar su nutrición y su salud.
3. Limite la cantidad de alimentos fritos que consume.
4. Los frutos secos y las semillas son buenas fuentes de grasas insaturadas si se consumen con moderación. Contienen pequeñas cantidades de fibra, proteínas y magnesio.
5. Las mejores fuentes de ácidos grasos ω-3 son:
   a. Pescados como el atún blanco, el fletán, el arenque, la caballa, el salmón, las sardinas y la trucha.
   b. Semillas de linaza, semillas de chía y nueces inglesas.
   c. Aceites como el de colza, de soja, de linaza y de nuez.

Consejos para la elección

1. Consulte la información nutricional en el etiquetado de los alimentos para conocer el tamaño de las raciones. Una elección de grasa se basa en una ración que contiene 5 g de grasa.
2. En la etiqueta de los alimentos se indica igualmente el número total de gramos de grasa, grasa saturada y grasa *trans* por ración. Cuando la mayor parte de las calorías están en forma de grasas saturadas, el alimento pasa a formar parte de la lista de grasas saturadas.
3. A la hora de escoger las grasas, considere la posibilidad de sustituir las grasas saturadas por grasas monoinsaturadas y ω-3.

Las grasas y los aceites son mezclas de grasas insaturadas (poliinsaturadas y monoinsaturadas) y saturadas. Los alimentos de la lista de grasas están agrupados en función del tipo principal de grasa que contienen. En general, una elección de grasa equivale a:

- 1 cucharadita de aceite vegetal o mantequilla.
- 1 cucharada de aliño para ensalada normal.

Grasas

Alimento	Tamaño de la ración
Grasas monoinsaturadas	
Aguacate de tamaño medio	2 cucharadas (28 g)
Mantequillas de frutos secos: mantequilla de almendras, mantequilla de anacardos, mantequilla de cacahuete (suave o crujiente)	1½ cucharadita
Frutos secos	
Almendras	6 unidades
Nueces de Brasil	2 unidades
Anacardos	6 unidades
Avellanas	5 unidades
Nueces de Macadamia	3 unidades
Mezcla (un 50% de cacahuetes)	6 unidades
Cacahuetes	10 unidades
Pacanas	4 mitades
Pistachos	16 unidades
Aceite: colza, oliva, cacahuete	1 cucharadita
Aceitunas	
Negras (maduras)	8 grandes
Verdes, rellenas	10 grandes
Grasas poliinsaturadas	
Mayonesa	
Baja en grasas	1 cucharada
Normal	1 cucharadita
Aliño similar a la mayonesa	
Bajo en grasas	1 cucharada
Normal	2 cucharaditas
Crema para untar, no láctea, barra o tarrina	1 cucharadita

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Grasas *(cont.)*

Alimento	Tamaño de la ración
Frutos secos	
Nueces inglesas	4 mitades
Piñones	1 cucharada
Aceite: colza, maíz, semilla de algodón, linaza, semilla de uva, cártamo, soja, girasol	1 cucharadita
Aliño para ensaladas	
Bajo en grasas *(Nota: Puede contener muchos hidratos de carbono)*‡	2 cucharadas
Normal‡	1 cucharada
Semillas	
Chía, linaza (entera), calabaza, girasol, sésamo	1 cucharada
Tahini o pasta de sésamo	2 cucharaditas
Grasas saturadas	
Beicon cocinado, normal o de pavo	1 loncha
Mantequilla	
Barra	1 cucharadita
Batida	2 cucharaditas
Mezcla de mantequilla hecha con aceite	
Baja en grasa o *light*	1 cucharada
Normal	1½ cucharadita
De coco, edulcorada, triturada	2 cucharadas
Leche de coco	
Light	⅓ taza
Normal	1½ cucharadas
Nata	
Mitad y mitad	2 cucharadas
Pesada	1 cucharada
Light	1½ cucharadas
Montada	2 cucharadas
Montada, a presión	¼ taza
Queso cremoso	
Bajo en grasa	1½ cucharadas (22 g)
Normal	1 cucharada (14 g)
Manteca	1 cucharadita
Aceite: coco, palma, palmiste	1 cucharadita
Tocino salado	7 g
Manteca sólida	1 cucharadita
Crema agria	
Baja en grasa o *light*	3 cucharadas
Normal	2 cucharadas

‡480 mg o más de sodio por ración.

ALIMENTOS CON BAJO CONTENIDO CALÓRICO

Un alimento con «bajo contenido calórico» es toda la elección de comida o bebida que contenga menos de 20 calorías y 5 g o menos de hidratos de carbono por ración.

Consejos para la elección

1. La mayoría de los alimentos de esta lista debería limitarse a tres raciones (de las que se describen aquí) al día. Distribuya las raciones a lo largo de todo el día. Si consume las tres raciones de una sola vez, podría aumentar su concentración de glucosa en la sangre.
2. Puede consumir las opciones de alimento y bebida que se enumeran aquí sin un tamaño para las raciones en el momento que desee.

Alimentos con bajo contenido calórico

Alimento	Tamaño de la ración
Alimentos de bajo contenido en hidratos de carbono	
Repollo crudo	½ taza
Caramelo duro (sin azúcar)	1 unidad
Zanahorias, coliflor o judías verdes cocinadas	¼ taza
Arándanos edulcorados con sucedáneo de azúcar	½ taza
Pepino en rodajas	½ taza
Chicle sin azúcar	1 barrita
Mermelada o gelatina, *light* o sin azúcar añadido	2 cucharaditas
Ruibarbo edulcorado con sucedáneo de azúcar	½ taza
Ensalada verde	1 taza cruda
Sucedáneos de azúcar (edulcorantes artificiales)	2 cucharadas
Almíbar sin azúcar	
Alimentos grasos modificados con hidratos de carbono	
Queso cremoso sin grasa	1 cucharada (14 g)
Leche en polvo	
No láctea, líquida	1 cucharada
No láctea, en polvo	2 cucharaditas
Mayonesa	
Sin grasa	1 cucharada
Baja en grasa	1 cucharadita
Aliños para ensalada similares a la mayonesa	
Sin grasa	1 cucharada
Bajos en grasa	1 cucharadita
Aliño para ensalada	
Sin grasa o bajos en grasa	1 cucharada
Italiano, sin grasa	2 cucharadas
Crema agria, sin grasa o baja en grasa	1 cucharada
Aderezo batido	
Light o sin grasa	2 cucharadas
Normal	1 cucharada
Condimentos	
Salsa barbacoa	2 cucharaditas
Mostaza con miel	1 cucharada
Rábano picante	1 cucharadita
Kétchup	1 cucharada
Zumo de limón	1 cucharada
Miso	1½ cucharadita
Mostaza	1 cucharada
Queso parmesano, recién rallado	1 cucharada
Salsa de pepinillo	1 cucharada
Salsa	¼ taza
Salsa de soja, *light* o normal‡	1 cucharada
Salsa agridulce	2 cucharaditas
Salsa de chile dulce	2 cucharaditas
Salsa de tacos	1 cucharada
Vinagre	1 cucharada
Pepinillos	
Con eneldo‡	1½ mediano
Dulces, con pan y mantequilla	2 rodajas
Pepinillo dulce	20 g

‡480 mg o más de sodio por ración.

Bebidas/combinados

Cualquiera de los alimentos de esta lista (si no se indica un tamaño de ración) puede consumirse en cualquier cantidad moderada:

- Caldo, consomé‡.
- Caldo o consomé, bajo en sodio.
- Agua mineral o con gas.
- Soda.
- Cacao en polvo sin edulcorar (1 cucharada).
- Café, sin edulcorar o con sucedáneo de azúcar.
- Refrescos de dieta, sin azúcar.
- Combinados sin azúcar.
- Té, sin edulcorar o con sucedáneo de azúcar.
- Agua tónica de dieta.
- Agua.
- Agua con sabores, sin hidratos de carbono.

Aderezos

Cualquiera de los alimentos de esta lista puede consumirse en cantidades moderadas:

- Extractos saborizantes (p. ej., vainilla, almendra, menta).
- Ajo.
- Hierbas frescas o secas.
- Aceite no adherente en spray.
- Pimentón.
- Especias.
- Salsa picante.
- Vino para cocinar.
- Salsa Worcestershire.

ALIMENTOS COMBINADOS

Muchos de los alimentos que usted consume van mezclados en diferentes combinaciones, como los guisos. Esos alimentos «combinados» no encajan en ninguna de las listas de elecciones. Esta es una lista de elecciones para algunos alimentos combinados muy corrientes. Esta lista le ayudará a encajar esos alimentos en su plan de comidas. Pida a su DNT información nutricional sobre otros alimentos combinados que le gustaría comer, incluidas sus propias recetas.

Alimentos combinados

Alimento	Tamaño de la ración	Unidades de intercambio por ración
Entrantes		
Tipo guiso (fideos con atún, lasaña, espaguetis con albóndigas, chile con frijoles, macarrones y queso)‡	1 taza (225 g)	2 de hidratos de carbono + 2 de carnes con un contenido medio de grasa
Estofado (de buey/otras carnes y verduras)‡	1 taza (225 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de carne con un contenido medio de grasa + 0-3 de grasas
Ensalada de atún o de pollo	½ taza (100 g)	½ de hidratos de carbono + 2 de carne magra + 1 de grasa
Alimentos/platos congelados		
Burrito (buey y frijoles)‡*	1 (140 g)	3 de hidratos de carbono + 1 de carne magra + 2 de grasa
Entrante o plato con más de 340 calorías‡	Generalmente 395-480 g	3 de hidratos de carbono + 3 de carne con un contenido medio de grasa + 3 de grasa
Entrante o plato con menos de 340 calorías‡	Unos 225-310 g	2-3 de hidratos de carbono + 1-2 de carne magra
Pizza		
De queso/vegetariana, fina‡	¼ de 30 cm (125-140 g)	2 de hidratos de carbono + 2 de carne con un contenido medio de grasa
De carne, fina‡	¼ de 30 cm (140 g)	2 de hidratos de carbono + 2 de carne con un contenido medio de grasa + 1½ de grasa
Sándwich‡	1 (125 g)	3 de hidratos de carbono + 1 de carne magra + 1-2 de grasa
Pastel de carne‡	1 (200 g)	2½ de hidratos de carbono + 1 de carne con un contenido medio de grasa + 3 de grasa
Ensaladas (preparadas)		
De col	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1½ de grasa
De pasta	½ taza	2 de hidratos de carbono + 3 de grasa
De patata‡	½ taza	1½-2 de hidratos de carbono + 1-2 de grasa
Sopas		
Fideos asiáticos *(pho, ramen)*‡	1 taza	2 de hidratos de carbono + 2 de grasa
De judías, lentejas o guisantes partidos‡	1 taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Crema (preparada con leche)‡	1 taza (240 ml)	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra + 1½ de grasa
Instantánea‡	175 ml, preparada	1 de hidratos de carbono
Con judías o lentejas‡	240 ml, preparada	2½ hidratos de carbono + 1 de carne magra
Sopa de miso‡	1 taza	½ hidratos de carbono + 1 de grasa
De arroz *(congee)*	1 taza	1 de hidratos de carbono
De tomate (preparada con agua)‡	1 taza (240 ml)	1 de hidratos de carbono
De verduras y buey, de fideos y pollo, u otro tipo de caldo‡	1 taza (240 ml)	1 de hidratos de carbono

*Más de 3 g de fibra dietética por ración.
‡600 mg o más de sodio por ración (para platos principales/comidas combinados).

COMIDA RÁPIDA

Las opciones de la lista de **comida rápida** no son comidas o productos específicos de comida rápida, sino estimaciones basadas en comidas populares. Se puede obtener información nutricional específica de prácticamente cualquier establecimiento de comida rápida o cadena de restaurantes. Pregunte en el restaurante o consulte su página web para obtener información nutricional sobre sus platos de comida rápida favoritos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Comida rápida

Alimento	Tamaño de la ración	Unidades de intercambio por ración
Comida asiática		
Buey/pollo/gambas con verduras en salsa‡	1 taza (unos 140 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra + 1 de grasa
Rollo de primavera, de carne‡	1 (unos 85 g)	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra + 1 de grasa
Arroz frito, vegetariano	½ taza	1½ de hidratos de carbono + 1½ de grasa
Carne y salsa dulce (pollo a la naranja)‡	1 taza	3 de hidratos de carbono + 3 de carne con un contenido medio de grasa + 2 de grasa
Fideos y verduras en salsa *(chow mein, lo mein)*‡*	1 taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne con un contenido medio de grasa + 1½ de grasa
Sopa caliente y agria	1 taza	½ de hidratos de carbono + ½ de grasa
Sándwiches para el desayuno		
De huevo, de queso, de carne, magdalena inglesa‡	1 sándwich	2 de hidratos de carbono + 2 de carne con un contenido medio de grasa
Sándwich de salchicha y galleta‡	1 sándwich	2 de hidratos de carbono + 2 de carne con un contenido alto de grasa + 3½ de grasa
Platos principales/entrantes		
Burrito		
De frijoles y queso‡*	1 (unos 225 g)	3½ de hidratos de carbono + 1 de carne con un contenido medio de grasa + 1 de grasa
De buey y frijoles‡*	1 (unos 225 g)	3 de hidratos de carbono + 3 carne con un contenido medio de grasa + 3 de grasa
Pechuga de pollo, rebozada y frita‡	1 (unos 140 g)	1 de hidratos de carbono + 4 de carne con un contenido medio de grasa
Muslo de pollo, rebozado y frito	1 (unos 55 g)	2 de carne con un contenido medio de grasa
Nuggets de pollo‡	6 (unos 100 g)	1 de hidratos de carbono + 2 de carne con un contenido medio de grasa + 1 de grasa
Muslo de pollo, rebozado y frito‡	1 (unos 115 g)	½ de hidratos de carbono + 3 de carne con un contenido medio de grasa + 1½ de grasa
Alitas de pollo picantes‡	6 (140 g)	5 carne con un contenido medio de grasa + 1½ de grasa
Espaguetis con albóndigas	1 taza	2 de hidratos de carbono + 2 de carne con un contenido medio de grasa
Taco, cubierta dura o blanda (carne y queso)	1 pequeño	1 de hidratos de carbono + 1 de carne con un contenido medio de grasa + 1½ de grasa
Bol de ensalada de tacos con pollo y tortilla	450 g	3½ de hidratos de carbono + 4 de carne con un contenido medio de grasa + 3 de grasa
Pizza		
De queso y pimiento, masa normal‡	⅛ de 35 cm (unos 115 g)	2½ de hidratos de carbono + 1 de carne con un contenido medio de grasa + 1½ de grasa
De queso/vegetariano, masa fina‡	¼ de 30 cm (unos 170 g)	2½ de hidratos de carbono + 2 de carne con un contenido medio de grasa + 1½ de grasa
Sándwiches		
Sándwich de pollo, tostado‡	1	3 de hidratos de carbono + 4 de carne magra
Sándwich de pollo, crujiente‡	1	3½ de hidratos de carbono + 3 de carne con un contenido medio de grasa + 1 de grasa
Sándwich de pescado con salsa tártara	1	2½ de hidratos de carbono + 2 de carne con un contenido medio de grasa + 2 de grasa
Hamburguesa		
Grande con queso‡	1	2½ de hidratos de carbono + 4 de carne con un contenido medio de grasa + 1 de grasa
Normal	1	2 de hidratos de carbono + 1 de carne con un contenido medio de grasa + 1 de grasa
De soja (sin carne)	1	½ de hidratos de carbono + 2 de carne magra
Sándwich vegetal y de grano	1	1 de hidratos de carbono + 2 de carne magra
Perrito caliente con panecillo‡	1	1 de hidratos de carbono + 1 de carne con un alto contenido de grasa + 1 de grasa
Submarinos		
Menos de 6 g de grasa‡	Submarino de 15 cm	3 de hidratos de carbono + 2 de carne magra
Normal‡	Submarino de 15 cm	3½ de hidratos de carbono + 2 de carne con un contenido medio de grasa + 1 de grasa
Ensaladas		
Ensalada, plato principal (de pollo asado, sin aliño ni picatostes)‡*	Ensalada	1 de hidratos de carbono + 4 de carne magra
Guarnición de ensalada, sin aliño ni queso	Pequeña (unos 140 g)	1 de verduras
Guarniciones/entremeses		
Hamburguesas de *falafel*	3	1 de hidratos de carbono + 1 de carne con alto contenido de grasa
Patatas fritas, estilo restaurante†	Pequeño	3 de hidratos de carbono + 3 de grasa
	Mediano	4 de hidratos de carbono + 4 de grasa
	Grande	5 de hidratos de carbono + 6 de grasa
Hummus	⅓ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne con un contenido medio de grasa
Nachos con queso‡	Pequeño (unos 125 g)	2⅓ de hidratos de carbono + 4 de grasa
Aritos de cebolla‡	1 ración (unos 85 g)	2½ de hidratos de carbono + 3 grasas

Comida rápida *(cont.)*

Alimento	Tamaño de la ración	Unidades de intercambio por ración
Frijoles refritos[‡*]	½ taza	1 de hidratos de carbono + 1 de carne magra
Postres		
Batidos de cualquier sabor	340 g	6 de hidratos de carbono + 2 de grasa
Cono de helado suave	1 pequeño	2½ de hidratos de carbono + 1 de grasa

*Más de 3 g de fibra dietética por ración.
[†]Con grasa adicional o preparado con grasa adicional.
[‡]600 mg o más de sodio por ración (para platos principales de comida rápida).

ALCOHOL

Consejos nutricionales

1. En general, una selección de alcohol (15 ml de alcohol absoluto) contiene unas 100 calorías.

Consejos para la elección

1. Si desea beber alcohol, debe limitar su ingesta a una copa o menos al día para las mujeres, y dos copas o menos para los hombres.
2. Beba siempre el alcohol con algo de comida para limitar un descenso de su glucosa en la sangre (hipoglucemia), especialmente si está recibiendo insulina o alguna pastilla que estimule la insulina.
3. Aunque por sí solo el alcohol no influye directamente en la glucemia, tenga presentes los hidratos de carbono (p. ej., de los combinados, la cerveza y el vino) que pueden elevar su glucosa sanguínea.
4. Consulte con su DNT si desea incluir el alcohol en su plan de comidas.

Alcohol

Bebida alcohólica	Tamaño de la ración	Unidades de intercambio por ración
Cerveza		
Light (4,2%)	355 ml	1 equivalente de alcohol + ½ de hidratos de carbono
Normal (4,9%)	355 ml	1 equivalente de alcohol + 1 de hidratos de carbono
Bebidas destiladas: vodka, ron, ginebra, whisky 80-86°	45 ml	1 equivalente de alcohol
Licor de café (53°)	30 ml	1 equivalente de alcohol + 1 de hidratos de carbono
Sake	30 ml	½ equivalente de alcohol
Vino		
De postre (jerez)	100 ml	1 equivalente de alcohol + 1 de hidratos de carbono
Seco, tinto o blanco (10%)	150 ml	1 equivalente de alcohol

Adaptado de: *Choose your foods: food lists for diabetes,* American Diabetes Association and Academy of Nutrition and Dietetics, 2014. *USDA Food Composition Database:* United States Department of Agriculture: Agricultural Research Service.
Food Exchange Lists: Diabetes Teaching Center at the University of California, San Francisco, 2018.

RECOMENDACIONES ESTIMADAS PARA LOS INTERCAMBIOS EN FUNCIÓN DEL CONTENIDO CALÓRICO

Dieta omnívora o vegetariana

Contenido calórico	Verduras	Fruta	Panes, cereales y verduras y hortalizas con almidón	Legumbres	Grasas	Leche	Carne, pescado, queso y huevos
1.500	5	2-3	6	1	5	1	2
2.000	5	2-3	13	2	7	1	2
2.500	8	2-3	17	2	8	1	3
3.000	10	3	20	2	10	1	3

Dieta vegana

Contenido calórico	Verduras	Fruta	Panes, cereales y verduras y hortalizas con almidón	Legumbres	Grasas
1.500	5	2	9	2-3	4
2.000	5-6	2	11	5	8
2.500	8	3	17	5	8
3.000	10	4	17	6	10

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dieta cetógena

La dieta cetógena es una dieta con un alto contenido de grasas, un contenido reducido de hidratos de carbono y una cantidad adecuada de proteínas, que simula las condiciones de ayuno.[1,2] Cuando disminuye la ingesta de hidratos de carbono y aumenta la de grasas, el hígado transforma esas grasas en cuerpos cetónicos, generando un estado de cetosis. A continuación, el cerebro y otros órganos utilizan esos cuerpos cetónicos como su principal fuente de energía, en lugar de usar la glucosa, que constituye su fuente de energía habitual.[1]

La dieta cetógena representa un tratamiento eficaz, basado en las pruebas disponibles, que se emplea fundamentalmente para tratar la epilepsia y se ha utilizado e investigado durante casi 100 años. Ya desde los tiempos bíblicos se recurría al ayuno para tratar la epilepsia.[1] A comienzos de los años veinte, el doctor Russell Wilde, de la Mayo Clinic, postuló que una dieta rica en grasas y baja en hidratos de carbono podía simular las condiciones de ayuno y producir cetosis.[1,2] Se ideó y utilizó una dieta para tratar la epilepsia, pero su uso decayó tras la aparición de otros fármacos anticonvulsivos en los años treinta.[2] La dieta volvió a adquirir popularidad en los años noventa. Se ha atribuido ese resurgimiento a los esfuerzos de la familia de Jim Abraham, que fundó en 1994 la Charlie Foundation, una organización sin ánimo de lucro establecida en EE. UU. para informar al público sobre el uso de dietas cetógenas para tratar la epilepsia después de que el hijo del fundador, Charlie Abrahams, se curase de la epilepsia con la dieta. Desde entonces se han publicado numerosos estudios sobre el uso de la dieta cetógena. En 2017, el American College of Nutrition concedió a la Charlie Foundation el premio Humanitarian Award por ser «una organización que ha trabajado de forma eficaz y desinteresada en el extenso campo de la nutrición con el objeto de beneficiar a la humanidad».[3]

Se han ideado otras variantes de la dieta cetógena menos restrictivas, como la dieta de Atkins modificada (DAM), el tratamiento con bajo índice glucémico (TBIG) y la dieta con aceites a base de triglicéridos de cadena media (TCM) (tablas 1 y 2). El equipo médico elige el tipo de dieta en función de las necesidades dietéticas individuales, las preferencias, los antecedentes médicos y la edad de cada paciente.[4] En términos generales, más de la mitad de los pacientes con epilepsia experimentan una disminución de sus convulsiones superior al 50% y algunos se curan de la epilepsia con una dieta de tipo cetógeno.[2]

La dieta cetógena clásica es el tipo más estricto de dieta cetógena. Los pacientes suelen ser niños pequeños que son hospitalizados para iniciar la dieta. Para pesar los ingredientes de todas las comidas se emplea una báscula con una exactitud de 0,1 g. Se calculan las proporciones de la dieta para todas las comidas y los tentempiés (tabla 3). Normalmente, se incluyen tres o cuatro partes de grasa por cada parte de la suma de proteínas e hidratos de carbono netos (hidratos de carbono netos = cantidad total de hidratos de carbono menos la fibra).[1] Por ejemplo, si una comida contiene 40 g de grasa, 7 g de proteínas y 3 g de hidratos de carbono netos, tiene una proporción de 4:1, ya que 40:(7 + 3) = 40:10 = 4:1. Una revisión de estudios controlados aleatorizados publicada en 2016 demostraba que utilizando una dieta cetógena clásica con una proporción de 4:1, hasta un 55% los pacientes se libraban de las convulsiones y hasta un 85% de los pacientes experimentaban menos convulsiones.[5] Aunque las proporciones 4:1 y 3:1 son las más utilizadas, existen también dietas con una relación más baja que contienen más hidratos de carbono y menos grasas, y reciben el nombre de dietas cetógenas modificadas. Una dieta con una proporción inferior puede ser más fácil de cumplir y tener menos efectos secundarios; no obstante, su eficacia puede ser menor. El programa KetoDietCalculator™ (https://www.ketodietcalculator.org) es un programa *online* gratuito que se utiliza para calcular planes de comidas.

La dieta de aceites TCM incorpora aceites TCM, que se absorben más rápido e inducen una cetosis más intensa, y permiten, además, incluir una mayor cantidad de hidratos de carbono en la dieta. Se ha comprobado que la dieta de aceites TCM y la dieta cetógena clásica tienen una eficacia y una tolerancia similares.[6]

Para las dietas DAM y TBIG se utilizan mediciones caseras o se calcula el tamaño de las raciones en lugar de usar una báscula de precisión, y se calcula la cantidad total de hidratos de carbono netos por día en vez de calcular una proporción de dieta para cada comida y tentempié[1] (tablas 4 y 5). Estas dietas suelen iniciarse en el domicilio del paciente.[1,4] Estas variantes de dieta cetógena menos restrictivas producen menos efectos secundarios y pueden ser más fáciles de seguir, lo que favorece su cumplimiento por parte de los pacientes.[2] Se considera que la dieta es más adecuada para niños mayores y personas adultas.[7] No obstante, parece que las dietas DAM y TBIG son menos eficaces que la dieta cetógena clásica.[2]

La dieta está contraindicada en algunas personas, especialmente en las que tienen trastornos de la oxidación de la carnitina o los ácidos grasos, crecimiento inadecuado, trastornos alimentarios, antecedentes de nefrolitiasis, trastornos gastrointestinales (GI), disfunción de órganos importantes y dislipidemia, entre otros (tabla 6).[2,4] Se desconoce el mecanismo de acción exacto de la dieta, pero su eficacia se debe a la combinación de varios factores, como una disminución de la inflamación y cambios en la glucemia y las concentraciones de neurotransmisores.[2] Las investigaciones más recientes parecen indicar que también pueden influir determinados cambios en la microbiota.[8]

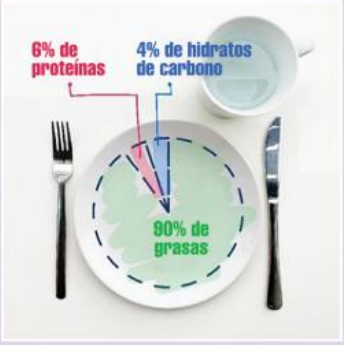
Para poder iniciar y mantener la dieta con buenos resultados resulta fundamental un enfoque multidisciplinar, con la intervención de un neurólogo, un profesional de enfermería y un bromatólogo con conocimientos de dietas cetógenas.[2] Farmacéuticos y asistentes sociales desempeñan también un papel muy importante a la hora de apoyar al paciente y a la familia durante la dieta y para poder garantizar su cumplimiento.[2,4] Se pueden evitar muchos efectos secundarios potenciales iniciando correctamente la dieta, supervisando su evolución mediante análisis de laboratorio y aportando suplementos de nutrientes (tablas 7 y 8).[2,4]

Aunque la dieta se utilizaba originalmente para tratar la epilepsia, posteriormente se ha estudiado y utilizado en otros trastornos, como el cáncer, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la pérdida de peso, los traumatismos cerebrales, las alteraciones mitocondriales, el autismo, la diabetes, las migrañas, el trastorno bipolar, la esclerosis múltiple y la esclerosis lateral amiotrófica,[3] con resultados variables. El uso de dietas cetógenas para tratar el cáncer (especialmente los tumores cerebrales) resulta muy prometedor, pero es necesario seguir investigando.[9,10] Por ejemplo, de acuerdo con los datos disponibles, se considera que el uso de una dieta cetógena para tratar los gliomas es una opción experimental, pero generalmente segura.[9] Es necesario seguir investigando para poder llegar a conocer mejor la seguridad, la tolerancia, la eficacia y la administración correcta de las dietas cetógenas para tratar el cáncer[9,10] y otros trastornos.

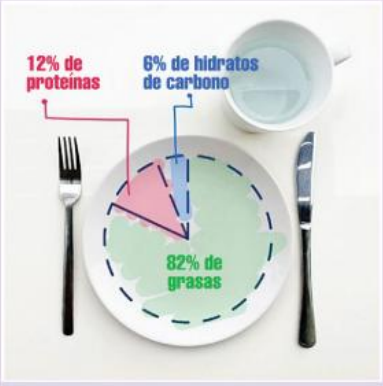
© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 1 Ejemplo de composición aproximada de macronutrientes de las dietas cetógenas terapéuticas existentes*

Dieta cetógena clásica (proporción 4:1)



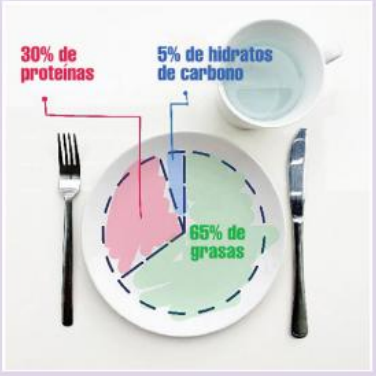
Dieta cetógena modificada (proporción 3:1-1:1)



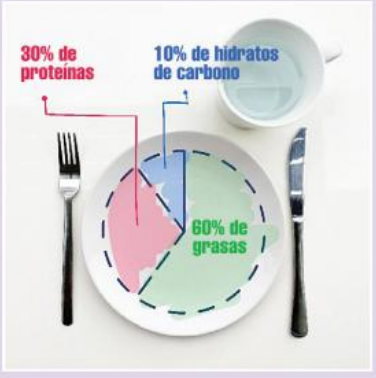
Dieta de aceites TCM



Dieta de Atkins modificada



Tratamiento de bajo índice glucémico



*Nota: La proporción y la composición específica de macronutrientes pueden variar con cada tipo de dieta cetógena. Las imágenes anteriores permiten comparar visualmente la composición de las diferentes dietas. Imágenes obtenidas de la página web The Charlie Foundation for Ketogenic Therapies: www.charliefoundation.org.

TABLA 2 Comparación de la composición de macronutrientes y los requisitos iniciales entre varias dietas cetógenas y las Dietary Guidelines for Americans de 2015-2020*

Dieta	Grasas	Hidratos de carbono	Proteínas	Hospitalización
	← *Intervalo (%)* →			
2015-2020 Dietary Guidelines for Americans	20-35	45-65	10-35	No
Proporción de las dietas cetógenas[b]				
4:1	90	2-4	6-8	Sí
3:1	85-90	2-5	8-12	Varía
2:1	80-85	5-10	10-15	Varía
Dieta de Atkins modificada (proporción 1:1[b])	60-65	5-10	25-35	No
Tratamiento de bajo índice glucémico (proporción 1:1[b])	60-70	20-30	10-20	No
Dieta de triglicéridos de cadena media (proporción 1:1[b])	60-70	20-30	10	Sí

Nota: En las directrices de Kossoff 2018 no se recomienda la hospitalización en la mayoría de los casos, aunque esto puede variar en casos individuales.
[a]Basado en datos de Charlie Foundation for Ketogenic Therapies y U.S. Department of Health and Human Services.
[b]La proporción se da en gramos de (grasas):(hidratos de carbono netos + proteínas).
(Tomado de Roehl K, Sewak SL: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy, *J Acad Nutr Diet* 117(8):1279–1292, 2017.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3 Ejemplo de menú para la dieta cetógena clásica, proporción 3:1[a]

	Hidratos de carbono netos (g)	Grasas (g)
Desayuno		
Huevos revueltos (para prepararlos: derrita mantequilla en una sartén; mezcle todos los ingredientes a fuego medio)		
71 g de huevos crudos muy bien mezclados	0,51	6,75
17 g de nata entera	0,51	6,12
28 g de mantequilla	0,02	22,71
29 g de queso *feta*	1,2	6,17
21 g de espinacas	0,3	0,08
10 g de champiñones picados	0,23	0,02
10 g de aceite de oliva	0	22,71
Subtotal del desayuno:	2,76	64,56
Almuerzo		
Ensalada Cobb (para prepararla: mezcle todos los ingredientes para la ensalada en un bol y alíñelos con aceite de oliva y vinagre de vino tinto)		
72 g de verduras variadas	0,9	0,22
18 g de aguacate troceado	0,33	2,77
68 g de huevo duro picado	0,76	7,21
14 g de beicon muy picado	0,42	6,3
15 g de queso rallado	0,27	4,55
31 g de aceite de oliva	0	31
15 g de vinagre de vino tinto	0	0
Subtotal del almuerzo:	2,68	52,05
Cena		
Pollo y «pasta» de calabacín (para prepararlo: pique el calabacín muy fino en «fideos» y rehogue en aceite de oliva. Mezcle la mitad del pesto con el calabacín y extienda la otra mitad sobre el pollo. Se puede obtener una receta de pesto con albahaca en: https://www.ketodietcalculator.org)		
39 g de pechuga de pollo asado	0	1,4
80 g de calabacín en rodajas o espirales	1,69	0,26
28 g de aceite de oliva	0	28
32 g de pesto con albahaca	0,62	16,7
Subtotal de la cena:	2,76	46,36
Tentempiés		
Apio y queso cremoso		
10 g de tallos de apio picado	0,14	0
30 g de queso cremoso entero	1,1	10,3
Subtotal de tentempiés:	1,24	0
Total diario:	9,44	173,27

Información nutricional obtenida de: https://www.ketodietcalculator.org.

[a]Diario total aproximado: 1.700 kcal; (173,27 g de grasa):(9,44 g de hidratos de carbono netos + 45 g de proteínas) = proporción de la dieta 3:1.

(Roehl K, Sewak SL: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy, *J Acad Nutr Diet* 117(8):1279 -1292, 2017.)

TABLA 4 Ejemplo de menú para la dieta de Atkins modificada[a]

	Hidratos de carbono netos (g)	Grasas (en raciones)[b]
Desayuno		
Huevos revueltos (para prepararlos: derrita mantequilla en una sartén; mezcle todos los ingredientes a fuego medio)		
2 huevos grandes	1	1
2 cucharadas de nata entera	½	1
1 cucharada de mantequilla	0	1
¼ taza de queso *feta*	2	½
½ taza de espinacas	½	0
½ taza de champiñones picados	1	0
Subtotal del desayuno:	5	3½
Almuerzo		
Ensalada Cobb (para prepararla: mezcle todos los ingredientes para la ensalada en un bol y alíñelos con aceite de oliva y vinagre de vino tinto)		
1½ taza de verduras variadas	½	0
½ taza de aguacate troceado	2	1
1 huevo duro picado	1	½
1 cucharada de beicon muy picado	0	½
¼ taza de queso azul o *cheddar,* rallado	1	1
2 cucharadas de aceite de oliva	0	2
1 cucharada de vinagre de vino tinto	0	0
Subtotal del almuerzo:	4½	5
Cena		
Pollo y «pasta» de calabacín (para prepararlo: pique el calabacín muy fino en «fideos» y rehogue en aceite de oliva. Mezcle la mitad del pesto con el calabacín y extienda la otra mitad sobre el pollo)		
1 pechuga de pollo asado de tamaño medio	0	0
1 taza de calabacín troceado o en espirales	2½	0
1 cucharada de aceite de oliva	0	1
2 cucharadas de pesto	1	1
Subtotal de la cena:	3½	2
Tentempiés		
Apio y queso cremoso		
1 tallo de apio picado	1	1
2 cucharadas de queso cremoso entero	2	0
½ taza de gelatina sin azúcar	½	0
Subtotal de los tentempiés:	3½	1
Total diario:	16½	11½

[a]Total diario aproximado: 1.700 kcal, 16½ g de hidratos de carbono netos, 75 g de proteínas, 150 g de grasas (11½ raciones).

[b]1 ración = 14 g de grasa.

(Roehl K, Sewak SL: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy, *J Acad Nutr Diet* 117(8):1279 -1292, 2017.)

TABLA 5 Ejemplo de menú para el tratamiento de bajo índice glucémico[a]

	Hidratos de carbono netos (g)	Grasas (en raciones)[b]
Desayuno		
Huevos revueltos (para prepararlos: derrita mantequilla en una sartén; mezcle todos los ingredientes a fuego medio)		
2 huevos grandes	1	1
1 cucharada de nata entera	½	½
1 cucharada de mantequilla	0	1
¼ taza de queso *feta*	2	½
½ taza de espinacas	½	0
½ taza de champiñones picados	1	0
1 pomelo de tamaño medio	18	0
Subtotal del desayuno:	23	3
Almuerzo		
Ensalada Cobb (para prepararla: mezcle todos los ingredientes para la ensalada en un bol y alíñelos con aceite de oliva y vinagre de vino tinto)		
1½ taza de verduras variadas	½	0
½ taza de aguacate troceado	1	½
1 huevo duro picado	½	½
1 cucharada de beicon muy picado	0	½
¼ taza de queso azul o *cheddar,* rallado	1	1
1 cucharada de aceite de oliva	0	1
1 cucharada de vinagre de vino tinto	0	0
Subtotal del almuerzo:	3	3½
Cena		
Pollo y «pasta» de calabacín (para prepararlo: pique el calabacín muy fino en «fideos» y rehogue en aceite de oliva. Mezcle la mitad del pesto con el calabacín y extienda la otra mitad sobre el pollo)		
1 pechuga de pollo asado de tamaño mediano	0	0
1 taza de calabacín troceado o en espirales	2½	0
1 cucharada de aceite de oliva	0	1
2 cucharadas de pesto	1	1
Subtotal de la cena:	3½	2
Tentempiés		
Apio y queso cremoso		
3 tallos pequeños de apio picados	½	0
2 cucharadas de queso cremoso entero	1	1
Yogur y fresas		
225 g de yogur normal/griego sin azúcar (4% de grasa láctea)	8	1
½ taza de fresas cortadas (mezcladas con yogur)	5	0
Subtotal de los tentempiés:	14½	2
Total diario:	44	10½

[a]Total diario aproximado: 1.700 kcal, 44 g de hidratos de carbono netos, 75 g de proteínas, 140 g de grasa (10½ raciones).
[b]1 ración = 14 g de grasa.
(Roehl K, Sewak SL: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy, *J Acad Nutr Diet* 117(8):1279 -1292, 2017.)

TABLA 6 Contraindicaciones absolutas y relativas para el uso de la dieta cetógena, con las medidas recomendadas para los problemas relativos

Contraindicación/problema	Acción
Absolutas Deficiencia de carnitina (primaria) Deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa (CPT) I o II Deficiencia de carnitina translocasa Defectos de la β-oxidación • Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (ADCM) • Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (ADCL) • Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena corta (ADCC) • Deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA de cadena larga • Deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA de cadena media Deficiencia de piruvato carboxilasa Porfiria	No inicie la dieta cetógena
Lesión identificada mediante diagnóstico neurológico por imagen y videoelectroencefalografía (EEG) Uso concomitante de propofol (puede aumentar el riesgo de infusión de propofol)	Consulte con el médico
Contraindicaciones relativas • Imposibilidad de mantener una nutrición o una hidratación adecuadas • Crecimiento inadecuado • Disfagia • Problemas gastrointestinales (diarrea crónica, vómitos, reflujo)	• Solicite consulta con el servicio de digestivo • Obtenga una evaluación de la deglución • Considere la necesidad de colocar un tubo de gastrostomía • Incremente el aporte de grasas y kilocalorías antes de empezar • Pruebe con una fórmula cetógena de 4:1

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 6 Contraindicaciones absolutas y relativas para el uso de la dieta cetógena, con las medidas recomendadas para los problemas relativos *(cont.)*

Contraindicación/problema	Acción
• Imposibilidad de cumplir los objetivos hídricos • Paciente excesivamente quisquilloso a la hora de comer/aceptación limitada de los alimentos	• Ofrezca recetas y alimentos de prueba • Consulta de conducta alimentaria
Problemas en la anamnesis • Dislipidemia extrema • Miocardiopatía • Nefropatía/nefrolitiasis • Hepatopatía • Acidosis metabólica inicial	• Solicite consulta con el servicio de cardiología, neurología o hepatología para esclarecer la situación • Ajuste las cantidades mínimas de líquido • Añada citrato, considere la posibilidad de administrar bicitrato para alcalinizar la orina, evite fármacos como el topiramato y la zonisamida • Reduzca gradualmente los fármacos contraindicados si es posible, aumente las cantidades mínimas de líquido, considere la posibilidad de comenzar con una dieta de proporción inferior
Limitaciones sociales • Acceso a la comida y a la cocina • Incumplimiento por parte de los cuidadores • Múltiples cuidadores/entorno domiciliario inestable	• Ponga en contacto a los familiares con el asistente social para comentar el acceso a los servicios, por ejemplo (pero sin limitarse a ello), a un equipo médico duradero; al programa Special Supplemental Program for Women, Infants, and Children; a ayudas para poder descansar; a servicios de ayuda a domicilio, a programas de ayuda del fabricante del preparado • Un dietista-nutricionista titulado puede explicar las opciones de comidas y alimentos que resulten más viables para la familia

Tabla elaborada por Maggie Moon, MS, RDN, a partir de datos combinados tomados de: Roehl K, Sewak SL: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy, J Acad Nutr Diet 117(8):1279 -1292, 2017; y Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, et al: Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group, Epilepsia Open 3(2):175 -192, 2018 doi:10.1002/epi4.12225.

TABLA 7 Suplementos dietéticos para pacientes alimentados por vía oral que siguen una dieta cetógena

Suplementos recomendados*:
- Complejo multivitamínico con minerales y oligoelementos, especialmente selenio
- Calcio con vitamina D (que cumpla el aporte dietético recomendado [ADR])

Suplementos opcionales que se pueden considerar en función de las necesidades específicas del paciente:
- Vitamina D (por encima del ADR)
- Citratos orales
- Laxantes (polietilenglicol, aceite mineral, supositorios de glicerina)
- Selenio, magnesio, cinc, fosfato, hierro, cobre adicionales
- Carnitina
- Probióticos
- Ácido eicosapentaenoico/ácido docosahexaenoico
- Aceite de triglicéridos de cadena media
- Sal de mesa/sal *light*
- Enzimas digestivas

*Todos los suplementos deben suministrarse sin hidratos de carbono, si es posible.

Tabla elaborada por Maggie Moon, MS, RDN, a partir de datos combinados tomados de: Roehl K, Sewak SL: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy, J Acad Nutr Diet 117(8):1279 -1292, 2017; y Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, et al: Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group, Epilepsia Open 3(2):175 -192, 2018 doi:10.1002/epi4.12225.

A la hora de determinar si un paciente es candidato apto para una dieta cetógena, hay que tener en cuenta sus antecedentes médicos, sociales y nutricionales. Es muy importante tener una visión global de los antecedentes familiares, las características genéticas (como un mayor riesgo cardiovascular) y el estilo de vida del paciente, y explicarle los posibles riesgos y ventajas de seguir una dieta restrictiva, como la dieta cetógena.

Organismos recomendados para obtener información adicional:
Charlie Foundation: https://www.charliefoundation.org
Matthew's Friends: https://www.matthewsfriends.org
International League Against Epilepsy: https://www.ilae.org
Keto Hope[i] Foundation: https://www.ketohope.org

TABLA 8 Valores analíticos obtenidos en las consultas de seguimiento durante el tratamiento con una dieta cetógena

Análisis estándar recomendados durante las diferentes etapas del tratamiento con una dieta cetógena. Los protocolos pueden variar dependiendo del centro, el paciente y el tipo de dieta. Basado en datos de Charlie Foundation for Ketogenic Therapies.[3]

Valores analíticos	Antes de iniciar la dieta	A diario durante el ingreso	1 y 3 meses después del inicio de la dieta	Cada 3 meses hasta la estabilización	Cada 6-12 meses
Ácidos orgánicos urinarios	X				
Aminoácidos plasmáticos	X				
Panel metabólico completo	X	X	X	X	X
Hemograma completo con número de plaquetas	X	X	X	X	X
Perfil hepático	X		X	X	X
Calcio ionizado	X		X	X	X
Magnesio	X		X	X	X
Fosfato	X		X	X	X
Prealbúmina	X		X	X	X
Panel de lípidos (en ayunas)	X		X	X	X
Vitamina D_3	X			X	X
Carnitina libre y total	X		X	X	X
β-hidroxibutirato	X	X	X	X	X
Selenio	X			X	X
Cinc	X		X	X	X
Análisis de orina	X		X	X	X
Calcio urinario	X		X	X	X
Creatinina urinaria	X		X	X	X
Vitaminas A, E, y B_{12}				X	X
Cobre				X	X
Folato/ferritina				X	X

(Roehl K, Sewak SL: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy, *J Acad Nutr Diet* 117(8):1279 -1292, 2017.)

BIBLIOGRAFÍA

Kossoff EH, Turner Z, Doerrer S, et al: *The ketogenic and modifi ed Atkins diets: treatments for epilepsy and other disorders*, 6 ed, New York, NY, 2016, Demos Health.

Roehl K, Sewak SL: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modifi ed ketogenic diets for treatment of epilepsy, *J Acad Nutr Diet* 117(8):1279-1292, 2017.

Charlie Foundation for Ketogenic Therapies. 2018. Available at: https://www.charliefoundation.org. Accessed January 21, 2019.

Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, et al: Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group, *Epilepsia Open* 3(2):175-192, 2018, doi:10.1002/epi4.12225.

Martin K, Jackson CF, Levy RG, et al: Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy, *Cochrane Database Syst Rev* 9(2), 2016, CD001903 doi:10.1002/14651858.CD001903.pub3.

Neal EG, Chaffe H, Schwartz RH, et al: The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial, *Lancet Neurol* 7(6):500-506, 2008, doi:10.1016/S1474-4422(08) 70092-9.

Cervenka MC, Kossoff EH: Dietary treatment of intractable epilepsy, *Continuum (Minneap Minn)* 19(3 Epilepsy):756-766, 2013, doi:10.1212/01.CON.0000431396.23852.56.

Zhang Y, Zhou S, Zhou Y, et al: Altered gut microbiome composition in children with refractory epilepsy after ketogenic diet, *Epilepsy Res* 145:163-168, 2018, doi:10.1016/j.eplepsyres.2018.06.015.

Noorlag L, De Vos FY, Kok A, et al: Treatment of malignant gliomas with ketogenic or caloric restricted diets: a systematic review of preclinical and early clinical studies, *Clin Nutr* 38(5):1986-1994, 2019, doi:10.1016/j.clnu.2018.10.024.

Sremanakova J, Sowerbutts AM, Burden S: A systematic review of the use of ketogenic diets in adult patients with cancer, *J Hum Nutr Diet* 31(6):793-802, 2018, doi:10.1111/jhn.12587.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apéndice elaborado por Lisa I. Shkoda, RDN, CSO, CSP, CNSC, FAND.

International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI)

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

Son muchos los profesionales que tienen que enfrentarse al trastorno clínico de la deglución, conocido como disfagia, en diferentes fases del diagnóstico y el tratamiento. El tratamiento clínico debe basarse en un enfoque interdisciplinar, en el que uno de los mecanismos fundamentales es una modificación de la textura de la dieta (Lam et al., 2017). Una buena comunicación entre los logopedas y los profesionales de la nutrición permite identificar las preferencias culinarias, modificar las comidas para favorecer un tránsito bucofaríngeo más seguro y considerar de forma activa la calidad de vida del paciente.

¿Cómo encaja en este esquema el sistema de clasificación existente de la National Dysphagia Diet (NDD)?

En 2002, como parte de la iniciativa National Dysphagia Diet (NDD), se intentó adoptar un léxico universal para las diferentes texturas de la dieta. En aquellos momentos, la American Dietetic Association (actualmente la Academy of Nutrition and Dietetics, AND) propuso, a través de la National Dysphagia Diet Task Force (NDDTF), una terminología para la disfagia, la textura y la viscosidad de las modificaciones más frecuentes en las comidas y los líquidos, y elaboró una estrategia para poder aplicar la iniciativa NDD en los hospitales.

Aunque ya existía un grupo de trabajo formado por bromatólogos profesionales y logopedas, el esquema resultante no fue aprobado por pares de la American Speech-Language-Hearing Association (ASHA). Aunque el esquema era de uso corriente, no se consideró que constituyera un estándar basado en la evidencia para los logopedas (NDDTF, 2002). En las investigaciones realizadas se abordaban problemas de fidelidad en la implementación y constancia en diferentes circunstancias. No obstante, ese esquema confirmó también que en el lenguaje médico empleado para diagnosticar y tratar la disfagia faltaban numerosos componentes esenciales. Debido a ello, los logopedas adoptaron en la práctica el sistema NDD de forma generalizada. La NDDTF propuso algunas recomendaciones importantes:

- La necesidad de que las modificaciones de la textura de la dieta tuvieran unas bases científicas.
- La necesidad de mantener una constancia en la preparación de las comidas.
- La consideración de introducir modificaciones en la textura tanto de los líquidos como de los sólidos.
- La integración prescriptiva para el diagnóstico y el tratamiento de la disfagia.
- La estandarización de la práctica.
- Su aplicación en los centros asistenciales y en los hogares de transición.
- Y la continuidad entre todos los contextos.

Para clasificar las dietas se utilizó un alimento representativo de cada categoría, teniendo muy presente la necesidad de que las descripciones de las dietas tuvieran la flexibilidad necesaria para poder incluir todos los alimentos posibles (NDDTF, 2002). Sin embargo, inmediatamente se pudo comprobar que este esquema presentaba una limitación, ya que no era posible clasificar específicamente todos los alimentos (McCullough et al., 2003). Por otra parte, la iniciativa NDD no ofrecía métodos de comprobación para determinar la clasificación con total certidumbre.

La textura de los alimentos se caracterizó por una serie de niveles con comidas de anclaje para facilitar su caracterización:

- Nivel 1, o disfagia para purés.
- Nivel 2, o disfagia por alteraciones mecánicas.
- Nivel 3, o disfagia avanzada.
- Normal, o permitidos todos los alimentos.

De un modo parecido, se establecieron unas especificaciones para la viscosidad de los líquidos:

- Líquidos fluidos, con una viscosidad de 1-50 centipoises.
- Líquidos con la consistencia del néctar, con una viscosidad de 51-350 centipoises.
- Líquidos con la consistencia de la miel, con una viscosidad de 351-1.750 centipoises.
- Líquidos con espesor de cuchara, con una viscosidad > 1.750 centipoises.

Entre las intenciones iniciales se incluía la correlación de una escala de gravedad estandarizada, como la Dysphagia Outcome and Severity Scale (DOSS), para facilitar la clasificación. Lo que se buscaba era respaldar un componente de decisión basado en las evidencias para el uso de una determinada textura en la dieta (McCullough et al., 2003). Sin embargo, la ASHA nunca respaldó el uso de una escala para determinar la modificación específica de la textura de la dieta, ya que esto limitaría el uso del juicio clínico y la experiencia de los logopedas a la hora de valorar el mecanismo de deglución (McCullough et al., 2003). Debido a ello, el estándar utilizado en la práctica siguió combinando los métodos de prueba con el juicio clínico.

Nacimiento de una nueva International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI)

Después de utilizar la iniciativa NDD, los profesionales que trataban la disfagia expresaron sus dudas acerca de la caracterización de los alimentos que no entraban en la lista de alimentos representativos o que no coincidían exactamente con los elementos representativos (Lam et al., 2017). Siguieron surgiendo problemas a la hora de afrontar las dificultades con la consistencia de la preparación para poder obtener un nivel específico y para realizar los controles de calidad posteriores. También había problemas a la hora de abordar los factores externos sobre las comidas cuando se modificaban las texturas, así como a la hora de obtener dietas modificadas comerciales que permitieran mantener las texturas descritas (Cichero, 2014). Por último, a pesar de los intentos para unificar el léxico utilizado, seguía habiendo diferencias en la terminología de la iniciativa NDD y en las circunstancias, lo que generaba incertidumbre (Lam et al., 2017).

En lugar de modificar el esquema existente mediante la superposición de componentes estandarizados, un equipo formado por profesionales de diferentes campos revisó las investigaciones existentes, las dudas profesionales en relación con la implementación y el uso, y los informes de los pacientes sobre el uso y la confusión a la hora de intentar crear un esquema nuevo (Cichero, 2014). Entre los profesionales representados había bromatólogos, logopedas, especialistas en alimentación, médicos, terapeutas ocupacionales, ingenieros y profesionales de enfermería (IDDSI, 2018). Los objetivos iniciales consistían en garantizar la seguridad de los pacientes y mejorar el tratamiento de la disfagia mediante un seguimiento de los resultados obtenidos (Cichero et al., 2013). A estos objetivos se añadió un sistema que se pudiera utilizar a lo largo de toda la vida, la inclusión de términos y costum-

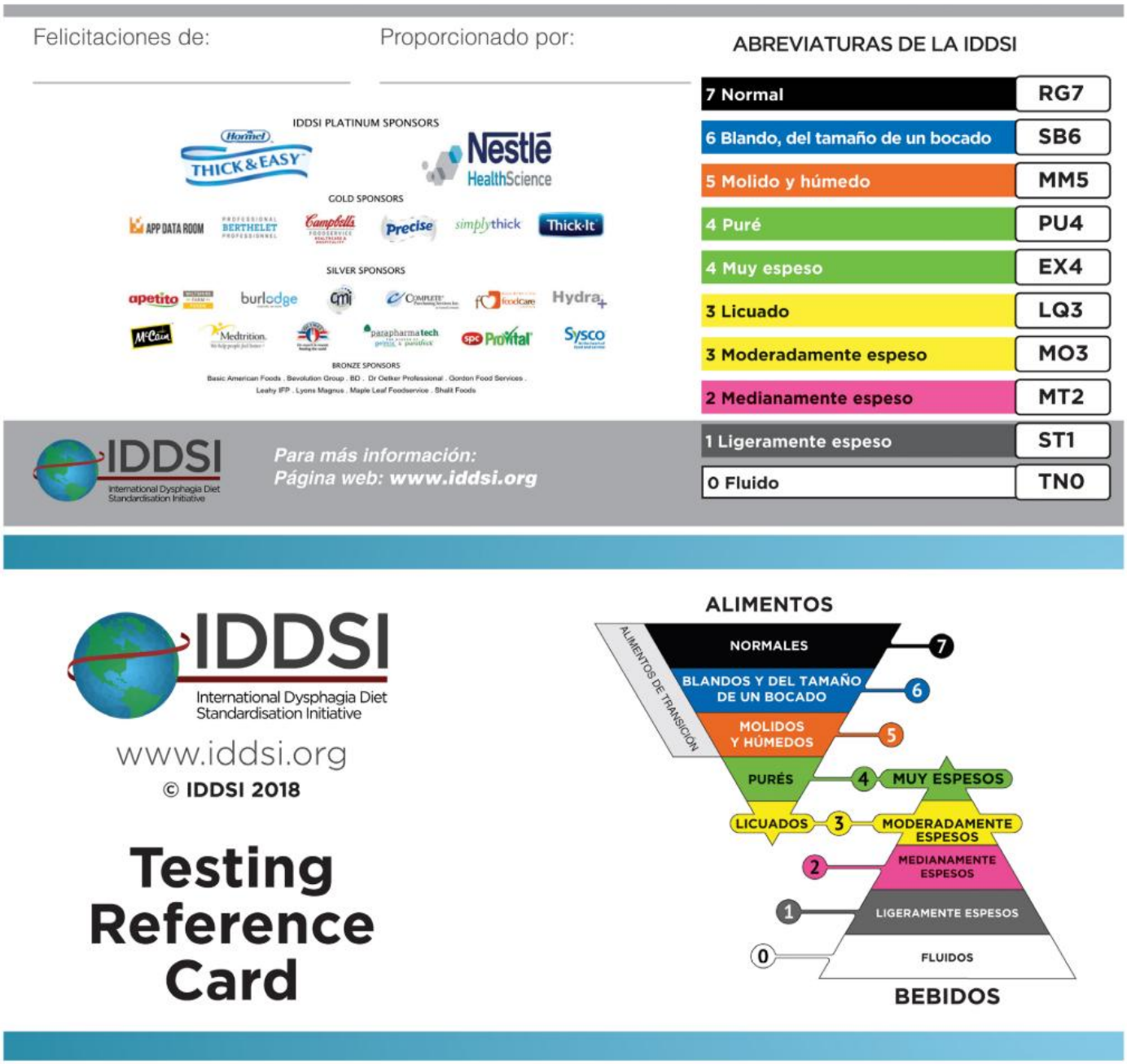
© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

bres culturales, de definiciones detalladas, de pruebas accesibles y baratas, la aportación de los profesionales implicados en la preparación de las comidas y la estandarización de uso a nivel de las publicaciones (Cichero et al., 2017).

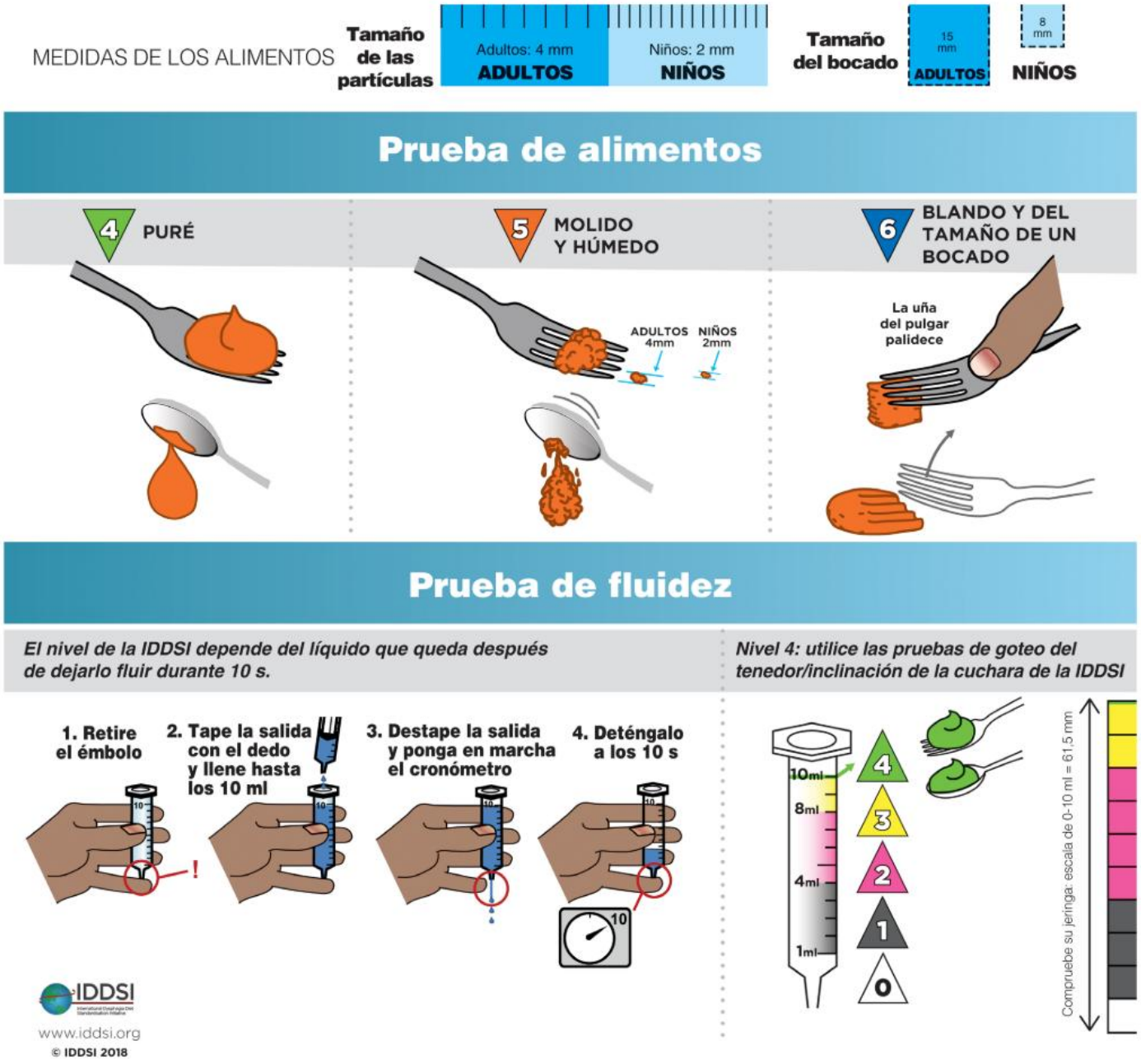
El esquema resultante abordaba algunos fallos en las investigaciones debidos a la inconsistencia en las descripciones y los usos de las modificaciones de la textura de la dieta. Steele et al. (2015) observaron que el hecho de combinar «espeso como el néctar» y «algo más espeso que diluido» con el fin de sintetizar las investigaciones afectaba a las personas con problemas de deglución que necesitaban modificaciones en sus líquidos. Es más, en ocasiones se redujo la clasificación de los sólidos a «blandos», «duros» o «purés», una simplificación excesiva incluso para las recomendaciones del esquema NDD (Steele et al., 2015). Debido a ello, los estudios realizados para intentar conocer las ventajas terapéuticas y fisiológicas de las dietas modificadas no permitieron abordar cuestiones básicas relacionadas con la concordancia entre diferentes circunstancias, la extrapolación de los hallazgos a nuevas circunstancias y la concordancia real de los alimentos estudiados (Steele et al., 2015). Lo que se consiguió fue mejorar la seguridad de los pacientes y la supervisión profesional en relación con las modificaciones de la textura de la dieta y, por consiguiente, un esquema totalmente nuevo.

DESARROLLO

En 2013, los miembros del Comité crearon la International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI; iniciativa internacional para la estandarización de la dieta para la disfagia) para afrontar la necesidad de una terminología global estandarizada (IDDSI, 2017). Como parte de sus métodos de estudio y experimentación, el Comité definió ocho grupos diferenciados de líquidos y sólidos, así como la intersección entre líquidos y sólidos. La continuidad se identifica mediante un número, una descripción y un código de color para poder ayudar a los usuarios con las diferencias de lenguaje, las cocinas globales, el nivel de educación y la familiaridad con la industria de servicios alimentarios (IDDSI, 2017). Véase la figura 1.



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Otro elemento de inclusión es que el espectro continuo de la disfagia abarca ahora todos los grupos de edades. El esquema incorpora aspectos del tratamiento de la disfagia en niños y adultos, así como consideraciones en relación con la preparación de las comidas y las pruebas dentro y fuera de las instalaciones médicas. A diferencia de las tentativas precedentes para intentar obtener un sistema estandarizado, el comité de la IDDSI amplió sus consideraciones a los alimentos de diferentes culturas (Cichero et al., 2017). Esta consideración permitió desarrollar diferentes métodos de prueba y establecer un punto de partida a partir de la terminología que únicamente sería comprendida por profesionales de la medicina o de la industria de servicios alimentarios (Cichero et al., 2017).

Debido a ello, las etiquetas resultantes se definen de diferentes maneras con el objeto de ayudar a usuarios con diferente preparación y educación a la hora de preparar las comidas. Cada uno de los niveles se define por un número de 0 a 7. La dirección del triángulo identifica el alimento como sólido o líquido, con la inclusión de dos triángulos para las texturas que presentan ambas áreas (IDDSI, 2017). Se dispone de información para respaldar la adopción de decisiones clínicas en relación con el uso de una textura determinada. Sin embargo, no existe ninguna textura obligatoria para una presentación clínica determinada. El componente clave de cada textura es el método de prueba disponible para poder incluir con exactitud el alimento dudoso dentro de la descripción de una categoría (IDDSI, 2017). La posibilidad de comprobar cualquier alimento y clasificarlo dentro del esquema permite aplicar el esquema IDDSI de forma coherente en cualquier circunstancia. Un adiestramiento muy simple de los miembros de la familia facilita la transición al entorno domiciliario a la hora de trasladar la textura de dieta recomendada.

ESQUEMA

Uno de los aspectos exclusivos del esquema IDDSI es la sencillez de las pruebas disponibles. Esta sencillez permite aplicar el esquema a cualquier alimento potencial sin necesidad de confiar en unos alimentos representativos como estándar. Las pruebas que se utilizan son la prueba de fluidez, la

prueba de goteo del tenedor, la prueba de presión con el tenedor, la prueba de inclinación de la cuchara, la prueba de los palillos y la prueba de los dedos.

- Para la prueba de la fluidez, se llena una jeringa de 10 ml con líquido hasta la marca de 10 ml y después se deja fluir durante 10 s. Lo que queda de líquido define su consistencia.
- Para la prueba del tenedor, se utiliza un tenedor convencional. Se coge el alimento con el tenedor y se procede a su clasificación dependiendo de cómo gotee (si es que lo hace) a través de sus púas.
- Para la prueba de presión con el tenedor, se emplea un tenedor convencional, que generalmente tiene una separación de 4 mm entre sus púas. Esa separación sirve como medida de «tamaño del bocado» para los adultos. Aplicando las púas sobre el alimento y presionando con el pulgar sobre la parte sólida del tenedor, la presión necesaria para que palidezca la uña es comparable a la presión lingual necesaria para la deglución. El nivel de textura del alimento dependerá de la forma en que cambia (o no) el alimento.
- Para la prueba de inclinación de la cuchara, se utiliza una cuchara estándar, con la que se coge una cantidad pequeña de comida. A continuación, se inclina ligeramente la cuchara. La forma en que el alimento resbala de la cuchara y su capacidad para mantener o no la forma en el plato definen la consistencia del mismo.
- La prueba de los palillos es parecida a la de los dedos; se coge y se comprime el alimento con los palillos. La capacidad del alimento para mantener o no la forma define su consistencia.

Los tres primeros niveles describen únicamente los líquidos. Dentro de este esquema, los triángulos tienen la base hacia arriba e identifican esas consistencias como exclusivamente líquidas. Para valorar y diferenciar esos niveles conviene utilizar una jeringa de 10 ml (es decir, la prueba de fluidez). La cantidad de líquido que queda en la jeringa después de 10 s permite diferenciar los tres niveles.

- 0: fluido (no quedan restos).
- 1: ligeramente espeso (quedan 1-4 ml en la jeringa).
- 2: moderadamente espeso (quedan 4-8 ml de la jeringa).

Lo que cabe esperar para el nivel 0, o fluido, es que el líquido fluya «como el agua» (IDDSI, 2017). Por consiguiente, un líquido fluido puede pasar sin dificultad a través de una tetina, una boquilla, una taza o una pajita. Lo que cabe esperar para el nivel 1, o ligeramente espeso, es que el líquido sea algo más espeso que el agua (IDDSI, 2017). Este espesor puede encontrarse en los «productos para biberón antirregurgitación» (IDDSI, 2017). Este nivel requiere algo más de esfuerzo para hacerlo pasar por una pajita, una jeringa, una tetina o una boquilla que el que se necesita en el nivel 0. Un líquido de nivel 2, o moderadamente espeso, debe fluir fácilmente de una cuchara, pero para sorber a través de una pajita estándar se necesitaría algún esfuerzo debido a que fluye más lentamente (IDDSI, 2017). La IDDSI (2017) recomienda utilizar este nivel si el control lingual está ligeramente mermado o si la persona no puede ingerir líquidos que fluyan más rápido, como los que se incluyen en el nivel 0.

Los dos niveles siguientes, 3 y 4, representan un solapamiento de líquidos y sólidos; estos niveles mantienen dos triángulos, uno hacia arriba y otro hacia abajo, en el esquema (v. fig. 1). Por consiguiente, las opciones de prueba disponibles aumentan si el alimento que se estudia cumple los requisitos de un líquido o tiene la textura de un sólido. Los métodos disponibles son la prueba de fluidez, la prueba de goteo del tenedor, la prueba de inclinación de la cuchara, la prueba de los palillos y la prueba de los dedos.

- 3: licuado/moderadamente espeso:
  - Prueba de fluidez: quedan > 8 ml en la jeringa.
  - Prueba de goteo del tenedor: pedacitos a través de las púas, el tenedor no deja una marca en la superficie y la comida se sale del plato.
  - Prueba de inclinación de la cuchara: no se pega a la cuchara al inclinarla.
  - Prueba de los palillos: no es apta.
  - Prueba de los dedos: no es apta.
- 4: puré/muy espeso:
  - Prueba de fluidez: no es apta.
  - Prueba de goteo del tenedor: las púas del tenedor dejan una marca muy clara en la superficie; no hay grumos en el alimento; el alimento queda formando un montoncito en el plato; el alimento puede resbalar entre las púas, pero no gotea continuamente.
  - Prueba de inclinación de la cuchara: el alimento conserva la forma en la cuchara y se mantiene unido y cae de golpe de la cuchara. Puede esparcirse un poco sobre el plato.
  - Prueba de los palillos: no es apta.
  - Prueba de los dedos: difícil, pero se puede mantener una muestra pequeña entre los dedos. Al frotar los dedos entre sí, no queda ningún resto apreciable.

Los niveles 3 y 4 comprenden alimentos y líquidos que comparten algunas propiedades. Un líquido de nivel 3 puede beberse de una copa o sorberse a través de una pajita con algo de esfuerzo. Un alimento de nivel 3 no puede mantener su forma, por lo que no sería adecuado servirlo en un plato o comerlo con un tenedor. Estos alimentos no hay que masticarlos ni requieren ningún procesamiento oral (IDDSI, 2017). La iniciativa IDDSI (2017) recomienda esta textura para aquellas personas que experimentan dolor al deglutir o que necesitan más tiempo para conseguir el control oral. Un alimento de nivel 4 se diferencia por el hecho de que se puede comer con el tenedor y mantiene su forma en el plato. Un aspecto clave de los alimentos de nivel 4 es que son cohesivos pero no pegajosos. El sistema IDDSI diferencia entre cohesión y adhesión a la hora de identificar a los alimentos del nivel 4. Tomemos el ejemplo de una porción de pudín de chocolate y una porción de mantequilla de cacahuete. Ambos son cohesivos (es decir, se mantienen unidos), pero la mantequilla de cacahuete es también adhesiva, por lo que deja un residuo considerable en la cuchara mientras que el pudín apenas deja restos. La iniciativa IDDSI (2017) recomienda un nivel 4 cuando el control lingual está muy mermado; esta textura no obliga a masticar ni a morder.

Los otros tres niveles, del 5 al 7, definen los sólidos. Debido a ello, el triángulo para estos niveles está invertido en el esquema. Las pruebas disponibles son la prueba de presión con el tenedor, la prueba de goteo del tenedor, la prueba de inclinación de la cuchara, la prueba de los palillos y la prueba de los dedos. La prueba de fluidez no es apta para este nivel.

- 5: molido y húmedo:
  - Prueba de presión con el tenedor: el alimento se separa fácilmente al apretar; basta una presión ligera (es decir, sin necesidad de que palidezca la uña del dedo) para deshacer la forma que presenta el alimento.
  - Prueba de goteo del tenedor: el alimento se mantiene en un montoncito sobre el tenedor, sin caer a través de las púas.
  - Prueba de inclinación de la cuchara: el alimento resbala fácilmente al inclinar la cuchara. Puede esparcirse ligeramente sobre el plato.
  - Prueba de los palillos: al apretar los palillos, se puede coger o sujetar el alimento
  - Prueba de los dedos: se puede sujetar el alimento entre los dedos. El alimento deja los dedos húmedos.
- 6: blando y del tamaño de un bocado:
  - Prueba de presión con el tenedor: se puede usar un tenedor para cortar el alimento. Al apretar hasta que palidece la uña del pulgar, la muestra cambia de forma y no puede recuperar su forma anterior.
  - Prueba de presión con la cuchara: se puede usar una cuchara para cortar el alimento. Al apretar hasta que palidece la uña del pulgar, la muestra cambia de forma y no puede recuperar su forma anterior.
  - Prueba de los palillos: se puede dividir el alimento en trozos más pequeños.
  - Prueba de los dedos: al apretar entre el pulgar y el índice hasta que palidece la uña, el alimento cambia de forma y no puede recuperar su forma anterior.
- 7: regular:
  - No existen pruebas para este nivel, ya que todos los alimentos son aceptables.

Los niveles 5 y 6 establecen diferencias con sistemas anteriores en relación con el tamaño concreto de los alimentos. Para el nivel 5, los alimentos de tamaño adulto deben tener como mucho grumos de 4 mm o ese mismo espacio entre las púas de un tenedor (IDDSI, 2017). Para la población infantil, la medida es 2 mm (IDDSI, 2017). Para este nivel se requiere una masticación mínima y se necesita la lengua para ayudar al tránsito del bolo alimenticio. Para el nivel 6, los pedazos adultos tienen un tamaño de 1,5 cm, o la anchura de un tenedor estándar (IDDSI, 2017). En el caso de los niños, ese tamaño se reduce a 8 mm (IDDSI, 2017). Para el nivel 6 es necesario masticar y tener suficiente control

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lingual para poder mover y hacer avanzar el bolo alimenticio. El nivel 7 comprende los alimentos que son duros o blandos en su estado natural, y puede incluir texturas masticables, pegajosas, crujientes, combinadas, tamaños variables (p. ej., semillas) y capas de diferente complejidad (p. ej., médula dentro de piel) (IDDSI, 2017). No existen pruebas para los alimentos clasificados como normales, ya que no hay exclusiones ni excepciones.

La categoría de «alimentos de transición» representa otro aspecto exclusivo del esquema IDDSI (IDDSI, 2017). Estos alimentos se definen como artículos que cambian de textura cuando se humedecen o se altera su temperatura. Debido a ello, puede que baste masticar ligeramente para modificar el bolo alimenticio, pero a menudo basta con presionar con la lengua. Se pueden utilizar pruebas después de esa modificación (es decir, humidificación o cambio de temperatura). Se obtendrían los siguientes resultados:

- Prueba de presión con el tenedor: con una porción del «tamaño de un bocado», al presionar con el tenedor hasta que palidece la uña del pulgar cambia la forma de la muestra o se ha fundido hasta adoptar una forma diferente.
- Prueba de los palillos: con una porción del «tamaño de un bocado», el alimento se divide por la presión que se genera al apretar con los palillos.
- Prueba de los dedos: con una porción del «tamaño de un bocado», el alimento se divide por la presión que se genera al apretar con los dedos.

Implementación y utilización: dónde y cómo se utiliza el sistema de la IDDSI

Aunque cambia constantemente, IDDSI.org supervisa la política relacionada con su implementación. Debido a ello, Australia, Canadá y EE. UU. tenían previsto adoptar el esquema IDDSI como estándar el 1 de mayo de 2019 (IDDSI, 2018; AND, n.d.). En Bélgica, Brasil, China, Dinamarca, Francia, Alemania, Irlanda, Israel, Japón, Países Bajos, Nueva Zelanda, Noruega, Polonia, Eslovenia, Suecia, África del Sur, Tailandia y Turquía se negocia para adoptar este sistema (IDDSI, 2018). En Gran Bretaña se fijó abril de 2019 como fecha para su adopción (IDDSI, 2018). EE. UU. avala la necesidad de crear un proceso de implementación. Este compromiso ha podido salir adelante gracias a la colaboración entre la Academia y la ASHA.

Retos: ¿cómo compaginar las elecciones de los pacientes con este esquema? ¿Cómo conseguir la fidelidad? ¿Cómo abordar las excepciones?

Muchos de los retos que surgen se deben a la aplicación del esquema IDDSI a personas que no tienen disfagia. Aunque se utiliza a menudo para valorar la textura de una dieta sin que exista disfagia, el esquema IDDSI no fue creado para introducir modificaciones en la dieta cuando no se pretende tratar ni reducir el riesgo de disfagia (Cichero et al., 2013). Debido a ello, en la textura de la dieta no se tienen en cuenta los aspectos de la conveniencia nutricional ni se incluyen mediciones en el contexto de líquidos espesados (Cichero et al., 2013). Por otra parte, a diferencia de la NDD, la iniciativa IDDSI no pretende cumplir una función prescriptiva en coordinación con una prueba estandarizada de la deglución con el objeto de determinar una textura de dieta en particular (Cichero et al., 2013). Los niveles se definen de un modo muy particular con los resultados específicos de unas pruebas que facilitan su clasificación. Una vez confirmada la presencia de disfagia, la experiencia y el juicio clínicos permiten identificar las texturas apropiadas en función de las presentaciones fisiológicas. Debido a ello, no hay excepciones si se implementa correctamente el esquema IDDSI (IDDSI, 2018).

La elección del paciente constituye una parte integral del tratamiento de la disfagia. El análisis con el paciente y los familiares de los riesgos que conlleva una dieta con una textura que no se ajusta a los niveles recomendados tiene que ser un análisis profesional entre un proveedor y un paciente.

Enseñar a los proveedores de servicios alimentarios los diferentes niveles y la forma de valorarlos ayudará a que el personal conozca y comprenda cada vez mejor el esquema IDDSI (Garcia et al., 2018). La coherencia en la implementación de las modificaciones de la textura de la dieta representa un reto continuo en el ámbito de la medicina. Ese reto obliga a entrenar al personal de los servicios alimentarios para que aprenda a preparar alimentos de los niveles 5 y 6, cómo tiene que cortar los alimentos en tamaños de un bocado para obtener un nivel 6, cómo mezclar líquidos para obtener un nivel 2 o 3 y cómo utilizar las salsas en los diferentes niveles. Por otra parte, en los servicios de comidas institucionales, el mantenimiento de los tiempos correctos en calentadores y mesas de vapor puede alterar la textura de los alimentos y es algo que conviene tener en cuenta. Estos retos existían ya con sistemas precedentes, como el NDD, y siguen complicando la implementación en el caso de la iniciativa IDDSI (Garcia et al., 2018). El papel de las pruebas respalda la exactitud de las modificaciones de la textura de la dieta (Garcia et al., 2018).

PÁGINAS EN INTERNET RECOMENDADAS PARA OBTENER INFORMACIÓN ADICIONAL

International Dysphagia Diet Standardisation Initiative
https://www.iddsi.org
Academy of Nutrition and Dietetics
http://www.eatright.org
https://www.eatrightpro.org/practice/practice-resources/postacute-care-management/international-dysphagia-diet-standardization-initiative
https://www.eatrightpro.org/media/press-releases/positions-andissues/academy-and-asha-support-new-global-standardization-ofdiets-for-swallowing-disorders
American Speech-Language Hearing Association
http://www.asha.org
https://blog.asha.org/2018/05/17/iddsi-implementation-hows-it-going/
https://blog.asha.org/2017/11/07/iddsi-next-steps-tools-tipsfor-smooth-implementation/

BIBLIOGRAFÍA

Academy of Nutrition and Dietetics (AND): Available at https://www.eatrightpro.org/search-results?keyword=IDDSI, n.d.

Cichero JA: Standardization of dysphagia diet terminology across the lifespan: an international perspective, *SIG 13 Perspectives on Swal and Swal Dis (Dysphagia)* 23:166-172, 2014, doi:10.1044/sasd23.4.166.

Cichero JA, Lam P, Steele CM, et al: Development of international terminology and defi nitions for texture-modifi ed foods and thickened fl uids used in dysphagia management: the IDDSI framework, *Dysphagia* 32:293-314, 2017, doi:10.1007/s00455-016-9758-y.

Cichero JA, Steele C, Duivestein J, et al: The need for international terminology and defi nitions for texture-modifi ed foods and thickened liquids used in dysphagia management: foundations of a global initiative, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 1:280-291, 2013, doi:10.1007/s40141-013-0024-z.

International Dysphagia Diet Standardisation Initiative. 2018. Available at: http://iddsi.org.

International Dysphagia Diet Standardisation Initiative: *Complete IDDSI framework detailed defi nitions*, 2017. Available at: http://iddsi.org/Documents/IDDSIFramework-CompleteFramework.pdf.

Garcia JM, Chambers IVE, Russell EG, et al: Modifying food textures: practices and beliefs of staff involved in nutrition care, *Am J Speech Lang Pathol* 27(4):1458-1473, 2018, doi:10.1044/2018_AJSLP- 18-0021.

Lam P, Stanschus S, Zaman R, et al: The international dysphagia diet standardisation initiative (IDDSI) framework: the Kempen pilot, *BJNN/Stroke Assoc Suppl*:S18-S26, 2017.

McCullough G, Pelletier C, Steele C: National dysphagia diet: What to swallow? *ASHA Lead* 8:16-27, 2003, doi:10.1044/leader.FTR3.08202003.16.

National Dysphagia Diet Task Force: *National dysphagia diet: standardization for optimal care*, Chicago, IL, 2002, Academy of Nutrition & Dietetics.

Steele CM, Namasivayam-MacDonald AM, Guida BT, et al: Creation and initial validation of the international dysphagia diet standardisation initiative functional diet scale, *Arch Phys Med Rehabil* 99:934-944, 2018.

Steele CM, Alsanei WA, Ayanikalath S, et al: The infl uence of food texture and liquid consistency modifi cation on swallowing physiology and function: a systematic review, *Dysphagia* 30:2-26, 2015, doi:10.1007/s00455-014-9578-x.

Apéndice elaborado por Ashley Contreras-France, MA, MS, CCC-SLP.

Dieta renal para diálisis

Su dieta depende de su función renal. La mayor parte de la información que se incluye aquí hace referencia a las personas sometidas a diálisis. Lo que es válido para otros no siempre lo es para usted. Cuando su función renal cambia, también puede hacerlo su dieta. Esta guía le ayudará a planificar comidas nutritivas y le permitirá disfrutar y que su organismo funcione en condiciones óptimas. Su bromatólogo renal colaborará con usted para introducir los cambios que sean necesarios en su plan de comidas habituales, pero esto le proporcionará algunas pautas muy útiles.

1. Aumente las proteínas:
   Tendrá que ingerir una dieta rica en proteínas. Sus necesidades proteínicas dependen de su peso. La mayoría de la gente necesita al menos 170-225 g de proteínas al día.
2. Limite el potasio:
   La mayoría de los alimentos contienen algo de potasio, pero los más fáciles de controlar son las frutas y las verduras. Limite los alimentos ricos en potasio a una ración de la lista de contenido alto, dos raciones de la lista de contenido medio o dos o tres de la lista de contenido bajo al día (v. la lista más adelante).
   No utilice sucedáneos de sal ni sal *light*, ya que contienen potasio.
3. Limite la sal:
   Limite la cantidad de sal que consume. No añada sal al cocinar ni al comer. Evite los alimentos con un alto contenido de sal, como las comidas congeladas; los alimentos secos o en conserva; la «comida rápida», y las carnes saladas, como el jamón, las salchichas y los fiambres. Utilice condimentos sin sal o mezclas de condimentos comerciales en lugar de sal para añadir sabor a sus comidas.
4. Limite el fósforo:
   Consuma solo una ración de leche o productos lácteos cada día. Una ración suele equivaler a ½-1 taza. Utilice quelantes del fosfato con sus comidas, de acuerdo con la prescripción de su médico.
5. Líquidos:
   La cantidad segura de líquido que se puede beber es diferente para cada persona. Dependerá de la cantidad de orina que produzca. Procure no beber más de tres tazas (720 ml) cada día, más la cantidad equivalente a su excreción urinaria. Si restringe su ingesta de sal, no debería sentir sed.
   Los líquidos comprenden todo tipo de bebidas y los alimentos que se encuentran en forma líquida a la temperatura ambiente, como gelatina, helados, polos, hielo y sopa.
6. Poco apetito y pérdida de peso:
   Se suele perder el apetito al empezar la diálisis. Si tiene poco apetito, procure consumir comidas pequeñas y frecuentes y tentempiés adicionales. Intente añadir grasas de alto contenido calórico, como mantequilla, margarina no hidrogenada y aceites; salsas, y crema agria, queso cremoso o nata batida para ingerir calorías adicionales. También puede aumentar el número de calorías añadiendo arroz, pasta, pan y panecillos a sus comidas. Comente con su bromatólogo la posibilidad de añadir algún suplemento nutricional rico en calorías.

PROTEÍNAS

Cuando se someta a diálisis, necesitará ingerir una dieta rica en proteínas. Esto se debe a que perderá proteínas durante cada tratamiento de diálisis. Para mantener la salud, tendrá que comer suficientes proteínas para cubrir sus necesidades diarias y también para compensar la cantidad perdida durante la diálisis. La carne, el pescado, el pollo, los huevos y otros alimentos de origen animal le aportan la mayor parte de las proteínas de su dieta, aunque también son aceptables algunos alimentos vegetarianos (v. la lista a continuación). Su organismo utiliza las proteínas para formar y reparar los músculos, la piel, la sangre y otros tejidos.

ALBÚMINA

La albúmina es una proteína que se encuentra en la sangre. Cada mes se le realiza un análisis para medir su albúmina. Esta es una buena forma de saber cómo está su salud. Su concentración de albúmina debe superar los 3,4 mg/dl. Para poder mantener una concentración de albúmina saludable, asegúrese de que consume suficientes proteínas. Busque su peso en la tabla siguiente para saber el número de raciones que necesita cada día.

RACIONES DE PROTEÍNAS IDÓNEAS

Si pesa:	Necesita:
40 kg	4-5 raciones
50 kg	5-6 raciones
60 kg	6-7 raciones
70 kg	7-8 raciones
80 kg	8-9 raciones
90 kg	9-10 raciones
Su peso: _____ kg	
Necesita: _____ raciones de proteínas cada día	

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

UNA RACIÓN DE PROTEÍNAS

1 huevo.
28 g de carne, pescado, pollo cocinados.
¼ taza de pescado o marisco cocinado o en conserva.
½ taza de tofu.
1 taza de leche.
28 g de queso.
¼ taza de requesón.
¾ taza de pudin o natillas.
2 cucharadas de mantequilla de cacahuete.
1 cacito de polvo de proteínas.
½ barrita de proteínas.

TAMAÑOS DE LAS RACIONES MÁS FRECUENTES

La mayoría de las personas consumen alimentos proteínicos en cantidades superiores a una ración. Estos son algunos ejemplos:
Hamburguesa de tamaño medio (85 g) = 3 raciones de proteínas.
Bistec pequeño (7,5 × 10 cm) = 4 raciones de proteínas.
Media pechuga de pollo (85 g) = 3 raciones de proteínas.
Muslo de pollo (55 g) = 2 raciones de proteínas.
Chuleta de cerdo de tamaño medio (85 g) = 3 raciones de proteínas.
Filete de pescado (7,5 × 7,5 cm) = 3 raciones de proteínas.

CÁLCULO APROXIMADO DEL TAMAÑO DE LAS RACIONES

Estos son otros métodos sencillos para calcular aproximadamente el tamaño de las raciones de proteínas:

- El pulgar entero tiene aproximadamente el tamaño equivalente a un volumen de 30 ml.
- Tres dados colocados uno encima del otro tienen aproximadamente el tamaño equivalente a un volumen de 30 ml.
- Un mazo de cartas tiene aproximadamente el tamaño equivalente a un volumen de 90 ml.
- La palma de la mano tiene aproximadamente el tamaño equivalente a un volumen de 90 a 120 ml.
- El puño cerrado tiene aproximadamente la medida de una taza.

CONSEJOS PARA CONSUMIR MÁS PROTEÍNAS

A algunas personas sometidas a diálisis no les gusta el sabor de las proteínas. A algunas no les agrada el color de la comida. Y otras no son capaces de comer suficientes proteínas cada día.

Estos consejos le pueden ayudar:

- Utilice salsas, aderezos, aliños o condimentos para mejorar o disimular los sabores.
- Prepare las comidas con antelación o manténgase alejado de los olores de la cocina si le quitan el apetito.
- Consuma fríos los alimentos proteínicos cocinados. Pruebe el pollo frito frío, un sándwich de carne asada o la ensalada de gambas.
- Añada carne picada o judías a las sopas o ensaladas.
- Consuma más huevos. Pruebe los huevos duros, los sándwiches de ensalada y huevo, las natillas o las quiches. Añada huevos batidos a los guisos y las sopas.
- Pruebe otros alimentos proteínicos, como el cabello de ángel, la mantequilla de cacahuete o las ensaladas de judías.
- Coma una barrita de proteínas. Su bromatólogo le ayudará a elegir alguna.
- Use proteínas en polvo. Su bromatólogo puede ayudarle a elegir algún producto y le aconsejará sobre la forma de usarlo.

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

Los suplementos nutricionales aportan calorías y proteínas adicionales. En general, utilice una lata de suplemento a modo de tentempié cada día. Añada una lata adicional por cada comida que se salte.

No todos los suplementos nutricionales resultan seguros para los pacientes dializados. Consulte a su bromatólogo antes de utilizar cualquier suplemento. En la lista siguiente se enumeran algunos de los suplementos que utilizan las personas sometidas a diálisis.

DESNUTRICIÓN

Si no consume suficientes alimentos ricos en proteínas, su concentración de albúmina descenderá por debajo del valor recomendado.

Si baja su concentración de albúmina, las células de su organismo no podrán retener líquidos adecuadamente. Esto causará hinchazón (edema) e hipotensión arterial durante la diálisis. El descenso de la albúmina incrementa el riesgo de muerte. Los pacientes con una concentración de albúmina por encima de 4 son los que corren menos riesgo de muerte.

También es importante consumir suficientes calorías. Su bromatólogo puede ayudarle a confirmar que está ingiriendo bastantes proteínas y calorías.

EJERCICIO

Intente realizar alguna actividad cada día (p. ej., caminar, nadar, cuidar el jardín, realizar estiramientos). Usar sus músculos le ayuda a mantenerlos fuertes. Las proteínas que se almacenan en sus músculos le ayudan a mantener su concentración de albúmina.

POTASIO PARA PERSONAS SOMETIDAS A HEMODIÁLISIS

- La mayoría de los alimentos contienen algo de potasio, pero los más fáciles de controlar en su dieta son las frutas y las verduras. En la siguiente lista se agrupan las frutas y las verduras por la cantidad de potasio que contiene una ración.
- Recuerde que no hay ningún alimento que no pueda incluir en su dieta. Lo que importa realmente es la cantidad de alimentos que ingiere y la frecuencia con que los consume. Tenga esta lista a mano a la hora de hacer la compra o de comer.
- Si no encuentra en la lista frutas y verduras que le gusten, pregúntele a su bromatólogo sobre los mismos.

LA MAYORÍA DE LAS PERSONAS EN HEMODIÁLISIS PUEDEN TOMAR

- Una ración al día del grupo de alimentos con alto contenido de potasio.
- Dos raciones al día del grupo de alimentos con contenido medio de potasio.
- Dos o tres raciones al día del grupo de alimentos con bajo contenido de potasio.

Esto equivale aproximadamente a 2.000-3.000 mg de potasio al día con los demás alimentos que consuma. Compruebe el tamaño de las raciones de cada comida, que se indica entre paréntesis junto a cada una de ellas.

VERDURAS Y LEGUMBRES ESCURRIDOS

Conviene escurrir bien los alimentos ricos en potasio, como patatas, chirivías, boniatos, calabacines y judías. Utilice el siguiente método para escurrirlos.

1. Pele las verduras y córtelas en rodajas finas (1/8 pulgada). Enjuáguelas bien. Introdúzcalas en un cuenco con agua templada, utilizando para ello 4 veces más de agua que de verduras. Por ejemplo, escurra una taza de verduras cortadas en cuatro tazas de agua. Déjelas escurrir durante 1 h como mínimo. Deseche el agua y vuelva a enjuagar.
2. A continuación, las verduras escurridas de este modo se pueden freír, machacar, gratinar, añadir a sopas o estofados o servir frescas. Si va a hervir la comida, utilice 4 veces más de agua que de comida y prepárela de la forma habitual.
3. Las judías secas hay que cocinarlas primero y picarlas y escurrirlas después, siguiendo las instrucciones precedentes. Las judías en conserva pueden picarse, enjuagarse y dejar escurrir.

	Alimentos con contenido bajo de potasio: 5-150 mg	Alimentos con contenido medio de potasio: 150-250 mg	Alimentos con contenido alto de potasio: 250-500 mg
	Categoría de alimentos		
Frutas	Arándanos azules (1 taza) Arándanos rojos (½ taza) Ciruelas en conserva (½ taza) Compota de manzana (½ taza) Frambuesas (½ taza) Fresas (½ taza) Mandarina (1) Peras en conserva (½ taza) Piña (½ taza) Pomelo (½ taza) Ruibarbo cocinado (½ taza)	Ciruelas (2) Cóctel de frutas (½ taza) Mango (½ mediano) Manzana (1 mediana), cerezas (8-10) Melocotones en conserva (½ taza) Melones: cantalupo, melón chino (½ taza), papaya (½ taza) Pera fresca (1 mediana) Sandía (1 taza) Uvas (10-15)	Aguacates (¼) Albaricoques (3) Ciruelas (5) Dátiles (5) Higos (3) Kiwi (1) Melocotón fresco (1 mediano) Naranja (1 mediana) Nectarina (1 mediana) Pasas y frutos secos (¼ taza) Plátano (1 mediano)
Verduras	Brotes de soja (½ taza) Calabacín (½ taza) Castañas de agua (4) Cebollas (½ taza) Coliflor (½ taza) Colinabos (½ taza) Espárragos (4 tallos) Guisantes (½ taza) Judías verdes y habas (½ taza) Lechuga (1 taza) Maíz (½ taza) Nabos (½ taza) Pepino (½) Quimbombó (3 vainas) Rábanos (5) Repollo (½ taza)	Apio (½ taza) Berenjena (½ taza) Brócoli (½ taza) Champiñones (½ taza) Coles de Bruselas (4-6) Mantequilla de cacahuete (2 cucharadas) Patatas escurridas (½ taza) Patatas fritas (10) Pimiento verde (1) Remolacha (½ taza) Verduras variadas (½ taza) Zanahoria (½ taza)	Alcachofa (1 mediana) Boniatos, batatas (½ taza) Calabacín (½ taza) Calabaza (½ taza) Chirivías (½ taza) Espinacas (½ taza) Frutos secos: todos los tipos (½ taza) Judías: alubias, frijoles, blancas, pintas (½ taza) Lentejas, guisantes partidos, garbanzos, guisantes de ojo negro (½ taza) Patatas (½ taza o 1 pequeña) Salsa de tomate (¼ taza) Tomate (1 mediano) Verduras: remolacha, acelgas, hojas de mostaza, espinacas, nabo (½ taza)
Zumos	Concentrados de fruta en polvo y otras bebidas de frutas (1 taza) Limonada y zumo de lima (1 taza) Néctar de melocotón o de pera (½ taza) Zumo de arándanos (1 taza) Zumo de manzana (½ taza) Zumo de uva congelado (1 taza)	Néctar de albaricoque (½ taza) Zumo de piña (½ taza) Zumo de pomelo (½ taza) Zumo de uva en conserva (½ taza)	Zumo de ciruela (½ taza) Zumo de granada (½ taza) Zumo de tomate (½ taza) Zumo de vegetales (½ taza)

OTROS ALIMENTOS RICOS EN POTASIO

- La leche es rica en potasio. Limite su consumo a una taza al día, salvo que se le indique lo contrario.
- Algunos suplementos contienen también mucho potasio. Consulte siempre a su bromatólogo antes de utilizar cualquier suplemento.
- La mayoría de los sucedáneos de sal y las sales *light* contienen potasio. No utilice estos productos. En caso de duda, pregunte a su bromatólogo.

LIBERARSE DEL HÁBITO DE TOMAR SAL

Los platos preparados y los alimentos conservados contienen sal, o cloruro sódico. Los alimentos que no se estropean fácilmente suelen contener bastante sodio. Cuanto más sodio consuma, más sed tendrá. En la lista siguiente, se han agrupado los alimentos por su contenido de sodio.

Seguir una dieta baja en sodio puede resultar problemático. Con esta lista de cantidades de sodio de los alimentos pretendemos ayudarle a que sepa qué alimentos puede disfrutar y en qué cantidades.

Recuerde que no hay ningún alimento que no pueda incluir en su dieta. Lo que importa es la cantidad de alimentos que consume y la frecuencia con la que los come. Tenga esta lista a mano a la hora de comprar o de comer.

LA MAYORÍA DE LAS PERSONAS EN DIÁLISIS PUEDEN TOMAR

- Una ración al día del grupo de alimentos de alto contenido.
- Tres raciones al día del grupo de alimentos de contenido medio.
- Tantas raciones como desee del grupo de contenido bajo*.

*Su cantidad diaria de sodio no debe superar los 2.000 mg de sodio/día. Compruebe el tamaño de las raciones y el contenido de sodio de cada una de ellas.

LAVADO DE ALIMENTOS EN CONSERVA PARA REDUCIR EL SODIO (VERDURAS Y LEGUMBRES EN CONSERVA, TROZOS O FILETES DE PESCADO O MARISCO, DE AVES DE CORRAL O DE CARNES)

1. Vacíe la lata en un colador o escurridor.
2. Escurra la salmuera y deséchela.
3. Deshaga los pedazos en copos o trozos más pequeños.
4. Enjuague bajo el grifo durante 1 min.
5. Deje escurrir los alimentos hasta que hayan perdido la mayor parte de la humedad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

	Alimentos con contenido bajo de sodio: 1-150 mg	Alimentos con contenido medio de sodio: 150-250 mg	Alimentos con contenido alto de sodio: 250-700 mg
	Categoría de alimentos		
Panes y cereales	Cereales: cocinados, granola, arroz inflado, trigo inflado, trigo triturado, palomitas azucaradas, cereales crujientes, cereales con miel Galletas saladas: integrales, bajas en sal, biscotes Macarrones, fideos, espaguetis, arroz Panes, blancos, integrales Pasteles, galletas, crepes, rosquillas Tortillas de maíz	Cereales «listos para comer» (¾ taza) Galletas, bollos, magdalenas caseras (1) Galletitas saladas (6) Panecillo dulce (1) Tortitas (1)	Gofres (1) Mezclas instantáneas: fideos, patatas, arroz (½ taza) Mezclas instantáneas: galletas, panes, magdalenas, bollos (1 ración) Salvado (¼ taza) Tortitas de harina
Condimentos	Mantequilla, margarina, aceite Rábano picante, mostaza, especias, hierbas, azúcar, sirope, tabasco, vinagre, salsa Worcestershire	Beicon (2 lonchas) Kétchup, salsa barbacoa (1 cucharada), aliño comercial para ensalada (1 cucharada) Mayonesa (2 cucharadas) Pepinillos dulces (2 pequeños) Salsa (2 cucharadas) Salsa de pepinillos (2 cucharadas) Salsa de soja baja en sodio (2 cucharaditas)	Sal (¼ cucharadita)
Productos lácteos	Crema de leche sin lactosa Leche: todos los tipos, yogur Nata: mitad y mitad, agria, montada Natillas, helado, sorbete Quesos: cremoso, Monterrey, *mozzarella,* ricota, bajos en sal	Pudin (¾ taza) Quesos (loncha de 28 g) Requesón (½ taza)	Quesos procesados y para untar (1 loncha o 2 cucharadas) Suero de leche (1 taza)
Platos principales	Atún: bajo en sodio o escurrido Cualquier tipo de carne, pescado o pollo sin procesar Huevos Mantequilla de cacahuete		Caldo (½ taza) Embutido de carne (1 loncha) Perrito caliente (1) Pescado, carne en conserva (¼ taza) Platos en conserva (p. ej., cerdo con judías, espaguetis, estofado) (1 taza) Salchicha (28 g) Sopas en conserva (½ taza)
Frutas y verduras	Cualquier tipo de frutas y zumos Cualquier tipo de verduras frescas o congeladas Tomates en conserva, pasta de tomate Verduras y legumbres en conserva: bajas en sodio o escurridas	Zumos vegetales (½ taza): de tomate, de vegetales (½ taza)	Salsa de tomate o tomate triturado en conserva (¼ taza) *Sauerkraut* (¼ taza) Verduras congeladas con salsa especial (½ taza)
Bebidas y tentempiés	Bebidas de frutas, polos, refrescos, concentrados de fruta en polvo Caramelos: de todo tipo Cerveza, vino, café, té Frutos secos sin sal, palomitas sin sal Productos bajos en sal: sucedáneos sin potasio	Galletitas saladas (5-10) Patatas fritas y aperitivos de maíz (1 taza)	Aceitunas (5) Encurtidos (3 rodajas) Frutos secos salados (½ taza) Salsas comerciales (¼ taza)

FÓSFORO

Dieta baja en fósforo

Cuando el fósforo se mantiene elevado durante mucho tiempo, los huesos se vuelven débiles y frágiles. Puede que experimente dolor óseo y articular. El fósforo adicional puede pasar a sus tejidos blandos y formar masas duras o blandas. También puede producirle un picor muy intenso.

La buena noticia es que con la dieta, los quelantes y una diálisis correcta, puede mantener controlada su concentración de fósforo.

El fósforo es un mineral que está presente en la mayoría de los alimentos. La diálisis no permite eliminarlo fácilmente. Su concentración de fósforo dependerá de los alimentos que consuma y de su tratamiento farmacológico. Mantener el fósforo en concentraciones seguras le ayudará a mantener la salud de sus huesos.

Cada mes le medirán su concentración de fósforo. El fósforo alto es un problema frecuente en las personas que se someten a diálisis. Una concentración adecuada de fósforo en su sangre es entre 3 y 6 g/dl.

Alimentos ricos en fósforo

El fósforo se encuentra en la mayoría de los alimentos que come, especialmente en los alimentos proteínicos. Los alimentos que contienen más fósforo son la leche y los productos preparados a partir de la leche (productos lácteos).

Restringiendo esos alimentos puede limitar el fósforo que consume. La mayoría de las personas que se someten a diálisis pueden consumir una ración diaria de esta lista de productos lácteos; se indica igualmente el tamaño de las raciones.

También puede comer parte de una ración de alimentos diferentes para consumir una ración en total.

Leche (1 taza).
Queso (55 g).
Requesón (⅔ taza).
Yogur (1 taza).
Helado (1½ taza).
Yogur helado (1½ taza).
Batido (1 taza).
Chocolate caliente (1 taza).
Pudin o natillas (1 taza).

Otros alimentos con alto contenido de fósforo

Cuando aumente su concentración de fósforo, puede que tenga que limitar el consumo de estos alimentos a una vez por semana.
Cereales integrales (28 g).
Judías o guisantes secos (½ taza cocinada).
Chile (½ taza).
Frutos secos (½ taza).
Gofres congelados (1).

Fósforo y potasio

A menudo, los alimentos ricos en fósforo contienen también mucho potasio. Esta es otra razón para limitar los productos lácteos y otros alimentos ricos en fósforo.

Quelantes del fósforo

Los quelantes del fósforo son pastillas que se toman con la comida. Ayudan a impedir que el fósforo de las comidas pase a su sangre.

Su médico decidirá qué quelante es el mejor para usted y cuántas pastillas debe tomar con cada comida.

Es muy importante tomar todos los quelantes prescritos para cada día.

Puede tomarse los quelantes antes de empezar a comer, durante la comida o inmediatamente después de comer.

Si se olvida de tomarlos o se salta una comida, puede que tenga problemas para recibir la dosis completa de quelante. Pregunte a su médico qué debe hacer en tales casos.

Puede que no sea fácil acordarse de tomar los quelantes cada vez que coma. Pruebe los siguientes consejos:

- Extraiga cada mañana el número de quelantes que vaya a necesitar ese día. Métalos en un pastillero para llevarlos encima. Deberá estar vacío al finalizar el día.
- Lleve un pastillero de reserva para cuando viaje o coma fuera.
- Tómese sus quelantes con tentempiés ricos en proteínas, como sándwiches o productos lácteos.
- Los quelantes pueden causar estreñimiento. Consulte con su bromatólogo para que le ofrezca ideas para facilitar sus movimientos intestinales.
- Hay muchos tipos de quelantes. Si no le gusta el que está tomando, pregunte a su médico, farmacéutico o bromatólogo por otros tipos.

Ideas para reducir el fósforo

Estas son algunas opciones bajas en fósforo que puede consumir en lugar de leche y otros productos lácteos cremosos. Compruebe los que vaya a probar.

- Utilice crema de leche sin lactosa o leche de arroz o de soja en los cereales, para las sopas o las salsas cremosas y en los batidos.
- Pruebe el queso o el yogur de soja. Se comercializan con diferentes sabores.
- Utilice queso cremoso en lugar de queso normal o requesón.
- Utilice nata agria o un sucedáneo con la fruta o como sustituto del yogur en las salsas.
- Pruebe un helado no lácteo a base de soja, arroz o crema de leche sin lactosa.
- Consuma sorbetes en lugar de helados.

Concentraciones elevadas de fósforo

Estas son algunas razones por las que se puede alcanzar una concentración elevada de fósforo. Busque las que crea que se pueden aplicar a su caso:

- Comer demasiados alimentos ricos en fósforo.
- Olvidarse de tomar sus quelantes.
- No tomarse todos los quelantes del fósforo que le hayan prescrito.
- No tomarse sus quelantes del fósforo en las horas indicadas.

Incluso si cumple su dieta y se toma sus quelantes, puede tener una concentración de fósforo muy alta. Cuando existe un desequilibrio entre el calcio y el fósforo, sus glándulas paratiroides se vuelven hiperactivas. Unas concentraciones elevadas de hormona paratiroidea pueden dañar sus huesos. Su médico puede valorar este problema y recomendarle un tratamiento.

NOTA: Algunos alimentos contienen mucho sodio y deben consumirse solo una vez por semana: alimentos orientales; carne en conserva, jamón y pastrami; comida rápida (p. ej., hamburguesas, *pizzas,* tacos comerciales); encurtidos; salsa de soja, y comida precocinada y platos congelados.

Apéndice elaborado por Katy G. Wilkens, MS, RDN.
Northwest Kidney Centers, Seattle, Washington.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dieta antiinflamatoria

MÉTODOS DIETÉTICOS PARA REDUCIR LA INFLAMACIÓN

Se cree que la inflamación constituye la base de la mayoría de los procesos crónicos, como el síndrome metabólico, la diabetes de tipo 2, el cáncer, los trastornos cardiovasculares, la artritis, las enfermedades autoinmunitarias, los procesos atópicos, la enfermedad intestinal inflamatoria y el declive cognitivo. Se ha podido comprobar que diferentes nutrientes, alimentos y patrones alimentarios ayudan a reducir los marcadores inflamatorios, así como determinados parámetros subjetivos y objetivos de inflamación.

Existen numerosas versiones de dieta antiinflamatoria: Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), mediterránea, Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND), vegetariana, para suprimir las alergias alimentarias, de restricción calórica, de ayuno intermitente y baja en histamina. En la mayoría de los casos, es más importante considerar en conjunto los hábitos alimentarios y de vida que cualquier posible cambio por separado. La elección de la dieta más adecuada para una persona suele depender de un proceso de ensayo y error (Casas et al., 2016; Kaluza et al., 2019).

El Dietary Inflammatory Index (DII) fue ideado y posteriormente validado como herramienta para evaluar el potencial inflamatorio global de la dieta basándose en la revisión de más de 6.500 artículos de investigaciones revisados por pares. El DII comprende 45 alimentos, condimentos, nutrientes y compuestos bioactivos en relación con seis biomarcadores inflamatorios: IL-1β, IL-4, IL-6, IL-10, TNF-α y proteína C reactiva (Garcia-Arellano et al., 2015; Shivappa et al., 2014). En estudios recientes se ha podido observar una correlación entre los patrones alimentarios con mayor DII y un mayor riesgo de cáncer, asma, trastornos cardiovasculares, disminución de la densidad ósea, depresión y síndrome metabólico (Bergmans y Malecki, 2017; Fowler y Akinyemiju, 2017; Neufcourt et al., 2015; Shivappa et al., 2016).

En la siguiente tabla se indican con números negativos los componentes de la dieta con mayores efectos antiinflamatorios dentro del sistema de puntuación del efecto inflamatorio global (Overall Inflammatory Effect Score).

Parámetros alimentarios incluidos en el Dietary Inflammatory Index y su puntuación de efecto inflamatorio total

Parámetro alimentario	Puntuación de efecto inflamatorio total	Parámetro alimentario	Puntuación de efecto inflamatorio total
Alcohol (g)	–0-278	Riboflavina (mg)	–0-068
Vitamina B_{12} (µg)	0-106	Azafrán (g)	–0-140
Vitamina B_6 (mg)	–0-365	Grasas saturadas (g)	0-373
β-caroteno (µg)	–0-584	Se (µg)	–0-191
Cafeína (g)	–0-110	Tiamina (mg)	–0-098
Hidratos de carbono (g)	0-097	Grasas *trans* (g)	0-229
Colesterol (mg)	0-110	Cúrcuma (mg)	–0-785
Energía (kcal)	0-180	Vitamina A (ER)	–0-401
Eugenol (mg)	–0-140	Vitamina C (mg)	–0-424
Grasa total (g)	0-298	Vitamina D (µg)	–0-446
Fibra (g)	–0-663	Vitamina E (mg)	–0-419
Ácido fólico (µg)	–0-190	Zn (mg)	–0-313
Ajo (g)	–0-412	Té verde/negro (g)	–0-536
Jengibre (g)	–0-453	Flavan-3-ol (mg)	–0-415
Fe (mg)	0-032	Flavonas (mg)	–0-616
Mg (mg)	–0-484	Flavonoles (mg)	–0-467
AGMI (g)	–0-009	Flavononas (mg)	–0-250
Niacina (mg)	–0-246	Antocianinas (mg)	–0-131
Ácidos grasos *n*-3 (g)	–0-436	Isoflavonas (mg)	–0-593
Ácidos grasos *n*-6 (g)	–0-159	Pimienta (g)	–0-131
Cebolla (g)	–0-301	Tomillo/orégano (mg)	–0-102
Proteínas (g)	0-021	Romero (mg)	–0-013
AGPI (g)	–0-337		

AGMI, ácidos grasos monoinsaturados; *AGPI,* ácidos grasos poliinsaturados; *ER,* equivalentes de retinol.
Adaptado de Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, et al: Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index, *Public Health Nutr* 17:1689–1696, 2014.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Las siguientes recomendaciones reflejan el intento de consolidar las similitudes entre las diferentes dietas antiinflamatorias.

CONSUMA GRAN CANTIDAD DE FRUTAS, VERDURAS, HIERBAS Y ESPECIAS

Las frutas y las verduras de color contienen innumerables sustancias bioquímicas antiinflamatorias y fibra, y se considera que constituyen la piedra angular de una dieta antiinflamatoria por su capacidad para regular a la baja marcadores como la proteína C reactiva (CRP), el factor nuclear κβ (NFκβ), la histamina y otras citocinas inflamatorias tanto *in vivo* como *in vitro*.

La mayoría de los alimentos de origen vegetal poseen propiedades antiinflamatorias, pero, de acuerdo con las investigaciones publicadas, parece que son las siguientes frutas y verduras las que tienen mayores efectos antiinflamatorios: verduras crucíferas, cebollas, bayas, uvas rojas, cerezas, cítricos, tomates y granadas. Entre las hierbas y los condimentos con propiedades antiinflamatorias, cabe destacar el té verde y negro, la cúrcuma, el ajo, el jengibre, el romero, el orégano, el fenogreco, el comino, el anís, el cacao, la menta, el clavo, el cilantro, la canela, la nuez moscada, el polvo de pimienta roja, el limoncillo, el hinojo, el azafrán, la pimienta negra, el perejil, la salvia, el eneldo, la hoja de laurel y la albahaca (Aggarwal y Shishodia, 2004; Galland, 2010; Habauzit y Morand, 2012; Jiang et al., 2014; Jungbauer y Medjakovic, 2012; Panahi et al., 2016).

UTILICE UNA DIETA DE BAJO CONTENIDO GLUCÉMICO

En cantidades excesivas, los azúcares y los hidratos de carbono refinados pueden tener efectos proinflamatorios. El consumo habitual de estos alimentos muy glucémicos puede incrementar las concentraciones sanguíneas de glucosa e insulina, que, en caso de persistir en el tiempo, pueden desencadenar una respuesta inflamatoria. Se ha comprobado que los alimentos poco glucémicos reducen las concentraciones posprandiales de glucosa e insulina, hacen bajar moderadamente las concentraciones de factor de crecimiento seudoinsulínico (IGF) y ayudan a mejorar los perfiles inflamatorio y de adipocinas (proteínas inflamatorias secretadas por el tejido adiposo) (Neuhouser et al., 2012; Runchey et al., 2012). Es mejor valorar la carga glucémica de un alimento que su índice glucémico, ya que la carga glucémica es un mejor indicador de la parte real de alimento. Véase apéndice 28. Por ejemplo, la remolacha tiene un índice glucémico elevado: 64, pero una carga glucémica baja: 5.

Alimentos de alto contenido glucémico	Alimentos de bajo contenido glucémico
Galletas, pasteles, bollería,* patatas fritas, panes de harina blanca, galletas saladas, tortillas, pasta, arroz blanco	Cereales integrales y sin procesar (como la avena, el arroz integral, la quinoa, el trigo integral), pastas con mucha fibra o de cereal integral
Zumo de frutas y frutos secos	Fruta fresca
Patatas blancas (patatas Russet) trituradas o cocinadas sin piel	Boniato, calabaza, calabacín, judías y lentejas, frutos secos y semillas
Refrescos edulcorados y otras bebidas	La mayoría de los vegetales**

*Para preparar galletas, pasteles, etc., se pueden emplear ingredientes de bajo contenido glucémico, como avenas y frutos secos, que pueden reducir su carga glucémica.

**El consumo de grandes cantidades de determinados zumos de vegetales, como zanahoria o remolacha, produce una mayor carga glucémica.

CONSUMA FRUTOS SECOS Y SEMILLAS, O MANTEQUILLAS DE FRUTOS SECOS Y SEMILLAS, A DIARIO

Los frutos secos y las semillas aportan elementos antiinflamatorios y compuestos fenólicos muy útiles, y además contienen una proporción muy beneficiosa de grasas poliinsaturadas (ω-6 y ω-3) que favorecen una respuesta inflamatoria más saludable del organismo. Consuma frutos secos variados para aprovechar el espectro de nutrientes que ofrece cada uno de ellos. Resultan especialmente beneficiosos las pipas de calabaza, las pipas de girasol, las almendras, los anacardos, las nueces de Brasil, la linaza, las semillas de sésamo y las nueces.

AJUSTE LA CALIDAD Y LA CANTIDAD DE LAS GRASAS Y LOS ACEITES DE LA DIETA

Aumente el consumo de:

Grasas insaturadas ricas en ácidos grasos ω-3 (ácido α-linolénico), que son antiinflamatorias. Las mejores fuentes son el pescado de agua fría, la linaza, las semillas de chía y de cáñamo, y las nueces. Los aceites de linaza, de nuez y de colza prensados por expulsor constituyen excelentes fuentes vegetales de ácidos grasos ω-3, pero no deben calentarse. Para conseguir productos de calidad, elija las marcas que utilicen un procesado con calor reducido.

Grasas monoinsaturadas:

Utilice aceite de oliva virgen extra como ingrediente principal para salsas, aliños y marinados. También puede usarlo para saltear a fuego lento.

Para los sándwiches se puede utilizar aguacate en lugar de queso o mayonesa; también se puede añadir a salsas, batidos y ensaladas.

Limite el consumo de:

Las carnes rojas contienen ácido araquidónico y grasas saturadas, que pueden favorecer la inflamación si se consumen en exceso, especialmente en el caso de las personas con mayor índice de masa corporal (IMC) (Chai et al., 2017).

Los alimentos y aceites procesados son ricos en ácidos grasos ω-6 (ácido linoleico), como los aceites de soja, de maíz, de cártamo y de girasol. Los ácidos grasos ω-6 pueden incrementar los marcadores proinflamatorios en el organismo si se consumen en exceso. Muchos de estos aceites son habituales en alimentos muy procesados. Los alimentos muy fritos o los aceites calentados (y recalentados) a temperaturas elevadas están expuestos a la oxidación y a la formación de grasas *trans,* con el consiguiente efecto proinflamatorio.

Evite:

Las grasas hidrogenadas y las grasas *trans* que contienen muchos alimentos horneados y preenvasados, las grasas vegetales hidrogenadas y muchas margarinas. Se ha comprobado que el consumo de grasas *trans* incrementa los marcadores de inflamación sistémica y se asocia especialmente al desarrollo de arteriopatías coronarias. En EE. UU. se prohibió el uso de grasas *trans* en alimentos procesados a partir de julio de 2015, y los fabricantes dispusieron de 3 años para eliminarlas completamente.

FAVOREZCA UN MICROBIOMA SALUDABLE

Estudios preliminares parecen indicar que el consumo de alimentos fermentados (probióticos) y de fibras vegetales (prebióticos) puede ayudar a reducir la inflamación al favorecer el desarrollo de un microbioma saludable en el intestino (Hiippala et al., 2018). Los alimentos fermentados y cultivados constituyen una excelente fuente de bacterias probióticas. Cabe destacar el miso, el chucrut, el yogur, el kéfir, el *kimchi,* el *tempeh* y la *kombucha* (una bebida fermentada). Los prebióticos sirven de alimento a las bacterias buenas y son igualmente importantes para la salud intestinal. La inulina y los fructooligosacáridos son ejemplos de prebióticos y pueden encontrarse en los plátanos, los espárragos, el sirope de arce, las cebollas, el ajo, la achicoria, las alcachofas y muchos otros alimentos vegetales.

SUPRIMA LOS ALIMENTOS QUE PROVOQUEN SÍNTOMAS DE ALERGIA E INTOLERANCIA

Las reacciones adversas a alimentos pueden inducir la síntesis de diferentes mediadores inflamatorios, como inmunoglobulinas, citocinas e histamina. Las reacciones pueden ser inmediatas o tardías, y su intensidad puede depender de la cantidad y de la tolerancia individual. El riesgo puede depender del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

momento de la exposición previa y la composición del alimento, de la calidad de la dieta y del equilibrio de la microflora gastrointestinal.

EVITE LOS PRODUCTOS QUÍMICOS

Muchas sustancias químicas industriales y pesticidas pueden irritar o alterar el sistema inmunitario y causar inflamación. Elija alimentos tratados con pocos pesticidas o con pesticidas orgánicos, y utilice productos de limpieza y aseo personal «verdes» para limitar la exposición. Muchas conservas contienen bisfenol A en su revestimiento. El bisfenol A (BPA), que se encuentra también en muchas botellas de plástico y envases de alimentos, es un perturbador endocrino, impide la acción de la insulina en el organismo y regula al alza las vías inflamatorias (Valentino et al., 2013). Busque latas «sin BPA» y utilice recipientes y botellas de vidrio siempre que pueda. Busque información *online* en Environmental Working Group.

CONSUMA ALCOHOL CON MODERACIÓN

El alcohol puede aumentar o reducir los marcadores de inflamación, dependiendo de cada persona y de la cantidad que se consuma. Una ingesta elevada, especialmente durante períodos prolongados, puede incrementar las citocinas inflamatorias (Miller et al., 2011). En el estudio PREDIMED, el consumo moderado de alcohol se asoció a una mejora de los perfiles lipídicos, la presión arterial y la función endotelial, y a una disminución de las especies de oxígeno reactivo (ERO) con el consumo de una cantidad aproximada de un equivalente (10 g) diario. El vino tinto es la bebida con efecto antiinflamatorio más destacable.

RESTRICCIÓN DEL NÚMERO DE CALORÍAS Y AYUNO INTERMITENTE

Se han investigado los posibles efectos de determinados patrones alimentarios, como la restricción calórica (RC) y el ayuno intermitente (AI), sobre la inflamación, la longevidad y la salud metabólica. La RC consiste en reducir un 20-40% el número de calorías, manteniendo al mismo tiempo un patrón de comidas coherente. En numerosos modelos animales, la RC ha permitido prolongar considerablemente la esperanza de vida y reducir los marcadores inflamatorios (González, 2012). En los seres humanos se ha demostrado que la RC ayuda a mejorar la salud metabólica, pero todavía se están investigando sus posibles efectos sobre la longevidad. Los estudios realizados han demostrado que el AI tiene efectos metabólicos y antiinflamatorios favorables similares; aunque existen varios métodos, los métodos de AI más frecuentes consisten en un ayuno nocturno de 13 h (también conocido como ayuno nocturno prolongado) y en un ayuno en días alternos, en el que los participantes alternan el ayuno con la comida libre (Patterson y Sears, 2017). Estas dos intervenciones deben utilizarse con precaución para garantizar que se aplican correctamente. Aunque la mayoría de los estudios realizados han proporcionado resultados positivos, existe un riesgo teórico de efectos perjudiciales en determinadas poblaciones, especialmente entre los que tienen un patrón alimentario desordenado o con trastornos críticos.

REDUZCA EL ESTRÉS Y DUERMA MEJOR

El estrés intenso y la falta de sueño favorecen la inflamación. Las elevadas concentraciones de cortisol circulante que se observan en condiciones de estrés psicológico se asocian a un aumento de las citocinas inflamatorias. También se ha observado una relación entre la privación prolongada del sueño y un aumento de la CRP, el TNF-α, la interleucina (IL) 1β, la IL-2, la IL-4 y la proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1) (Axelsson et al., 2013; Richardson y Churilla, 2017). Se ha comprobado que determinadas técnicas para reducir intencionadamente el estrés ayudan a limitar la respuesta inflamatoria en modelos experimentales humanos (Kox et al., 2014).

EJEMPLO DE DIETA ANTIINFLAMATORIA PARA 1 DÍA BASADA EN PAUTAS DE LAS DIETAS DASH, MIND Y MEDITERRÁNEA

Desayuno: tortilla vegetal con cebolla, ajo, albahaca, espinacas, corazones de alcachofa y tomate. Boniato troceado y horneado. Infusión de hierbas.
Comida: sopa de lentejas y ensalada verde con rúcula, col morada, cebolla roja, pepino, zanahoria, nueces y vinagreta de mostaza. Pan integral o galletas saladas. Té verde con limón.
Tentempié: yogur griego con bayas.
Cena: pescado cocinado con limón y eneldo sobre arroz integral con berza salteada con ajo y un vaso de vino tinto.
Postre: chocolate negro y cerezas.

BIBLIOGRAFÍA

Aggarwal BB, Shishodia S: Suppression of the nuclear factor-kappa-B activation pathway by spice-derived phytochemicals: reasoning for seasoning, *Ann N Y Acad Sci* 1030:434-441, 2004.

Axelsson J, Rehman JU, Akerstedt T, et al: Effects of sustained sleep restriction on mitogen-stimulated cytokines, chemokines and T helper 1/T helper 2 balance in humans, *PLoS One* 8(12):e82291, 2013.

Bahna SL, Burkhardt JG: The dilemma of allergy to food additives, *Allergy Asthma Proc* 39(1):3-8, 2018.

Bergmans RS, Malecki KM: The association of dietary infl ammatory potential with depression and mental well-being among U.S. adults, *Prev Med* 99:313-319, 2017.

Casas R, Sacanella E, Urpí-Sardà M, et al: Long-term immunomodulatory effects of a mediterranean diet in adults at high risk of cardiovascular disease in the PREvención con DIeta MEDiterránea (PREDIMED) randomized controlled trial, *J Nutr* 146(9):1684-1693, 2016.

Chai W, Morimoto Y, Cooney RV, et al: Dietary red and processed meat intake and markers of adiposity and infl ammation: the multiethnic cohort study, *J Am Coll Nutr* 36(5):378-385, 2017.

Fowler ME, Akinyemiju TF: Meta-analysis of the association between dietary infl ammatory index (DII) and cancer outcomes, *Int J Cancer* 141(11):2215-2227, 2017.

Galland L: Diet and Infl ammation, *Nutr Clin Pract* 25:634-640, 2010.

Garcia-Arellano A, Ramallal R, Ruiz-Canela M, et al: Dietary infl ammatory index and incidence of cardiovascular disease in the PREDIMED study, *Nutrients* 7(6):4124-4138, 2015.

González O, Tobia C, Ebersole J, et al: Caloric restriction and chronic infl ammatory diseases, *Oral Dis* 18(1):16-31, 2012.

Habauzit V, Morand C: Evidence for a protective effect of polyphenolscontaining foods on cardiovascular health: an update for clinicians, *Ther Adv Chronic Dis* 3(2):87-106, 2012.

Hiippala K, Jouhten H, Ronkainen A, et al: The potential of gut commensals in reinforcing intestinal barrier function and alleviating infl ammation, *Nutrients* 10(8):E988, 2018.

Jiang Y, Wu SH, Shu XO, et al: Cruciferous vegetable intake is inversely correlated with circulating levels of proinfl ammatory markers in women, *J Acad Nutr Diet* 114(5):700-708, 2014, e2.

Jungbauer A, Medjakovic S: Anti-infl ammatory properties of culinary herbs and spices that ameliorate the effects of metabolic syndrome, *Maturitas* 71:227-239, 2012.

Kaluza J, Håkansson N, Harris HR, et al: Infl uence of anti-infl ammatory diet and smoking on mortality and survival in men and women: two prospective cohort studies, *J Intern Med* 285(1):75-91, 2019, doi:10.1111/joim.12823.

Kox M, van Eijk LT, Zwaag J, et al: Voluntary activation of the sympathetic nervous system and attenuation of the innate immune response in humans, *Proc Natl Acad Sci U S A* 111(20):7379-7384, 2014.

Miller AM, Horiguchi N, Jeong WI, et al: Molecular mechanisms of alcoholic liver disease: innate immunity and cytokines, *Alcohol Clin Exp Res* 35(5):787-793, 2011.

Neufcourt L, Assmann KE, Fezeu LK, et al: Prospective association between the dietary infl ammatory index and metabolic syndrome: fi ndings from the SU.VI.MAX study, *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 25(11):988-996, 2015.

Neuhouser ML, Schwarz Y, Wang C, et al: A low-glycemic load diet reduces serum C-reactive protein and modestly increases adiponectin in overweight and obese adults, *J Nutr* 142(2):369-374, 2012.

Panahi Y, Hosseini MS, Khalili N, et al: Effects of curcumin on serum cytokine concentrations in subjects with metabolic syndrome: a post-hoc analysis of a randomized controlled trial, *Biomed Pharmacother* 82:578-582, 2016.

Patterson RE, Sears DD: Metabolic effects of intermittent fasting, *Annu Rev Nutr* 37:371-393, 2017.

Richardson MR, Churilla JR: Sleep duration and C-reactive protein in US Adults, *South Med J* 110(4):314-317, 2017.

Runchey SS, Pollak MN, Valsta LM, et al: Glycemic load effect on fasting and post-prandial serum glucose, insulin, IGF-1 and IGFBP-3 in a randomized, controlled feeding study, *Eur J Clin Nutr* 66(10):1146-1152, 2012.

Shivappa N, Hébert JR, Karamati M, et al: Increased infl ammatory potential of diet is associated with bone mineral density among postmenopausal women in Iran, *Eur J Nutr* 55(2):561-568, 2016.

Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, et al: Designing and developing a literaturederived, population-based dietary infl ammatory index, *Public Health Nutr* 17(8):1689-1696, 2014.

Valentino R, D'Esposito V, Passaretti F, et al: Bisphenol-A impairs insulin action and up-regulates infl ammatory pathways in human subcutaneous adipocytes and 3T3-L1 cells, *PLoS One* 8(12):e82099, 2013, doi:10.1371/journal.pone.0082099.

Widmer RJ, Flammer AJ, Lerman LO, et al: The Mediterranean diet, its components, and cardiovascular disease, *Am J Med* 128(3):229-238, 2015.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apéndice elaborado por Mary Purdy, PhD, y Kelly Morrow, MS, RDN, FAND.

Dieta mediterránea

IMPORTANCIA

La dieta mediterránea remeda la dieta y el estilo de vida tradicionales de los países que bordean el mar Mediterráneo. Se considera que es uno de los patrones alimentarios más saludables de todo el mundo, en especial por su efecto preventivo sobre diferentes trastornos crónicos. La dieta hace especial hincapié en el consumo de frutas, verduras, frutos secos, semillas, cereales integrales, legumbres, pescado, carnes magras, vino tinto (con moderación) y aceite de oliva, y restringe el consumo de carnes rojas y azúcar. Además, la dieta concede gran importancia a realizar actividad física a diario, dormir adecuadamente, pasar tiempo con amigos y familiares, y vivir sin estrés. Aunque la dieta es específica de la región mediterránea, se pueden adaptar fácilmente sus principios para incorporar alimentos y recetas característicos de otras cocinas internacionales.

La inflamación representa uno de los principales factores de riesgo en relación con el desarrollo de enfermedades crónicas. Se ha demostrado que la dieta mediterránea ayuda a reducir los siguientes marcadores inflamatorios: proteína C reactiva (CRP), IL-1β, IL-4, IL-5, IL-6, IL-7, IL-18, TNF-α, TGF-β, COX-2, fibrinógeno y homocisteína. Los componentes antiinflamatorios más destacables de la dieta mediterránea son los polifenoles, los ácidos grasos ω-3, la fibra y diferentes sustancias fitoquímicas, como la antocianina y el licopeno (Donovan et al., 2017). También se ha observado una considerable asociación entre el consumo de una dieta mediterránea y las funciones física y mental, la calidad de vida de ambos sexos en relación con la salud, y la satisfacción vital de las mujeres (Zaragoza-Martí et al., 2018). Por otra parte, al poder incluir aceite de oliva, verduras, legumbres, pescado, frutos secos y vino en los patrones alimentarios, disminuye significativamente la dependencia de la polifarmacia. En concreto, se ha observado una correlación inversa entre el seguimiento de la dieta mediterránea y el número total de fármacos utilizados para controlar la salud (Vicinanza et al., 2018).

Patologías frecuentes que se pueden combatir con la dieta mediterránea

- *Trastornos cardiovasculares.*
- *Cáncer.*
- *Diabetes.*
- *Salud reproductiva.*
- *Salud cerebral.*

Alimentos y factores vitales más destacados

- *Frutas y verduras:* la incorporación de una variedad colorida de frutas y verduras en la dieta permite garantizar un consumo adecuado de muchas vitaminas, minerales y fitonutrientes. Tome un tentempié vegetal por la mañana e incluya también verduras en los platos durante el almuerzo y la cena. Consuma frutas y verduras, tanto cocinadas como crudas.
  - Frutas que debe incluir: manzanas, albaricoques, plátanos, moras, arándanos azules, melón cantalupo, cerezas, clementinas, arándanos rojos, dátiles, higos, bayas de *goji,* pomelo, uvas, limones, limas, mango, moras, melones, nectarinas, naranjas, papaya, melocotones, peras, caquis, piñas, ciruelas, granadas, ciruelas pasas, frambuesas, frutas estrella, fresas, mandarinas, sandía.
  - Verduras que debe incluir: alcachofas, rúcula, espárragos, aguacate, brotes de soja, remolacha, pimientos, col china, brócoli, coles de Bruselas, repollo, zanahorias, coliflor, apionabo, apio, achicoria, berza, pepino, nabo *daikon,* hojas de diente de león, berenjena, hinojo, jícama, col rizada, puerros, lechuga, champiñones, hojas de mostaza, ortigas, quimbombó, aceitunas, cebollas, guisantes, pimientos, verdolagas, achicoria, rábanos, cebolletas, chalotas, espinacas, tomates, berro, calabacín.
- *Frutos secos y semillas:* los frutos secos y las semillas son ricos en grasas esenciales, proteínas, fibra y vitaminas y minerales, como calcio, magnesio, vitaminas B y vitamina E. Son especialmente saludables cuando se consumen crudos en su forma natural o en forma de mantequillas sin aceites hidrogenados. Consúmalos a modo de tentempié o como acompañamiento de alguna de sus comidas favoritas.
  - Frutos secos que debe incluir: almendras, anacardos, avellanas, cacahuetes, nueces pacanas, piñones, pistachos, nueces.
  - Semillas que debe incluir: chía, linaza, cáñamo, calabaza, sésamo, girasol.
- *Cereales integrales y almidones:* a diferencia de los cereales refinados, los cereales integrales contienen hidratos de carbono complejos y mayores cantidades de fibra, grasas esenciales, vitaminas B, antioxidantes y fitonutrientes. Aportan energía duradera a lo largo del día, equilibran el azúcar en la sangre y regulan el apetito.
  - Cereales integrales y almidones que debe incluir: amaranto, cebada, arroz marrón, trigo sarraceno, bulgur, maíz, cuscús, trigo duro, farro, mijo, avena, polenta, patatas, calabaza, quinoa, arroz, colinabo, centeno, espelta, boniatos, calabacín (bellota, botón de oro, nuez, carnaval, *delicata,* calabaza de invierno, espagueti), nabos, granos de trigo, pan integral.
- *Legumbres:* estas proteínas de origen vegetal son una excelente alternativa a la carne, ya que también son ricas en fibra, vitaminas, minerales, antioxidantes y fitonutrientes que ayudan a combatir la inflamación.
  - Legumbres que debe incluir: judías (*azuki,* negras, carillas, blancas largas, habas, garbanzos, verdes, alubias, pintas, rojas), *edamame,* lentejas (negras, pardilla, francesas, verdes, rojas, amarillas), guisantes.
- *Proteínas animales magras:* cuando siga una dieta mediterránea, la carne debe complementar el plato y no constituir la comida principal. Normalmente se consumen porciones pequeñas de menos de 85 g, que equivalen al tamaño de una baraja de cartas. Entre las fuentes de proteínas alternativas cabe citar los huevos, el pescado y el marisco. Se recomienda consumir pescado y marisco al menos dos veces por semana.
  - Proteínas de carne magra que hay que incluir: pollo, pavo.
  - Huevos que hay que incluir: pollo, pavo, codorniz.
  - Pescado que debe incluir: bacalao, lenguado, salmón, sardinas, corvina, tilapia, atún, jurel.
  - Marisco que debe incluir: almejas, cangrejo, langosta, mejillones, ostras, gambas.
- *Grasas saludables:* la dieta mediterránea hace hincapié en la conveniencia de consumir grasas en cada comida y tentempié. Se pueden añadir frutos secos y semillas a cualquier plato, ya que son ricas en grasas saludables y proteínas. Elija aceites ricos en ácidos grasos ω-3, monoinsaturados y poliinsaturados para aliñar las ensaladas, e incorpore el aguacate y las aceitunas a sus comidas. Normalmente, los productos lácteos únicamente acompañan a los platos principales en pequeñas cantidades o se consumen en forma fermentada, como el kéfir y el yogur.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

- Grasas saludables que hay que incluir: aguacate, queso, coco, leche, frutos secos (v. anteriormente), aceites (de aguacate, de coco, de linaza, de pepitas de uva, de cañamón, de oliva, de cártamo, de girasol, de sésamo, de nueces), aceitunas (*kalamata,* negras, partidas), semillas (v. anteriormente), yogur.
- *Hierbas y especias:* cocinar con estos condimentos ayuda a mejorar el sabor de las comidas e incrementa también su contenido de nutrientes, ya que aportan vitaminas, minerales, antioxidantes y fitonutrientes protectores.
  - Hierbas que debe incluir: albahaca, laurel, cilantro, lavanda, menta, perejil, romero, salvia, estragón, tomillo.
  - Especias que hay que incluir: anís, pimientos picantes, canela, clavo, comino, hinojo, ajo, jengibre, mejorana, orégano, pimienta, cúrcuma, *za'atar.*
- *Bebidas que debe incluir:* infusiones de hierbas, agua, café y un vasito de vino tinto, que contiene antioxidantes y fitonutrientes beneficiosos.

EJEMPLO DE PLAN DE COMIDAS PARA 1 DÍA BASADO EN LA DIETA MEDITERRÁNEA

Desayuno: *shakshuka* (huevos escalfados con cebolla, ajo, tomates) con queso *feta* desmenuzado, servido con quinoa cocinada o pan integral y aderezado con pimentón y comino. Café solo, té o agua.

Comida: envoltorio vegetariano con tortilla de trigo integral, espinacas, pepino, zanahoria picada, *hummus,* aguacate. Acompañe con una pieza de fruta. Agua o té.

Tentempié: huevo duro con uvas y frutos secos variados.

Cena: paella con gambas, arroz marrón, pimiento, tomates guisados, cebolla, ajo, aceite de oliva virgen extra. Aderezado con azafrán. Agua, té o un vasito de vino tinto.



INFORMACIÓN ADICIONAL

Old Ways Foundation.

BIBLIOGRAFÍA

Donovan MG, Selmin OI, Doetschman TC, et al: Mediterranean diet: prevention of colorectal cancer, *Front Nutr* 4:59, 2017.

Huang CH, Hou YC, Yeh CL, et al: A soybean and fi sh oil mixture with different n-6/n-3 PUFA ratios modulates the infl ammatory reaction in mice with dextran sulfate sodium-induced acute colitis, *Clin Nutr* 34:1018-1024, 2015.

Maraki MI, Yannakoulia M, Stamelou M, et al: Mediterranean diet adherence is related to reduced probability of prodromal Parkinson's disease, *Mov Disord* 34(1):48-57, 2019.

Vicinanza R, Troisi G, Cangemi R, et al: Aging and adherence to the Mediterranean diet: relationship with cardiometabolic disorders and polypharmacy, *J Nutr Health Aging* 22(1):73-81, 2018.

Zaragoza-Martí A, Ferrer-Cascales R, Hurtado-Sánchez JA, et al: Relationship between adherence to the Mediterranean diet and health-related quality of life and life satisfaction among older adults, *J Nutr Health Aging* 22(1):89-96, 2018.

Apéndice elaborado por Kelly Morrow, MS, RDN, FAND.

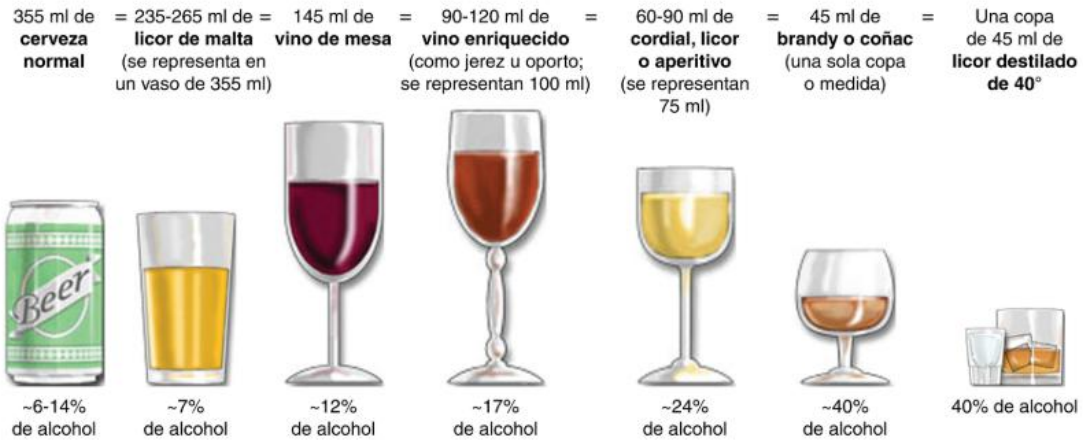
© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre bebidas alcohólicas

Según el estudio National Survey on Drug Use and Health de 2015, el 86% de los adultos norteamericanos mayores de 18 años afirman que han consumido alcohol en algún momento de su vida; el 26% sostienen que se ha emborrachado en el último mes y el 7% aseguran que han bebido demasiado en el último mes. De acuerdo con el National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (National Institutes of Health [NIH], 2019), se calcula que unos 15 millones de adultos norteamericanos han padecido algún trastorno por consumo de alcohol. En estudios recientes se han cuestionado los posibles efectos beneficiosos que tiene el consumo de alcohol para la salud general, aunque algunas investigaciones demuestran que beber con moderación tiene un efecto ligeramente favorable sobre el riesgo cardiovascular y la mortalidad (Centers for Disease Control [CDC], 2019). Cada vez hay más pruebas que parecen indicar que la ingesta regular de alcohol, especialmente en cantidades excesivas, se asocia a hepatopatías, hipertensión arterial y disfunción ventricular izquierda, numerosos tipos de cáncer (mama, boca, esófago, laringe, garganta), accidentes de circulación, violencia y agresiones sexuales (CDC, 2019).

En las Dietary Guidelines for Americans (DGA) de 2015-2020 se recomienda que las personas que beben alcohol lo hagan con moderación y se desaconseja que las personas empiecen a beber debido a un posible efecto beneficioso para su salud si todavía no lo hacen. Las DGA recomiendan:

- Algunas personas no deben consumir bebidas alcohólicas, por ejemplo, las que no pueden controlar su ingesta de alcohol, las mujeres en edad fértil que pueden quedar embarazadas, las mujeres embarazadas y en lactancia, los niños y los adolescentes, las personas que toman fármacos que pueden interactuar con el alcohol y las que padecen determinados trastornos médicos.
- Las personas que optan por consumir bebidas alcohólicas deben hacerlo con sensatez y moderación; beber con moderación se define como consumir como máximo una bebida al día en el caso de las mujeres y dos bebidas en el caso de los hombres.
- No conviene combinar el alcohol y la cafeína. Esto puede conducir a excesos en la bebida, ya que la cafeína puede enmascarar los efectos del alcohol.
- Deben evitar las bebidas alcohólicas las personas que desarrollen actividades que requieran atención, habilidad o coordinación, como conducir o manejar maquinaria.



Cada una de las bebidas de la figura representa una bebida estándar en EE. UU. (lo que también se conoce como equivalente de bebida alcohólica). El porcentaje de alcohol puro, expresado aquí en forma de alcohol por unidad de volumen (alc/vol), varía entre los diferentes tipos de bebida y dentro de un mismo tipo de bebida.

CONTENIDO DE ALCOHOL Y CALORÍAS DE ALGUNAS BEBIDAS ALCOHÓLICAS

Esta tabla es una guía para poder calcular el porcentaje de alcohol y el número de calorías de diferentes bebidas alcohólicas. Indica el volumen de una muestra y la cantidad de calorías de esa medida para la cerveza, el vino y los licores destilados. El mayor contenido de alcohol (mayor porcentaje de alcohol o graduación) y la mezcla del alcohol con otras bebidas, como refrescos edulcorados, zumos de fruta o nata, pueden incrementar el número de calorías que contiene una bebida. Las bebidas alcohólicas aportan calorías, pero contienen pocos nutrientes esenciales, al margen de las pequeñas cantidades de vitaminas del grupo B que contienen algunas cervezas (USDA, 2019; Cronometer, 2019).

Un equivalente de bebida estándar contiene ~14 g de alcohol. Esto equivale aproximadamente a 355 ml de cerveza normal (6-14% de alcohol), 150 ml de vino (12% de alcohol) y 45 ml de licores destilados (un 40% de alcohol de alta graduación).

Imagen: National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism: *Rethinking drinking*. Disponible en: https://www.rethinkingdrinking.niaaa.nih.gov/How-much-is-too-much/What-counts-as-a-drink/Whats-A-Standard-Drink.aspx. Último acceso: 4 de febrero de 2019.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Bebida	Ración (ml)	Alcohol (%)	Calorías (aproximadas)
Cerveza y sidra			
Normal	355	5%	120-150
Cerveza artesana	355	6-14%	160-250
Cerveza sin gluten	355	4-5%	120-200
Cerveza *light*	355	4-5%	100
Cerveza sin alcohol	355	Trazas	100-130
Sidra de alta graduación	355	3,4-8,5%	140-200
Limonada de alta graduación	330	5%	220
Bebidas destiladas (ginebra, vodka, ron, brandy, whisky, *bourbon*)			
40°	45	40%	90-100
50°	45	50%	105-120
Vino			
Blanco	120	10-12%	80-100
Zinfandel y shiraz	120	14-16%	115-120
Tinto	120	12-15%	85-100
Rosado	120	11,5-13,5%	85-110
Sangría	355	4-6%	200
Champán	120	12%	100
Vino dulce	120	12%	130
Jerez, oporto, moscatel	60	17-21%	75-90
Sake	120	17-21%	150
Cordiales, licores	60-90	24%	160
Combinados			
Bloody Mary	235	18-20%	160
Daiquiri	175	18-20%	350
Manhattan	120	25-30%	220
Martini	120	30%	225
Bebidas añadidas			
Agua mineral	Cualquiera	0	0
Gaseosa	Cualquiera	0	0
Gaseosa dietética	Cualquiera	0	0
Zumo de tomate	120	0	25
Mezcla de *Bloody Mary*	120	0	25
Zumo de naranja	120	0	60
Zumo de pomelo	120	0	60
Zumo de piña	120	0	60
Varios			
Kombucha	355	Menos del 0,5% (salvo que se venda como bebida alcohólica; en tal caso, hasta el 2,5%)	Varía: 40-100

Las calorías que aporta el alcohol de una bebida alcohólica se pueden calcular multiplicando los mililitros por la graduación alcohólica y nuevamente por el factor 0,8. En el caso de la cerveza y el vino, se puede calcular el número de kilocalorías que aporta el alcohol multiplicando los mililitros por el porcentaje de alcohol (por volumen) y nuevamente por el factor 1,6.

American Addiction Centers (AAC): *Alcohol by volume: beer, wine, & liquor.* Disponible en: https://www.alcohol.org/statistics-information/abv/. Último acceso: 4 de febrero de 2019.

Centers for Disease Control (CDC): *Fact Sheets: Moderate drinking*. Disponible en: https://www.cdc.gov/alcohol/fact-sheets/moderate-drinking.htm. Último acceso: 3 de febrero de 2019.

Cronómetro. Disponible en: https://cronometer.com/. Último acceso: 5 de febrero de 2019.

National Institutes of Health (NIH), National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism: *What is a standard drink?* Disponible en: https://www.niaaa.nih.gov/alcohol-health/overview-alcohol-consumption/what-standard-drink. Último acceso: 3 de febrero de 2019.

USDA: *Nutrient database standard release*. Disponible en: https://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/list. Último acceso: 3 de febrero de 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre productos con cafeína

La cafeína tiene una estructura similar a la de la adenosina, un compuesto químico presente en el cerebro que ralentiza su actividad. Debido a la competencia entre ambos, cuanta más cafeína se consume, menos adenosina hay, hasta cierto punto. La cafeína incrementa la capacidad de concentración y previene la fatiga de forma temporal. Alcanza su máxima concentración en la circulación sanguínea 30-60 min después de haber bebido una taza de café, y se necesitan de 4 a 6 h para que desaparezcan sus efectos. Un adulto norteamericano medio consume unos 200 mg de cafeína al día, y muchos pueden consumir el doble de esa cantidad. Durante la gestación o la lactancia es más seguro no consumir más de la cantidad equivalente de cafeína en una o dos tazas de café al día. Las personas con cardiopatías e hipertensión arterial pueden beneficiarse de una reducción de su consumo de cafeína. Para limitar la cafeína y sus efectos estimulantes, supervise la ingesta de los alimentos y las bebidas que se citan a continuación.

Algunos alimentos y bebidas que contienen cafeína

Productos que contienen cafeína	Ración (mg)
Café	
Café Starbucks (en cafetería), 473 ml	330
Café Starbucks (en casa), 473 ml	260
De máquina, por el método de goteo, 177 ml	103
De máquina, por el método de la cafetera eléctrica, 177 ml	75
Instantáneo, 1 cucharadita colmada	57
Aromatizado, normal y sin azúcar, 177 ml	26-75
Expreso, 30 ml	40
Con leche, corto (237 ml) o largo (355 ml) (Starbucks)	35
Descafeinado, 177 ml	2
Té	
Té negro o verde, 473 ml	60-100
Preparado en 3 min, 355 ml	72
Lipton, Arizona, o Snapple, 473 ml	30-60
Instantáneo, 1 cucharadita en 237 ml de agua	25-35
Té verde preparado, 237 ml	30
Té embotellado (355 ml) o de mezcla instantánea, 237 ml	14
Descafeinado, preparado en 5 min, taza de 177 ml	1
Bebidas carbonatadas	
7-Eleven Big Gulp cola, 1893 ml	190
Mountain Dew MDX o Vault, 355 ml	120
Diet Pepsi Max, 591 ml	70
Mountain Dew, 355 ml, normal o de dieta	54
Mellow Yellow, 355 ml, normal o de dieta	52
Refresco de cola normal o de dieta, refrescos de cola de cereza, Dr. Pepper, Mr. Pibb, 355 ml	35-50
Bebidas sin cafeína, 355 ml	Trazas

Productos que contienen cafeína	Ración (mg)
Cacao y chocolate	
Chocolate para repostería, sin edulcorar, 28 g	58
Chocolate, dulce, semidulce, negro, con leche, 28 g	8-20
Barrita de chocolate con leche, 43 g	10
Chocolate con leche, 227 g	8
Cacao para beber, taza de 177 ml	4
Sirope sabor chocolate, 30 ml	5
Pudín de chocolate, ½ taza	4-8
Bebidas energéticas	
Rockstar (473 ml)	160
Red Bull (245 ml)	80
Full Throttle (473 ml)	160
Monster (473 ml)	160
Jolt (237 ml)	80
Varios	
NoDoz, Maximum Strength (1) o Vivarin (1)	200
Pit Bull Energy Bar, 59 ml	165
Excedrin (2)	130
NoDoz, Regular Strength (1)	100
Agua con cafeína (Edge 2 0), 237 ml	70
Anacin (2)	65
Cerveza Bud Extra, 296 ml	55
Propel Invigorating Water	50
Infusión antioxidante Bai (473 ml)	70
Crystal Light Energy (1 envase)	60
Starbucks Refresher (355 ml)	50

Center for Science in the Public Interest: *Caffeine Chart.* Disponible en: https://cspinet.org/eating-healthy/ingredients-of-concern/caffeine-chart. Último acceso: 2 de febrero de 2019.
USDA Agricultural Research Service: *National nutrient database for standard reference.* Disponible en: http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search. Último acceso: 1 de febrero de 2019.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Datos nutricionales sobre los ácidos grasos esenciales (ω)

Los **ácidos grasos esenciales** (AGE) son ácidos grasos necesarios en la dieta humana. Deben obtenerse a partir de los alimentos, ya que las células humanas no disponen de vías bioquímicas para poder sintetizarlos dentro del organismo. Existen dos familias de AGE estrechamente relacionadas: **omega-3 (Ω-3 u ω-3)** y **omega-6 (Ω-6 u ω-6).** Solo es verdaderamente esencial una sustancia de cada una de estas familias, ya que, por ejemplo, el organismo puede convertir un ω-3 en otro ω-3, pero no puede generar ω-3 endógenos.

Los ácidos grasos esenciales cumplen diferentes funciones en el organismo. En todos los casos, el equilibrio entre los ácidos grasos ω-3 y ω-6 de la dieta influye considerablemente en dichas funciones. A partir de estos productos se obtienen los eicosanoides (que intervienen en la inflamación y muchas otras funciones celulares); los cannabinoides endógenos (que influyen en el estado de ánimo, el comportamiento y la inflamación); las lipoxinas a partir de los AGE ω-6 y las resolvinas a partir de los ω-3 (en presencia del ácido acetilsalicílico regulan la inflamación a la baja); los isofluranos, los isoprostanos, las hepoxilinas, los ácidos epoxieicosatrienoicos y la neuroprotectina D, y las acumulaciones lipídicas (que intervienen en la señalización celular). También actúan sobre el ácido desoxirribonucleico (activando o inhibiendo factores de transcripción para el factor nuclear-κB [NF-κB], una citocina proinflamatoria).

Entre 1930 y 1950, los ácidos araquidónico y linolénico fueron clasificados como *esenciales* debido a que cada uno de ellos era más o menos capaz de satisfacer las necesidades de crecimiento de las ratas a las que se suministraban dietas sin grasas. Estudios posteriores han demostrado que se necesitan ambos ácidos grasos para el metabolismo humano. Hasta cierto punto, cualquier ω-3 y cualquier ω-6 puede mitigar los peores síntomas de la deficiencia de ácidos grasos. Sin embargo, en muchas personas, la capacidad para transformar el ácido ω-3 α-linolénico (AAL) en los ω-3 ácido eicosapentaenoico (AEP) y ácido docosahexaenoico (ADH) alcanza únicamente una eficiencia del 5%. Por consiguiente, es importante incorporar los ácidos AEP y ADH directamente a la dieta, generalmente en forma de pescado o suplementos de aceite de pescado. En etapas críticas de la vida (p. ej., la lactancia) y en algunos estados patológicos se necesitan determinados ácidos grasos, como ADH.

Los ácidos grasos esenciales son:

- AAL (18:3)-ω-3.
- Ácido linoleico (18:2)-ω-6.

Los seres humanos no pueden sintetizar estos dos ácidos grasos, ya que carecen de las desaturasas necesarias para su síntesis. Representan el punto de partida para la creación de ácidos grasos más largos y desaturados, también conocidos como ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga:

Ácidos grasos ω-3:

- AEP (20:5) ácido eicosapentaenoico.
- ADH (22:6) ácido docosahexaenoico.
- AAL (18:) ácido α-linolénico.

Ácidos grasos ω-6:

- Ácido γ-linolénico (AGL) (18:3).
- Ácido dihomo-γ-linolénico (ADGL) (20:3).
- Ácido araquidónico (AA) (20:4).

Los ácidos grasos ω-9 no son esenciales en los seres humanos, ya que estos poseen todas las enzimas necesarias para su síntesis.

INGESTA ADECUADA DE ÁCIDOS GRASOS ω-3 PARA NIÑOS Y ADULTOS				INGESTA ADECUADA DE ÁCIDOS GRASOS ω-6 PARA NIÑOS Y ADULTOS			
Edad (años)	**Hombres y mujeres (g/día)**	**Gestación (g/día)**	**Lactancia (g/día)**	**Edad (años)**	**Hombres y mujeres (g/día)**	**Gestación (g/día)**	**Lactancia (g/día)**
1-3	0,7	N/A	N/A	1-3	7	N/A	N/A
4-8	0,9	N/A	N/A	4-8	10	N/A	N/A
9-13	1,2 para los chicos, 1 para las chicas	N/A	N/A	9-13	12 para los chicos, 10 para las chicas	N/A	N/A
14-18	1,6 para los chicos, 1,1 para las chicas	1,4	1,3	14-18	16 para los chicos, 11 para las chicas	13	13
> 18	1,6 para los hombres, 1,1 para las mujeres	1,4	1,3	> 18	17 para los hombres, 12 para las mujeres	13	13

N/A, no aplicable.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

FUENTES ALIMENTARIAS

Algunas de las fuentes alimentarias de ácidos grasos ω-3 y ω-6 son: el pescado y el marisco, la linaza, el aceite de soja, el aceite de colza, el aceite de cáñamo, las semillas de chía, las semillas de calabaza, las semillas de girasol, las verduras y las nueces.

Los AGE intervienen en muchos procesos metabólicos, y hay pruebas que parecen demostrar que el descenso de las concentraciones de AGE o el desequilibrio entre los diferentes tipos de AGE pueden influir en algunas enfermedades.

Las fuentes vegetales de ω-3 no contienen AEP ni ADH. Se cree que esta es la razón por la que se absorben mucho mejor los AGE de origen animal que los de origen vegetal.

El contenido de AGE de las fuentes vegetales varía dependiendo de las condiciones de cultivo. Las fuentes animales varían considerablemente, dependiendo tanto de la alimentación de los animales como del hecho de que el contenido de AGE varía considerablemente entre las grasas de diferentes partes del cuerpo de los animales.

ÁCIDOS GRASOS ω-3

Hay pruebas que parecen indicar que los ácidos grasos ω-3 pueden:

- Ayudar a reducir las concentraciones elevadas de triglicéridos. Las concentraciones elevadas de triglicéridos pueden contribuir a las arteriopatías coronarias.
- Reducir la tendencia de la sangre a coagular, lo que podría guardar relación con la coagulación que se observa en la placa ateroesclerótica inicial.
- Limitar la inflamación observada en trastornos como la artritis reumatoide.
- Aliviar los síntomas de la depresión y otras alteraciones mentales en algunas personas.

Entre las fuentes alimentarias de ácidos grasos ω-3 cabe destacar el aceite de pescado y determinados aceites vegetales y de frutos secos. El aceite de pescado contiene ADH y AEP, mientras que algunos aceites de frutos secos (nueces inglesas) y aceites vegetales (colza, soja, linaza y lino, oliva) solo contienen el ω-3 AAL.

En estudios de población (epidemiológicos) a gran escala y estudios controlados aleatorizados se han obtenido pruebas de que la ingestión de las cantidades recomendadas de ADH y AEP en forma de pescado o de suplementos de aceite de pescado ayuda a reducir las concentraciones de triglicéridos y a aumentar las de colesterol HDL. No obstante, en dosis elevadas pueden tener efectos perjudiciales, como un incremento del riesgo de sangrado. Algunas especies de pescados conllevan un mayor riesgo de contaminación ambiental, como la contaminación por metilmercurio. Para más información sobre el consumo seguro de pescado, consulte la página web de U. S. Environmental Protection Agency: https://www.epa.gov/fish-tech.

Alimentos corrientes que contienen grasas ω-3

Grasas ω-3	Fuente alimentaria
AAL	Linaza molida, nueces y soja Linaza (molida), nueces, aceites de soja y colza, y margarinas de colza y soja no hidrogenadas
ADH y AEP	Caballa, salmón, arenque, trucha y sardina, y otros pescados y mariscos Suplementos de algas marinas
Pescado u otra fuente alimentaria	**Contenido de ω-3 en una ración de 113 g**
Nueces inglesas	6,8 g
Salmón real	3,6 g
Salmón rojo	2,3 g
Caballa	1,8-2,6 g
Arenque	1,2-2,7 g
Trucha arcoíris	1,0 g
Germen de trigo y germen de avena	0,7-1,4 g
Fletán	0,5-1,3 g
Atún blanco	0,97 g
Atún claro	0,35 g
Pescadilla	0,9 g
Espinacas	0,9 g
Lenguado	0,6 g
Cangrejo real	0,6 g
Gambas	0,5 g
Tofu	0,4 g (menos en el tofu *light*)
Almejas	0,32 g
Bacalao	0,3 g
Vieira	0,23 g
Suplementos*	
Aceite de hígado de bacalao	800-100 mg/cucharadita
Aceite de pescado	1.200-1.800 mg/cucharadita
Concentrado de ácidos grasos ω-3	~250 mg/cápsula

Cómo aumentar la ingesta de grasas ω-3

- Coma pescado al menos dos veces por semana.
- Incluya pescado en conserva en su dieta (ejemplos: salmón, sardinas, atún claro). Pruebe sardinas con tostadas.
- Añada linaza molida a comidas como cereales calientes o fríos o yogur (hay que moler la linaza para que se puedan absorber totalmente sus ácidos grasos).
- Añada nueces a las ensaladas, los cereales, la repostería (ejemplos, magdalenas, galletas, panes) o las crepes, o tómelas solas como tentempié.
- Consuma semillas de soja *(edamame)* fresca o congelada a modo de vegetal con las comidas o como tentempié.
- Utilice aceite de soja o de colza en aliños para ensalada y recetas.
- Utilice margarina no hidrogenada de colza o soja para untar o en repostería.
- Cocine con huevos ω-3. Consuma huevos revueltos, duros, escalfados o poco hechos.
- Utilice otros productos enriquecidos con ω-3, como leche, yogur, bebidas nutritivas, barritas, cereales, pan y pasta.
- Sustituya ¼ taza de harina por ¼ taza de linaza molida en las recetas del pan, la masa de *pizza*, las magdalenas, las galletas o el pastel de carne.
- Sustituya un huevo por una cucharada de linaza molida mezclada con 3 cucharadas de agua en sus recetas.

*El contenido exacto de ω-3 varía dependiendo del fabricante. Consulte el etiquetado.
ADH, ácido docosahexaenoico; *AEP,* ácido eicosapentaenoico.
National Institutes of Health Office of Dietary Supplements Fact Sheets for Health Professionals: Omega-3 Fatty Acids. Actualizado el 17 de octubre, 2019. https://ods.od.nih.gov/factsheets/Omega3FattyAcids-HealthProfessional/. Último acceso: 30 de diciembre de 2019; U. S. Department of Agriculture Food Data Central. https://fdc.nal.usda.gov. Último acceso: 4 de febrero de 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales de una dieta rica en fibra

Esta dieta es una modificación de la dieta regular. El propósito de la misma consiste en reducir el tiempo de tránsito intestinal, estimular la frecuencia de los movimientos intestinales y favorecer la formación de deposiciones más blandas. Se puede prescribir una dieta rica en fibra para tratar la diverticulosis, el síndrome del intestino irritable, las hemorroides o el estreñimiento. También se utiliza para perder peso y prevenir las enfermedades cardiovasculares y la diabetes. Comprende todos los alimentos de una dieta regular, con especial hincapié en una planificación y una selección adecuadas de los alimentos con el objeto de incrementar la ingesta diaria de fibra. También hay que incrementar la ingesta de líquidos. La Academy of Nutrition and Dietetics recomienda que una persona adulta media consuma cada día 20-35 g de fibra de diferentes fuentes. En el caso de los niños, se recomienda una ingesta diaria equivalente a la edad del niño más 5 g de fibra. En caso de estreñimiento intenso, se recomienda una mayor cantidad de fibra. El cumplimiento de las recomendaciones para la dieta mediterránea permite aportar una mayor cantidad de fibra en la dieta.

Ingesta de fibra alimentaria de referencia para niños y adultos

Edad (años)	Hombres y mujeres (g/día)	Gestación (g/día)	Lactancia (g/día)
1-3	19	N/A	N/A
4-8	25	N/A	N/A
9-13	31 para los chicos, 26 para las chicas	N/A	N/A
14-18	38 para los chicos, 26 para las chicas	28	29
> 18 años	38 para los hombres, 25 para las mujeres	28	29

N/A, no aplicable.

Aunque existen numerosos suplementos de fibra que no necesitan receta, las fuentes alimentarias aportan muchos nutrientes y constituyen el mejor método para aumentar la fibra de la dieta. Se recomienda un consumo de líquido adecuado (como mínimo ocho vasos de 237 ml al día). La fibra debe añadirse a la dieta lentamente, ya que un aumento puede causar calambres, hinchazón y diarrea. El efecto terapéutico máximo de la dieta empieza a observarse después de varios meses. La fibra de la dieta comprende dos componentes, ambos con efectos beneficiosos para la salud: insoluble y soluble.

Tipos de fibra de la dieta

Tipo de fibra	Componentes celulares	Fuentes alimentarias	Efectos beneficiosos para la salud
Fibras solubles	Gomas, mucílagos, pectina, determinadas hemicelulosas	Verduras, frutas, cebada; legumbres, avena y salvado de avena	Reducen el colesterol sanguíneo total Protegen de la diabetes Previenen el estreñimiento Pueden ayudar a tratar el síndrome del intestino irritable Pueden proteger del cáncer de colon y de los cálculos biliares
Fibras insolubles	Celulosa, lignina, algunas hemicelulosas	Productos de trigo integral, salvado de trigo y maíz, y muchas verduras y hortalizas (como coliflor, judías verdes, patatas y piel de tubérculos)	Pueden prevenir la enfermedad diverticular Previenen el estreñimiento Pueden retrasar la absorción de glucosa (probablemente insignificante) Pueden aumentar la sensación de saciedad y, por consiguiente, favorecer la pérdida de peso Reducen el colesterol Pueden proteger del cáncer de colon

RECOMENDACIONES PARA UNA DIETA RICA EN FIBRA

1. Aumente el consumo de panes, cereales y harinas integrales y de otros productos integrales hasta 6-11 raciones diarias.
2. Aumente el consumo de verduras, legumbres y frutas, frutos secos y semillas comestibles hasta 5-8 raciones diarias.
3. Consuma cereales ricos en fibra, granolas y legumbres hasta alcanzar una ingesta diaria de fibra de 25 g o más.
4. Aumente el consumo de líquidos como mínimo hasta 2 l diarios.
5. Para una dieta rica en fibra que contenga aproximadamente 24 g de fibra alimentaria: use 12 o más raciones de los alimentos de los grupos que se citan a continuación (cada alimento contiene aproximadamente 2 g de fibra alimentaria). Por ejemplo, ½ taza de judías cocinadas (8 cucharadas) contaría lo mismo que cuatro raciones.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

CADA UNO DE ESTOS ALIMENTOS, EN LAS CANTIDADES QUE SE INDICAN, CONTIENE 2 G DE FIBRA ALIMENTARIA

Manzana, 1 pequeña	Fresas, ½ taza
Naranja, 1 pequeña	Pera, ½ pequeña
Plátano, 1 pequeño	Cerezas, 10 grandes
Melocotón, 1 medio	Ciruelas, 2 pequeñas
Pan integral, 1 rebanada	Harina de avena seca, 3 cucharadas
Salvado, 1 cucharada	Trigo molido, ½ galleta
Pan de centeno, 1 rebanada	Salvado de trigo, 1 cucharadita
Copos de maíz, ⅔ taza	Uvas-frutos secos, 3 cucharadas
Galletas saladas de trigo, 1 rebanada	Trigo inflado, 1½ taza
Brócoli, ½ tallo	Patata, 5 cm de diámetro
Lechuga cruda, 2 tazas	Apio, 1 taza
Coles de Bruselas, 4	Tomate crudo, 1 mediano
Judías verdes, ½ taza	Maíz en mazorca, 5 cm
Zanahorias, ⅔ taza	Judías cocinadas en conserva, 2 cucharadas

FUENTES ESCOGIDAS DE FIBRA ALIMENTARIA

Alimento	Gramos por ración	VD* (%)
Habas cocinadas, ½ taza	9,5	38
Cereal integral listo para comer (100%), ½ taza	8,8	35
Alubias en conserva, ½ taza	8,2	33
Guisantes partidos cocinados, ½ taza	8,1	32
Lentejas cocinadas, ½ taza	7,8	31
Judías negras cocinadas, ½ taza	7,5	30
Judías pintas cocinadas ½ taza	7,7	31
Alubias de Lima cocinadas, ½ taza	6,6	26
Alcachofas enteras cocinadas, cada una	6,5	26
Judías blancas en conserva, ½ taza	6,3	25
Garbanzos cocinados, ½ taza	6,2	24
Frijoles grandes del Norte, cocinadas, ½ taza	6,2	24
Alubias carillas cocinadas, ½ taza	5,6	22
Soja madura cocinada, ½ taza	5,2	21
Cereales integrales listos para comer, variados, 28 g	2,6-5,0	10-20
Galletas saladas, obleas de centeno simples, 2 obleas	5,0	20
Boniato cocinado con piel, l mediano (146 g)	4,8	19
Pera asiática cruda, 1 pequeña	4,4	18
Guisantes verdes cocinados, ½ taza	4,4	18
Magdalena inglesa de trigo integral, cada una	4,4	18

FUENTES ESCOGIDAS DE FIBRA ALIMENTARIA

Alimento	Gramos por ración	VD* (%)
Pera cruda, 1 pequeña	4,3	17
Bulgur cocinado, ½ taza	4,1	16
Verduras variadas cocinadas, ½ taza	4,0	16
Frambuesas crudas, ½ taza	4,0	16
Boniato hervido sin pelar, 1 mediano (156 g)	3,9	15,5
Moras crudas, ½ taza	3,8	15
Patata cocinada con piel, 1 mediana	3,8	15
Soja verde cocinada, ½ taza	3,8	15
Ciruelas estofadas, ½ taza	3,8	15
Higos secos, ¼ taza	3,7	14,5
Dátiles, ¼ taza	3,6	14
Salvado de avena crudo, ¼ taza	3,6	14
Calabaza en conserva, ½ taza	3,6	14
Espinacas congeladas cocinadas, ½ taza	3,5	14
Cereales de trigo triturado listos para comer, varios, ~28 g	2,8-3,4	11-13
Almendras, 28 g	3,3	13
Manzana con piel, cruda, 1 mediana	3,3	13
Coles de Bruselas congeladas cocinadas, ½ taza	3,2	13
Espaguetis de trigo integral cocinados, ½ taza	3,1	12
Plátano, 1 mediano	3,1	12
Naranja cruda, 1 mediana	3,1	12
Magdalena de avena integral pequeña, 1 pequeña	3,0	12
Guayaba, 1 mediana	3,0	12
Cebada mondada cocinada, ½ taza	3,0	12
Sauerkraut en conserva, sólido y líquido, ½ taza	3,0	12
Pasta de tomate, ¼ taza	2,9	11,5
Calabacín cocinado, ½ taza	2,9	11,5
Brócoli cocinado, ½ taza	2,8	11
Chirivía cocinada picada, ½ taza	2,8	11
Grelos cocinados, ½ taza	2,5	10
Berza cocinada, ½ taza	2,7	11
Quimbombó congelado cocinado, ½ taza	2,6	10
Guisantes comestibles, con vaina, cocinados, ½ taza	2,5	10

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Han sido desarrollados para ayudar a los consumidores a determinar si un alimento contiene mucho o poco de un determinado nutriente. El VD para la fibra es 25 g. El porcentaje de VD (% VD) que se indica en la información nutricional del etiquetado de los alimentos establece el porcentaje del VD que aporta una ración. Los % VD se basan en una dieta de 2.000 calorías.

Fuentes alimentarias de fibra ordenadas por número de gramos de fibra alimentaria por cantidad estándar (todos son ≥ 10% de la ingesta adecuada para mujeres adultas, que es de 25 g/día).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Índice glucémico (IG) y carga glucémica (CG) de determinados alimentos

El índice glucémico (IG) es una medida del aumento previsible de la glucemia que inducen diferentes hidratos de carbono alimentarios en una escala de 1-100 en comparación con la glucosa pura, que tiene un valor de 100. Se clasifica del siguiente modo: IG alto > 70; IG moderado 56-69; e IG bajo < 55 (University of Sydney, 2019). Los alimentos con un IG elevado hacen aumentar rápidamente la glucemia, mientras que los que tienen un IG bajo hacen que la glucosa sanguínea aumente más lentamente, lo que podría resultar muy útil en el tratamiento de trastornos como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y la obesidad (Augustin et al., 2015).

La carga glucémica (CG) lleva esta medida un poco más allá, con la intención de intentar predecir el aumento de la glucemia con una porción característica de hidratos de carbono alimentarios mediante la ecuación: CG × gramos de hidratos de carbono en una porción de alimento característica ÷ 100. Se clasifica del siguiente modo: CG alta ≥ 20; CG media 11-19, y CG baja ≤ 10 (Monro y Shaw, 2008).

Otros factores que pueden influir en la IG y CG son la porción que se ingiere y si se ingiere con el estómago vacío o no, así como la cantidad total de macronutrientes y fibra que contiene la comida. Combinando un alimento de IG elevado con algo de grasas y proteínas se consigue que la glucemia aumente más lentamente.

	IG	CG
Cereales para desayuno		
Seven Whole Grains de Kashi	65	16
All-Bran de Kellogg's	30	4
Cocoa Puffs de Kellogg's	77	20
Corn Flakes de Kellogg's	92	24
MiniWheats de Kellogg's	58	12
Nutrigrain de Kellogg's	66	10
Copos de avena al estilo tradicional	42	9
Rice Krispies de Kellogg's	82	22
Special K de Kellogg's	69	14
Raisin Bran de Kellogg's	61	12
Cereales y pastas		
Trigo sarraceno	54	16
Bulgur	48	12
Quinoa	53	13
Arroz		
Basmati	58	22
Integral	50	16
Instantáneo	87	36
Arroz de cocción rápida Uncle Ben's	39	14
Convertido, blanco	4	
Fideos instantáneos	7	19
Pasta		
Tallarines al huevo (promedio)	40	18
Espaguetis (promedio)	38	18
Fideos finos *(vermicelli)*	35	16
Trigo integral	50	1
Pan		
Panecillo	72	25
Cruasán†	67	17
Bollo	69	13
Panes «granulados» (promedio)	49	6
Pan de pita	57	10
Pan integral de centeno (promedio)	50	6
Pan de centeno (promedio)	58	8
Pan blanco (promedio)	70	10
Pan de trigo integral (promedio)	77	9
Galletas saladas y pan tostado		
Kavli	71	12
Pan crujiente hinchado	81	15
Ryvita	69	11
Galletas de agua	78	14
Galletas dulces		
De avena	55	12
De leche y arrurruz	69	12
Galletas de mantequilla (comerciales)†	64	10
Tarta		
De chocolate escarchado	38	20
Magdalena de avena integral	69	24
Bizcocho	46	17
Gofres	76	10
Verduras y hortalizas		
Remolacha en conserva	64	5
Zanahorias (promedio)	47	3
Nabo	97	12
Guisantes (verdes, promedio)	48	3
Patata		
Cocinada (promedio)	85	26
Hervida	88	16
Patatas fritas	75	22
Al microondas	82	27

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

	IG	CG
Calabaza	75	3
Maíz dulce	60	11
Boniato (promedio)	61	17
Colinabo	72	7
Batata (promedio)	37	13
Legumbres		
Judías cocinadas (promedio)	48	7
Judiones	79	9
Frijoles	31	6
Garbanzos (promedio)	28	8
Frijoles blancos (promedio)	38	12
Alubias (promedio)	28	7
Lentejas (promedio)	29	5
Soja (promedio)	18	1
Fruta		
Manzana (promedio)	38	6
Albaricoque (seco)	31	9
Plátano (promedio)	51	13
Cerezas	22	3
Pomelo	25	3
Uvas (promedio)	46	8
Kiwi (promedio)	53	6
Mango	51	8
Naranja (promedio)	48	5
Papaya	59	10
Melocotón (promedio)		
En conserva (en almíbar natural)	38	4
Fresco (promedio)	42	5
Pera (promedio)	38	4
Piña	59	7
Ciruela	39	5
Uvas pasas	64	28
Melón cantalupo	65	4
Sandía	72	4
Productos lácteos		
Leche		
Entera	27	3
Desnatada	32	4
Con sabor a chocolate	42	13
Condensada	61	33
Natillas	43	7
Helado		
Normal (promedio)	61	8
Desnatado	50	3
Yogur desnatado	33	10
Bebidas		
Zumo de manzana	40	12
Coca-Cola	63	16
Limonada	66	13
Fanta	68	23
Zumo de naranja (promedio)	52	12
Tentempiés		
Tortilla de maíz frita† (promedio)	63	17
Palitos de pescado	38	7
Cacahuetes† (promedio)	14	1
Palomitas	72	8
Patatas fritas†	57	10
Comidas preparadas		
Macarrones y queso	64	32
Sopa		
De lentejas	44	9
De guisantes	60	16
De tomate	38	6
Sushi (promedio)	52	19
Pizza de queso	60	16
Dulces		
Chocolate†	44	13
Gominolas (promedio)	78	22
Caramelos Life Savers	70	21
Barrita Mars	68	27
Barrita de cereal integral con virutas de chocolate Kudo	62	20
Azúcares		
Miel (promedio)	55	10
Fructosa (promedio)	19	2
Glucosa*	100	10
Lactosa (promedio)	46	5
Sacarosa (promedio)	68	7
Barritas energéticas para deportistas		
Barritas Clif (galletas y crema)	101	3
PowerBar (chocolate)	83	35
Zone Perfect (chocolate)	44	8

*Las cifras anteriores se han obtenido al comparar con glucosa pura con un valor de 100.
†Estos alimentos son ricos en grasas saturadas.
Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC: International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008, Diabetes Care 31(12): 2281–2283, 2008.

BIBLIOGRAFÍA

Augustin LS, Kendall CW, Jenkins DJ, et al: Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An International Scientifi c Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC), *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 25(9):795-815, 2015.

Monro JA, Shaw M: Glycemic impact, glycemic glucose equivalents, glycemic index, and glycemic load: defi nitions, distinctions, and implications, *Am J Clin Nutr* 87(1):237S-243S, 2008.

The University of Sydney: *About Glycemic Index: measuring the GI*. Updated November 26, 2019. Available at: http://www.glycemicindex.com/about.php. Accessed December 31, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre dietas ricas en proteínas

Se recomienda consumir una dieta rica en proteínas especialmente cuando aumentan las necesidades por alguna curación. El National Pressure Injury Advisory Panel aconseja una dieta de 1,2-1,5 g/kg durante el proceso de curación. Actualmente se recomienda para las personas sometidas a diálisis y para las que tienen algún tipo de hepatopatía. Se han propuesto dietas de hasta 2,0 g/kg después de traumatismos importantes. También se recomiendan dietas ricas en proteínas de 1,6 g/kg para los deportistas que desean aumentar su masa muscular. Históricamente, se consideraba que una dieta rica en proteínas era la que aportaba al menos 100 g de proteínas al día. Esto ha sido sustituido por recomendaciones basadas en el peso. Se sigue debatiendo acerca de la forma más exacta para calcular las necesidades proteínicas de una persona obesa. A veces, resulta muy útil una dieta rica en proteínas de 1,75 g/kg de peso corporal ideal (PCI) para tratar a los pacientes con obesidad.

MEJORES FUENTES ALIMENTARIAS DE PROTEÍNAS

1 taza = 240 ml.
Carne: casi todos los tipos de carne aportan 7 g por porción de 28 g.
Pescado y marisco: 7 g por porción de 28 g.
Huevos: 6-7 g por huevo, depende del tamaño del huevo.
Leche de vaca: 8 g por taza.
Leche de cabra: 9 g por taza.
Leche de soja: 7-8 g por taza.
Leche desnatada en polvo: 8 g por 3 cucharadas (24 g).
Yogur natural: 6-7 g por ½ taza.
Yogur griego: 11-15 g por ½ taza.
Queso: 7 g por ¼ taza de requesón O 28 g de queso duro.
Mantequilla de cacahuete o de nueces: 8 g por 2 cucharadas (34 g).
Tofu: 4,6 g por cada 28 g.
Lentejas: 10 g por ½ taza, cocinadas.
Garbanzos: 8 g por ½ taza, cocinados.
Quinoa: 4 por ½ taza, cocinada.
Teff: 5 g por ½ taza, cocinada.
Semillas de chía: 5 g por porción de 28 g.
Cañamones: 9 g por 3 cucharadas (30 g).

SUPLEMENTOS DE PROTEÍNAS

Se puede añadir leche en polvo desnatada (LPDN) a los alimentos cocinados para incrementar la ingesta de proteínas. No obstante, al añadirla, se añaden también hidratos de carbono en forma de lactosa. Se puede añadir LPDN a la leche normal para obtener leche más concentrada. Las proteínas en polvo son un método muy utilizado para aumentar el contenido proteínico de la dieta, ya sea añadiéndolas a la comida o consumiéndolas en forma de batidos. Los más utilizados son los suplementos a base de suero de leche, ya que son hidrosolubles y aportan todo tipo de proteínas. También son muy populares los suplementos a base de soja, especialmente entre los que evitan los productos de origen animal. Para conocer otras fuentes de proteínas vegetales, véase el apéndice 30. Actualmente se comercializan centenares de productos, la mayoría de los cuales contienen otros nutrientes añadidos.

Es importante señalar que las leches de almendra, de cáñamo, de avena y de coco en forma líquida contienen relativamente pocas proteínas. Si se utilizan en bebidas de impacto muy nutritivas, puede que haya que recurrir a otra fuente de proteínas en polvo para cumplir los objetivos nutricionales.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Datos nutricionales sobre alimentación vegetariana

Una dieta vegetariana planificada correctamente permite satisfacer las necesidades nutricionales y puede constituir una forma muy saludable de cumplir las recomendaciones alimentarias. La elección de una dieta vegetariana responde a razones nutricionales, religiosas, ecológicas o personales. La Academy of Nutrition and Dietetics (AND) sostiene que «las dietas vegetarianas debidamente planificadas son saludables y nutricionalmente adecuadas, y producen efectos beneficiosos sobre la salud, ayudando a prevenir y a tratar determinadas enfermedades» (Melina et al., 2016).

Las directrices prácticas de la Academia contienen recomendaciones basadas en evidencias científicas y diseñadas para facilitar una asistencia nutricional adecuada para los vegetarianos. Esas directrices incluyen recomendaciones para niños, adolescentes, adultos y mujeres gestantes o lactantes, y ofrecen más de 30 consejos nutricionales en relación con la nutrición vegetariana como:

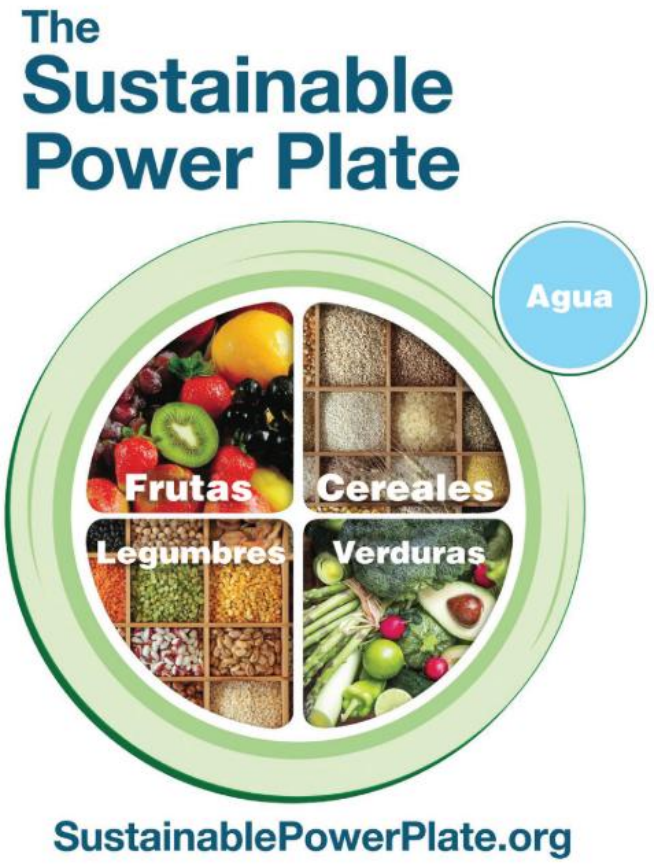
- Macronutrientes, incluidas las proteínas.
- Micronutrientes, incluida la vitamina B_{12}.
- Conocimientos, creencias y motivaciones.
- Diversidad de la dieta.
- Asesoramiento nutricional.
- Tratamiento de la hiperlipidemia, la obesidad, la diabetes de tipo 2.
- Seguimiento de una dieta vegetariana.

En las Dietary Guidelines for Americans de 2010 se incluyeron adaptaciones vegetarianas de los patrones alimentarios del U. S. Department of Agriculture (USDA), con ejemplos de patrones alimentarios vegetarianos que permiten una mayor flexibilidad a la hora de elegir los grupos de alimentos. Sin embargo, esas adaptaciones no modificaban la estructura subyacente de esos patrones, sino que sustituían los alimentos de origen animal de cada grupo de alimentos por las mismas cantidades de alimentos de origen vegetal. Por el contrario, el sistema vigente Healthy Vegetarian Pattern de las U. S. Dietary Guidelines de 2015 incluye cambios en la composición y las cantidades de los grupos de alimentos, basados en una valoración de las elecciones alimentarias de los vegetarianos. El Healthy Vegetarian Pattern cumple unos estándares nutricionales similares a los del Healthy U. S.-Style Pattern, pero con un contenido algo mayor de calcio y fibra y menos vitamina D, debido a las diferencias en los alimentos incluidos.

Normalmente, las dietas vegetarianas se clasifican en tres tipos:

1. La dieta lactoovovegetariana es una modificación en la que se han suprimido todas las fuentes alimentarias de proteínas animales excepto los productos lácteos y los huevos. Este es el tipo más corriente de dieta vegetariana y la más fácil de preparar de todas las dietas vegetarianas.
2. La dieta lactovegetariana es una modificación en la que se han eliminado todas las fuentes alimentarias de proteínas animales excepto los productos lácteos. Obliga a cocinar sin utilizar huevos y a suprimir los fideos que contienen huevo.
3. La dieta vegetariana estricta (dieta vegana) es una modificación en la que se han suprimido todas las fuentes alimentarias de proteínas animales.

Suficiencia: cuanto más restrictiva es la dieta, más difícil es garantizar su suficiencia. Las dietas lactoovovegetariana y lactovegetariana exigen la misma planificación que cualquier otra dieta. La dieta vegana resulta algo más difícil, pero puede ser suficiente con algo de planificación. Power Plate es una herramienta ideada por Physicians Committee for Responsible Medicine que puede ayudar a planificar una dieta vegana completa desde el punto de vista nutricional, y a la que se puede acceder a través de PCRM.org.



NUTRIENTES QUE ES NECESARIO CONSIDERAR A LA HORA DE PLANIFICAR UN MENÚ VEGETARIANO

Proteínas

Alimentos que aportan aproximadamente 7 g de proteínas por ración:

¼ taza de requesón	½ taza de legumbres cocinadas
1 taza de leche de vaca, leche de cabra o leche de soja	¼ taza de soja
28 g de queso	¾ taza de almendras
⅓ taza de frutos secos variados	¼ taza de tofu (queso de soja)
1 huevo	¾ taza de yogur
2 cucharadas de mantequilla de cacahuete	¼ taza de yogur natural de estilo griego
	1 taza de quinoa

Se considera que los alimentos que contienen los aminoácidos esenciales son proteínas completas. Sin embargo, los alimentos que contienen proteínas incompletas pueden combinarse para conseguir unas proteínas completas. Es lo que se conoce como proteínas complementarias. No es necesario consumirlas juntas en la misma comida. La combinación más frecuente de proteínas complementarias es la de las judías (legumbres) combinadas con arroz o maíz.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Calcio: todos los vegetarianos, especialmente las mujeres jóvenes, deben asegurarse de consumir una ingesta adecuada de calcio para poder desarrollar y mantener unos huesos fuertes. En lugar de productos lácteos, pueden incorporar a su dieta cantidades abundantes de verduras de hoja oscura (p. ej., con rizada, hojas de mostaza y nabo, berza); col china; brócoli; legumbres; tofu procesado con calcio; higos secos, semillas de sésamo, y cereales y zumos enriquecidos con calcio. Los alimentos siguientes aportan aproximadamente la misma cantidad de calcio que una taza de leche de vaca (aproximadamente 300 mg).

- 1 taza de zumo de naranja, leche de soja, leche de nueces, grano o leche de cáñamo enriquecida con calcio
- ¼ taza de semillas de sésamo o 2 cucharadas de mantequilla de sésamo *(tahini)*
- 1 taza de berza o col rizada cocinada
- 2-3 tazas de judías secas cocinadas
- 1 taza de almendras
- 43 g de semillas de chía
- ¾ taza de ortigas blanqueadas
- 100 g de tofu extrafirme preparado con calcio

Hierro: los porcentajes de deficiencia de hierro son muy parecidos entre los vegetarianos y los no vegetarianos. Las fuentes vegetales de hierro se absorben mejor si se consumen junto con alimentos ricos en vitamina C. Entre los alimentos que contienen mucho hierro cabe destacar las legumbres, las verduras de hoja oscura (p. ej., las espinacas y las hojas de remolacha), las frutas secas, el zumo de ciruelas, la melaza negra, las semillas de calabaza, las nueces de soja, y los panes y cereales enriquecidos con hierro.

Vitamina B_{12}: se encuentra únicamente en alimentos de origen animal y no es un nutriente que preocupe mucho a los vegetarianos que consumen regularmente huevos o productos lácteos (lactoovovegetarianos). No obstante, los veganos deben incluir en sus dietas alimentos enriquecidos con vitamina B_{12}, como leche de soja y cereales para desayuno enriquecidos, o un suplemento de B_{12}. También puede encontrarse vitamina B_{12} en algunas marcas de levadura de cerveza (consulte el etiquetado).

Vitamina D: en EE. UU., la principal fuente de vitamina D son los productos lácteos, la mayoría de los cuales están enriquecidos con esa vitamina. Sin embargo, para elaborar el queso y el yogur no es necesario utilizar leche enriquecida con vitamina D, por lo que no constituyen fuentes fiables de esta vitamina. La otra fuente principal es la exposición a la luz solar, que permite que la piel sintetice la vitamina D. Véase el apéndice 38. Está justificado el uso de suplementos si no se consumen productos lácteos y la exposición a la luz solar es muy limitada. Entre los alimentos que contienen vitamina D cabe destacar las leches de vaca, de soja, de arroz o de frutos secos enriquecidas. Las personas que no consumen productos lácteos o no pasan mucho tiempo al sol tienen que consumir suplementos (al menos 1.000 UI/día).

Cinc: dado que los alimentos de origen animal contienen mayores cantidades de cinc, la dieta vegetariana puede ser algo limitada. Para incrementar la ingesta de cinc, se pueden incluir en la dieta de los siguientes alimentos:

- Germen de trigo.
- Tofu.
- Frutos secos, como anacardos y almendras.
- Semillas, como semillas de girasol, de linaza, de calabaza (pipas) y de chía.
- Judías secas.
- Cereales para desayuno enriquecidos.

Para seguir las recomendaciones del Dietary Guidelines for Americans Healthy Vegetarian Eating Pattern, lo primero que hay que hacer es identificar un nivel de calorías apropiado (v. la tabla a continuación). Después hay que elegir una serie de alimentos de cada grupo y subgrupo con el paso del tiempo en las cantidades recomendadas y limitar las elecciones que no estén en forma de nutrientes densos, con el objeto de no sobrepasar el límite total de calorías.

Nivel de calorías del patrón	1.000	1.200	1.400	1.600	1.800	2.000
Grupo de alimentos	**Cantidad diaria de alimento de cada grupo (las cantidades de los subgrupos de verduras y alimentos proteínicos son por semana)**					
Verduras	1 taza	1½ taza	1½ taza	2 tazas	2½ tazas	2½ tazas
Verduras de hoja oscura (taza/semana)	½	1	1	1½	1½	1½
Verduras de color rojo y naranja (taza/semana)	2½	3	3	4	5½	5½
Legumbres (judías y guisantes) (taza/semana)	½	½	½	1	1½	1½
Verduras con almidón (taza/semana)	2	3½	3½	4	5	5
Otras verduras (taza/semana)	1½	2½	2½	3½	4	4
Frutas	1 taza	1 taza	1½ taza	1½ taza	1½ taza	2 tazas
Cereales	85 g	113 g	142 g	156 g	184 g	184 g
Cereales integrales (g/día)	43	57	71	85	100	100
Cereales refinados (g/día)	43	57	71	71	85	85
Productos lácteos	2 tazas	2½ tazas	2½ tazas	3 tazas	3 tazas	3 tazas
Alimentos proteínicos	28 g	43 g	57 g	71 g	85 g	100 g
Huevos (g/semana)	57	85	85	85	85	85
Legumbres (judías y guisantes) (g/semana)	28	57	113	113	170	170
Productos de soja (g/semana)	57	85	113	170	170	227
Frutos secos y semillas (g/semana)	57	57	85	142	170	198
Aceites	15 g	17 g	17 g	22 g	24 g	27 g
Límite de calorías para otros usos, calorías (% de calorías)	190 (19%)	170 (14%)	190 (14%)	180 (11%)	190 (11%)	290 (15%)

U. S. Dietary Guidelines 2015-2020 Appendix 5. USDA Food Patterns: Healthy Vegetarian Eating Pattern. https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/appendix-5/. Último acceso: 7 de febrero de 2019.

NOTAS ESPECIALES

Gestación y lactancia: los patrones alimentarios veganos y lactoovovegetarianos debidamente planificados permiten cubrir adecuadamente las necesidades nutricionales de mujeres gestantes y lactantes. Se recomienda que todas las gestantes, incluidas las vegetarianas, ingieran suplementos de folato. Las mujeres veganas deben consumir a diario 2 µg de vitamina B_{12} durante la gestación y 2,6 µg durante la lactación, ya sea en forma de suplementos o de alimentos enriquecidos. Las mujeres que no se exponen mucho a la luz solar deben consumir alimentos enriquecidos con vitamina D y posiblemente un suplemento de vitamina D. Conviene extremar las precauciones con los suplementos, ya que un exceso de vitamina D puede causar anomalías fetales.

Lactantes, niños y adolescentes: según la Academia, unos patrones alimentarios veganos y lactoovovegetarianos permiten cubrir adecuadamente las necesidades nutricionales de los lactantes, los niños y los adolescentes. Debido al mayor volumen de las dietas vegetarianas bajas en grasas, puede que niños y adolescentes tengan problemas para consumir suficiente comida para cubrir sus necesidades energéticas. Las comidas frecuentes y entre horas con alimentos que contienen muchos nutrientes pueden ayudar a cubrir sus necesidades de energía y de nutrientes. Si su exposición a la luz solar es limitada, hay que utilizar alimentos enriquecidos con vitamina D o suplementos vitamínicos. La dieta de los niños veganos debe incluir una fuente fiable de vitamina B_{12}. Para estimular su crecimiento hay que prestar especial atención a la ingesta de calcio, hierro y cinc. Conviene que los padres de niños y jóvenes vegetarianos consulten a un dietista-nutricionista titulado (DNT) con experiencia en dietas vegetarianas.

Patrón de comidas: lactovegetariano

Desayuno	Comida	Cena	Tentempié
½ taza de zumo de naranja Cereales integrales y leche Postre helado de yogur de bayas	Chile vegetariano Pan de maíz Ensalada verde Fruta fresca	Hamburguesas de quinoa Arroz integral Espinacas frescas, servidas con limón y mantequilla si se desea Pudin de plátano preparado con leche de coco	½ sándwich de mantequilla de cacahuete y 237 ml de leche

Patrón de comidas: lactoovovegetariano

Desayuno	Comida	Cena	Tentempié
Fruta fresca ½ taza de avena servida con yogur griego 1 taza de leche	Sándwich de ensalada de huevo con pan de trigo integral y lechuga Taza de sopa de tomate Palitos de zanahoria Fruta fresca	Burritos de judías negras con queso, aguacate y salsa Ensalada de lechuga Galletas de mantequilla de cacahuete y 237 ml de leche	Manzana y queso

Patrón de comidas: vegano

Desayuno	Comida	Cena	Tentempié
½ taza de zumo de naranja (enriquecido con calcio) 3 crepes de cereal integral cubiertos de nueces, compota de manzana y canela 1 taza de leche o yogur de soja enriquecido	Burritos de judías servidos con guacamole y salsa Ensalada verde aliñada con aceite y vinagre 1 manzana fresca 1 taza de leche de soja enriquecida	Revuelto de tofu y verduras (incluya *bok choy* y espinacas para aportar calcio) cubierto con anacardos Arroz marrón Pudín de chía con sabor a cardamomo, preparado a base de leche de soja Bebida a elegir	½ sándwich de mantequilla de cacahuete o ½ taza de *edamame*

Referencia bibliográfica: AND Evidence Analysis Library, Vegetarian Nutrition Guideline, 2011.

BIBLIOGRAFÍA

Melina V, Craig W, Levin S: Academy of Nutrition and Dietetics Position Paper: Vegetarian Diets, *J Acad Nutr Diet* 116(12):1970-1980, 2016.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre el ácido fólico, la vitamina B_6 y la vitamina B_{12}

FOLATO

El folato es una vitamina hidrosoluble del grupo B que se encuentra de forma natural en los alimentos. El ácido fólico es la forma sintética del folato que puede encontrarse en suplementos y se añade a alimentos enriquecidos. Folato (anteriormente folacina) es el término genérico que se emplea para referirse tanto al folato como al ácido fólico. El folato actúa como una enzima en las transferencias de un solo átomo de carbono e interviene en la génesis y el mantenimiento de células nuevas, una función especialmente importante durante los períodos de división y crecimiento celulares muy rápidos, como la infancia, la adolescencia y la gestación. Se necesita folato para poder sintetizar los ácidos desoxirribonucleico (ADN) y ribonucleico, los componentes estructurales de las células. Tanto los adultos como los niños necesitan folato para poder producir eritrocitos normales y prevenir la anemia. También resulta esencial para convertir la homocisteína en metionina durante la síntesis de la *S*-adenosilmetionina, una importante molécula donante de grupos metilo.

Una mutación genética en una enzima que interviene en la metabolización del folato (5,10-metilentetrahidrofolato reductasa [MTHFR]) impide que se pueda convertir el folato o el ácido fólico de la dieta en su forma activa, el 5-metiltetrahidrofolato (5-MTHFA). Esto da lugar a una deficiencia de folato, salvo que se consuma en su forma metilada, el ácido metiltetrahidrofólico (MTHFA).

Ingesta recomendada

El Food and Nutrition Board (FNB) del Institute of Medicine (IOM) of the National Academies (anteriormente National Academy of Sciences) ha publicado unas ingestas dietéticas de referencia (IDR) con la ingesta recomendada de folato y otros nutrientes. La IDR es la denominación general que se emplea para referirse a un conjunto de valores de referencia utilizados para planificar y valorar la ingesta nutricional de las personas sanas.

En la tabla se enumeran los ADR vigentes para el folato en forma de microgramos (µg) de equivalentes dietéticos de folato (EDF). El FNB ideó los EDF para reflejar la mayor biodisponibilidad de ácido fólico que de folato en los alimentos. Se calcula que se aprovecha al menos el 85% de los suplementos ingeridos con la comida, mientras que la biodisponibilidad del folato presente de forma natural en los alimentos es solo del 50%, aproximadamente. Basándose en estas cifras, el FNB ha definido los EDF del siguiente modo:

- 1 µg de EDF = 1 µg de folato alimentario.
- 1 µg de EDF = 0,6 µg de ácido fólico de los alimentos enriquecidos o los suplementos dietéticos ingeridos con las comidas.
- 1 µg de EDF = 0,5 µg del ácido fólico de los suplementos dietéticos ingeridos con el estómago vacío.

Para los lactantes desde el momento del nacimiento hasta los 12 meses, se estableció un CA que equivale a la ingesta media de folato de los lactantes norteamericanos sanos alimentados con leche materna. Si desea una lista de límites superiores (LS) de ingesta tolerables, consulte la tabla de IDR en la cubierta interior de este libro.

Aporte dietético recomendado (ADR) de folato

Edad	Hombre	Mujer	Gestación	Lactancia
Desde el nacimiento hasta los 6 meses*	65 µg de EDF*	65 µg de EDF*	N/A	N/A
7-12 meses*	80 µg de EDF*	80 µg de EDF*	N/A	N/A
1-3 años	150 µg de EDF	150 µg de EDF	N/A	N/A
4-8 años	200 µg de EDF	200 µg de EDF	N/A	N/A
9-13 años	300 µg de EDF	300 µg de EDF	N/A	N/A
14-18 años	400 µg de EDF	400 µg de EDF	600 µg de EDF	500 µg de EDF
> 18 años	400 µg de EDF	400 µg de EDF	600 µg de EDF	500 µg de EDF

Límites superiores (LS) de ingesta tolerables: 0-12 meses, sin determinar; 1-3 años, 300 µg/día; 4-8 años, 400 µg/día; 9-13 años, 600 µg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 800 µg/día; > 18 (válido también para la gestación y la lactancia), 1.000 µg/día.
*Consumo adecuado (CA).
N/A, no aplicable.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Fuentes alimentarias escogidas de folato y ácido fólico

Alimentos	µg de EDF por ración	VD* (%)
Hígado de buey estofado, 85 g	215	54
Espinacas hervidas, ½ taza	131	33
Guisantes negros (caupíes) hervidos, ½ taza	105	26
Cereales para desayuno enriquecidos con el 25% del VD†	100	25
Arroz blanco de grano medio cocinado, ½ taza†	90	23
Espárragos hervidos, 4 unidades	89	22
Espaguetis cocinados enriquecidos, ½ taza†	83	21
Coles de Bruselas congeladas hervidas, ½ taza	78	20
Lechuga romana troceada, 1 taza	64	16
Aguacate crudo cortado, ½ taza	59	15
Espinacas crudas, 1 taza	58	15
Brócoli picado congelado cocinado, ½ taza	52	13
Hojas de mostaza picadas congeladas hervidas, ½ taza	52	13
Guisantes verdes congelados hervidos, ½ taza	47	12
Alubias en conserva, ½ taza	46	12
Pan blanco, 1 rebanada†	43	11
Cacahuetes tostados, 28 g	41	10
Germen de trigo, 2 cucharadas	40	10
Zumo de tomate en conserva, ¾ taza	36	9
Cangrejo, 85 g	36	9
Zumo de naranja, ¾ taza	35	9
Grelos congelados hervidos, ½ taza	32	8
Naranja fresca, 1 pequeña	29	7
Papaya cruda en cubos, ½ taza	27	7
Plátano, 1 mediano	24	6
Levadura de pan, ¼ cucharadita	23	6
Huevo duro entero, 1 grande	22	6
Judías vegetarianas en conserva, ½ taza	15	4
Melón cantalupo crudo, 1 rodaja	14	4
Fletán cocinado, 85 g	12	3
Leche, 1% de grasa, 1 taza	12	3
Carne picada, 85% magra, cocinada, 85 g	7	2
Pechuga de pollo asado, ½ pechuga	3	1

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. desarrolló los VD para que los consumidores puedan comparar los nutrientes que contienen diferentes productos en el contexto de una dieta total. El VD del folato es 400 µg para los adultos y los niños mayores de 4 años. Sin embargo, la FDA no obliga a que se indique el contenido de folato en el etiquetado de los alimentos, salvo que se haya enriquecido un alimento con este nutriente. Se considera que los alimentos que aportan un 20% o más del VD de un nutriente son fuentes ricas en ese nutriente.
†Enriquecidos con ácido fólico como parte del programa de enriquecimiento con folato.

VITAMINA B_6

La vitamina B_6 es una vitamina hidrosoluble que existe en tres formas químicas fundamentales: piridoxina, piridoxal y piridoxamina, junto con sus ésteres respectivos. El 5' fosfato de piridoxal (PLP) y el 5' fosfato de piridoxamina (PMP) son las coenzimas activas de la vitamina B_6. La vitamina B_6 está presente de forma natural en muchos alimentos y de forma añadida en otros, y existe también en forma de suplementos.

La vitamina B_6 desempeña una gran variedad de funciones en el organismo. Es necesaria para el normal funcionamiento de más de 100 enzimas que intervienen en el metabolismo de las proteínas y es una pieza fundamental en el metabolismo de los eritrocitos. Los sistemas nervioso e inmunitario necesitan vitamina B_6 para poder funcionar eficazmente; también se necesita esta vitamina para poder convertir el triptófano (un aminoácido) en niacina. La deficiencia de vitamina B_6 puede causar una forma de anemia parecida a la anemia ferropénica.

Debido a su participación en el metabolismo proteínico y el crecimiento celular, la vitamina B_6 es importante para el sistema inmunitario. Ayuda a mantener la salud de los órganos linfáticos (timo, bazo y ganglios linfáticos) que producen los leucocitos. También es importante para poder mantener una glucemia normal.

Ingestas recomendadas

Las IDR desarrolladas por el FNB del IOM of the National Academies establecen la ingesta recomendada de vitamina B_6 y otros nutrientes.

Aporte dietético recomendado de vitamina B_6 para niños y adultos

Edad	Hombres (mg/día)	Mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
0-6 meses	0,1*	0,1*	N/A	N/A
7-12 meses	0,3*	0,3*	N/A	N/A
1-3 años	0,5	0,5	N/A	N/A
4-8 años	0,6	0,6	N/A	N/A
9-13 años	1,0	1,0	N/A	N/A
14-18 años	1,3	1,2	1,9	2,0
19-50 años	1,3	1,3	1,9	2,0
> 50 años	1,7	1,5	N/A	N/A

Límites superiores (LS) de ingesta tolerables: 0-12 meses, sin determinar; 1-3 años, 30 mg/día; 4-8 años, 40 mg/día; 9-13 años, 60 mg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 80 mg/día; > 18 (válido también para la gestación y la lactancia), 100 mg/día.
*El consumo adecuado (CA) de vitamina B6 equivale al consumo medioa de los lactantes sanos alimentados con leche materna.
N/A, no aplicable.

Una proporción considerable de la piridoxina natural que contienen las frutas, las verduras y los cereales existe en forma glucosilada, con una menor biodisponibilidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fuentes alimentarias escogidas de vitamina B_6

Alimentos	Miligramos (mg) por ración	VD* (%)
Garbanzos en conserva, 1 taza	1,1	55
Hígado de buey frito, 85 g	0,9	45
Atún de aleta amarilla fresco cocinado, 85 g	0,9	45
Salmón rojo cocinado, 85 g	0,6	30
Pechuga de pollo asado, 85 g	0,5	25
Cereales para desayuno enriquecidos con el 25% del VD para la vitamina B_6	0,5	25
Patatas cocidas, 1 taza	0,4	20
Carne de pavo asado, 85 g	0,4	20
Plátano, 1 mediano	0,4	20
Salsa marinara (para espaguetis) lista para servir, 1 taza	0,4	20
Hamburguesa de carne picada, 85% magra, asada, 85 g	0,3	15
Gofres simples, listos para calentar, tostados, 1 gofre	0,3	15
Bulgur cocinado, 1 taza	0,2	10
Requesón, 1% bajo en grasa, 1 taza	0,2	10
Calabacín al horno, ½ taza	0,2	10
Arroz blanco de grano largo enriquecido cocinado, 1 taza	0,1	5
Frutos secos variados tostados, 28 g	0,1	5
Uvas pasas sin semillas, ½ taza	0,1	5
Cebolla picada, ½ taza	0,1	5
Espinacas congeladas picadas hervidas, ½ taza	0,1	5
Tofu crudo firme preparado con sulfato de calcio, ½ taza	0,1	5
Sandía cruda, 1 taza	0,1	5

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. desarrolló los VD para que los consumidores puedan comparar los nutrientes que contienen diferentes productos en el contexto de una dieta total. El VD de la vitamina B_6 es 2 mg para los adultos y los niños mayores de 4 años. Sin embargo, la FDA no obliga a que se indique el contenido de vitamina B_6 en el etiquetado de los alimentos, salvo que se haya reforzado un alimento con este nutriente. Se considera que los alimentos que aportan un 20% o más del VD de un nutriente son fuentes ricas en ese nutriente.

VITAMINA B_{12}

La vitamina B_{12} forma parte del complejo de vitaminas B. Contiene cobalto; debido a ello, también es conocida como *cobalamina*. La metilcobalamina y la 5-desoxiadenosilcobalamina son las formas activas de la vitamina B_{12}. Al igual que el folato, la vitamina B_{12} interviene en la conversión de la homocisteína en metionina.

La vitamina B_{12} es necesaria para la producción de los eritrocitos, el mantenimiento del sistema nervioso, la síntesis del ADN y el crecimiento. Su deficiencia puede producir anemia. También se puede producir una neuropatía por déficit de vitamina B_{12}, con degeneración de las fibras nerviosas y cambios neurológicos irreversibles.

Para poder absorber adecuadamente la vitamina B_{12} se necesita la presencia de ácido clorhídrico (HCl) y proteasa gástrica, que la liberan de la proteína a la que está unida en los alimentos, permitiendo su absorción. A continuación, la vitamina B_{12} se une al factor intrínseco (FI), secretado por las células parietales del estómago, y desciende por el tubo digestivo hasta ser absorbido en el íleon distal en forma de complejo B_{12}-FI. Dado que la producción de HCl suele disminuir con la edad, se pueden suministrar suplementos de B_{12}, en los que esta vitamina está ya separada de su molécula proteínica y se encuentra en forma libre, para tratar o prevenir una posible deficiencia. El organismo adulto mantiene unas reservas totales de 2-5 mg vitamina B_{12}. Aproximadamente el 80% de esa cantidad se almacena en el hígado.

Junto con el folato y la vitamina B_6, la vitamina B_{12} se ayuda a reducir las concentraciones de aminoácido homocisteína en la sangre. Se ha postulado que la homocisteína, en concentraciones elevadas, podría dañar las arterias coronarias o favorecer la unión de las células de la coagulación sanguínea para formar un coágulo. Esto podría incrementar el riesgo de ataque cardíaco o ictus.

En la tabla siguiente se indican los ADR vigentes para la vitamina B_{12} en microgramos (µg). Para los niños de 0 a 12 meses existen unos CA que equivalen al consumo medio de vitamina B_{12} de los lactantes sanos alimentados con leche materna.

Aportes dietéticos recomendados de vitamina B_{12} para niños y adultos

Edad	Hombres y mujeres (µg/día)	Gestación (µg/día)	Lactancia (µg/día)
0-6 meses	0,4*	N/A	N/A
7-12 meses	0,5*	N/A	N/A
1-3 años	0,9	N/A	N/A
4-8 años	1,2	N/A	N/A
9-13 años	1,8	N/A	N/A
> 13 años	2,4	2,6	2,8

No se han establecido unos límites superiores (LS) de ingesta tolerables para la vitamina B_{12}.
*Consumo adecuado (CA).
N/A, no aplicable.

La vitamina B_{12} se encuentra fundamentalmente en alimentos de origen animal, como el pescado, la carne, el pollo, los huevos y los productos lácteos. No obstante, también es sintetizada por algunas bacterias, y se ha investigado exhaustivamente para intentar encontrar posibles fuentes vegetales de vitamina B_{12}. Se ha postulado que los productos de soja fermentados y las algas (espirulina) contienen cantidades significativas de vitamina B_{12}. Sin embargo, actualmente se considera que los seres humanos probablemente no pueden aprovechar la vitamina B_{12} que puedan contener los alimentos de origen vegetal; por consiguiente, no se debería confiar en esos alimentos como posibles fuentes seguras. Los veganos necesitan consumir B_{12} en forma de alimentos enriquecidos o suplementos. Los cereales para desayuno enriquecidos constituyen una fuente válida de vitamina B_{12}, con una biodisponibilidad elevada para los veganos. Algunas levaduras alimentarias contienen también vitamina B_{12}. La composición de los alimentos enriquecidos es muy variable, por lo que es importante leer bien el etiquetado de los productos.

Muchos alimentos para veganos incluyen suplementos de B_{12}.

Fuentes alimentarias escogidas de vitamina B_{12}

Alimentos	Microgramos (µg) por ración	VD* (%)
Almejas cocinadas, 85 g	84,1	1.402
Hígado de buey cocinado, 85 g	70,7	1.178
Cereales para desayuno enriquecidos con el 100% del VD de la vitamina B_{12}, 1 ración	6,0	100
Trucha arcoíris salvaje cocinada, 85 g	5,4	90
Salmón rojo cocinado, 85 g	4,8	80
Trucha arcoíris de piscifactoría cocinada, 85 g	3,5	58
Atún claro en conserva con agua, 85 g	2,5	42
Hamburguesa de queso doble y pan, 1 sándwich	2,1	35
Abadejo cocinado, 85 g	1,8	30
Cereales para desayuno enriquecidos con el 25% del VD de vitamina B_{12}, 1 ración	1,5	25
Solomillo de buey asado, 85 g	1,4	23
Leche desnatada, 1 taza	1,2	18
Yogur de frutas desnatado, 227 g	1,1	18
Queso suizo, 28 g	0,9	15
Taco de buey, 1 taco blando	0,9	15
Jamón curado asado, 85 g	0,6	10
Huevo duro entero, 1 grande	0,6	10
Pechuga de pollo asado, 85 g	0,3	5

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. desarrolló los VD para que los consumidores puedan comparar los nutrientes que contiene una ración estándar de alimento en relación con sus necesidades aproximadas del mismo. El VD para los adultos y los niños mayores de 4 años es 6,0 µg. El % del VD que se indica en la información nutricional establece el porcentaje del VD que aporta cada ración. Sin embargo, la FDA no obliga a que se indique el contenido de vitamina B_{12} salvo que se haya reforzado el alimento con este nutriente. Se considera que los alimentos que aportan un 20% o más del VD de un nutriente son fuentes ricas en ese nutriente, pero los alimentos que aportan un menor porcentaje del VD contribuyen también a una dieta saludable.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and Nutrition Board: dietary reference intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6 , Folate, Vitamin B 12 , Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*, Washington, DC, 1998, National Academies Press.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre la colina

La colina es un nutriente esencial sintetizado por el hígado, pero que hay que consumirla con la dieta para poder cubrir adecuadamente las necesidades humanas. Se encuentra en muchos alimentos, pero es especialmente abundante en la carne, el pollo, el pescado y los huevos. La colina mantiene la integridad estructural de las células, ya que es un precursor de dos fosfolípidos esenciales de las membranas, la fosfatidilcolina y la esfingomielina. Interviene también en la síntesis de la ceramida y el diacilglicerol, que tienen importancia en la señalización celular como mensajeros intracelulares. La colina estimula la síntesis de los neurotransmisores catecolamínicos y es un precursor de la acetilcolina, necesaria para el control muscular, la memoria, el estado de ánimo, el ritmo circadiano y otras funciones neurológicas.

Además, la fosfatidilcolina es necesaria para que el hígado pueda sintetizar y secretar lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); por consiguiente, una deficiencia de colina puede producir una enfermedad del hígado graso no alcohólica (EHGNA) y una esteatohepatitis no alcohólica (EHNA).

La colina actúa como donante de grupos metilo, modulando la expresión génica y numerosos pasos metabólicos, como el metabolismo de la homocisteína. La acumulación de homocisteína incrementa el riesgo de trastornos cardiovasculares. La betaína, un metabolito de la colina, actúa como donante de grupos metilo hasta para un 60% de la metilación necesaria para volver a convertir la homocisteína en metionina. Aun así, las investigaciones realizadas parecen indicar que una ingesta elevada de colina unida a una determinada microbiota intestinal puede incrementar también en el riesgo de trastornos cardiovasculares. La microbiota puede convertir la colina y la fosfatidilcolina en trimetilamina (TMA), que es convertida en *N*-óxido de trimetilamina (TMAO) en el hígado. Se ha relacionado el aumento de la TMAO con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, pero es necesario seguir investigando para poder desentrañar la relación entre la colina, la composición de la microbiota y el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Bu y Wang, 2018).

Ingesta dietética de referencia: consumo adecuado (CA) de colina para niños y adultos

Edad	Hombres (mg/día)	Mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
Nacimiento-6 meses	125	125		
7-12 meses	150	150		
1-3 años	200	200		
4-8 años	250	250		
9-13 años	375	375		
14-18 años	550	400	450	550
< 18 años	550	425	450	550

Límites superiores (LS) de ingesta tolerables: 0-12 meses, sin determinar; 1-3 años, 1 g/día; 4-8 años, 1 g/día; 9-13 años, 2 g/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 3 g/día; < 18 (válido también para la gestación y la lactancia), 3,5 g/día.

GRUPOS CON MAYORES NECESIDADES DE COLINA

La mayoría de las gestantes consumen menos del CA de colina, que raras veces se incluye en los suplementos prenatales. Un aumento de la ingesta de colina puede ser especialmente importante en las gestantes con problemas de metilación debido a una menor ingesta de ácido fólico o vitamina B_{12} o a un polimorfismo de nucleótido simple (SNP) para la metilentetrahidrofolato deshidrogenasa.

Existen otros SNP que pueden incrementar también el riesgo de deficiencia de colina, como el de la enzima fosfatidiletanolamina *N*-metiltransferasa (PEMT). La PEMT regula la síntesis *de novo* de la colina. Cuando hay problemas, las personas son más propensas a una deficiencia de colina y la consiguiente disfunción orgánica. Los estrógenos inducen la PEMT; debido a ello, este SNP no resulta especialmente problemático en mujeres posmenopáusicas. Otros SNP relacionados con determinadas razas pueden alterar las necesidades de colina. Las personas de origen europeo tienen más probabilidades de presentar cuatro SNP que incrementan el riesgo de disfunción orgánica cuando se consume una dieta baja en colina.

Otro grupo que puede desarrollar lesiones orgánicas inducidas por una insuficiencia de colina es el de los pacientes adultos e infantiles que reciben nutrición parenteral total (NPT) durante períodos prolongados. Los preparados utilizados actualmente para la NPT rutinaria no contienen colina.

Por último, dado que la colina es un nutriente donante de grupos metilo que desempeña funciones cruciales en las funciones neuronales, los procesos cognitivos y la metilación del ADN, puede resultar especialmente importante en los niños en proceso de desarrollo y también en las personas mayores que sufren un declive neurológico y trastornos como la enfermedad de Alzheimer.

INGESTA EXCESIVA DE COLINA

La ingesta excesiva de colina se caracteriza por producir olor corporal a pescado, vómitos, sudoración y salivación excesivas, hipotensión arterial y hepatotoxicidad.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Fuentes alimentarias de colina

Alimento	Miligramos (mg) por ración	VD* (%)
Riñón de buey, 85 g	436	79
Menudos de cerdo, 85 g	400	73
Hígado de buey, 85 g	362	65
Hígado de buey frito, 85 g	356	65
Hígado de pollo, 85 g	277	50
Germen de trigo tostado, 1 taza	202	37
Corazón de buey, 85 g	195	35
Guisantes verdes crudos, ½ taza	154	28
Huevo duro	147	27
Yema de huevo, 1 grande	140	25
Gambas, 85 g	115	21
Ostras, 85 g	110	20
Soja asada, ½ taza	107	19
Garbanzos crudos, ½ taza	99	18
Buey picado cocinado, 85 g	97	18
Pollo, carne oscura, 85 g	84	15
Salmón rosa en conserva, 85 g	73	13

Alimento	Miligramos (mg) por ración	VD* (%)
Pechuga de pollo asado, 85 g	72	13
Bacalao del Atlántico cocinado, 85 g	71	13
Pollo, carne clara, 85 g	71	13
Lomo de cerdo, 85 g	65	11
Coles de Bruselas hervidas, 1 taza	63	11
Brócoli hervido, 1 taza	63	11
Setas *shiitake* cocinadas, ½ taza	58	11
Patata roja asada con la piel, 1 grande	57	10
Coliflor hervida, 1 taza	48	8
Alubias en conserva, ½ taza	45	8
Leche (entera o desnatada), 1 taza	35	6
Quinoa cocinada, ½ taza	22	4
Mantequilla de cacahuete suave, 2 cucharadas	20	4
Queso *cheddar,* 43 g	7	1,3
Queso *mozzarella,* 43 g	7	1,3
Clara de huevo, 1 grande	0,04	0,007

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. desarrolló los VD para que los consumidores puedan comparar las cantidades de nutrientes que contienen diferentes productos en relación con las necesidades aproximadas de los mismos. El VD para los adultos y los niños mayores de 4 años es 6,0 µg. El % del VD que se indica en la información nutricional establece el porcentaje del VD que aporta cada ración. Sin embargo, la FDA no obliga a que se indique el contenido de vitamina B_{12} en el etiquetado de los alimentos, salvo que se haya reforzado el alimento con este nutriente. Se considera que los alimentos que aportan un 20% o más del VD de un nutriente son fuentes ricas en ese nutriente, pero los alimentos que aportan un porcentaje menor del VD contribuyen también a una dieta saludable.

Interacción entre fármacos y nutrientes: metotrexato

El metotrexato impide que los derivados del folato donen grupos metilo. Por consiguiente, puede que los pacientes que estén recibiendo metotrexato necesiten más colina para poder compensarlo (como en la deficiencia de folato).

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B_6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*, Washington DC, 1998, National Academies.

Oregon State University: *Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center: Choline* (website), January 2015. Available at: https://lpi.oregonstate.edu/mic/other-nutrients/choline#reference82. Accessed September 24, 2018.

U.S. Department of Agriculture: *Food Data Central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre la biotina

La biotina es un nutriente esencial que aparece de forma natural en algunos alimentos y puede obtenerse como suplemento dietético. La biotina es una vitamina hidrosoluble del grupo B y actúa como cofactor de cinco carboxilasas que son necesarias en algunos pasos importantes del metabolismo de los aminoácidos, la glucosa y los ácidos grasos. También interviene en la modificación de las histonas, la regulación génica y la señalización celular. Aunque una parte de la biotina presente en los alimentos se encuentra en forma libre, la mayor parte de la misma está unida a proteínas. Una vez liberada y procesada por las enzimas del tubo digestivo, la biotina libre es absorbida en el intestino delgado y almacenada fundamentalmente en el hígado.

Actualmente no disponemos de datos suficientes para poder calcular las necesidades medias y las cantidades diarias recomendadas de biotina, y únicamente se ha establecido un consumo adecuado (CA) de la misma. El Food and Nutrition Board ha establecido el CA para todos los grupos de edades tomando la cantidad de biotina presente en la leche materna humana consumida por los lactantes y extrapolando el CA a los demás grupos en función del peso corporal.

Ingestas dietéticas de referencia: consumo adecuado (CA) de biotina para niños y adultos

Edad	Hombres y mujeres	Gestación	Lactancia
0-6 meses	5 µg	N/A	N/A
7-12 meses	6 µg	N/A	N/A
1-3 años	8 µg	N/A	N/A
4-8 años	12 µg	N/A	N/A
9-13 años	20 µg	N/A	N/A
14-18 años	25 µg	30 µg	35 µg
> 18 años	30 µg	30 µg	35 µg

No se ha establecido un límite superior (LS) de ingesta tolerable para la biotina.
N/A, no aplicable.

La biotina está presente en cantidades apreciables en las vísceras, los huevos, el pescado y la carne, pero también puede encontrarse en semillas, frutos secos y algunas verduras. La clara de huevo cruda contiene avidina, una glucoproteína que inhibe la absorción intestinal de la biotina. Las personas que consumen mucha clara de huevo cruda pueden llegar a desarrollar deficiencia de biotina. La avidina se desnaturaliza al cocinar la clara de huevo, lo que permite evitar esta interferencia. La deficiencia de biotina es muy poco frecuente en las personas sanas que consumen una dieta mixta normal. Actualmente no hay unos límites superiores establecidos para la biotina, ya que no existen pruebas de su toxicidad en cantidades elevadas. No obstante, cantidades elevadas de suplementos de biotina pueden interferir en las pruebas clínicas y producir, por ejemplo, resultados normales o anómalos falsos en las pruebas de la función tiroidea.

Fuentes alimentarias de biotina seleccionadas*

Alimentos	Biotina (µg)
Hígado de buey cocinado, 85 g	30,8
Huevo entero cocinado	10,0
Salmón rosa en conserva con agua, 85 g	5,0
Chuleta de cerdo cocinada, 85 g	3,8
Hamburguesa cocinada, 85 g	3,8
Semillas de girasol tostadas, ¼ taza	2,6
Boniato cocinado, ½ taza	2,4
Almendras tostadas, ¼ taza	1,5
Atún en conserva con agua, 85 g	0,6
Espinacas hervidas, ½ taza	0,5
Brócoli fresco, ½ taza	0,4
Queso *cheddar* suave, 28 g	0,4
Leche semidesnatada 2%, 1 taza	0,3
Yogur natural, 1 taza	0,2
Avena, 1 taza	0,2
Plátano, ½ taza	0,2
Pan de trigo integral, 1 rebanada	0,0
Manzana, ½ taza	0,0

*Actualmente no existe un valor diario (VD) para la biotina, pero tendrá un VD de 30 µg para los adultos y los niños mayores de 4 años en las etiquetas de información nutricional actualizadas a partir de enero de 2020.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B_6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*, Washington DC, 1998, National Academies.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Datos nutricionales sobre la vitamina A y los carotenoides

La vitamina A comprende un grupo de compuestos que intervienen en la visión, el crecimiento esquelético, la reproducción, la división celular, la inmunidad y la salud del revestimiento superficial de las vías respiratorias y las mucosas. Dependiendo de que la fuente sea un alimento de origen animal o vegetal, existen dos categorías de vitamina A. La vitamina A presente en los alimentos de origen animal recibe el nombre de *vitamina A preformada* y se absorbe en forma de retinol. Entre sus fuentes cabe destacar el hígado, la leche entera y algunos alimentos enriquecidos. En el organismo, el retinol puede convertirse en retinal y ácido retinoico (otras formas activas de vitamina A).

Las fuentes vegetales de vitamina A aportan la provitamina A, o *carotenoides*. En el organismo, pueden transformarse en retinol y posteriormente en las otras formas activas de la vitamina A. Aproximadamente el 26-34% de la vitamina A que se consume en EE. UU. es en forma de carotenoides de provitamina A. Los carotenoides de provitamina A más frecuentes, que confieren su color a las plantas, son el β-caroteno, el α-caroteno y la β-criptoxantina. De todos ellos, el β-caroteno es el que mejor se convierte en retinol. Cuanto más oscuro es el color de una fruta o una verdura, mayor es su contenido de carotenoides.

La deficiencia de vitamina A es muy poco frecuente en EE. UU. Es más frecuente en países en vías de desarrollo con un acceso limitado a alimentos de origen animal y vegetal que contienen β-caroteno. La deficiencia de vitamina A es una de las principales causas de ceguera infantil evitable. Los niños con sarampión o diarrea pueden beneficiarse considerablemente de un mayor aporte de vitamina A. La malabsorción de grasas puede producir diarrea e impedir la absorción normal de la vitamina A; esto puede producir deficiencia de vitamina A en la enfermedad celíaca, la enfermedad de Crohn y los trastornos pancreáticos. La vitamina A se absorbe mejor en forma de aceite, como el aceite de hígado de bacalao.

Un exceso de retinol (vitamina A preformada) puede ser tóxico para el hígado y producir defectos congénitos. El límite superior tolerable (LST) para los adultos es 3.000 EAR/10.000 UI. Esto no se aplica a la ingesta de vitamina A procedente de los carotenoides.

Todas las fuentes alimentarias de vitamina A son transformadas en retinol. La ingesta recomendada de vitamina A a través de los alimentos se expresa en forma de microgramos de equivalentes de actividad de retinol (EAR), como una forma de estandarizar las diferencias en la bioactividad del retinol y los carotenoides de provitamina A, y de tener en cuenta las diferencias en función de su origen. Las unidades internacionales (UI) representan una orientación muy útil, pero los índices de conversión varían también dependiendo de la fuente:

- 1 UI de retinol = 0,3 µg de EAR.
- 1 UI de β-caroteno de suplementos dietéticos = 0,15 µg de EAR.
- 1 UI de β-caroteno de los alimentos = 0,05 µg de EAR.
- 1 UI de α-caroteno o β-criptoxantina = 0,025 µg de EAR.

Aportes dietéticos recomendados

Edad	Hombres y mujeres (µg EAR/UI/día)	Gestación (µg EAR/UI/día)	Lactancia (µg EAR/UI/día)
0-6 meses	400*/1.333	N/A	N/A
0-7 meses	500*/1.666	N/A	N/A
1-3 años	300/1.000	N/A	N/A
4-8 años	400/1.333	N/A	N/A
9-13 años	600/2.000	N/A	N/A
14-18 años	900/3.000 para los chicos 700/2.333 para las chicas	750/2.500	1.200/4.000
> 18 años	900/3.000 para los hombres 700/2.333 para las mujeres	770/2.566	1.300/4.333

Límite superior (LS) de ingesta tolerable: 0-12 meses, 600 µg/ 2.000 UI/día; 1-3 años, 600 µg/ 2.000 UI/día; 4-8 años, 900 µg/ 3.000 UI/día; 9-13 años, 1.700 µg/ 5.666 UI/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 2.800 µg/ 9.333/día; > 18 (válido también para la gestación y la lactancia), 3.000 µg/ 10.000 UI/día.
*Ingestas adecuadas.
EAR, equivalente de actividad de retinol; *N/A,* no aplicable.

FUENTES ALIMENTARIAS DE VITAMINA A

Fuentes animales de vitamina A seleccionadas

Alimentos	Vitamina A (UI)	VD (%)
Hígado de buey cocinado, 85 g	27.185	545
Hígado de pollo cocinado, 85 g	12.325	245
Aceite de hígado de bacalao, 1 cucharada	4.080	13.600
Leche desnatada enriquecida, 1 taza	500	10
Queso *cheddar*, 28 g	284	6
Leche entera enriquecida (un 3,25% de grasa), 1 taza	249	5
Huevo entero grande	266	5,6
Sucedáneo de huevo, ¼ taza	226	5
Yema de huevo grande	216	4,5

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Fuentes vegetales de vitamina A (de β-caroteno) seleccionadas

Alimentos	Vitamina A (UI)	VD* (%)
Boniato, 1 mediano	28.058	561
Zumo de zanahoria en conserva, ½ taza	22.567	450
Zanahorias hervidas cortadas, ½ taza	13.418	270
Espinacas congeladas hervidas, ½ taza	11.458	230
Col rizada congelada hervida, ½ taza	9.558	190
Zanahoria, 1 cruda (19 cm)	8.666	175
Sopa de verduras en conserva, espesa, lista para servir, 1 taza	5.820	115
Melón cantalupo en cubos, 1 taza	5.411	110
Espinacas crudas, 1 taza	2.813	55
Albaricoques con piel en su jugo, ½ taza	2.063	40
Néctar de albaricoque en conserva, ½ taza	1.651	35
Papaya en cubos, 1 taza	1.532	30
Mango cortado, 1 taza	1.262	25
Avena instantánea enriquecida, simple, preparada con agua, 1 taza	1.252	25
Guisantes congelados hervidos, ½ taza	1.050	20
Zumo de tomate en conserva, 170 g	819	15
Melocotones en conserva en su jugo, mitades o trozos, ½ taza	473	10
Melocotón, 1 mediano	319	6
Pimiento dulce rojo crudo, 1 anillo (8 cm de diámetro por 1 cm de espesor)	313	6

*Los valores diarios (VD) son números de referencia basados en el ADR. Fueron ideados para ayudar a los consumidores a determinar si un alimento contiene una cantidad grande o pequeña de un nutriente determinado. El VD para la vitamina A es 5.000 UI. En el etiquetado de la mayoría de los alimentos no se indica el contenido de vitamina A. La columna de % del VD de esta tabla indica el porcentaje del VD que aporta una ración. Un alimento que aporta el 5% o menos del VD es una fuente pobre, mientras que uno que aporta el 10-19% del VD representa una fuente adecuada. Un alimento que aporta el 20% o más del VD es un alimento rico en ese nutriente. Conviene recordar que los alimentos que aportan menores porcentajes del VD contribuyen también a una dieta saludable.

Carotenoides en frutas y verduras (fracción molar, %)

	Neoxantinas y violaxantinas	Luteína y zeaxantina	Luteína	Zeaxantina	Criptoxantina	Licopenos	α-caroteno	β-caroteno
Yema de huevo	8	89	54	35	4	0	0	0
Maíz	9	86	60	26	5	0	0	0
Kiwi	38	54	54	0	0	0	0	8
Uvas rojas sin pepitas	23	53	43	10	4	5	3	16
Calabacín	19	52	47	5	24	0	0	5
Calabaza	30	49	49	0	0	0	0	21
Espinacas	14	47	47	0	19	4	0	16
Pimiento naranja	4	45	8	37	22	0	8	21
Calabacín amarillo	19	44	44	0	0	0	28	9
Pepino	16	42	38	4	38	0	0	4
Guisante	33	41	41	0	21	0	0	5
Pimiento verde	29	39	36	3	20	0	0	12
Uvas rojas	27	37	33	4	29	0	1	6
Calabaza moscada	24	37	37	0	34	0	5	0
Zumo de naranja	28	35	15	20	25	0	3	8
Melaza	18	35	17	18	0	0	0	48
Apio (tallos, hojas)	12	34	32	2	40	1	13	0
Uvas verdes	10	31	25	6	52	0	0	7
Coles de Bruselas	20	29	27	2	39	0	0	11
Cebolletas	32	29	27	2	35	4	0	0
Judías verdes	27	25	22	3	42	0	1	5
Naranja	36	22	7	15	12	11	8	11
Brócoli	3	22	22	0	49	0	0	27
Manzana roja	22	20	19	1	23	13	5	17
Mango	52	18	2	16	4	6	0	20
Lechuga verde	33	15	15	0	36	0	16	0
Zumo de tomate	0	13	11	2	2	57	12	16
Melocotón	20	13	5	8	8	0	10	50

Carotenoides en frutas y verduras (fracción molar, %) *(cont.)*

	Neoxantinas y violaxantinas	Luteína y zeaxantina	Luteína	Zeaxantina	Criptoxantina	Licopenos	α-caroteno	β-caroteno
Pimiento amarillo	86	12	12	0	1	0	1	0
Nectarina	18	11	6	5	23	0	0	48
Pimiento rojo	56	7	7	0	2	8	24	3
Tomate (fruto)	0	6	6	0	0	82	0	12
Zanahorias	0	2	2	0	0	0	43	55
Melón cantalupo	9	1	1	0	0	3	0	87
Albaricoques secos	2	1	1	0	9	0	0	87
Alubias verdes	72	0	0	0	28	0	0	0

El contenido de los principales carotenoides se expresa en forma de fracción molar %. Se muestran las cantidades de carotenoides en siete grupos importantes, como: 1) neoxantinas y violaxantinas (neoxantina, violaxantina y sus isómeros relacionados, luteína 5, 6 epóxido; 2) luteína; 3) zeaxantina; 4) criptoxantinas (α-criptoxantina, β-criptoxantinas e isómeros relacionados); 5) licopenos (licopeno e isómeros relacionados); 6) α-carotenos, y (7) β-carotenos (todos los *trans* β-carotenos y los isómeros *cis*). La luteína y la zeaxantina se muestran combinadas y en solitario. Los datos se ordenan por la cantidad combinada de luteína y zeaxantina.
Tomado de Sommerburg O, Keunen JE, Bird AC, et al: Fruits and vegetables that are sources for lutein and zeaxanthin: the macular pigment in human eyes, *Br J Ophthalmol* 82:907–910, 1998.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*, Washington DC, 2001, National Academies Press.

Oregon State University: *Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center: Vitamin A* (website), Updated March, 2015. Available at: https://lpi.oregonstate.edu/mic/vitamins/vitamin-A Accessed December 30, 2019.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre la vitamina C

La vitamina C es un nutriente que se encuentra de forma natural en los alimentos (fundamentalmente frutas y verduras) y es conocido también por el nombre químico de su forma principal: ácido L-ascórbico o, simplemente, ácido ascórbico. A diferencia de la mayoría de los animales, los seres humanos no pueden sintetizar la vitamina C. Esta vitamina es conocida fundamentalmente como un antioxidante hidrosoluble que impide los efectos nocivos de los radicales libres y regenera otros antioxidantes presentes en el organismo, como la vitamina E o el α-tocoferol.

La vitamina C es necesaria para la biosíntesis del colágeno, la L-carnitina y determinados neurotransmisores; interviene también en el metabolismo de las proteínas. El colágeno es un componente esencial del tejido conjuntivo, que desempeña un papel crucial en la cicatrización de las heridas y juega un papel importante en la función inmunitaria. También favorece la absorción del hierro no hémico, la forma de hierro presente en los alimentos de origen vegetal. La vitamina C previene el escorbuto, que se caracteriza por cansancio o lasitud, debilidad generalizada del tejido conjuntivo y fragilidad capilar.

Los aportes dietéticos recomendados (ADR) de vitamina C se basan en sus funciones fisiológicas y antioxidantes demostradas en los leucocitos y son muy superiores a las necesarias para prevenir una posible deficiencia. Para los lactantes desde el momento del nacimiento hasta los 12 meses, el Food and Nutrition Board (FNB) ha establecido un consumo adecuado (CA) de vitamina C que equivale a la ingesta media de la misma en los lactantes sanos alimentados con leche materna.

Aportes dietéticos recomendados (ADR) de vitamina C para niños y adultos

Edad	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
0-6 meses	40	N/A	N/A
7-12 meses	50	N/A	N/A
1-3 años	15	N/A	N/A
4-8 años	25	N/A	N/A
9-13 años	45	N/A	N/A
14-18 años	75 para los chicos, 65 para las chicas	80	115
> 18 años	90 para los hombres, 75 para las mujeres	85	120
Fumadores	Las personas que fuman necesitan 35 mg/día más de vitamina D que los no fumadores		

Límite superior (LS) de ingesta tolerable: 0-12 meses, sin determinar; 1-3 años, 400 mg/día; 4-8 años, 600 mg/día; 9-13 años, 1.200 mg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 1.800 mg/día; > 18 (válido también para la gestación y la lactancia), 2.000 mg/día. *N/A,* no aplicable.

Las frutas y las verduras constituyen la mejor fuente de vitamina C, especialmente los cítricos, los pimientos rojos y verdes, el kiwi, los tomates y el zumo de tomate. Otras fuentes alimentarias válidas son el brócoli, las fresas, las coles de Bruselas y el melón cantalupo. Algunos cereales para desayuno enriquecidos son también buenas fuentes de vitamina C.

La conservación prolongada y la cocción pueden reducir el contenido de vitamina C de los alimentos, ya que el ácido ascórbico es hidrosoluble y se destruye con el calor. Se pueden reducir las pérdidas debidas a la cocción cocinando las verduras al vapor o en el microondas. Afortunadamente, muchas de las mejores fuentes alimentarias de vitamina C, como las frutas y las verduras, suelen consumirse crudas.

Fuentes alimentarias de vitamina C seleccionadas

Fuente	Miligramos (mg) por ración	VD* (%)
Pimiento rojo dulce crudo, ½ taza	95	158
Zumo de naranja, ¾ taza	93	155
Naranja, 1 mediana	70	117
Zumo de pomelo, ¾ taza	70	117
Kiwi, 1 mediano	64	107
Pimiento verde dulce crudo, ½ taza	60	100
Brócoli cocinado, ½ taza	51	85
Fresas frescas cortadas, ½ taza	49	82
Coles de Bruselas cocinadas, ½ taza	48	80
Pomelo, ½ mediano	39	65
Brócoli crudo, ½ taza	39	65
Zumo de tomate, ¾ taza	33	55
Melón cantalupo, ½ taza	29	48
Repollo cocinado, ½ taza	28	47
Coliflor cruda, ½ taza	26	43
Patata cocida, 1 mediana	17	28
Tomate crudo, 1 mediano	17	28
Espinacas cocinadas, ½ taza	9	15
Guisantes verdes congelados cocinados, ½ taza	8	13

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. desarrolló los VD para ayudar a los consumidores a comparar los nutrientes que contenían diferentes productos en el contexto de una dieta total. El VD de la vitamina C es 60 mg para los adultos y los niños mayores de 4 años. La FDA obliga a incluir en el etiquetado de todos los alimentos el porcentaje de VD de la vitamina C. Se considera que son buenas fuentes de un nutriente los alimentos que aportan el 20% o más del VD.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

SUPLEMENTOS DIETÉTICOS

Generalmente, los suplementos contienen vitamina C en forma de ácido ascórbico, que demuestra una biodisponibilidad equivalente a la del ácido ascórbico presente de forma natural en alimentos como el zumo de naranja y el brócoli. Otros suplementos de vitamina C contienen ascorbato sódico; ascorbato cálcico; otros ascorbatos minerales; ácido ascórbico con bioflavonoides, y diferentes combinaciones, como Ester-C, que contiene ascorbato cálcico, dehidroascorbato, treonato cálcico, xilonato y lixonato. No se ha podido demostrar si Ester-C es más biodisponible o eficaz que el ácido ascórbico a la hora de mejorar el estado de vitamina C.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*, Washington, DC, 2000, National Academies Press.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre la vitamina E

La vitamina E es una vitamina liposoluble natural que existe en ocho formas diferentes: α-, β-, γ- y δ-tocoferol, y α-, β-, γ- y δ-tocotrienol, que poseen diferentes grados de actividad biológica. El alfa- (o α-) tocoferol parece ser la forma más activa y la única que puede satisfacer las necesidades humanas. Las concentraciones séricas de α-tocoferol dependen del hígado, que capta este nutriente tras la absorción de todas las formas en el intestino delgado. Posteriormente, el hígado secreta únicamente α-tocoferol y metaboliza y excreta las demás formas de vitamina E. Debido a esto, las concentraciones sanguíneas y celulares de las otras formas de vitamina E son menores que las de α-tocoferol y, debido a ello, han sido menos estudiadas.

La vitamina E desarrolla una actividad antioxidante muy potente, protegiendo las células frente a los efectos nocivos de los radicales libres. Los radicales libres se combinan con el oxígeno y forman especies reactivas de oxígeno (ERO) que dañan las células. Los radicales libres son de origen endógeno y se generan cuando el organismo metaboliza los alimentos para obtener energía. Los radicales libres de origen exógeno proceden de la exposición al humo del tabaco, la contaminación aérea y la radiación ultravioleta solar. Las ERO forman parte de los mecanismos de señalización intercelulares, y la vitamina E actúa como un antioxidante que protege las células de posibles daños por los radicales libres. Los científicos están investigando si, al limitar la síntesis de radicales libres y posiblemente a través de otros mecanismos, la vitamina E podría ayudar a prevenir o retrasar los trastornos crónicos asociados a dichos radicales. Además de funcionar como antioxidante, la vitamina E interviene también en la función inmunitaria y (como se ha podido observar fundamentalmente en estudios *in vitro* de las células) en la señalización celular, la regulación de la expresión génica y otros procesos metabólicos.

La vitamina E que contienen los suplementos suele comercializarse en forma de acetato de α-tocoferol, una forma de α-tocoferol que mantiene su capacidad para funcionar como antioxidante. La forma sintética recibe el nombre de *dl*, mientras que la forma natural se conoce como *d*. La forma sintética demuestra solo la mitad de la actividad de la forma natural. Es importante incluir alimentos ricos en esta vitamina en la dieta diaria para poder obtener suficiente vitamina E exclusivamente de los alimentos. Las fuentes alimentarias habituales de vitamina E son los aceites vegetales, los frutos secos, las verduras y los cereales enriquecidos.

Aportes dietéticos recomendados (ADR) de vitamina E en forma de equivalentes de α-tocoferol (TE) para niños y adultos

Edad	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
0-6 meses	4 mg (6 UI)*	N/A	N/A
7-12 meses	6 mg (7,5 UI)*	N/A	N/A
1-3 años	6 (9 UI)	N/A	N/A
4-8 años	7 (10,4 UI)	N/A	N/A
9-13 años	11 (16,4 UI)	N/A	N/A
14-18 años	15 (22,4 UI)	15 (22,4 UI)	19 (28,4 UI)
> 18 años	15 (22,4 UI)	15 (22,4 UI)	19 (28,4 UI)

Límite superior (LS) de ingesta tolerable: 0-12 meses, sin determinar; 1-3 años, 200 mg/día; 4-8 años, 300 mg/día; 9-13 años, 600 mg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 800 mg/día; 19-50 (válido también para la gestación y la lactancia), 1.000 mg/día.
*Consumo adecuado (CA).
N/A, no aplicable.

El contenido de vitamina E de los alimentos se indica en forma de miligramos de α-tocoferol, miligramos de equivalentes de α-tocoferol (mg α-TE) o unidades internacionales (UI) en el etiquetado de los suplementos. 1 unidad = 0,67 α-TE en la forma *d* y aproximadamente ½ de esa cantidad en la forma sintética *dl*. En el etiquetado se indica el contenido de vitamina E de los alimentos y los suplementos dietéticos en forma de UI, que es una medida de la actividad biológica más que de la cantidad. La vitamina E de origen natural es conocida como D-α-tocoferol; la forma sintética es dl-α-tocoferol. Para la conversión se emplean las siguientes equivalencias:

- Para convertir de mg a UI: 1 mg de α-tocoferol equivale a 1,49 UI de la forma natural o 2,22 UI de la forma sintética.
- Para convertir de UI a mg: 1 UI de α-tocoferol equivale a 0,67 mg de la forma natural o 0,45 mg de la forma sintética.

Son muchos los alimentos que aportan vitamina E. Entre las mejores fuentes de α-tocoferol cabe citar los frutos secos, las semillas y los aceites vegetales; también contienen cantidades significativas de esta vitamina las verduras y los cereales enriquecidos (v. la tabla a continuación). En la dieta norteamericana, la mayor parte de la vitamina E se encuentra en forma de γ-tocoferol procedente de los aceites de soja, de colza y de maíz, y de otros aceites vegetales y productos alimentarios.

Fuentes alimentarias de vitamina E (α-tocoferol) seleccionadas

Alimentos	Miligramos (mg) por ración	VD* (%)
Aceite de germen de trigo, 1 cucharada	20,3	100
Semillas de girasol tostadas secas, 28 g	7,4	37
Almendras tostadas secas, 28 g	6,8	34
Aceite de girasol, 1 cucharada	5,6	28
Aceite de cártamo, 1 cucharada	4,6	25
Avellanas tostadas secas, 28 g	4,3	22
Mantequilla de cacahuete, 2 cucharadas	2,9	15
Cacahuetes tostados secos, 28 g	2,2	11
Aceite de maíz, 1 cucharada	1,9	10
Espinacas hervidas, ½ taza	1,9	10
Brócoli troceado hervido, ½ taza	1,2	6
Aceite de soja, 1 cucharada	1,1	6
Kiwi, 1 mediano	1,1	6
Mango cortado, ½ taza	0,7	4
Tomate crudo, 1 mediano	0,7	4
Espinacas crudas, 1 taza	0,6	3

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. estableció los VD para ayudar a los consumidores a comparar los nutrientes que contenían diferentes alimentos en el contexto de una dieta total. El VD para la vitamina E es 30 UI (aproximadamente 20 mg de α-tocoferol natural) para los adultos y los niños mayores de 4 años. No obstante, la FDA no obliga a que el etiquetado de los alimentos indique el contenido de vitamina E, salvo que el alimento haya sido enriquecido con ese nutriente. Se considera que los alimentos que aportan el 20% o más del VD son fuentes ricas en un nutriente, aunque los alimentos que aportan porcentajes inferiores del VD contribuyen igualmente a una dieta saludable.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*, Washington DC, 2000, National Academies Press.

Oregon State University: *Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center: Vitamin E* (website). Updated May, 2015. Available at: https://lpi.oregonstate.edu/mic/vitamins/vitamin-E. Accessed December 30, 2019.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre la vitamina K

La vitamina K es, en realidad, una familia de compuestos con una estructura química común. Esos compuestos son la filoquinona (vitamina K_1) y una serie de menaquinonas conocidas como vitamina K_2, designadas, a su vez, con las denominaciones MK-4 a MK-13 dependiendo de la longitud de cada una de sus cadenas laterales. La vitamina K es liposoluble, se encuentra de forma natural en algunos alimentos, es sintetizada por las bacterias del tubo digestivo y existe también en forma de suplementos dietéticos. La vitamina K_1 representa la principal forma de vitamina K en la dieta y está presente fundamentalmente en las verduras. Las menaquinonas, fundamentalmente de origen bacteriano, pueden encontrarse en algunos alimentos de origen animal y en alimentos fermentados. El *natto,* un alimento japonés a base de soja fermentada, constituye una fuente excelente de vitamina K_2. Las menaquinonas son sintetizadas también por las bacterias presentes de forma natural en el intestino. No obstante, MK-4 tiene la peculiaridad de que se puede sintetizar a partir de la filoquinona mediante un proceso de conversión en el que no intervienen bacterias.

La vitamina K actúa como una coenzima de la carboxilasa dependiente de la vitamina K, una enzima necesaria para la síntesis de las proteínas que intervienen en la hemostasia (coagulación de la sangre) y el metabolismo óseo, y en algunas otras funciones fisiológicas. La protrombina (factor de coagulación II) es una proteína plasmática que depende de la vitamina K e interviene directamente en la coagulación sanguínea.

La proteína Gla de la matriz es otra proteína que depende de la vitamina K y está presente en el músculo liso vascular, el hueso y cartílago. La proteína Gla de la matriz está siendo investigada exhaustivamente debido a que podría ayudar a limitar las anomalías de la calcificación. La osteocalcina es otra proteína dependiente de la vitamina K que está presente en el hueso y puede intervenir en la mineralización o el recambio óseos.

Los antibióticos pueden interferir en esta síntesis normal. Entre las circunstancias que pueden causar una deficiencia de vitamina K cabe citar las hepatopatías, las quemaduras graves, los problemas de salud que pueden impedir la absorción de la vitamina K (como los trastornos vesiculares o biliares, que pueden alterar la absorción de las grasas), la fibrosis quística, la enfermedad celíaca, la enfermedad de Crohn y la antibioterapia crónica. Un exceso de vitamina E puede inhibir la actividad de la vitamina K y provocar signos de deficiencia. El signo clásico de la deficiencia de vitamina K es una prolongación del tiempo de protrombina, que puede incrementar el riesgo de hemorragias espontáneas. La vitamina K se almacena en el hígado, razón por la que las deficiencias clínicas son infrecuentes.

Se necesita vitamina K para sintetizar los factores de coagulación que permiten que se coagule la sangre y no se produzcan hemorragias. La cantidad de vitamina K presente en los alimentos puede interferir en determinados tratamientos farmacológicos, como el de la warfarina y otros anticoagulantes. La warfarina y algunos anticoagulantes que se utilizan sobre todo en Europa antagonizan la actividad de la vitamina K y, a su vez también, la de la protrombina. Por ese motivo, las personas que toman esos anticoagulantes tienen que mantener una ingesta constante de vitamina K. Al tomar esos medicamentos, es necesario consumir una dieta normal, equilibrada, que contenga unas cantidades constantes de vitamina K, y evitar cambios marcados en la ingesta de vitamina K.

En general, las verduras y determinadas legumbres y aceites vegetales contienen grandes cantidades de vitamina K. Entre los alimentos que contienen una cantidad importante de vitamina K cabe destacar el hígado de buey, el té verde, los grelos, el brócoli, la col rizada, las espinacas, el repollo, los espárragos y la lechuga de color verde oscuro. La clorofila es una sustancia hidrosoluble que confiere su color verde a las plantas y aporta vitamina K; debido a ello, hay que tener en cuenta los suplementos de clorofila a la hora de valorar la ingesta de vitamina K. Entre los alimentos que contienen aparentemente cantidades reducidas de vitamina K cabe destacar las raíces, los bulbos, los tubérculos, la parte carnosa de las frutas, los zumos de frutas y otras bebidas, y los cereales enteros y triturados.

Ingesta dietética de referencia: consumo adecuado (CA) de vitamina K para niños y adultos

Edad	Hombres y mujeres (µg/día)	Gestación (µg/día)	Lactancia (µg/día)
Nacimiento-6 meses	2	N/A	N/A
7-12 meses	2,5	N/A	N/A
1-3 años	30	N/A	N/A
4-8 años	55	N/A	N/A
9-13 años	60	N/A	N/A
14-18 años	75	75	75
> 18 años	120 para los hombres; 90 para las mujeres	90	90

No se ha establecido un límite superior de ingesta tolerable.
N/A, no aplicable.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Fuentes alimentarias de vitamina K (filoquinona, excepto cuando se indique lo contrario) seleccionadas

Alimentos	Microgramos (µg) por ración	VD* (%)
Natto, 85 g (en forma de MK-7)	850	1.062
Acelgas congeladas cocinadas, ½ taza	530	662
Grelos congelados cocinados, ½ taza	426	532
Espinacas crudas, 1 taza	145	181
Col rizada cruda, 1 taza	113	141
Brócoli troceado hervido, ½ taza	110	138
Semillas de soja tostadas, ½ taza	43	54
Zumo de zanahoria, ¾ taza	28	34
Aceite de soja, 1 cucharada	25	31
Edamame congelado preparado, ½ taza	21	26
Calabaza en conserva, ½ taza	20	25
Zumo de granada, ¾ taza	19	24
Quimbombó crudo, ½ taza	16	20
Aliño para la ensalada César, 1 cucharada	15	19
Piñones secos, 28 g	15	19
Arándanos crudos, ½ taza	14	18
Lechuga iceberg cruda, 1 taza	14	18
Pechuga de pollo asado, 85 g (en forma de MK-4)	13	17
Uvas, ½ taza	11	14
Cóctel de zumos vegetales, ¾ taza	10	13
Aceite de colza, 1 cucharada	10	13
Anacardos secos tostados, 28 g	10	13
Zanahoria cruda, 1 mediana	8	10
Aceite de oliva, 1 cucharada	8	10
Carne de buey picada asada, 85 g (en forma de MK-4)	6	8
Higos secos, ¾ taza	6	8
Estofado de hígado de pollo, 85 g (en forma de MK-4)	6	8
Jamón asado o a la plancha, 85 g (en forma de MK-4)	4	5
Queso *cheddar,* 43 g (en forma de MK-4)	4	5
Frutos secos variados tostados, 28 g	4	5
Huevo duro, 1 grande (en forma de MK-4)	4	5
Queso *mozzarella,* 43 g (en forma de MK-4)	2	3
Leche, 2%, 1 taza (en forma de MK-4)	1	1
Salmón rojo cocinado, 85 g (en forma de MK-4)	0,3	0
Gambas cocidas, 85 g (en forma de MK-4)	0,3	0

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. desarrolló los VD para ayudar a los consumidores a comparar los nutrientes que contenían diferentes productos en el contexto de una dieta total. El VD de la vitamina K es 80 µg para los adultos y los niños mayores de 4 años. No obstante, la FDA no exige que se indique el contenido de vitamina K en el etiquetado de los alimentos a menos que se haya enriquecido un alimento con ese nutriente. Se considera que los alimentos que aportan el 20% del VD son ricos en ese nutriente.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*, Washington DC, 2001, National Academies Press.

Oregon State University: *Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center: Vitamin K* (website), Updated July, 2014. Available at: https://lpi.oregonstate.edu/mic/vitamins/vitamin-K. Accessed December 30, 2019.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre la vitamina D

La vitamina D es una vitamina liposoluble que está presente de forma natural en muy pocos alimentos y de forma añadida en algunos alimentos, se puede obtener en forma de suplemento nutricional y es sintetizada cuando la luz ultravioleta (específicamente los rayos UVB de la luz solar) incide en la piel y estimula su síntesis. Tanto la vitamina D de los alimentos y los suplementos como la vitamina D sintetizada por la piel son biológicamente inertes. En el organismo tiene que ser hidroxilada dos veces: primero a 25(OH)D (calcidiol) en el hígado, y después nuevamente a 1,25(OH)D_2 (calcitriol) en el riñón.

La vitamina D es necesaria para la absorción del calcio en el intestino delgado y para el normal funcionamiento del calcio en el organismo. Actúa también como una hormona y cumple numerosas funciones sin relación con sus cofunciones de absorción del calcio y crecimiento y remodelación ósea. Se han identificado receptores para la vitamina D en el tubo digestivo, el cerebro, la mama, los nervios y muchos otros tejidos, además de los huesos. La vitamina D mantiene unas concentraciones séricas adecuadas de calcio y fosfato para prevenir la tetania hipocalcémica. También modula el crecimiento celular, las funciones neuromuscular e inmunitaria y ayuda a reducir la inflamación. Además, la vitamina D modula muchos genes que codifican la regulación de la proliferación, la diferenciación y la apoptosis celulares. En 2011 se establecieron los aportes dietéticos recomendados (ADR) para la vitamina D, que se muestran en la tabla 1.

VITAMINA D SINTETIZADA POR EXPOSICIÓN A LA LUZ SOLAR

La vitamina D sintetizada en la piel persiste en la sangre el doble de tiempo que la procedente de la dieta. La piel no solo sintetiza vitamina D al exponerla a los rayos UVB, sino que también elabora otros fotoproductos que no se pueden obtener de los alimentos o por medio de suplementos. Se ignora si alguno de esos productos tiene efectos beneficiosos exclusivos sobre la salud, pero se sigue investigando esa posibilidad.

La luz UVB no puede atravesar el cristal; la exposición de la piel a la luz solar a través de un cristal no induce la síntesis de vitamina D. Otro factor que impide la síntesis cutánea de vitamina D es la protección solar. Un protector solar con un factor de protección de 15 reduce la síntesis cutánea de vitamina D un 95%, y uno con un factor de protección de 30 la reduce un 99%.

¿Qué cantidad de exposición solar es la correcta para poder mantener unas concentraciones óptimas de vitamina D en el organismo? Una persona que tome el sol en bañador habrá recibido una dosis de 10.000-25.000 UI de vitamina D después de haber permanecido al sol el tiempo suficiente para mostrar un ligero eritema al cabo de 24 h (es lo que se conoce técnicamente como una dosis eritematosa mínima o «1 DEM»). Exponiendo el 25% del cuerpo (los brazos y las piernas) durante ¼-½ del tiempo necesario para conseguir un eritema leve, el cuerpo obtiene 2.000-4.000 UI de vitamina D con cada exposición.

La cantidad de tiempo necesaria para que la exposición a la luz solar produzca una cantidad adecuada de vitamina D depende del tipo de piel de cada persona (la piel pálida necesita menos tiempo que la piel oscura, que tiene una gran cantidad de melanina, el pigmento que nos protege de las quemaduras), de la época del año (cuanto más bajo esté el sol en el horizonte durante el invierno, más tiempo se necesitará), de la latitud (dentro de unos márgenes de + o –35° respecto del ecuador, la piel sintetiza la mayor parte de la vitamina D al quedar expuesta a los rayos UVB) y del momento del día (la piel sintetiza más vitamina D cuando el sol se encuentra directamente sobre nuestras cabezas, entre las 11:00 y las 15:00 h). Una persona tiene que exponerse a la luz solar dos o tres veces por semana entre marzo y octubre en las zonas de clima septentrional para acumular suficiente vitamina D para poder pasar el invierno con una cantidad adecuada de vitamina D. Véase en Holick (2010) las tablas de tiempo de exposición solar necesario para obtener cantidades adecuadas de vitamina D. Existen también varias aplicaciones para poder determinarlo: Vitamin D Calculator, Vitamin D Pro y D-Minder.

TABLA 1 Aportes dietéticos recomendados (ADR) para la vitamina D

Edad	Hombres	Mujeres	Gestación	Lactancia
0-12 meses*	400 UI (10 µg)	400 UI (10 µg)	N/A	N/A
1-13 años	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	N/A	N/A
14-18 años	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)
19-50 años	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)
51-70 años	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	N/A	N/A
> 70 años	800 UI (20 µg)	800 UI (20 µg)	N/A	N/A

Límite superior (LS) de ingesta tolerable: 0-6 meses, 25 µg/día; 7-12 meses, 38 µg/día; 1-3 años, 63 µg/día; 4-8 años, 75 µg/día; 9-13 años, 100 µg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 100 µg/día; 19-50 (válido también para la gestación y la lactancia), 100 µg/día.
*Consumo adecuado (CA).
N/A, no aplicable.

VITAMINA D EN LOS ALIMENTOS

La vitamina D se mide en unidades internacionales (UI). 1 µg = 40 UI de vitamina D o calciferol. Las UI se utilizan en el etiquetado de los alimentos y los suplementos, y ambos se incluyen en los ADR de 2011 para la vitamina D. La vitamina D presente en los alimentos se mide en forma de calciferol. Solo existen unos pocos alimentos que sirven como fuente de calciferol. Pescados como el salmón, el atún y la caballa, y los aceites de pescado son algunas de las escasas fuentes naturales de vitamina D. El hígado de buey, el queso y la yema de huevo contienen pequeñas cantidades de vitamina D_3, un metabolito de la vitamina D que aparentemente es unas cinco veces más potente que la vitamina original (calciferol) a la hora de elevar las concentraciones séricas de 25(OH)D. Actualmente, la Nutrient Database de la USDA no incluye este metabolito de la vitamina D al informar sobre la cantidad de vitamina D que contienen los alimentos. Por este motivo, es posible que se infravalore la ingesta real de vitamina D en la población norteamericana.

Las setas son la única fuente vegetal conocida de vitamina D; la cantidad de vitamina D que contienen varía considerablemente dependiendo del tipo de seta y del grado de exposición a la luz solar durante su crecimiento. Actualmente, se están cultivando setas de uso comercial con una exposición

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA 2 Fuentes alimentarias de vitamina D seleccionadas

Alimentos	UI por ración	VD* (%)
Aceite de hígado de bacalao, 1 cucharada	1.360	340
Pez espada cocinado, 85 g	566	142
Salmón (rojo) cocinado, 85 g	447	112
Setas *maitake* crudas, 85 g	943	235
Setas *portobello* expuestas a la luz UV crudas, 85 g	375	94
Rebozuelos crudos, 85 g	15	4
Setas *shiitake* crudas, 85 g	178	45
Champiñones blancos crudos, 85 g	6	2
Atún en conserva en agua, escurrido, 85 g	100	39
Zumo de naranja enriquecido con vitamina D, 1 taza (comprobar el etiquetado del producto, ya que la cantidad de vitamina D añadida varía)	137	34
Leche desnatada, semidesnatada y entera enriquecida con vitamina D, 1 taza	115	29-31
Yogur enriquecido con un 20% del VD para la vitamina D, 170 g (algunos yogures contienen un porcentaje superior; comprobar la etiqueta)	80	20
Margarina enriquecida, 1 cucharada	60	15
Sardinas en conserva en aceite escurridas, 2 sardinas	46	12
Hígado de buey cocinado, 85 g	42	11
Huevo, 1 grande (la vitamina D se encuentra en la yema)	41	10
Cereales listos para comer enriquecidos con el 10% del VD para la vitamina D, 0,75-1 taza (los cereales más enriquecidos pueden aportar más de 1 VD)	40	10
Queso suizo, 28 g	6	2

*El VD para la vitamina D es de 400 UI (10 µg).
UV, ultravioleta; *VD,* valor diario.

controlada a UVB para que puedan sintetizar y, por consiguiente, contener, mucha más vitamina D que las setas salvajes. De hecho, cuatro o cinco champiñones cultivados o silvestres que hayan crecido con una gran exposición a los UVB pueden contener hasta 400 UI de vitamina D.

Constituyen fuentes adecuadas de vitamina D los alimentos y bebidas enriquecidos, como la leche; las bebidas enriquecidas de soja, arroz y frutos secos; algunos yogures y margarinas; los cereales para desayuno enriquecidos, el zumo de naranja y otros zumos enriquecidos, y los productos enriquecidos (compruebe el etiquetado de estos alimentos). Estos alimentos enriquecidos aportan la mayor parte del calcio de la dieta norteamericana. En EE. UU. se enriquece voluntariamente la leche de vaca para que contenga 100 UI/taza y en Canadá la ley obliga a enriquecer la leche con 35-40 UI/100 ml (84-96 UI/taza). El yogur, el queso, el requesón, la cuajada y otros productos lácteos no constituyen fuentes adecuadas de vitamina D, salvo que en su elaboración se utilice leche enriquecida con vitamina D (algo que no es obligatorio) o que sean enriquecidos con vitamina D durante su producción. Véase en la tabla 2 el contenido de vitamina D de algunos alimentos escogidos.

VITAMINA D EN SUPLEMENTOS

Tanto los suplementos como los alimentos enriquecidos pueden contener la vitamina D en 2 formas: D_2 (ergocalciferol) y D_3 (colecalciferol). Para elaborar la vitamina D_2 se radia el ergosterol de la levadura con rayos UV; la vitamina D_3 se obtiene mediante la radiación del 7-deshidrocolesterol de la lanolina y la conversión química del colesterol. Ambas formas permiten incrementar eficazmente las concentraciones séricas de 25(OH)D. En estos momentos no se pueden extraer conclusiones firmes acerca de las posibles diferencias entre los efectos de estas dos formas de la vitamina D. No obstante, parece que, en dosis nutricionales, ambas vitaminas son equivalentes, aunque en dosis superiores la vitamina D parece ser menos potente. (https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/). Parece igualmente que para incrementar las concentraciones de 25(OH)D puede ser mejor ingerir dosis más pequeñas y frecuentes (diarias) que dosis mayores y menos frecuentes (semanales o mensuales) de vitamina D.

BIBLIOGRAFÍA

Holick MF: *The Vitamin D Solution* , 2010, Penguin Group, pp 180-188.
Hollis BW, Wagner CL: Clinical review: the role of the parent compound vitamin D with respect to metabolism and function: why clinical dose intervals can affect clinical outcomes, *J Clin Endocrinol Metab* 98:4619-4628, 2013, doi:10.1210/jc.2013-2653.
Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*, Washington, DC, 2010, National Academies Press.
Taylor CL, Patterson KY, Roseland JM, et al: Including food 25-hydroxyvitamin D in intake estimates may reduce the discrepancy between dietary and serum measures of vitamin D status, *J Nutr* 144:654-659, 2014.
US Department of Agriculture, Agricultural Research Service: *USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24*, Nutrient Data Laboratory Home Page, 2011.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre el calcio

El calcio es el mineral más abundante en el organismo; se puede encontrar en algunos alimentos, se añade a otros, se puede consumir en forma de suplementos dietéticos y forma parte de algunos fármacos, como los antiácidos. Menos del 1% del calcio corporal total interviene en funciones metabólicas críticas, que son necesarias para la vasoconstricción y la vasodilatación, la función muscular, la transmisión nerviosa, la señalización intracelular y la secreción hormonal. El 99% restante del calcio corporal se almacena en los huesos y los dientes, manteniendo su estructura y función.

El calcio sérico está sujeto a una regulación muy estricta y no fluctúa cuando varía la ingesta alimentaria; el organismo utiliza el tejido óseo como reservorio y fuente de calcio para poder mantener unas concentraciones de calcio constantes en la sangre, el músculo y los líquidos intercelulares. La página web https://ods.od.nih.gov/factsheets/Calcium-HealthProfessional constituye un recurso excelente si desea obtener más información nutricional sobre el calcio.

Aportes diarios recomendados (ADR) de calcio

Edad	Hombres	Mujeres	Gestación	Lactancia
0-6 meses*	200 mg	200 mg		
7-12 meses*	260 mg	260 mg		
1-3 años	700 mg	700 mg		
4-8 años	1.000 mg	1.000 mg		
9-13 años	1.300 mg	1.300 mg		
14-18 años	1.300 mg	1.300 mg	1.300 mg	1.300 mg
19-50 años	1.000 mg	1.000 mg	1.000 mg	1.000 mg
51-70 años	1.000 mg	1.200 mg		
> 70 años	1.200 mg	1.200 mg		

Límite superior (LS) de ingesta tolerable: 0-6 meses, 1.000 mg/día; 7-12 meses, 1.500 mg/día; 1-3 años, 2.500 mg/día; 4-8 años, 2.500 mg/día; 9-13 años, 3.000 mg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 3.000 mg/día; 19-50 años (válido también para la gestación y la lactancia), 2.500 mg/día; > 50 años, 2.000 mg/día.
*Consumo adecuado (CA).

CALCIO EN LOS ALIMENTOS

Existen muchas fuentes alimentarias de calcio, pero la leche o el yogur desnatados y los sucedáneos enriquecidos representan las más eficientes y de más fácil acceso. Parece que la lactosa que contiene la leche de los mamíferos favorece la absorción del calcio de la leche. Actualmente existe leche sin lactosa y leches de soja, frutos secos, arroz y otras semillas reforzadas con calcio y vitamina D. Normalmente están enriquecidas con 300 mg de calcio por taza, lo que equivale a la cantidad de calcio que contiene la leche de vaca o de cabra, pero conviene consultar la etiqueta de información nutricional.

Además de la leche, hay otros alimentos y zumos enriquecidos que contienen calcio y pueden ayudar a que niños, adolescentes y adultos ingieran cantidades suficientes de calcio en su dieta. Cuando es difícil obtener las cantidades recomendadas de calcio a partir de los alimentos exclusivamente, puede que haya que combinar las fuentes alimentarias y los suplementos.

La absorción intestinal de calcio aumenta cuando lo hacen las necesidades corporales, como sucede durante la gestación y la lactancia, los períodos de crecimiento de la lactancia, la infancia y la adolescencia, y cuando existe una cantidad adecuada de vitamina D. La absorción disminuye en presencia de los ácidos fítico y oxálico que contienen los alimentos en el intestino, el alcohol y la cafeína.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Fuentes alimentarias de calcio seleccionadas

Alimentos	Miligramos por ración
Productos lácteos	
Leche con calcio añadido, 1 taza	420
Leche entera, 2%, 1% desnatada, 1 taza	300
Yogur desnatado simple, ¾ taza	300
Queso, rebanadas procesadas, 2 rebanadas	265
Yogur con fruta en el fondo, ¾ taza	250
Queso para untar procesado, 3 cucharadas	250
Queso duro, 28 g	240
Leche evaporada, ¼ taza	165
Requesón, ¾ taza	120
Yogur congelado, suave, ½ taza	100
Helado, ½ taza	85
Macarrones con queso preparados según las instrucciones de la caja, ½ taza	80
Judías y derivados	
Sucedáneos de queso de soja, 28 g	0-200
Tofu firme elaborado con sulfato cálcico, 100 g	125
Judías blancas, ½ taza	100
Habas, ½ taza	60
Frijoles negros en conserva, ½ taza	42
Judías pintas, garbanzos, ½ taza	40
Frutos secos y semillas	
Almendras tostadas secas, ¼ taza	95
Semillas de sésamo enteras (blancas o negras), 1 cucharada	90
Tahini (mantequilla de semillas de sésamo), 1 cucharada	63
Nueces de Brasil, ¼ taza	55
Mantequilla de almendras, 1 cucharada	43
Carne, pescado y pollo	
Sardinas en conserva, 100 g (8 medianas)	370
Salmón en conserva con las espinas, 85 g	180
Ostras en conserva, ½ taza	60
Gambas en conserva, ½ taza	40
Grelos hervidos, ½ taza	99
Quimbombó congelado, ½ taza	75
Repollo chino o col china, ½ taza	75
Berza cruda troceada, ½ taza	50
Hojas de mostaza hervidas, ½ taza	76
Brócoli chino *(gai lan),* ½ taza	44
Brócoli crudo, ½ taza	21
Frutas	
Naranja, 1 mediana	55
Higos secos, 2 medianos	54
Bebidas no lácteas	
Zumo de naranja enriquecido con calcio, 1 taza	300
Leche de arroz enriquecida, 1 taza	300
Leche de almendras enriquecida, 1 taza	300
Leche de soja enriquecida, 1 taza	300
Leche de soja normal, 1 taza	20
Cereales	
Amaranto crudo, ½ taza	150
Harina de trigo integral, 1 taza	40
Pizza, con queso, 1 porción pequeña (28 g)	120
Macarrones con queso, premezclados, preparados según las instrucciones de la etiqueta, 1 taza	80
Otros	
Melaza negra, 1 cucharada	80
Melaza normal, 1 cucharada	41
Alimentos asiáticos	
Cohombro de mar fresco, 85 g	285
Gambas pequeñas secas, 28 g	167
Pescado seco, en salazón, 2 cucharadas	140
Algas secas *(hijiki),* 10 g	140
Algas secas *(agar),* 10 g	76
Sopa de huesos hervidos, ½ taza	Despreciable
Las algas *laver, nori* y *wakame* contienen poco calcio	
Alimentos nativos	
Oolichan salado cocinado, 85 g	210
Sopa de cabeza de pescado, 1 taza	150
Helado nativo americano (batidos de helados), ½ taza	130

SUPLEMENTOS DE CALCIO

El carbonato cálcico constituye el suplemento de calcio más abundante y barato. Puede ser difícil de digerir, y produce gases y estreñimiento en algunas personas. El carbonato cálcico contiene un 40% de calcio elemental; 1.000 mg aportan 400 mg de calcio. Este suplemento debe tomarse con las comidas para favorecer su absorción. Se puede tomar magnesio para prevenir el estreñimiento.

El citrato cálcico se absorbe y digiere más fácilmente y suele producir menos estreñimiento y gases que el carbonato cálcico. Representa una mejor elección para las personas mayores o con trastornos de malabsorción. Sin embargo, es menos concentrado y solo aporta un 21% de calcio elemental, aproximadamente; 1.000 mg aportan 210 mg de calcio. Es más caro que el carbonato cálcico y hay que tomar más para obtener la misma cantidad de calcio, pero se absorbe mejor. Puede tomarse con alimentos o no.

El fosfato cálcico es más caro que el carbonato cálcico, pero menos que el citrato cálcico. Se absorbe fácilmente y no suele causar estreñimiento ni gases.

El lactato y el aspartato cálcicos se digieren mejor, pero son más caros que el carbonato cálcico.

Al aumentar la dosis de suplemento de calcio, disminuye el porcentaje absorbido. Dado que parece que la absorción máxima se consigue con dosis < 500 mg cada vez, conviene tomar como mínimo dos dosis de suplementos de calcio cada día.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CALCIO EN FÁRMACOS

Muchos antiácidos que no necesitan receta contienen carbonato cálcico debido a que este producto neutraliza los ácidos gástricos. Dependiendo del producto, cada comprimido masticable o caramelo blando contiene 200-300 mg de calcio elemental, lo que puede representar un suplemento importante de calcio para las personas con unas concentraciones normales de ácido gástrico.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Calcium and Vitamin D*, Washington DC, 2011, National Academies Press.

Oregon State University: *Calcium, Linus Pauling Institute*, Available at: https://lpi.oregonstate.edu/mic/minerals/calcium. Updated May 2017. Accessed February 1, 2019.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

Datos nutricionales sobre el cromo

Se ha podido confirmar que el cromo potencia la acción de la insulina; hace muchos años, se descubrió que el cromo era el ingrediente activo en el «factor de tolerancia a la glucosa». Parece que también interviene directamente en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, pero es necesario seguir investigando para llegar a conocer todas las funciones que desempeña en el organismo.

El cromo está presente en muchos alimentos, pero la mayoría de ellos aportan solo cantidades muy pequeñas (menos de 2 µg por ración). La carne y los cereales integrales, así como algunas frutas, verduras y condimentos, constituyen fuentes relativamente buenas de cromo, pero la levadura de cerveza es, con diferencia, la fuente alimentaria con mayor concentración de cromo. Los alimentos ricos en azúcares simples (como la sacarosa y la fructosa) contienen poco cromo. No es fácil determinar con seguridad la ingesta alimentaria de cromo debido a que en el contenido de los alimentos influyen considerablemente los procesos agrícolas y de manufactura, y las bases de datos sobre la composición de los alimentos resultan inadecuadas. Las cifras del cromo que contienen los alimentos son aproximadas y solo deben servir como referencia. Parece que la biodisponibilidad del picolinato y el nicotinato de cromo que se utilizan en los suplementos es mayor que la del cloruro crómico.

Las cantidades diarias de referencia para el cromo corresponden al consumo adecuado (CA). Véase la tabla a continuación.

Ingesta dietética de referencia (IDR) de cromo para niños y adultos

Edad	Hombres y mujeres (µg/día)	Gestación (µg/día)	Lactancia (µg/día)
0-6 meses	0,2		
7-12 meses	5,5		
1-3 años	11	N/A	N/A
4-8 años	15	N/A	N/A
9-13 años	25 para los chicos 21 para las chicas	N/A	N/A
14-18 años	35 para los hombres 24 para las mujeres	29	44
> 18 años	35 para los hombres 25 para las mujeres	30	45
> 50 años	30 para los hombres 29 para las mujeres	N/A	N/A

No se ha establecido el límite superior de ingesta tolerable.
N/A, no aplicable.

Fuentes alimentarias de cromo seleccionadas

Alimentos	Microgramos (µg) por ración
Brócoli, ½ taza	11
Zumo de uva, 1 taza	8
Magdalena inglesa de trigo integral, 1	4
Puré de patatas, 1 taza	3
Ajo seco, 1 cucharadita	3
Albahaca seca, 1 cucharada	2
Cubitos de carne de buey, 85 g	2
Zumo de naranja, 1 taza	2
Pechuga de pavo, 85 g	2
Pan de trigo integral, 2 rebanadas	2
Vino tinto, 142 g	1-13
Manzana sin pelar, 1 mediana	1
Plátano, 1 mediano	1
Judías verdes, ½ taza	1

VD: valor diario. La Food and Drug Administration (FDA) desarrolló los VD para ayudar a los consumidores a comparar los nutrientes que contenían los alimentos dentro del contexto de una dieta total. El VD para el cromo es 120 µg. El porcentaje del VD que se muestra en el etiquetado indica el porcentaje del VD que aporta cada ración. Un alimento que aporta un 5% del VD no es una fuente adecuada, mientras que un alimento que aporta un 10-19% del VD constituye una fuente adecuada. Se considera que un alimento que aporta un 20% o más del VD es rico en ese nutriente.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*, Washington DC, 2001, National Academies Press.

U.S. Department of Agriculture: *Food Data Central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Datos nutricionales sobre el yodo

El yodo es un mineral importante que se encuentra de forma natural en algunos alimentos y se añade a otros (fundamentalmente la sal yodada). Se concentra especialmente en los alimentos procedentes del mar. Más de 70 países, incluidos EE. UU. y Canadá, disponen de programas para la yodación de la sal.

El yodo es un componente esencial de las hormonas tiroideas, la tiroxina (T_4) y la triyodotironina (T_3), que ayudan a regular la tasa metabólica, la temperatura corporal, el crecimiento, la reproducción, la producción de células sanguíneas, la función muscular, la función nerviosa e incluso la expresión génica. Parece que el yodo cumple, además, algunas funciones fisiológicas, interviniendo en la respuesta inmunitaria y posiblemente produciendo un efecto beneficioso sobre la displasia mamaria y la mastopatía fibroquística.

La mejor forma de valorar la función tiroidea (y, por consiguiente, la suficiencia de yodo) en la práctica clínica consiste en medir la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que es liberada por la hipófisis y estimula la síntesis y la liberación de hormonas tiroideas. Si la TSH está elevada, hay que seguir evaluando la función tiroidea. También se necesitan determinadas enzimas que dependen del selenio para que la tiroxina (T_4) se convierta en la triyodotironina (T_3), que es la hormona tiroidea con actividad biológica; por consiguiente, las deficiencias de selenio, vitamina A o hierro pueden influir también en el estado del yodo. La prueba de excreción urinaria de yodo es otro método para valorar el estado del yodo.

DEFICIENCIA

La deficiencia de yodo constituye un problema sanitario importante en muchos lugares del mundo. La mayor parte del yodo terrestre se encuentra en sus océanos y suelos; debido a ello, en las partes del mundo que han estado alejadas de los océanos durante millones de años, el suelo es muy pobre en yodo y los alimentos cultivados en esos suelos contienen poco yodo. Por consiguiente, un porcentaje importante de las personas que consumen alimentos obtenidos en esos suelos deficitarios en yodo y no pueden comer pescado pueden desarrollar deficiencia de yodo si no se toman medidas de salud pública. La deficiencia de yodo puede causar retraso cognitivo y del desarrollo, hipotiroidismo, gota y diversos grados de otras anomalías del crecimiento y el desarrollo. Actualmente se acepta que el yodo constituye la causa más frecuente de lesiones cerebrales evitables en todo el mundo; millones de personas viven en regiones con deficiencia de yodo.

En EE. UU., la principal fuente de yodo alimentario es la sal yodada, que ha sido enriquecida con yodo. En EE. UU. se presupone que la sal que se utiliza en los alimentos procesados es sal yodada, salvo que el etiquetado del producto indique que no lo está. En EE. UU. y Canadá, la sal yodada contiene 77 µg de yodo por cada gramo de sal. La dieta también contiene yodo, ya que este se utiliza en la comida de los animales y como estabilizador en muchos alimentos procesados o conservados y como componente de los colorantes alimentarios de color rojo.

Se ha comprobado que las dietas que no contienen sal yodada, pescado y algas aportan muy poco yodo. Los estudios de excreción urinaria de yodo parecen indicar que la ingesta de yodo está disminuyendo en EE. UU., debido posiblemente a las recomendaciones dietéticas para limitar la ingesta de sal.

BOCIÓGENOS

Los bociógenos son sustancias que interfieren en el aprovechamiento del yodo o en la síntesis de las hormonas tiroideas y que están presentes en algunos alimentos. Algunas especies de mijo y de crucíferas (p. ej., repollo, brócoli, coliflor y coles de Bruselas) contienen bociógenos, y se ha observado igualmente que dos isoflavonas de la soja, genisteína y daidceína, inhiben la síntesis de hormonas tiroideas. La mayoría de estos bociógenos no tienen mayor relevancia clínica salvo que se consuman crudos y en grandes cantidades o que exista una deficiencia concomitante de yodo o selenio. La cocción de los alimentos limita su efecto bociógeno.

Aportes dietéticos recomendados (ADR) de yodo

Edad	Hombres (µg/día)	Mujeres (µg/día)	Gestación (µg/día)	Lactancia (µg/día)
0-6 meses	110*	110*	N/A	N/A
7-12 meses	130*	130*	N/A	N/A
1-3 años	90	90	N/A	N/A
4-8 años	90	90	N/A	N/A
9-13 años	120	120	N/A	N/A
14-18 años	150	150	220	290
> 18 años	150	150	220	290

Límite superior (LS) de ingesta tolerable: 0-12 meses, sin determinar; 1-3 años, 200 µg/día; 4-8 años, 300 µg/día; 9-13 años, 600 µg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 900 µg/día; > 18 (válido también para la gestación y lactancia), 1.100 µg/día.
*Consumo adecuado (CA).
N/A, no aplicable.

La Organización Mundial de la Salud, el United Nations Children's Fund y el International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders recomiendan para las gestantes una ingesta de yodo algo mayor, de 250 µg/día.

En la tabla siguiente se indica el contenido de yodo de algunos alimentos corrientes que contienen yodo. Como ya se ha explicado anteriormente, el contenido de yodo de las frutas y las verduras depende del suelo en el que se cultivan; el contenido de yodo de los alimentos de origen animal (al margen de los procedentes del mar) depende del lugar en el que hayan sido criados y de las plantas que hayan consumido. Por consiguiente, estas cifras son valores medios aproximados.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Fuentes alimentarias de yodo seleccionadas

Alimentos	Ración	Microgramos (µg) por ración	VD* (%)
Sal (yodada)	1 g	47,5	31,3
Bacalao	85 g	99	66
Gambas	85 g	35	23
Palitos de pescado	2 palitos de pescado (57 g)	54	36
Atún en aceite en conserva	85 g (½ lata)	17	11
Leche (de vaca) desnatada	1 taza (237 ml)	56	37
Huevo cocido	1 grande	24	16
Habas cocinadas	½ taza	35	23
Patatas con piel al horno	1 mediana	63	42
Algas marinas	1 g, secas	Variable; 16-2.984; pueden superar los 18.000 µg (18 mg)	11-1.989

*La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. desarrolló los VD para ayudar a los consumidores a comparar los nutrientes que contienen los diferentes productos. El VD del yodo es 150 µg para los adultos y los niños mayores de 4 años. Se considera que los alimentos que contienen un 20% o más del VD constituyen fuentes excelentes. Sin embargo, la FDA no exige que el etiquetado de los alimentos indique su contenido de yodo salvo que ese alimento haya sido enriquecido con yodo.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*, Washington DC, 2001, National Academies Press.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre el hierro

El hierro es un nutriente que se encuentra presente en cantidades minúsculas en todas las células del organismo. El hierro forma parte de la hemoglobina de los eritrocitos y de la mioglobina de los músculos. Estas dos moléculas cumplen la función de transportar el oxígeno. El hierro forma parte también de muchas proteínas y enzimas del organismo. La anemia ferropénica es frecuente en los niños, las adolescentes y las mujeres en edad fértil. Normalmente, se combate con una dieta rica en hierro y también con suplementos de hierro. El hierro está presente en los alimentos en dos formas: hierro hémico y hierro no hémico. Los alimentos que contienen vitamina C (v. apéndice 35) favorecen la absorción del hierro no hémico y deben consumirse junto con algún alimento o comida ricos en hierro. La presencia de hierro hémico en las comidas favorece igualmente la absorción del hierro no hémico. Estas son algunas sustancias que limitan la absorción del hierro no hémico:

- El ácido oxálico, presente en las espinacas crudas y el chocolate.
- El ácido fítico, presente en el salvado de trigo y las judías (legumbres).
- Los taninos, presentes en el té negro o el *pekoe* comerciales.
- Los polifenoles, presentes en el café.
- Los suplementos de carbonato de calcio.

El hierro hémico que contienen los alimentos de origen animal se absorbe mejor que el hierro no hémico. Las principales fuentes alimentarias de hierro hémico son las ostras, el hígado, las carnes rojas magras (especialmente el buey), el pollo (la carne de color rojo oscuro), el atún y el salmón. Otras fuentes menos ricas son el cordero, el cerdo, el marisco y los huevos (especialmente las yemas).

Al organismo le cuesta más absorber el hierro no hémico. Las fuentes de hierro no hémico son los cereales enriquecidos con hierro, las judías secas, los cereales integrales (trigo, mijo, avena, arroz marrón), las legumbres (frijoles de Lima, soja, judías y guisantes secos, alubias), los frutos secos (almendras, nueces de Brasil), las frutas secas (especialmente las ciruelas, las uvas, los albaricoques), las verduras y hortalizas (brócoli, espinacas, col rizada, berza, espárragos, hojas de diente de león). Véase la tabla «Fuentes alimentarias escogidas de hierro».

La leche materna contiene una forma de hierro muy biodisponible que es bien absorbida por los lactantes, pero no se encuentra en suficiente cantidad para satisfacer las necesidades de los lactantes mayores de 4-6 meses, razón por la que se debe ofrecer una fuente alimentaria de hierro (normalmente en forma de cereales para lactantes) a los lactantes mayores.

Aportes dietéticos recomendados de hierro para niños y adultos

Edad	Hombres	Mujeres	Gestación	Lactancia
0-6 meses	0,27 mg*	0,27 mg*		
7-12 meses	11 mg	11 mg		
1-3 años	7 mg	7 mg		
4-8 años	10 mg	10 mg		
9-13 años	8 mg	8 mg		
14-18 años	11 mg	15 mg	27 mg	10 mg
19-50 años	8 mg	18 mg	27 mg	9 mg
> 50 años	8 mg	8 mg		

Límite superior (LS) de ingesta tolerable: 0-12 meses, 40 mg; 1-3 años, 40 mg/día; 4-8 años, 119 mg/día; 9-13 años, 40 mg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 45 mg/día; > 18 (válido también para la gestación y la lactancia), 45 mg/día.
*Consumo adecuado (CA).

Fuentes alimentarias de hierro seleccionadas

Alimentos	Miligramos por ración	VD* (%)
Almejas en conserva escurridas, 85 g	2,28	12,67
Cereales enriquecidos listos para comer (varios), ~28 g	1,8-19,2	10-107
Ostras orientales salvajes cocinadas al vapor, 85 g	8	44
Vísceras varias (hígado, menudillos) cocinadas, 85g†	5,2-9,9 1,77-33,46	29-55 9,83-185,9
Cereales enriquecidos cocinados al instante (varios), 1 paquete	3,40-10,55	18,9-58,6
Soja madura cocinada, ½ taza	4,4	24
Judías blancas en conserva, ½ taza	3,9	22
Melaza, 1 cucharada	3,5	19
Lentejas cocinadas, ½ taza	3,3	18
Espinacas frescas cocinadas, ½ taza	3,2	18
Buey, carrillada, *roast beef*, magro cocinado, 85 g	3,1	17
Buey, redondo, magro, 0 de grasa, todos los grados, cocinado, 85 g	2,8	15,5
Alubias cocinadas, ½ taza	2,6	14
Sardinas en aceite en conserva escurridas, 85 g	2,5	14
Costilla de buey magra, ¼ de grasa, todos los grados, 85 g	2,4	13
Garbanzos cocinados, ½ taza	2,4	13
Pipas de calabaza y calabacín tostadas, 28 g	2,3	12,7
Pato asado (solo la carne), 85 g	2,3	13
Pierna de cordero magra, ¼ de grasa, elección, cocinada, 85 g	2,3	13
Zumo de ciruela, ¾ taza	2,3	13
Gambas en conserva, 85 g	1,8	10
Alubias carillas cocinadas, ½ taza	2,2	12
Buey picado, 15% de grasa, cocinado, 85 g	2,2	12
Tomate triturado, ½ taza	2,2	12
Judías de Lima cocinadas, ½ taza	2,2	12
Soja verde cocinada, ½ taza	2,3	13
Habas cocinadas, ½ taza	2,2	12
Frijoles refritos, ½ taza	2,1	11,5
Buey, solomillo, magro, 0 de grasa, todos los grados, cocinado, 85 g	2,0	11
Pasta de tomate, ¼ taza	2,0	11

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration desarrolló los VD para ayudar a los consumidores a comparar los nutrientes que contienen los productos. El % VD que se incluye en la información nutricional del etiquetado de los alimentos indica el porcentaje del VD que aporta una ración. El VD del hierro es 18 mg. Se considera que los alimentos que contienen un 20% o más del VD constituyen una fuente excelente de ese nutriente.
†Rico en colesterol.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

CONSEJOS PARA INCREMENTAR LA INGESTA DE HIERRO

La cantidad de hierro que absorbe el organismo varía en función de diferentes factores. Por ejemplo, el organismo absorbe más hierro de los alimentos cuando sus reservas disminuyen y menos cuando las reservas son adecuadas. Aplique también estos consejos para favorecer su absorción:

- Incluya hierro hémico y no hémico en la misma comida.
- Incluya un alimento rico en vitamina C en la comida.
- Beba café o té entre las comidas en lugar de hacerlo durante las mismas.
- Cocine los alimentos ácidos en recipientes de hierro colado, que pueden multiplicar el contenido de hierro de los alimentos hasta por 30.

¿QUÉ PASA CON EL EXCESO DE HIERRO?

Es muy improbable que una persona sana ingiera hierro en cantidades tóxicas (excesivas). No obstante, los niños pueden experimentar a veces una intoxicación por hierro al ingerir suplementos de hierro, confundiéndolos con caramelos. Los síntomas consisten en: cansancio, anorexia, mareos, náuseas, vómitos, cefalea, pérdida de peso, disnea y color grisáceo en la piel.

La hemocromatosis es un trastorno genético que altera la regulación de la absorción del hierro. El tratamiento consiste en una dieta baja en hierro, supresión de los suplementos de hierro y flebotomías (extracción de sangre) a intervalos regulares.

El exceso de depósito de hierro en el organismo recibe el nombre de hemosiderosis. El aumento de las reservas de hierro se debe a una ingestión excesiva de suplementos de hierro o a la recepción de transfusiones sanguíneas frecuentes, no a un aumento de la ingesta de hierro en la dieta.

Para reducir el hierro de las fuentes alimentarias, revise la lista de alimentos y descarte o límite significativamente su ingesta hasta haber aliviado la sobrecarga de hierro. Preste especial atención a las bebidas energéticas, las barras energéticas, los cereales enriquecidos y los suplementos multivitamínicos y minerales que contienen cantidades importantes de hierro añadido.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*, Washington DC, 2001, National Academies Press.

U.S. Department of Agriculture: *Food data Central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre el magnesio

El magnesio es un mineral importante para todos los órganos del cuerpo, especialmente para el corazón, los músculos y los riñones. Contribuye también a la composición de los dientes y los huesos. Y, lo que es más importante, actúa como cofactor en centenares de sistemas enzimáticos, contribuyendo a la producción de energía y a la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN), y ayudando a regular las concentraciones de calcio, cobre, cinc, potasio, vitamina D y otros nutrientes importantes para el organismo.

FUENTES ALIMENTARIAS

Entre los alimentos ricos en magnesio cabe citar el tofu, las legumbres, los cereales integrales, las verduras, el salvado de trigo, las nueces de Brasil, la harina de soja, las almendras, los anacardos, la melaza negra, las semillas de calabaza y calabacín, los piñones y las nueces negras. También son una buena fuente alimentaria de este mineral los cacahuetes, la harina de trigo integral, la harina de avena, las hojas de remolacha, las espinacas, los pistachos, el trigo molido, los cereales de salvado, la harina de avena, los plátanos, las patatas horneadas (con piel), el chocolate y el cacao en polvo. Muchas hierbas, especias y algas aportan magnesio, como el agar, el cilantro, el eneldo, las semillas de apio, la salvia, la mostaza seca, la albahaca, el cacao en polvo, las semillas de hinojo, la ajedrea, las semillas de comino, el estragón, la mejorana y las semillas de amapola. Véase la tabla «Fuentes alimentarias escogidas de magnesio».

Aporte dietético recomendado (ADR) de magnesio para niños y adultos

Edad	Hombres y mujeres (mg/día)	Mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
0-6 meses	30	30	N/A	N/A
7-12 meses	75	75	N/A	N/A
1-3 años	80	80	N/A	N/A
4-8 años	130	130	N/A	N/A
9-13 años	240	240	N/A	N/A
14-18 años	410	360	400	360
19-30 años	400	310	350	310
31-50 años	420	320	360	320
> 50 años	420	320	N/A	N/A

Límite superior (LS) de ingesta tolerable: 0-12 meses, sin determinar; 1-3 años, 65 mg/día; 4-8 años, 119 mg/día; 9-13 años, 350 mg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 350 mg/día; > 18 (válido también para la gestación y la lactancia), 350 mg/día.
N/A, no aplicable.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Fuentes alimentarias de magnesio seleccionadas

Alimentos	Miligramos por ración	VD* (%)
Semillas de calabaza y calabacín tostadas, 28 g	156	39
Nueces de Brasil, 28 g	107	27
Cereales de salvado listos para comer (100%), ~28 g	103	25,5
Quinoa seca, ¼ taza	84	21
Caballa cocinada, 85 g	82	20,5
Espinacas en conserva, ½ taza	81	20
Almendras, 28 g	78	19,5
Espinacas frescas cocinadas, ½ taza	78	19,5
Harina de trigo sarraceno, ¼ taza	75	19
Anacardos secos tostados, 28 g	74	18,5
Soja madura cocinada, ½ taza	74	18,5
Piñones secos, 28 g	71	17,5
Abadejo cocinado, 85 g	69	17
Judías blancas en conserva, ½ taza	67	17
Frutos secos variados tostados en aceite, con cacahuetes, 28 g	65	16,5
Judías negras cocinadas, ½ taza	60	15
Bulgur seco, ¼ taza	57	14
Salvado de avena crudo, ¼ taza	55	13,5
Soja verde cocinada, ½ taza	54	13,7
Judías de Lima *baby* frescas cocinadas, ½ taza	50	12,5
Cacahuetes secos tostados, 28 g	50	12,5

Alimentos	Miligramos por ración	VD* (%)
Hojas de remolacha cocinadas, ½ taza	49	12
Alubias cocinadas, ½ taza	48	12
Tofu firme preparado con *nigari*,† ½ taza	47	11,7
Leche de soja sin enriquecer, 1 taza	61	15,2
Alubias carillas cocinadas, ½ taza	46	11,5
Avellanas, 28 g	46	11,5
Magdalena de salvado de avena, 28 g	45	11,3
Judías grandes del norte cocinadas, ½ taza	44	11
Salvado de avena cocinado, ½ taza	44	11
Grañones de trigo sarraceno tostados, ½ taza	43	10,7
Arroz marrón cocinado, ½ taza	42	10,5
Quimbombó fresco cocinado, ½ taza	37	9,2
Atún de aleta amarilla cocinado, 85 g	36	9
Bacalao al horno, 85 g	36	9
Alcachofas (corazones) cocinadas, ½ taza	35	9
Pavo al horno, carne blanca, 85 g	27	6,8
Fletán cocinado, 85 g	24	6
Chuleta de ternera cocinada, 85 g	24	6
Abadejo cocinado, 85 g	22,1	5,5
Pollo cocinado, 85 g	22	6
Chuleta asada, solo magro, 85 g	22	5,7
Buey picado cocinado, extra magro, 17% de grasa, 85 g	17	4

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration desarrolló los VD para ayudar a los consumidores a comparar los nutrientes que contenían los productos. El % del VD que se incluye en la información nutricional del etiquetado de los alimentos indica el porcentaje del VD que aporta una ración. El VD para el magnesio es 400 mg. Se considera que los alimentos que contienen un 20% o más del VD son una fuente excelente de ese nutriente.

†Sulfato cálcico y cloruro magnésico.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Calcium, Phosphorus, Vitamin D and Fluoride*, Washington DC, 1997, National Academies Press.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre el potasio

Una dieta rica en potasio puede ayudar a los pacientes con problemas de corazón que intentan reducir su presión arterial mediante la dieta. Si además se utilizan diuréticos, es importante saber si el diurético retiene o elimina potasio y supervisar este elemento. Es posible que la mayoría de los pacientes con nefropatías crónicas o sometidos a diálisis renal tengan que restringir el potasio en su dieta. El potasio se pierde a través del sudor, por lo que los deportistas deben vigilar el potasio en su dieta.

No se ha establecido un aporte dietético recomendado (ADR) para el potasio. La ingesta dietética de referencia (IDR) es una denominación general que se aplica a un conjunto de valores de referencia usados para planificar y valorar la ingesta nutricional de las personas sanas. La IDR para el potasio se expresa en forma de consumo adecuado (CA). El CA para los lactantes alimentados con leche materna es el consumo medio; se cree que el CA cubre las necesidades de todas las personas mayores, aunque se carece de datos más específicos. En la siguiente tabla se muestran los CA.

Ingestas dietéticas de referencia: consumo adecuado (CA) de potasio para niños y adultos

Edad	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (g/día)	Lactancia (g/día)
0-6 meses	400	N/A	N/A
7-12 meses	860	N/A	N/A
1-3 años	2.000	N/A	N/A
4-8 años	2.300	N/A	N/A
9-13 años	3.000	N/A	N/A
14-18 años	3.400	2.600	2.500
> 18 años	3.400	2.900	2.800

No se ha establecido un nivel superior de ingesta tolerable para las personas sanas.
N/A, no aplicable.

Fuentes alimentarias de potasio seleccionadas

Alimentos	Miligramos (mg) por ración	VD* (%)
Boniato al horno, 1 boniato (146 g)	694	19,8
Pasta de tomate, ¼ taza	669	19
Hojas de remolacha cocinadas, ½ taza	655	18,7
Patata pelada al horno, 1 patata (156 g)	610	17,4
Judías blancas en conserva, ½ taza	595	17
Yogur natural desnatado, envase de 227 g	579	16,5
Tomate triturado, ½ taza	549	15,7
Almejas en conserva, 85 g	534	15,3
Yogur natural bajo en grasa, envase de 227 g	531	15,2
Zumo de ciruela o zanahoria, ¾ taza	530	15,1
Soja o judías de Lima verdes cocinadas, ½ taza	485	13,9
Fletán o atún de aleta amarilla cocinados, 85 g	449	12,8
Calabacín cocinado, ½ taza	448	9,5
Plátano, 1 mediano	422	12,1
Espinacas cocinadas, ½ taza	419	12
Melocotones secos sin cocinar, ¼ taza	398	11,4
Compota de ciruelas, ½ taza	398	11,4
Pescado de roca del Pacífico cocinado, 85 g	397	11,3

Alimentos	Miligramos (mg) por ración	VD* (%)
Zumo de tomate, ¾ taza	395	11,3
Leche desnatada, 1 taza	382	10,9
Chuleta de lomo de cerdo cocinada, 85 g	382	10,9
Trucha arco iris de piscifactoría cocinada, 85 g	382	10,9
Albaricoques secos sin cocinar, ¼ taza	378	10,8
Zumo de naranja, ¾ taza	372	10,6
Suero de leche cultivado, bajo en grasa, 1 taza	370	10,5
Melón cantalupo, ¼ mediano	368	10,5
Leche 1-2%, 1 taza	366	10,4
Melón dulce, ⅛ mediano	365	10,4
Lentejas cocinadas, ½ taza	365	10,4
Salsa de tomate, ½ taza	364	10,4
Solomillo de cerdo, costilla (asada), magro, asado, 85 g	358	10,2
Plátano cocinado, ½ taza en rodajas	358	10,2
Alubias o guisantes cocinados, ½ taza	358	10,2
Yogur natural de leche entera, envase de 227 g	352	10,0
Bacalao del Pacífico cocinado, 85 g	246	7,0

*Los valores diarios (VD) son cifras de referencia basadas en las cantidades diarias recomendadas. Fueron ideados para ayudar a los consumidores a determinar si un alimento contiene mucho o poco de un determinado nutriente. El VD del potasio es 3.500 mg. El % del VD que se incluye en la información nutricional del etiquetado de los alimentos indica el porcentaje del VD que aporta una ración. Los porcentajes de VD se basan en una dieta de 2.000 calorías.

BIBLIOGRAFÍA

National Academies of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for sodium and potassium*, Washington DC, 2019, National Academies Press.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Datos nutricionales sobre el selenio

El selenio se une a las proteínas formando selenoproteínas, que son enzimas antioxidantes muy importantes. Merced a sus propiedades antioxidantes, las selenoproteínas impiden que los radicales libres dañen las células. Otras selenoproteínas ayudan a regular la función tiroidea e intervienen en el sistema inmunitario. Al ser un nutriente que funciona como antioxidante, el selenio puede tener un efecto protector frente a algunos tipos de neoplasias y cardiopatías.

Los alimentos de origen vegetal constituyen la principal fuente alimentaria de selenio. El contenido de selenio de los alimentos depende de la cantidad de selenio presente en el suelo en el que se cultivan las plantas o se crían los animales. Los suelos de Nebraska y las dos Dakotas son muy ricos en selenio. Las zonas costeras del sudeste de EE. UU. contienen muy poco selenio; es frecuente observar deficiencia de selenio en esas regiones. El selenio está presente también en algunas carnes y mariscos. Los animales que comen granos o plantas cultivados en suelos ricos en selenio presentan mayores concentraciones de selenio en sus músculos. En EE. UU., la carne, el pan y las nueces de Brasil representan fuentes habituales de selenio en la dieta. En el etiquetado de la mayoría de los alimentos no se indica su contenido de selenio; sin embargo, cuando se indica ese contenido, se hace en forma de % del valor diario (VD).

Ingesta dietética de referencia de selenio para niños y adultos

Edad	Hombres y mujeres (µg/día)	Gestación (µg/día)	Lactancia (µg/día)
1-3 años	20	N/A	N/A
4-8 años	30	N/A	N/A
9-13 años	40	N/A	N/A
14-18 años	55	60	70
> 18 años	55	60	70

Límite superior (LS) de ingesta tolerable: 0-6 meses, 45 µg; 7-12 meses, 60 µg; 1-3 años, 90 µg/día; 4-8 años, 150 µg/día; 9-13 años, 280 µg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 400 µg/día; > 18 (válido también para la gestación y la lactancia), 400 µg/día.
N/A, no aplicable.

Fuentes alimentarias de selenio seleccionadas

Alimento	Microgramos por ración	VD* (%)
Nueces de Brasil secas sin blanquear, 28 g	544	777
Atún de aleta amarilla cocinado con calor seco, 85 g	92	131
Buey picado, 25% de grasa, cocinado, 28 g	18	26
Salsa marinara para espaguetis, 1 taza	4	6
Copos de maíz, 1 taza	2	3
Pavo asado, carne clara, 85 g	31	44
Espinacas congeladas hervidas, 1 taza	11	16
Pechuga de pollo asado, solo la carne, 85 g	22	31
Fideos enriquecidos hervidos, ½ taza	19	27
Macarrones, coditos, enriquecidos, hervidos, 1 taza	37	53
Huevo entero, 1 mediano	15	21
Requesón, 1% de grasa, 1 taza	20	29
Avena instantánea enriquecida cocinada, 1 taza	13	19
Leche, 1 %, 1 taza	8	11
Lentejas cocidas, 1 taza	6	9
Pan de trigo integral, 1 rebanada	13	19
Arroz marrón de grano largo cocinado, 1 taza	19	27
Anacardos secos tostados, 28 g	3	4

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration desarrolló los VD para ayudar a los consumidores a comparar los nutrientes que contenían los productos. El % del VD que se incluye en la información nutricional del etiquetado de los alimentos indica el porcentaje del VD que aporta una ración. El VD de selenio para adultos y niños mayores de 4 años es 70 µg. Se considera que los alimentos que contienen un 20% o más del VD constituyen una fuente excelente de ese nutriente.

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*, Washington DC, 2000, National Academies Press.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Sodio en los alimentos

En marzo de 2019, las National Academies of Sciences actualizaron los CA para el sodio: 110 mg para los lactantes de 6-12 meses; 800 mg para los niños de 1-3 años; 1.000 mg para los de 4-8 años; 1.200 mg para los de 9-13 años, y 1.500 mg para los mayores de 14 años. Las recomendaciones de las National Academies y las U. S. Dietary Guidelines para 2015-2020 especifican un límite superior de 2.300 mg/día de sodio para los adultos. Esto equivale aproximadamente a una cucharadita de sal de mesa. Antiguamente, se consideraba que este límite de sodio constituía una restricción. Actualmente, un norteamericano medio consume casi el doble de la cantidad diaria recomendada de sodio, razón por la que en muchos casos se sigue restringiendo el sodio a los pacientes con cardiopatías, nefropatías o hepatopatías.

El sodio que contienen los alimentos se añade durante su procesado. Prácticamente no existe ningún alimento que contenga mucho sodio de forma natural (v. la lista de alimentos seleccionados, a continuación). Los fabricantes de alimentos han respondido a la solicitud de los profesionales de la salud y los consumidores para intentar reducir el contenido de sodio de los alimentos procesados, pero estos siguen siendo la principal fuente de sodio en la dieta norteamericana.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Se debe prescribir un plan terapéutico de comidas con restricción de sodio, indicando el número de miligramos de sodio aconsejables cada día. Estos son los grados de restricción del sodio que se emplean habitualmente:

Sin sal añadida (SSA): esta es la menos restrictiva de las dietas con restricción de sodio. No se debe utilizar sal de mesa ni añadir sal al cocinar. Hay que limitar los alimentos ricos en sodio, como las carnes y los quesos ahumados, curados o desecados; los condimentos y salsas; los aperitivos salados, y las sopas y los caldos enlatados y desecados. La dieta SSA aporta menos de 3.000 mg de sodio al día. Conviene acercarse a los 2.300 mg de sodio siempre que sea posible.

2.000 mg de sodio: esta dieta puede ser la adecuada para las personas con algunos tipos de hepatopatías y nefropatías. Ya no se recomienda a los pacientes con insuficiencia cardíaca. En esta dieta se han *suprimido* los alimentos y bebidas procesados y preparados que contienen mucho sodio. Además de limitar todos los alimentos de la dieta SSA, también hay que restringir los productos horneados. La leche y los productos lácteos se limitan a 473 ml diarios. Únicamente se deben utilizar productos preparados comercialmente que no contienen sal.

RECOMENDACIONES PARA LA RESTRICCIÓN DEL SODIO

Únicamente se deben recomendar sucedáneos de sal que contienen cloruro potásico si lo autoriza un médico. Generalmente, el potasio está contraindicado para los pacientes con nefropatías y las personas que están tomando diuréticos ahorradores de potasio. En su lugar, hay que recomendar aderezos a base de hierbas, que no contengan sal, fáciles de conseguir en la mayoría de los supermercados.

- Aconseje a los pacientes/clientes que consulten la información nutricional en el etiquetado de los alimentos para informarse de su contenido de sodio.
- Anime a los pacientes a que se preparen la comida en casa sin añadir sal y a que limiten las salidas a restaurantes.
- Recomiende productos horneados que lleven levaduras artificiales sin sodio, bicarbonato potásico (en lugar de bicarbonato sódico) y manteca sin sal en lugar de aquellos otros que contienen sodio.
- Limite o evite las comidas evidentemente saladas, como caldos, sopas y bases de salsas, sopas y estofados en conserva, panes y bollos con cubiertas de sal, galletitas saladas, frutos secos o palomitas saladas, patatas fritas, *pretzels* y otros aperitivos salados. No compre verduras preparadas en salsa.
- Limite o evite las carnes ahumadas o curadas, como el beicon, la mortadela, los fiambres, otras carnes procesadas, la carne picada o en conserva, las salchichas de Fráncfort, el jamón, las comidas *kosher* o estilo *kosher* y la carne de pollo en conserva.
- Limite o evite el pescado ahumado y en salazón, como el bacalao, los arenques y las sardinas.
- Limite o evite el chucrut, las aceitunas, los pepinillos, los aderezos, el *kimchi* y otras verduras preparados en escabeche, tomate y jugos de vegetales.
- Limite o evite condimentos como la sal de apio, la sal de ajo, la salsa Worcestershire, la salsa de pescado y la salsa de soja. Las variantes bajas en sodio de algunos productos como la salsa de soja pueden contener todavía mucho sodio.
- Limite el consumo de queso. El queso suizo y el queso cremoso contienen relativamente poco sodio.
- Vigile el sodio que contienen algunos fármacos, incluidos los que no necesitan receta.

Se puede consultar la parte delantera de los envases de comida para identificar inmediatamente los alimentos que contienen menos sodio, pero es importante conocer bien la terminología. Por ejemplo, busque aquellos alimentos que incluyan indicaciones como:

- **Sin sal/sodio →** menos de 5 mg de sodio por ración.
- **Muy bajo en sodio →** 35 mg de sodio o menos por ración.
- **Bajo en sodio →** 140 mg de sodio o menos por ración.
- **Sodio reducido →** al menos un 25% menos de sodio que el producto original.
- **Ligero de sodio o ligeramente salado →** al menos un 50% menos de sodio añadido que el producto normal.
- **Sin sal añadida o sin salar →** no se ha añadido sal durante el procesado, pero esto no significa necesariamente que no contenga sodio. Consulte la información nutricional.

Aderezos sin sal: los saborizantes o los aderezos ayudan a que la comida resulte más apetitosa. Por ejemplo:

- El limón o el vinagre van muy bien con el pescado o la carne y con muchas verduras como el brócoli, los espárragos, las judías verdes o las ensaladas.
- La carne puede aderezarse con cebolla, ajo, pimienta verde, nuez moscada, jengibre, mostaza seca, salvia, comino y mejorana. Se puede cocinar con champiñones frescos o jugo de tomate sin sal. Los curris preparados sin sal constituyen un buen condimento para carnes y legumbres.
- La salsa de arándanos, la compota de manzana o las jaleas son acompañamientos muy apetecibles para la carne y el pollo.
- Para aderezar las verduras se puede añadir cebolla, menta, jengibre, masa, semillas de eneldo, perejil, pimienta verde o champiñones frescos.
- El requesón sin sal puede condimentarse con cebolla picada, cebollino picado, pimienta verde cruda, zanahoria rallada, perejil picado o piña triturada.
- En la sección de condimentos de la mayoría de los supermercados se pueden encontrar algunos aderezos sin sal para cocinar.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Contenido de sodio de una selección de alimentos corrientes			
1 taza de leche entera o desnatada	107 mg	1 aguacate	11 mg
1 rebanada de pan de trigo	110-170 mg	1 patata pequeña con la piel, al horno	12 mg
1 panecillo de hamburguesa	300-375 mg	1 taza de brócoli picado crudo	30 mg
1 rebanada de queso americano	270-280 mg	½ taza de brócoli en salsa de queso	420 mg
1 rebanada de queso suizo (sin procesar)	50-65 mg	1 taza de arroz marrón cocinado	8 mg
57 g de queso *mozzarella* semidesnatado	350 mg	1 taza de arroz blanco cocinado	0 mg
57 g de queso cremoso	178 mg	1 taza de arroz *pilaf* preparado	970 mg
85 g de carne de vaca en conserva (falda)	900-1.100 mg	1 taza de pasta enriquecida	3-8 mg
85 g de carne de buey picada magra	55-60 mg	1 huevo grande crudo	71 mg
85 g de pollo de engorde crudo sin la piel	65 mg	1 aceituna madura grande	65 mg
1 loncha de beicon de cerdo	185 mg	1 cucharada de aceite de oliva	0 mg
1 taza de alubias cocinadas sin sal	2 mg	2 cucharadas de salsa ranchera	270 mg
1 taza de alubias en conserva escurridas	230-250 mg	2 cucharadas de vinagre balsámico	8 mg
1 cucharada de salsa de soja *(tamari)*	1.000 mg	2 cucharadas de crema agria cultivada	8 mg
1 cucharada de salsa de soja baja en sodio	450 mg	355 ml de refresco de cola normal	11 mg
1 taza de apio picado crudo	80 mg	1 porción de *pizza* de queso	565 mg
1 taza de cebolla picada cruda	6 mg	1 porción de *pizza* de *pepperoni*	769 mg
1 cucharada de ajo	0 mg	1 hamburguesa	460 mg
1 plátano mediano	1 mg	1 sándwich de 15 cm sobre pan blanco	720 mg

BIBLIOGRAFÍA

National Academies of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Sodium and Potassium*, Washington DC, 2019, National Academies Press.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos nutricionales sobre el cinc

El cinc es un mineral esencial que está presente en casi todas las células. Estimula la actividad de unas 100 enzimas, que son sustancias que promueven las reacciones bioquímicas en el organismo. El cinc interviene en la inmunidad; es necesario para que cicatricen las heridas; ayuda a mantener los sentidos del gusto y del olfato; es necesario para la síntesis del ácido desoxirribonucleico (ADN), y sostiene el crecimiento y el desarrollo normales durante la gestación, la infancia y la adolescencia.

El cinc se encuentra en una gran variedad de alimentos. Las ostras y el cangrejo de Alaska son algunas de las mejores fuentes alimentarias de cinc, pero son la carne roja y el pollo los que aportan la mayor parte del cinc de la dieta norteamericana. Otras fuentes alimentarias adecuadas son las judías, los frutos secos, determinados mariscos, los cereales integrales, los cereales para desayuno enriquecidos y los productos lácteos.

El cinc se absorbe mejor a partir de una dieta rica en proteínas animales que de una dieta rica en proteínas de origen vegetal, razón por la cual los vegetarianos pueden desarrollar deficiencia de este mineral si no se les vigila adecuadamente. Los fitatos del pan integral, los cereales, las legumbres y otros productos pueden limitar la absorción del cinc.

Aporte dietético recomendado (ADR) de cinc para niños y adultos

Edad	Hombres y mujeres (mg/día)	Gestación (mg/día)	Lactancia (mg/día)
0-6 meses	2	N/A	N/A
7-12 meses	2	N/A	N/A
1-3 años	3	N/A	N/A
4-8 años	5	N/A	N/A
9-13 años	8	N/A	N/A
14-18 años	11 para los chicos, 9 para las chicas	12	13
> 18 años	11 para los hombres, 8 para las mujeres	11	12

El valor diario (VD) para el cinc es 15 mg. Límite superior (LS) de ingesta tolerable: 0-6 meses, 4 mg; 7-12 meses, 5 mg; 1-3 años, 7 mg/día; 4-8 años, 12 mg/d día; 9-13 años, 23 mg/día; 14-18 años (válido también para la gestación y la lactancia), 34 mg/día; > 18 (válido también para la gestación y la lactancia), 40 mg/día.
N/A, no aplicable.

Fuentes alimentarias de cinc seleccionadas

Alimentos	Miligramos (mg) por ración	VD* (%)
Ostras rebozadas y fritas, 6 medianas	16,0	100
Cereales para desayuno LPC, enriquecidos con el 100% del VD de cinc por ración, ración de ¾ taza	15,0	100
Jarrete de buey, solo parte magra, cocinado, 85 g	8,9	60
Aguja de buey asada, solo parte magra, cocinada, 85 g	7,1	47
Lomo de buey, solo parte magra, cocinado, 85 g	4,8	30
Cuarto trasero de buey, solo parte magra, cocinado, 85 g	4,0	25
Cereales para desayuno LPC, enriquecidos con un 25% del VD de cinc por ración, ¾ taza	3,8	25
Paleta de cerdo magra, cocinada, 85 g	3,5	25
Judías estofadas en conserva, normales o vegetarianas, ½ taza	2,9	19
Muslo de pollo asado, solo parte magra, 1 muslo	2,7	20
Solomillo de cerdo, solo parte magra, cocinado, 85 g	2,5	15
Solomillo de cerdo asado, solo parte magra, cocinado, 85 g	2,2	15
Yogur natural bajo en grasa, 1 taza	2,2	15
Judías estofadas en conserva con cerdo, ½ taza	1,8	10
Anacardos secos tostados sin sal, 28 g	1,6	10
Yogur de frutas bajo en grasa, 1 taza	1,6	10
Garbanzos maduros en conserva, ½ taza	1,5	9
Nueces secas tostadas sin sal, 28 g	1,4	10
Avena instantánea baja en sodio, 1 paquete	1,3	9
Queso suizo, 28 g	1,2	8
Frutos secos variados, tostados, con cacahuetes, 28 g	1,1	8
Nueces negras secas, 28 g	1,0	6
Almendras secas tostadas sin sal, 28 g	1,0	6
Leche líquida de cualquier tipo, 1 taza	0,9	6
Pechuga de pollo asado, solo la carne, ½ pechuga sin huesos ni piel	0,9	6
Queso *cheddar*, 28 g	0,9	6
Queso *mozzarella* semidesnatado, con poca humedad, 28 g	0,9	6
Alubias rojas de California cocinadas, ½ taza	0,9	6

*VD: valor diario. La Food and Drug Administration desarrolló los VD para ayudar a los consumidores a comparar los nutrientes que contienen los productos. Se considera que los alimentos que contienen un 20% o más del VD constituyen una fuente excelente.
LPC, listos para comer.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

BIBLIOGRAFÍA

Institute of Medicine: *Food and nutrition board: dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*, Washington DC, 2001, National Academies Press.

U.S. Department of Agriculture: *Food data central*, Released April 1, 2019. Available at: https://fdc.nal.usda.gov. Accessed December 30, 2019.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ingestas dietéticas de referencia de energía y proteínas por día desde el nacimiento hasta los 18 años de edad*

	Edad	Requerimientos de energía estimados	Proteínas (g)
Lactantes	0 a 3 meses	(89 × peso [kg] − 100) + 175 kcal	9,1
	4 a 6 meses	(89 × peso [kg] − 100) + 56 kcal	9,1
	7 a 12 meses	(89 × peso [kg] − 100) + 22 kcal	11
	13 a 36 meses	(89 × peso [kg] − 100) + 20 kcal	13
Niños	3 a 8 años	88,5 − (61,9 × edad [años] × AF × (26,7 × peso [kg] + 903 × altura [m]) + 20 kcal	19
	9 a 18 años	88,5 − (61,9 × edad [años]) × AF × (26,7 × peso [kg] + 903 × altura [m]) + 25 kcal	34 a 52
Niñas	3 a 8 años	135,3 − (30,8 × edad [años]) × AF × (10,0 × peso [kg] + 934 × altura [m]) + 20 kcal	19
	9 a 18 años	135,3 − (30,8 × edad [años]) × AF × (10,0 × peso [kg] + 934 × altura [m]) + 25 kcal	34 a 46

**AF*, grado de actividad física.

Datos tomados de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)*. Washington, DC: National Academies Press; 2002.

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): aportes dietéticos recomendados e ingestas adecuadas de agua total y macronutrientes*

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Agua total[a] (l/día)	Fibra total (g/día)	Ácido linoleico (g/día)	Ácido α-linolénico (g/día)	Proteínas[b] (g/día)
Lactantes					
0-6 meses	0,7*	ND	4,4*	0,5*	9,1*
6-12 meses	0,8*	ND	4,6*	0,5*	**11,0**
Niños					
1-3 años	1,3*	19*	7*	0,7*	**13**
4-8 años	1,7*	25*	10*	0,9*	**19**
Hombres					
9-13 años	2,4*	31*	12*	1,2*	**34**
14-18 años	3,3*	38*	16*	1,6*	**52**
19-30 años	3,7*	38*	17*	1,6*	**56**
31-50 años	3,7*	38*	17*	1,6*	**56**
51-70 años	3,7*	30*	14*	1,6*	**56**
> 70 años	3,7*	30*	14*	1,6*	**56**
Mujeres					
9-13 años	2,1*	26*	10*	1,0*	**34**
14-18 años	2,3*	26*	11*	1,1*	**46**
19-30 años	2,7*	25*	12*	1,1*	**46**
31-50 años	2,7*	25*	12*	1,1*	**46**
51-70 años	2,7*	21*	11*	1,1*	**46**
> 70 años	2,7*	21*	11*	1,1*	**46**
Gestación					
14-18 años	3,0*	28*	13*	1,4*	**71**
19-30 años	3,0*	28*	13*	1,4*	**71**
31-50 años	3,0*	28*	13*	1,4*	**71**
Lactancia					
14-18	3,8*	29*	13*	1,3*	**71**
19-30 años	3,8*	29*	13*	1,3*	**71**
31-50 años	3,8*	29*	13*	1,3*	**71**

***NOTA:** Esta tabla (tomada de las IDR publicadas; v. www.nap.edu) presenta los aportes dietéticos recomendados (ADR) en **negrita** y las ingestas adecuadas (IA) en letra normal seguidas de un asterisco (*). El ADR es el promedio de ingesta dietética diaria, suficiente para cubrir las necesidades de nutrientes de prácticamente todas (97-98%) las personas sanas de un grupo. Se calcula a partir de las necesidades medias estimadas (NME).

Si no hay suficientes datos científicos para determinar una NME y así calcular el ADR, por lo general se establece una IA. En lactantes amamantados sanos, una IA es la ingesta media. Las IA en otros grupos de edad y sexo están planteadas como las necesarias para cubrir los requerimientos de todas las personas sanas de los grupos, pero la ausencia de datos o la falta de certeza de los mismos impiden especificar con precisión el porcentaje de personas cubiertas por esta ingesta.

[a]Agua total incluye toda el agua contenida en alimentos, bebidas y agua ingerida.

[b]Basado en gramos de proteínas por kilogramo de peso corporal según el peso corporal de referencia (p. ej., para adultos, 0,8 g/kg de peso corporal según el peso corporal de referencia).

Fuente: *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005) y Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005). Se puede acceder a esta publicación en www.nap.edu.

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): aportes dietéticos recomendados e ingestas adecuadas de vitaminas*

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Vitamina A (µg/día)[a]	Vitamina C (mg/día)	Vitamina D (UI/día)[b,c]	Vitamina E (mg/día)[d]	Vitamina K (µg/día)	Tiamina (mg/día)	Riboflavina (mg/día)	Niacina (mg/día)[e]	Vitamina B_6 (mg/día)	Folato (µg/d)[f]	Vitamina B_{12} (µg/día)	Ácido pantoténico (mg/día)	Biotina (µg/día)	Colina (mg/día)[g]
Lactantes														
0-6 meses	400*	40*	400[h]	4*	2,0*	0,2*	0,3*	2*	0,1*	65*	0,4*	1,7*	5*	125*
6-12 meses	500*	50*	400[h]	5*	2,5*	0,3*	0,4*	4*	0,3*	80*	0,5*	1,8*	6*	150*
Niños														
1-3 años	**300**	**15**	**600**	**6**	30*	**0,5**	**0,5**	**6**	**0,5**	**150**	**0,9**	2*	8*	200*
4-8 años	**400**	**25**	**600**	**7**	55*	**0,6**	**0,6**	**8**	**0,6**	**200**	**1,2**	3*	12*	250*
Hombres														
9-13 años	**600**	**45**	**600**	**11**	60*	**0,9**	**0,9**	**12**	**1,0**	**300**	**1,8**	4*	20*	375*
14-18 años	**900**	**75**	**600**	**15**	75*	**1,2**	**1,3**	**16**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	25*	550*
19-30 años	**900**	**90**	**600**	**15**	120*	**1,2**	**1,3**	**16**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	30*	550*
31-50 años	**900**	**90**	**600**	**15**	120*	**1,2**	**1,3**	**16**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	30*	550*
51-70 años	**900**	**90**	**600**	**15**	120*	**1,2**	**1,3**	**16**	**1,7**	**400**	**2,4**[i]	5*	30*	550*
> 70 años	**900**	**90**	**800**	**15**	120*	**1,2**	**1,3**	**16**	**1,7**	**400**	**2,4**[i]	5*	30*	550*
Mujeres														
9-13 años	**600**	**45**	**600**	**11**	60*	**0,9**	**0,9**	**12**	**1,0**	**300**	**1,8**	4*	20*	375*
14-18 años	**700**	**65**	**600**	**15**	75*	**1,0**	**1,0**	**14**	**1,2**	**400**[j]	**2,4**	5*	25*	400*
19-30 años	**700**	**75**	**600**	**15**	90*	**1,1**	**1,1**	**14**	**1,3**	**400**[j]	**2,4**	5*	30*	425*
31-50 años	**700**	**75**	**600**	**15**	90*	**1,1**	**1,1**	**14**	**1,3**	**400**[j]	**2,4**	5*	30*	425*
51-70 años	**700**	**75**	**600**	**15**	90*	**1,1**	**1,1**	**14**	**1,5**	**400**	**2,4**[i]	5*	30*	425*
> 70 años	**700**	**75**	**600**	**15**	90*	**1,1**	**1,1**	**14**	**1,5**	**400**	**2,4**[i]	5*	30*	425*
Gestación														
14-18 años	**750**	**80**	**600**	**15**	75*	**1,4**	**1,4**	**18**	**1,9**	**600**[k]	**2,6**	6*	30*	450*
19-30 años	**770**	**85**	**600**	**15**	90*	**1,4**	**1,4**	**18**	**1,9**	**600**[k]	**2,6**	6*	30*	450*
31-50 años	**770**	**85**	**600**	**15**	90*	**1,4**	**1,4**	**18**	**1,9**	**600**[k]	**2,6**	6*	30*	450*
Lactancia														
14-18 años	**1.200**	**115**	**600**	**19**	75*	**1,4**	**1,6**	**17**	**2,0**	**500**	**2,8**	7*	35*	550*
19-30 años	**1.300**	**120**	**600**	**19**	90*	**1,4**	**1,6**	**17**	**2,0**	**500**	**2,8**	7*	35*	550*
31-50 años	**1.300**	**120**	**600**	**19**	90*	**1,4**	**1,6**	**17**	**2,0**	**500**	**2,8**	7*	35*	550*

***NOTA:** Esta tabla (tomada de las IDR publicadas; v. www.nap.edu) presenta los aportes dietéticos recomendados (ADR) en **negrita** y las ingestas adecuadas (IA) en letra fina seguida de un asterisco (*). El ADR es el promedio de ingesta dietética diaria, suficiente para cubrir las necesidades de nutrientes de prácticamente todas las personas (97-98%) sanas de un grupo. Se calcula a partir de las necesidades medias estimadas (NME). Si no hay suficientes datos científicos para determinar una NME y así calcular el ADR, por lo general se establece una IA. En lactantes amamantados sanos, una IA es la ingesta media. Las IA en otros grupos de edad y sexo están planteadas como las necesarias para cubrir los requerimientos de todas las personas sanas de los grupos, pero la ausencia de datos o la falta de certeza de los mismos impiden especificar con precisión el porcentaje de personas cubiertas por esta ingesta.

[a]Como equivalentes de actividad de retinol (EAR). 1 EAR = 1 µg de retinol, 12 µg de β-caroteno, 24 µg de α-caroteno o 24 µg de β-criptoxantina. Los EAR para los carotenoides provitamina A dietéticos son el doble de los equivalentes de retinol (ER), mientras que el EAR para la vitamina A preformada es el mismo que el ER para la vitamina A.

[b]Como colecalciferol. 1 µg de colecalciferol = 40 UI de vitamina D.

[c]Asumiendo un mínimo de luz solar.

[d]Como α-tocoferol. El α-tocoferol incluye RRR-α-tocoferol, la única forma de α-tocoferol presente de modo natural en los alimentos, y las formas 2R-estereoisoméricas de α-tocoferol (RRR-, RSR-, RRS- y RSS-α-tocoferol) de alimentos enriquecidos y suplementos. No incluye las formas 2S-estereoisoméricas de α-tocoferol (SRR-, SSR-, SRS- y SSS-α-tocoferol), presentes asimismo en alimentos enriquecidos y suplementos.

[e]Como equivalentes de niacina (EN). 1 mg de niacina = 60 mg de triptófano; 0-6 meses = niacina preformada (no EN).

[f]Como equivalentes de folato dietético (EFD). 1 EFD = 1 µg de folato de los alimentos = 0,6 µg de ácido fólico procedente de alimentos enriquecidos o como suplemento ingerido junto con alimentos = 0,5 µg de un suplemento tomado con el estómago vacío.

[g]Aunque se han establecido IA para la colina, existen pocos datos para evaluar si se necesita un aporte diario de colina en todas las etapas de la vida, y quizás las necesidades de colina puedan cubrirse con la síntesis endógena en algunas de esas etapas.

[h]Los grupos de edad para los lactantes son 0-5,9 y 6-11,9 meses.

[i]Como es posible que el 10-30% de las personas mayores no absorban bien la B_{12} unida a los alimentos, se recomienda que los mayores de 50 años alcancen su ADR fundamentalmente con el consumo de alimentos enriquecidos con B_{12} o con suplementos de B_{12}.

[j]A la vista de los datos que asocian la ingesta de folato con defectos del tubo neural en el feto, se recomienda que todas las mujeres que pudieran quedarse embarazadas consuman 400 µg mediante suplementos o alimentos enriquecidos, además de la ingesta del folato alimentario presente en una dieta variada.

[k]Se asume que las mujeres seguirán consumiendo 400 µg mediante suplementos o alimentos enriquecidos hasta que se confirme la gestación y se inicie la atención sanitaria prenatal, lo que suele ocurrir después del final del período perifecundación, el momento crítico para la formación del tubo neural.

Fuentes: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005); *y Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). Se puede acceder a estas publicaciones en www.nap.edu.

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): aportes dietéticos recomendados e ingestas adecuadas de minerales

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Calcio (mg/día)	Cromo (µg/día)	Cobre (µg/día)	Fluoruro (mg/día)	Yodo (µg/día)	Hierro (mg/día)	Magnesio (mg/día)	Manganeso (mg/día)	Molibdeno (µg/día)	Fósforo (mg/día)	Selenio (µg/día)	Cinc (mg/día)	Potasio (mg/día)	Sodio (mg/día)	Cloruro (g/día)
Lactantes															
0-6 meses	200*[a]	0,2*	200*	0,01*	110*	0,27*	30*	0,003*	2*	100*	15*	2*	400*	110*	0,18*
6-12 meses	260*[a]	5,5*	220*	0,5*	130*	11	75*	0,6*	3*	275*	20*	3	860*	370*	0,57*
Niños															
1-3 años	**700**	11*	**340**	0,7*	**90**	**7**	**80**	1,2*	**17**	**460**	**20**	**3**	2.000*	800*	1,5*
4-8 años	**1.000**	15*	**440**	1*	**90**	**10**	**130**	1,5*	**22**	**500**	**30**	**5**	2.300*	1.000*	1,9*
Hombres															
9-13 años	**1.300**	25*	**700**	2*	**120**	**8**	**240**	1,9*	**34**	**1.250**	**40**	**8**	2.500*	1.200*	2,3*
14-18 años	**1.300**	35*	**890**	3*	**150**	**11**	**410**	2,2*	**43**	**1.250**	**55**	**11**	3.000*	1.500*	2,3*
19-30 años	**1.000**	35*	**900**	4*	**150**	**8**	**400**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	3.400*	1.500*	2,3*
31-50 años	**1.000**	35*	**900**	4*	**150**	**8**	**420**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	3.400*	1.500*	2,3*
51-70 años	**1.000**	30*	**900**	4*	**150**	**8**	**420**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	3.400*	1.500*	2,0*
> 70 años	**1.200**	30*	**900**	4*	**150**	**8**	**420**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	3.400*	1.500*	1,8*
Mujeres															
9-13 años	**1.300**	21*	**700**	**2***	**120**	**8**	**240**	1,6*	**34**	**1.250**	**40**	**8**	2.300*	1.200*	2,3*
14-18 años	**1.300**	24*	**890**	**3***	**150**	**15**	**360**	1,6*	**43**	**1.250**	**55**	**9**	2.300*	1.500*	2,3*
19-30 años	**1.000**	25*	**900**	**3***	**150**	**18**	**310**	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	2.600*	1.500*	2,3*
31-50 años	**1.000**	25*	**900**	**3***	**150**	**18**	**320**	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	2.600*	1.500*	2,3*
51-70 años	**1.200**	20*	**900**	**3***	**150**	**8**	**320**	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	2.600*	1.500*	2,0*
> 70 años	**1.200**	20*	**900**	**3***	**150**	**8**	**320**	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	2.600*	1.500*	1,8*
Gestación															
14-18 años	**1.300**	29*	**1.000**	3*	**220**	**27**	**400**	2,0*	**50**	**1.250**	**60**	**12**	2.600*	1.500*	2,3*
19-30 años	**1.000**	30*	**1.000**	3*	**220**	**27**	**350**	2,0*	**50**	**700**	**60**	**11**	2.900*	1.500*	2,3*
31-50 años	**1.000**	30*	**1.000**	3*	**220**	**27**	**360**	2,0*	**50**	**700**	**60**	**11**	2.900*	1.500*	2,3*
Lactancia															
14-18 años	**1.300**	44*	**1.300**	3*	**290**	**10**	**360**	2,6*	**50**	**1.250**	**70**	**13**	2.500*	1.500*	2,3*
19-30 años	**1.000**	45*	**1.300**	3*	**290**	**9**	**310**	2,6*	**50**	**700**	**70**	**12**	2.800*	1.500*	2,3*
31-50 años	**1.000**	45*	**1.300**	3*	**290**	**9**	**320**	2,6*	**50**	**700**	**70**	**12**	2.800*	1.500*	2,3*

Nota: Esta tabla (tomada de las IDR publicadas; v. www.nap.edu) presenta los aportes dietéticos recomendados (ADR) en **negrita** y las ingestas adecuadas (IA) en letra fina seguida de un asterisco (*). El ADR es el promedio de ingesta dietética diaria, suficiente para cubrir las necesidades de nutrientes de prácticamente todas las personas (97-98%) sanas de un grupo. Se calcula a partir de las necesidades medias estimadas (NME). Si no hay suficientes datos científicos para determinar una NME y así calcular el ADR, por lo general se establece una IA. En lactantes amamantados sanos, una IA es la ingesta media. Las IA en otros grupos de edad y sexo están planteadas como las necesarias para cubrir los requerimientos de todas las personas sanas de los grupos, pero la ausencia de datos o la falta de certeza de los mismos impiden especificar con precisión el porcentaje de personas cubiertas por esta ingesta.

[a]Los grupos de edad para los lactantes son 0-5,9 y 6-11,9 meses.

Fuentes: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005); y *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). Se puede acceder a estas publicaciones en www.nap.edu.

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): intervalos aceptables para macronutrientes

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

	INTERVALO (PORCENTAJE DE CALORÍAS)		
Macronutriente	**Niños, 1-3 años**	**Niños, 4-18 años**	**Adultos**
Grasas	30-40	25-35	20-35
Ácidos grasos poliinsaturados ω-6[a] (ácido linoleico)	5-10	5-10	5-10
Ácidos grasos poliinsaturados ω-3[a] (ácido α-linolénico)	0,6-1,2	0,6-1,2	0,6-1,2
Hidratos de carbono	45-65	45-65	45-65
Proteínas	5-20	10-30	10-35

[a]Aproximadamente el 10% del total puede provenir de ácidos grasos ω-3 u ω-6 de cadenas más largas.
Fuente: *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids* (2002/2005). Se puede acceder a esta publicación en www.nap.edu.

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): intervalos aceptables para macronutrientes

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Macronutriente	**Recomendación**
Colesterol dietético	El mínimo posible en una dieta nutricionalmente adecuada
Ácidos grasos *trans*	El mínimo posible en una dieta nutricionalmente adecuada
Ácidos grasos saturados	El mínimo posible en una dieta nutricionalmente adecuada
Azúcares añadidos[a]	Limitar al 25% de las calorías totales como máximo

[a]No es una ingesta recomendada. No se ha determinado el objetivo de ingesta diaria de azúcares añadidos para conseguir una dieta sana.
Fuente: *Dietary Reference Intakes for Enemy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids* (2002/2005). Se puede acceder a esta publicación en www.nap.edu.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): ingesta máxima tolerada de vitaminas*

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Vitamina A (µg/día)[a]	Vitamina C (mg/día)	Vitamina D (UI/día)	Vitamina E (mg/día)[b,c]	Niacina (mg/día)[c]	Vitamina B_6 (mg/día)	Folato (µg/día)[c]	Colina (g/día)
Lactantes								
0-6 meses	600	ND[d]	1.000	ND	ND	ND	ND	ND
6-12 meses	600	ND	1.500	ND	ND	ND	ND	ND
Niños								
1-3 años	600	400	2.500	200	10	30	300	1,0
4-8 años	900	650	3.000	300	15	40	400	1,0
Hombres								
9-13 años	1.700	1.200	4.000	600	20	60	600	2,0
14-18 años	2.800	1.800	4.000	800	30	80	800	3,0
19-30 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
31-50 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
51-70 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
> 70 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
Mujeres								
9-13 años	1.700	1.200	4.000	600	20	60	600	2,0
14-18 años	2.800	1.800	4.000	800	30	80	800	3,0
19-30 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
31-50 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
51-70 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
> 70 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
Gestación								
14-18 años	2.800	1.800	4.000	800	30	80	800	3,0
19-30 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
31-50 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
Lactancia								
14-18 años	2.800	1.800	4.000	800	30	80	800	3,0
19-30 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5
31-50 años	3.000	2.000	4.000	1.000	35	100	1.000	3,5

Nota: Una ingesta máxima tolerada (IMT) es la cantidad máxima de ingesta diaria de un nutriente que probablemente no tenga efectos adversos para la salud en casi ninguna persona de la población general. A no ser que se especifique otra cosa, la IMT representa la ingesta total procedente de alimentos, agua y suplementos. No fue posible establecer IMT para vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B_{12}, ácido pantoténico, biotina ni carotenoides, debido a la falta de datos idóneos. En ausencia de IMT, puede ser necesario adoptar más precauciones respecto al consumo de cantidades superiores a las recomendadas. Hay que recomendar a la población general que no supere la IMT habitualmente. Las IMT no están planteadas para aplicarse a personas en tratamiento con ese nutriente bajo supervisión médica ni a aquellas con trastornos predisponentes que modifiquen su sensibilidad a ese nutriente.

*No se ha determinado la ingesta máxima tolerada para los siguientes nutrientes: vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B_{12}, ácido pantoténico, biotina y carotenoides. Los valores no han sido determinables debido a la ausencia de datos de efectos adversos en este grupo de edad y a la preocupación con respecto a la falta de habilidad para manejar cantidades en exceso. La fuente de la ingesta debe derivar solo de los alimentos para evitar un alto grado de ingestión.

[a]Solo como vitamina A preformada.

[b]Como α-tocoferol; se aplica a todas las formas de α-tocoferol de suplementos.

[c]Las IMT para vitamina E, niacina y folato se aplican a las formas sintéticas obtenidas a partir de suplementos, alimentos enriquecidos o la suma de ambos.

[d]Se recomienda que los suplementos de β-caroteno solo sirvan como fuente de provitamina A para personas con riesgo de deficiencia de vitamina A.

Fuentes: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); y *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). Se puede acceder a estas publicaciones en www.nap.edu.

Ingestas dietéticas de referencia (IDR): ingesta máxima tolerada de minerales

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Grupo de edad	Arsénico[a]	Boro (mg/día)	Calcio (mg/día)	Cromo	Cobre (µg/día)	Fluoruro (mg/día)	Yodo (µg/día)	Hierro (mg/día)	Magnesio (mg/día)[b]	Manganeso (mg/día)	Molibdeno (µg/día)	Níquel (mg/día)	Fósforo (g/día)	Selenio (µg/día)	Silicio[c]	Vanadio (mg/día)[d]	Cinc (mg/día)	Sodio (g/día)	Cloruro (g/día)
Lactantes																			
0-6 meses	ND[e]	ND	1.000	ND	ND	0,7	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	45	ND	ND	4	ND	ND
6-12 meses	ND	ND	1.500	ND	ND	0,9	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	60	ND	ND	5	ND	ND
Niños																			
1-3 años	ND	3	2.500	ND	1.000	1,3	200	40	65	2	300	0,2	3	90	ND	ND	7	1,5	2,3
4-8 años	ND	6	2.500	ND	3.000	2,2	300	40	110	3	600	0,3	3	150	ND	ND	12	1,9	2,9
Hombres																			
9-13 años	ND	11	3.000	ND	5.000	10	600	40	350	6	1.100	0,6	4	280	ND	ND	23	2,2	3,4
14-18 años	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1,0	4	400	ND	ND	34	2,3	3,6
19-30 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
31-50 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
51-70 años	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
> 70 años	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	3	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
Mujeres																			
9-13 años	ND	11	3.000	ND	5.000	10	600	40	350	6	1.100	0,6	4	280	ND	ND	23	2,2	3,4
14-18 años	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1,0	4	400	ND	ND	34	2,3	3,6
19-30 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
31-50 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
51-70 años	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
> 70 años	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	3	400	ND	1,8	40	2,3	3,6
Gestación																			
14-18 años	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1,0	3,5	400	ND	ND	34	2,3	3,6
19-30 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	3,5	400	ND	ND	40	2,3	3,6
31-50 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	3,5	400	ND	ND	40	2,3	3,6
Lactancia																			
14-18 años	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1,0	4	400	ND	ND	34	2,3	3,6
19-30 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	ND	40	2,3	3,6
31-50 años	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	ND	40	2,3	3,6

NOTA: Una ingesta máxima tolerada (IMT) es la cantidad máxima de ingesta diaria de un nutriente que probablemente no tenga efectos adversos para la salud en casi ninguna persona de la población general. A no ser que se especifique otra cosa, la IMT representa la ingesta total procedente de alimentos, agua y suplementos. No fue posible establecer IMT para vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B_{12}, ácido pantoténico, biotina ni carotenoides, debido a la falta de datos idóneos. En ausencia de IMT, puede ser necesario adoptar más precauciones respecto al consumo de cantidades superiores a las recomendadas. Hay que recomendar a la población general que no supere la IMT habitualmente. Las IMT no están planteadas para aplicarse a personas en tratamiento con ese nutriente bajo supervisión médica ni a aquellas con trastornos predisponentes que modifiquen su sensibilidad a ese nutriente.

[a]Aunque no se ha determinado la IMT para el arsénico, no hay justificación para añadir arsénico a alimentos ni suplementos.

[b]Las IMT para el magnesio representan únicamente la ingesta procedente de fármacos, y no incluyen las cantidades procedentes de alimentos y agua.

[c]Aunque no se ha demostrado que el silicio cause efectos adversos en las personas, no hay justificación para añadir silicio a los suplementos.

[d]Aunque no se ha demostrado que el vanadio procedente de alimentos cause efectos adversos en las personas, no hay justificación para añadir vanadio a los alimentos, y los suplementos de vanadio deben usarse con precaución. La IMT se ha establecido a partir de efectos adversos en animales de laboratorio, y estos datos podrían utilizarse para determinar una IMT en adultos, no en niños ni adolescentes.

[e]ND = No determinable debido a la ausencia de datos de efectos adversos en este grupo de edad y a la preocupación respecto a la falta de capacidad para manejar cantidades excesivas. La ingesta debe proceder únicamente de los alimentos para prevenir el consumo de cantidades altas.

Fuentes: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); y *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). Se puede acceder a estas publicaciones en www.nap.edu.

ÍNDICE ALFABÉTICO

A

AACR. *Véase* Aminoácidos de cadena ramificada
AAE. *Véase* Aminoácidos esenciales
AAS. *Véase* Aciduria argininosuccínica
Abandono, 848-849c, 850
Abdomen
  abierto, 816
  distensión, 923
  exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
  radioterapia, 778t, 778-779
Ablandadores de heces, para el estreñimiento, 547
Absorción
  de hidratos de carbono y fibra, 11-12, 11f
  en el intestino
    delgado, 9
      estructura, 9
      de grasas, 14f
      mecanismos, 9
    grueso, 11-15
  de lípidos, 12-13
  de líquidos, durante el ejercicio y los deportes, 454-455
    atletas mayores, 455
    a grandes altitudes, 455
    niños, 455
  de proteínas, 12
    mecanismos neurales, 6t
    reguladores, 4-7
  resumen, 3-8
  sitios, 4f, 5f
  de vitaminas y minerales, 13-15
Abuso de sustancias, tratamiento nutricional médico, 894c
Ac anti-TG. *Véase* Anticuerpos de tiroglobulina
Ac anti-TPO. *Véase* Anticuerpos de peroxidasa tiroidea
Academic Consortium for Integrative Medicine and Health, 190-191
Academy of Nutrition and Dietetics
  sobre la inseguridad alimentaria, 175
  recomendaciones sobre el consumo de pescado, 887
  Standards of Professional Performance, 143
Acalasia, 525
Acantosis pigmentaria, 611
Acarbosa, 1031-1041t
  para la diabetes de tipo 2, 621-622t, 622
Acceso
  al intestino delgado, 210
  a la nutrición, 46t, 55
  venoso, para nutrición parenteral central, 217f
Accidente cerebrovascular
  cardiopatía coronaria, 670
  cerebrovascular
    embólico, 857
    trombótico, 857
  definición, 857
  disfagia, 858-860
  fisiopatología, 857
  normas de nutrición, 858-859t
  prevención primaria, 857
  terapia nutricional, 847-848t
  tratamiento
    médico, 857
    nutricional médico, 857-860
  trombótico, 857
Acción
  bacteriana, del intestino grueso, 9-11, 10f
  dinámica específica, 18
Aceite(s), 109t, 116
  esenciales, 192c
  de pescado, 198-205c
    ácido
      docosahexaenoico, 885
      eicosapentaenoico, 885
    para la hipertensión, 691t
    ingesta en adultos, 885-886
    metabolismo, 116
Aceitunas, grasas, 1058-1059t
Acesulfamo K, durante el embarazo, 278
Acetaldehído, en la hepatopatía alcohólica, 583, 583c, 584f
Acetato, en soluciones parenterales, 218t
Acetilcolina, 872
  regulación de la actividad digestiva, 6t
N-acetilcisteína, 198-205c
Acidemia(s), 38-39
  isovalérica, 936-938t
  metilmalónica, 936-938t, 947
    fisiopatología, 947
    tratamiento
      médico, 947
      nutricional médico, 947
  orgánicas, 936-938t, 946f, 947
    fisiopatología, 947
    tratamiento
      médico, 947
      nutricional médico, 947
  propiónica, 936-938t, 947
    fisiopatología, 947
    tratamiento
      médico, 947
      nutricional médico, 947
Ácido(s)
  acetilsalicílico/salicilato, 1031-1041t
  γ-aminobutírico (GABA), 895c
    análogos, 1031-1041t
    regulación de la actividad digestiva, 6t
  araquidónico (ARA), 113-115, 825c, 885
    para lactantes, 312
  ascórbico, 1012t. *Véase también* Vitamina C
    durante el embarazo, 261
      gemelar, 269t
    para la hipertensión, 691t
    en soluciones parenterales, 218t
  L-ascórbico, 1108
  benzoico, intolerancia alimentaria debida, 496-497t
  biliares
    en la digestión, 8
    reciclado, 9
    en suero, 580-581t
  carbónico (H_2CO_3), 38
  clorhídrico, 1100
  definidos, 37
  desoxirribonucleico (ADN), 82
    mitocondrial, 88
    transcripción, 83
  desoxirribonucleico (ADN)
    metilación, 85f, 87c
    mitocondrial (ADNmt), 88
    replicación, 83f
  dihomo-γ-linolénico (ADGL), 825c
  dihomo-γ-linolénico ⊠-6, 111, 113-115
  docosahexaenoico (ADH)
    descripción, 116, 825c, 864
    en el embarazo, 242
      gemelar, 269t
    enfermedades tratadas, 885c
    estructura, 885
    fuentes de alimentación, 885
    ingesta
      en adultos, 885-886
        mayores, 886-887
      en el embarazo, 885
      en la infancia, 885-886
      en la lactancia, 885
    para lactantes, 312
    en pacientes con demencia, 900
    suplemento, 887
  eicosapentaenoico (AEP)
    descripción, 116, 825c, 864
    durante el embarazo gemelar, 269t
    enfermedades tratadas, 885c
    estructura, 885
    fuentes de alimentación, 885
    ingesta
      en adultos, 885-886
        mayores, 886-887
      en el embarazo, 885
      en la infancia, 885-886
      en la lactancia, 885
    suplemento, 887
  fenólico, 86c
  fijos, 38
  fítico, calcio, 1116
  fólico, 198c. *Véase también* Folato
    cantidades dietéticas recomendadas, 1098t
    carencia, en lactantes prematuros, 922
    datos nutricionales, 1098, 1098t, 1099t
    durante el embarazo, 259-260
      gemelar, 269t
    necesidades de los lactantes prematuros, 922
    en soluciones parenterales, 218t
    suplemento, 888
  folínico, 827
  generación, 38
  grasos
    abreviaturas, 884c
    en la alergia alimentaria, 522
    análisis, 1028t
    de cadena
      corta (AGCC), 552
        producción, 4
        rescate del colon, 10-11
      muy larga, 865
    digestión y absorción, 12-13

© 2021. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

esenciales (AGE)
datos nutricionales, 1087, 1087t
en la estructura del cerebro, 882
con fórmulas enterales, 214
inflamación, 115-117
para lactantes prematuros, 920
para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad, 964
evaluaciones de la ingesta de grasas en la dieta, 115-116
inflamación, 836c
libres, digestión, 13
monoinsaturados (AGMI) y cardiopatía coronaria, 679
poliinsaturados (AGPI), 823
y cardiopatía coronaria, 679
carencia de vitamina E, 921
conversión, a prostaglandinas, 113
en la inflamación, 824
en la regulación del peso corporal, 396-397t
saturados (AGS), y cardiopatía coronaria, 679
trans, 121
y cardiopatía coronaria, 679-680
grasos ω-3, 1057
afectación de la cognición, 899
y cálculos renales, 735-736
y cardiopatía coronaria, 679
datos nutricionales, 1087, 1087t, 1088, 1088t
descripción, 884-885
en el embarazo y la lactancia, 242
fuentes de alimentos, 1088, 1088t
para gastritis y úlceras pépticas, 537c
e hipertensión, 687t
inflamación, 836c
ingesta
en adultos, 885-886
mayores, 886-887
en el embarazo, 885
en la lactancia, 885
ligandos, 86c
en la prevención del cáncer, 760-761
suplemento, 887
grasos ω-6
datos nutricionales, 1087, 1087t, 1088t
fuentes dietéticas, 1088
linoleico
y cardiopatía coronaria, 679-680
conjugados (ALC)
para la pérdida de peso, 408t
para lactantes, 312
en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
linoleico α, 115-117, 836c
linoleico γ, 836-837
linoleico ω-3, 115-117
linoleico ω-6, 115-117
α-linolénico, 836c, 885
para lactantes, 312
α-linolénico ω-3, 115-117
γ-linolénico (AGL), 111, 113-115, 836-837
lipoico, 120-121
y salud de la tiroides, 651
α-lipoico, 198-205c, 896
para la diabetes mellitus, 618
suplemento deportivo, 457-458t
metilmalónico
carencias de vitamina B, 66
en las evaluaciones de la vitamina B_{12}, 887
5-metiltetrahidrofólico, 663
micofenólico, después del trasplante de hígado, 594t
nicotínico, 1031t. *Véase también* Niacina
oleico y cardiopatía coronaria, 679
orgánicos, 38, 947, 1028t
retinoico, 1105
ribonucleico (ARN)
mensajero (ARNm), 83-84
no codificante, 85-86
traducción, 83-84
del VHC, 580-581t
del VIH, 788
tetrahidrofólico (THFA), en la anemia por deficiencia de fólico, 663, 663f
valproico, 1031-1041t
zoledrónico, 1031-1041t
Acidosis
metabólica, 38-39
con brecha aniónica, 39
sin brecha aniónica, 39
respiratoria, 39
tubular renal (ATR), 735
Aciduria argininosuccínica (AAS), 936-938t, 947-948, 948f
Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga, carencia, 936-938t
Ácino pancreático, 709
Aclorhidria, 378, 533, 537
Acontecimientos
adversos (AA), 194
centinela, 151
en el apoyo a la nutrición, 209
«que nunca deben suceder», 156
Acreditación, 151
Acropaquia, 707-708, 708f
Actividad(es)
física, 46t, 55
en la adolescencia, 358
para adultos mayores, 376
aplicaciones de rastreo, 50c
calorías gastadas por hora, 997, 999t
con cáncer, 765
para la diabetes mellitus, 619
e hidratos de carbono, 619-620
e insulina, 620
normas, 619-620
precauciones, 620
problemas potenciales, 619
recomendaciones, 620
para la hipertensión, 687t, 689
inadecuado, como causa de sobrepeso y obesidad, 400
en niños, 25, 337-338, 338f
niveles de inflamación afectados, 121
para la pérdida de peso, 407-409, 409f
para la prediabetes, 613
gastrointestinal (GI), reguladores, mecanismos neurales, 4-7
instrumentales de la vida diaria (AIVD), de los adultos mayores, 381
de la vida diaria (AVD), de los adultos mayores, 379
voluntaria, en la regulación del peso corporal, 395-397
Actomiosina, 441
Acuerdo con un giro, para los comportamientos de resistencia, 234
Acumulación de líquidos, desnutrición, 1001-1002t
Acupuntura, 188-189t, 190
AD. *Véase* Anemia drepanocítica
ADA. *Véase* American Dietetic Association
ADCM, deficiencia. *Véase* Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (ADCM)
Addison, enfermedad, 645, 651-652
Adecuación energética, peso corporal, 17
Adelgazamiento involuntario, 415
causa, 415
tratamiento, 415, 416t
dietas hipercalóricas, 416, 416-417t
estimulantes del apetito, 415
S-adenosil-L-metionina (SAMe), para enfermedades del hígado, 593
S-adenosilmetionina (SAM), en las carencias de vitamina B, 66
Aderezo para ensaladas
alimentos con bajo contenido calórico, 1059t
grasas, 1058-1059t
ADH. *Véase* Ácido docosahexaenoico
ADH. *Véase* Hormona antidiurética
Adhesión, al tratamiento antirretroviral, 791
Adicción
definición, 892
neurotransmisores implicados, 892
trastornos nutricionales asociados, 892
tratamiento nutricional médico, 894, 894c
Adipocinas
definición, 106
tejido adiposo visceral, 110-111
Adipocitos, tamaño y número, 394
Adiponectina, 714
en la insuficiencia cardíaca, 697
en la regulación del peso corporal, 396-397t, 397c
Adiposidad, 831
Aditivos
alimentarios, reacciones, 496-497t, 512, 513-514
modulares, 1045t
Administración de alimentos y nutrientes, 46t, 53-54
ADN. *Véase* Ácido desoxirribonucleico
Adolescencia
crecimiento y desarrollo, 341-343
anemia fisiológica, 347
cambios psicológicos, 341-342
crecimiento lineal, 342-343, 344f
maduración sexual, 342, 342f, 343t
cribado, valoración y asesoramiento de la nutrición, 351, 352f, 352t
definición, 341
diabetes
mellitus, equilibrio de energía y peso, 615
de tipo 2, 357-358, 358c
dieta vegetariana, 1097
embarazo, 269, 270c, 358
hábitos alimenticios y comportamientos alimentarios, 348-351
comida(s)
familiares, 350, 350c
rápida y alimentos preparados, 349-350, 349c, 350f
y tentempiés irregulares, 348-349, 349c
dieta e imagen corporal, 351
medios de comunicación y publicidad, 350-351

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Adolescencia *(cont.)*
hipertensión, 692
necesidades de nutrientes, 343-348, 359c
energía, 344, 345t
grasa, 346
hidratos de carbono y fibra, 345-346
minerales y vitaminas, 346-348, 346t, 347t
calcio, 346-347
folato, 347
hierro, 347, 347c
vitamina D, 347-348
proteína, 344-345, 345t
tardía, 350-351
temas especiales, 352-359
necesidades nutricionales durante el embarazo, 358-359
patrones de dieta vegetariana, 352-353, 353t
prevención y cribado de la diabetes, 357-358, 358c
promoción
de actitudes y comportamientos saludables relacionados con el peso, 354
de la actividad física, 358
del estado de peso saludable, 354, 355c
de la salud cardiovascular, 355-357, 356t, 357t
asesoramiento dietético y control de peso, 355-357
colesterol elevado de lipoproteínas de baja densidad, recomendaciones dietéticas, 357c
recomendaciones dietéticas, con niveles elevados de triglicéridos o colesterol de lipoproteínas de no alta densidad, 357c
salud de la piel, 353-354
uso del suplemento, 348
ADP. *Véase* Difosfato de adenosina
Adrenalina, 882-883
Adrenoleucodistrofia, 847-848t
recesiva ligada al cromosoma X, 93-94
Adrenomedulina, en la regulación del peso corporal, 396-397t
Adrenomieloleucodistrofia, 865-866
Adrenomieloneuropatía, 865-866
Adultos
bienestar, 365
calidad de vida, 365
cáncer, vigilancia y evaluación, 782c
diabetes mellitus, equilibrio de energía y peso, 615-620
disparidades en materia de salud, 367
equilibrio entre trabajo y vida privada, 365
estilo de vida y factores de riesgo para la salud, 366-367
estrategias de prevención, 368
mayores, 373, 374f
actividad física, 376
calidad de vida, 379-382
funcionalidad, 381
mantenimiento del peso, 381-382
bajo peso y desnutrición, 381-382
y obesidad, 381
cambios fisiológicos, 375-379
cardiovascular, 379
en la composición corporal, 375-376
gastrointestinal, 377c, 378-379
en la inmunocompetencia, 378
neurológico, 379
en el oído y la vista, 376-378, 377c
oral, 378
renal, 379
en el sabor y el olor, 376
caso clínico, 388c
clasificación, 373
conjunto mínimo de datos (CMD), 386, 387f
cribado y evaluación de la nutrición, 382
demografía, 373
depresión, 380-381
diabetes, 629
estudio, 374
fragilidad y retraso del crecimiento, 381
hipertensión, 693
hipotiroidismo, 647-648
ingesta de ácido(s)
docosahexaenoico, 886-887
eicosapentaenoico, 886-887
grasos ω-3, 886-887
instalaciones comunitarias y residenciales, 385-388, 387f
insuficiencia cardíaca, 696c, 698t
lesiones por presión, 379, 380t
Medicare, beneficios, 384
necesidades nutricionales, 382-384, 383t
promoción de la salud y prevención de enfermedades, 374
servicios de apoyo a la nutrición, 384-385
Commodity Supplemental Food Program (CSFP), 385
Medicaid y servicios de nutrición, 385
Programas de asistencia alimentaria del USDA, 385
Seniors' Farmers Market Nutrition Program (SFMNP), 385
U.S. Department of Health and Human Services Older Americans Act (OAA) Nutrition Program, 384-385
teorías sobre el envejecimiento, 374-375, 375t
medición recostada, 991
nutrición, 362, 366c, 371c
alimentos funcionales, 369-370, 370c
factores que afectan, 367-368
fuentes de información, 364-365
intervenciones, 368
mensajes, 362-363, 363f
suplemento, 369
seguridad alimentaria, 365
tendencias y pautas de alimentación, 369
AEC. *Véase* Anemia de la enfermedad crónica e inflamatoria
AEP. *Véase* Ácido eicosapentaenoico
Aerofagia, 544
Afasia, 850, 857, 899c
Afecciones
endocrinas, y fertilidad, 244-245
relacionadas con la inflamación del desarrollo, 122
Affordable Care Act (ACA), 154, 157c
Afirmación, 231-232
África, 163
After-School Snack Program, 134-135t
Agarre
palmar, y habilidades de alimentación, 318
de pinza, y habilidades de alimentación, 318
AGCC. *Véase* Ácidos grasos de cadena corta
AGE. *Véase* Ácidos grasos esenciales
Agentes
alquilantes, 775-776t, 1031-1041t
antimicóticos, 1031-1041t
orexígenos para el adelgazamiento involuntario, 415
osmóticos, para el estreñimiento, 547
Ageusia, debida a la quimioterapia, 777
AGMI. *Véase* Ácidos grasos monoinsaturados
Agnosia, 899c
Agonista(s)
adrenérgico α, 1031-1041t
de la amilina, para la diabetes de tipo 2, 621-622t, 622
de la dopamina, 1031-1041t
de estrógenos, 479
Agotamiento
del glucógeno, durante el ejercicio, 448
del hierro, 657c, 657f
AGPI. *Véase* Ácidos grasos poliinsaturados
AGS. *Véase* Ácidos grasos saturados
Agua, 28
para adultos mayores, 383t
en alimentos habituales, 30t
contaminación, 139-140
corporal, 28-33
distribución, 28-29
total (ACT), 28
cuestiones de sostenibilidad, 143
distribución, 28-29
extracelular, 28
funciones, 28
intracelular, 28
marcada doblemente (AMD) para medir el gasto de energía, 21
relacionada con la actividad, 21
metabólica, 30
planificación de desastres, 142-143
preocupaciones sobre bioterrorismo, 140-142
seguridad, 139-142, 141t
y suministro de alimentos, 143
suplemento de flúor, 487t
AHA. *Véase* American Heart Association
AHC. *Véase* Aminas heterocíclicas
AIB. *Véase* Análisis de impedancia bioeléctrica
AIEDA. *Véase* Anafilaxia inducida por el ejercicio y dependiente de los alimentos
AINE. *Véase* Antiinflamatorios no esteroideos
AIVD. *Véase* Actividades instrumentales de la vida diaria
Ajo, 198-205c
para la hipertensión, 691t
Alanina aminotransferasa (ALT), 580-581t
en los perfiles de química, 59-60t
Albaricoques, 1051-1052t
Albright, osteodistrofia hereditaria, 93
Albúmina, 64
marcador de inflamación, 1028t
en la nefropatía terminal, 745-747t
en pacientes en diálisis, 1073
en los perfiles de química, 59-60t
en suero, 580-581t
Alcalosis, 39
por contracción, 39
metabólica, 39
respiratoria, 39
ALCAT. *Véase* Prueba de anticuerpos celulares leucocíticos del antígeno

Alcohol
calorías, 1084-1085, 1085t
datos nutricionales, 1084, 1084f, 1085t
listas de intercambio, 1061, 1061t
consejos
de nutrición, 1061
de selección, 1061
y salud ósea, 478
síntomas de abstinencia, 893
Alcohólicos
carencia de ácido fólico, 663
desnutrición, 585c
Alcoholismo
cribado, 892-894, 893c
cuestionario CAGE, 892
definición, 892
fisiopatología, 892-893
tratamiento médico, 893-894
ALD. *Véase* Adrenomieloleucodistrofia
Aldosterona
balance de sodio, 35
durante el ejercicio y los deportes, 453
en la respuesta metabólica al estrés, 808-809
Alelos, 88
Alendronato, 1031-1041t
Alérgenos, 498
definición, 497c
ocultos, 517
Alergia alimentaria
comparación de reacciones alérgicas, 502t
definiciones, 494-495, 497c
enfermedad inflamatoria intestinal, 564
estrategias de afrontamiento, 520c
etiología, 498
genética y epigenética, 498
evaluación, 504t, 514
estudio inmunológico, 515-516
prueba(s), 516
de anticuerpos en suero, 516
de punción, 515-516, 516f
factores de comportamiento, 514
fisiopatología, 498
sensibilización, 500f
sistema inmunitario, 498-501
intervenciones
evitar los alimentos sospechosos, 516
alérgenos ocultos, 517, 517c
etiquetado de alérgenos de los alimentos, 517c
vigilancia y evaluación, 517-518
mediada por inmunoglobulina E (IgE), 501, 502t
anafilaxia inducida
por alimentos, 501
por el ejercicio y dependiente de alimentos, 501-511
definida, 501
síndrome
de alergia oral, 503
de la fruta de látex o de la comida de látex, 503
mixta mediada por IgE y no mediada por IgE, 502t
esofagitis eosinófila, 505-506
gastroenteritis eosinófila, 506-507
en niños, 337
prevención, 518-522
ácidos grasos, 522
direcciones futuras, 522
folato, 522
fórmulas para lactantes, 521
futuras innovaciones, 522
genética y ómicas, 522
hipótesis
del doble alérgeno, 521
de evitación de alérgenos, 521
de exposición microbiana, 519
inmunomodulación nutricional, 522
inmunoterapia, 522
introducción de sólidos, 521
lactancia materna, 521
prebióticos y probióticos, 520-521
tipo de parto, 519
uso de antibióticos, 519-520
vitamina D, 522
a la proteína de la leche de vaca (APLV), 501
síndrome de enterocolitis inducida por proteínas de alimentos y mediada por células, 507-511
tratamiento nutricional médico, 493
diario de alimentos y síntomas, 514, 515f
dietas de eliminación, 508t, 516-517
provocación oral con alimentos, 516-517
Alfabetización
escrita, 182-183
oral, 182
sanitaria, 181, 232
Alimentación
forzada, de los lactantes, 321
gástrica, 210-211
por goteo intermitente, 215
hipocalórica, 813
intragástrica, 922
adición de alimentos semisólidos, 318-320
ambiente, 321-322
caries de la primera infancia, 320
caso clínico, 322c
conductas de saciedad, 318t
desarrollo de habilidades de alimentación, 318, 319f, 320f
destete del pecho o del biberón a la taza, 320
forzada, 321
hitos del desarrollo, 319t
para lactantes mayores, 320-322, 320f
nueva mirada, 321c
patrones tempranos, 318
tamaño de la porción, 321
de lactantes, 318-322
nasogástrica, 922
niños
en edad escolar, 333-334
en el entorno del grupo, 332-333, 333f
preescolar, 331-333, 332f
y nutrición, 115
oral
enteral, 222
parenteral, 222
desde el pezón, 923
por sonda, 213. *Véase también* Nutrición enteral
de transición, 221-222
transpilórica, 922
Alimentos
ácidos, 730c
ahumados, en la carcinogenia, 761
alcalinos, 730c
alergia. *Véase* Alergia alimentaria
anticariógenos, 484
autoinmunes o reactividad inmunitaria, 495-497, 497c
con bajo contenido
calórico, en la lista de intercambio, 1049, 1057-1058, 1059t
bebidas/mezclas, 1058-1059
condimentos, 1058-1059
consejos de selección, 1058-1059
tentempiés con bajo contenido calórico, 1058-1059
de fenilalanina, para la fenilcetonuria, 942, 943t
alimentos bajos en proteínas, 943t
menús, 944-945, 943t
en niños pequeños, 942, 944t
normas para los cálculos, 942, 943t
en hidratos de carbono
alimentos con bajo contenido calórico, 1059t
dieta rica en grasas, 406-407
en proteínas, para la fenilcetonuria, 944t
básicos, 730c
carga glucémica, 1092, 1093t
cariogenicidad, 483, 484c
factores que afectan, 484-485
composición de nutrientes, 484-485
exposición, 484
forma y consistencia, 484
secuencia y frecuencia de las comidas, 485
cariógenos, 484
cariostáticos, 484
combinados, en la lista de intercambio, 1049, 1059, 1060-1061t
conservados, en la carcinogenia, 761
contaminación, 139-140
contenido de purina, 840c
cuestiones de sostenibilidad, 143
y datos de ingesta de nutrientes, 174-175
efecto
específico, 18
térmico, 18-19
enriquecidos, 369
etiquetado
de alérgenos, 517, 517c
de nutrientes, 176-179
consejos para la lectura y la comprensión, 178c
declaraciones
sobre el contenido de nutrientes, 178-179, 178c
de salud, 179, 179c
etiqueta de información nutricional, 177-178, 177t, 178c
obligatorios, 176-177
tamaños de porción normalizados, 176f, 177
funcionales, 162
adultos, 369-370, 370c
índice glucémico, 1092, 1093t
para lactantes, 317
preparación casera, 317c
semisólido, 318-320
tipos, 321

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Alimentos *(cont.)*
modificación genética/ingeniería genética, 140
neutros, 730c
orgánicos y uso de pesticidas, 140, 141-142c
a la parrilla, en la carcinogenia, 761
planificación de desastres, 142-143
preparados, en la adolescencia, 349-350, 349c, 350f
reacciones adversas. *Véase* Reacciones adversas a los alimentos
seguridad, 139-142, 141t
semisólidos, para lactantes, 318-320
sólidos, introducción, y prevención de la alergia alimentaria, 521
y suministro de agua, 143
vegetales, selenio, 1127
Alineación, 231-232
Alivio del dolor, 905
Allium sativum, 198-205c
Almacenamiento de grasa, 394-395
Almidón(es)
en la diabetes mellitus, 617
dieta mediterránea, 1082
digestión, 11
resistente, 4
Alostasis, 105, 106
ALP. *Véase* Fosfatasa alcalina
Alprazolam, 1031-1041t
ALT. *Véase* Alanina aminotransferasa
Alteraciones
de la glucosa, en la hepatopatía terminal, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589
del gusto
por infección por VIH, 795t
por quimioterapia, 771
Altramuces, normas de evitación, 508t
Aluminio, en la nefropatía terminal, 745-747t
Alvéolos, 706f
Alzheimer, enfermedad, 107-109, 866
«4 A», 898, 899c
como causa de demencia, 896
factor de riesgo, 896
fisiopatología, 896-897
niveles
de folato, 888
de vitamina B_{12}, 899
prevención con folato, 899
resistencia a la insulina, 898c
tratamiento
médico, 897-898
nutricional médico, 898-901, 901c
Ambiente térmico neutro, 919
Ambivalencia, 229
AMD. *Véase* Agua marcada doblemente
Amenorrea, debida a la anorexia nerviosa, 424
América del Sur, planificación de la dieta, 162-163
American Cancer Society, 758c, 760t
American Dietetic Association (ADA), 146-147
American Heart Association (AHA), para el control del estilo de vida, 677c
American Institute for Cancer Research, 131
American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN), 810
AMG. *Véase* Automonitorización de la glucemia
Amígdala, 894
Amilasa
pancreática, en la digestión, 8
hidratos de carbono, 11
en lactantes, 311
salival, en la digestión, 3, 7-8
hidratos de carbono, 11
en lactantes, 311
α-amilasa, en la digestión, 6t
Amilina, en la diabetes mellitus de tipo 1, 622
Amilo-1,6-glucosidasa, deficiencia, 950
Amilofagia, durante el embarazo, 270
Amilopectina, 11
Amilosa, 11
Aminas
como causa de intolerancias alimentarias, 513-514
heterocíclicas (AHC), en la carcinogenia, 761
Aminoácidos
afectación de la producción de insulina, 916
aromáticos, en la encefalopatía hepática, 588
de cadena ramificada (AACR)
en la encefalopatía hepática, 588
suplementos deportivos, 457-458t, 462t
descripción, 883-884
digestión y absorción, 12
esenciales (AAE), como suplementos deportivos, 457-458t
en la infancia y la niñez, 939t
necesidades de los lactantes prematuros, 916, 916t, 919
salud mental, 889
en la síntesis de proteínas, 83f
en soluciones parenterales, 217
suplementos deportivos, 457-458t
Aminoacidurias, 1028t
Aminopeptidasa, en la digestión, 6t
Amiodarona, 1031-1041t
Amitriptilina, 1031-1041t
Amlodipino, 1031-1041t
Amnesia, 899c
Amoníaco (NH_3)
en la encefalopatía hepática, 588
en la hepatitis vírica, 580-581t
Amoxicilina, 1031-1041t
Amoxicilina/ácido clavulánico, 1031-1041t
Amplitud de la distribución de eritrocitos (ADE), 1028t
Amputaciones, ajustes de peso corporal deseables, 994
AN. *Véase* Anorexia nerviosa
Anafilaxia, 495
inducida
por alimentos, 501
por el ejercicio y dependiente de los alimentos (AIEDA), 501-511
Analgésicos, 1031-1041t
para enfermedades reumáticas, 826, 826t
narcóticos (opiáceos), 1031-1041t
no narcóticos, 1031-1041t
opiáceos, 826
sintéticos, 1031-1041t
Análisis
de heces, 59-60
de impedancia bioeléctrica (AIB), 72, 74f, 796, 1010-1011c
para la anorexia nerviosa, 430
de orina, 60-61, 62t
valores de laboratorio, 1028t
Analito, 58
en los perfiles de química, 59-60t
Anamnesis nutricional, 44
caso clínico, 55c
Anastomosis anal de bolsa ileal, proctocolectomía restauradora, 574-575
definida, 574
tratamiento
médico, 574
nutricional médico, 575
Ancianos. *Véase* Adultos mayores
Andrógenos, en el síndrome de ovario poliquístico, 648-649
Androstenodiona, como suplemento deportivo, 465-467
Anemia(s), 655
aplásica, 660-661
clasificación, 65, 655, 656t
por déficit
de cobre, 666
de folato, 662-664
alelo *MTHFR*, 663
etapas, 663, 664f
etiología, 662-663
fisiopatología, 663-664, 663c
hallazgos clínicos, 662-663
secuestro de metilfolato, 663, 663f
tratamiento
médico, 664
nutricional médico, 664
de hierro, 65-66, 656-660, 657c
algoritmo de tratamiento asistencial, 658f
en los atletas, 459
capacidad total de fijación de hierro y saturación de transferrina, 65-66
diagnóstico, 659, 659t
evaluación, 659, 659t
de laboratorio, 65-66
ferritina sérica, 65
fisiopatología, 656-658, 658f
hallazgos clínicos, 658f
hierro en suero, 65
tratamiento médico, 659-660
hierro-dextrano parenteral, 660
suplemento oral, 659-660, 660t
tratamiento nutricional médico, 660
biodisponibilidad del hierro alimentario, 660
formas de hierro, 660
inhibidores, 660
volumen de hematocrito o células compactas y hemoglobina, 65
de vitamina B, 66
ácido metilmalónico, 66
folato y vitamina B_{12}, 66
homocisteína sérica, 66
de vitamina B_{12}, 664-666, 665c
etapas, 662f, 665
etiología, 665
evaluación, 666
hallazgos clínicos, 665-666
tratamiento
médico, 666
nutricional médico, 666
definida, 65, 655
del deporte, 459, 668
deportes, 459, 668
de la desnutrición proteico-energética, 666

drepanocítica (AD), 667-668
caso clínico, 668-669c
fisiopatología, 667, 667f
hallazgos clínicos, 667
tratamiento
médico, 667-668
nutricional médico, 668
del embarazo, 667
de la enfermedad crónica e inflamatoria (AEC), 65, 667
ferritina, 63-64
ferropénica, 65-66, 656-660, 657c, 1122
afectación de la salud mental, 889
algoritmo de tratamiento asistencial, 658f
en los atletas, 459
diagnóstico, 659, 659t
evaluación, 659, 659t
de laboratorio
capacidad total de fijación de hierro y saturación de transferrina, 65-66
ferritina sérica, 65
hierro en suero, 65
volumen de hematocrito o células compactas y hemoglobina, 65
fisiopatología, 656-658, 658f
hallazgos clínicos, 658f
tratamiento
médico, 659-660
hierro-dextrano parenteral, 660
suplemento oral, 659-660, 660t
nutricional médico, 660
biodisponibilidad del hierro alimentario, 660
formas de hierro, 660
inhibidores, 660
fisiológica del crecimiento, 347
hemolítica, 667
en lactantes prematuros, 921
sensible a la vitamina E, 667
hipocrómica, 655, 656t
de la desnutrición proteico-energética, 666
transitoria microcítica, 668
macrocítica, 65, 655, 656t
por carencia de vitamina B, 66
megaloblástica, 661-666
carencia de hierro. *Véase* Anemia ferropénica
déficit de folato, 662-664
alelo *MTHFR*, 663
etapas, 663, 664f
etiología, 662-663
fisiopatología, 663-664, 663c
hallazgos clínicos, 662-663
trampa de metilfolato, 663, 663f
tratamiento
médico, 664
nutricional médico, 664
en lactantes prematuros, 922
perniciosa, 664-666, 665c
definida, 665
etapas, 665
evaluación, 666
fisiopatología, 665
hallazgos clínicos, 665-666
tratamiento
médico, 666
nutricional médico, 666
en los veganos, 180
microcítica, 65, 655, 656t
hipocrómica transitoria, 668
de la nefropatía crónica, 750
no nutricional, 667-669
normocítica, 65, 655, 656t
nutricionales, 655
carencia
de cobre, 666
de fólico, 662-664
alelo *MTHFR*, 663
etapas, 663, 664f
etiología, 662-663
fisiopatología, 663-664, 663c
hallazgos clínicos, 662-663
trampa de metilfolato, 663, 663f
tratamiento médico, 664
tratamiento nutricional médico, 664
de hierro. *Véase* Anemia ferropénica
de vitamina B, 66
ácido metilmalónico, 66
folato y vitamina B_{12}, 66
homocisteína sérica, 66
clasificación, 65
de la desnutrición proteico-energética, 65-66, 666
hemolítica sensible a la vitamina E, 667
perniciosa, 664-666, 665c
definida, 665
etapas, 665
evaluación, 666
fisiopatología, 665
hallazgos clínicos, 665-666
tratamiento médico, 666
nutricional médico, 666
sideroblástica (sensible a la piridoxina), 666
perniciosa, 664-666, 665c, 847-848t, 847t
definida, 665
etapas, 665
etiología, 665
evaluación, 666
fisiopatología, 665
hallazgos clínicos, 665-666
tratamiento
médico, 666
nutricional médico, 666
sensible
a piridoxina, 666
a la vitamina B_6, 666
sideroblástica (sensible a la piridoxina), 666
Anfotericina B, 1031-1041t
Angelman, síndrome, 90c
Angina, 672
Angiogenia tumoral, 758
Angiografía, 674
Angiotensina II, 728
balance hídrico, 30
Aniones, 33t
Anomalías
congénitas
como causa de discapacidades del desarrollo, 954
obesidad, 244
cromosómicas, 960-964
síndrome de Down, 960-964, 960f
algoritmo de tratamiento asistencial, 962f
definido, 960
estrategias de intervención, 962-963
estreñimiento, 963
fisiopatología, 960
habilidades
de alimentación, 962
para comer, 962-963
ingesta dietética, 962, 962t
mediciones
antropométricas, 962
bioquímicas, 962
perspectiva clínica, 976
preocupaciones de salud, 962t
sobrepeso, 962
tratamiento
médico, 960, 960t
nutricional médico, 962
síndrome de Prader-Willi, 963, 963f
anomalías metabólicas, 963
apetito y obesidad, 963
definido, 962t
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 964
fisiopatología, 963
genética, 963
habilidades de alimentación, 964
ingesta dietética, 963-964
mediciones
antropométricas, 963
bioquímicas, 963
valoración nutricional, 963-964
trastornos del espectro autista, perspectiva clínica, 976
Anorexia
atlética (AA), 446-447
debida al tratamiento del cáncer, 770
farmacoterapia, 772-773
nerviosa, 421
abordaje terapéutico, 426
en adultos, 367
aumento de peso
evaluación, 430-431, 430c
tratamiento nutricional médico, 432-434, 432c
balance hidroelectrolítico, 429
características clínicas y complicaciones médicas, 424-425, 424f
carencias de vitaminas y minerales, 429
como causa de amenorrea, 424
comportamiento alimenticio, 428-429, 428c
control psicológico, 426-427
criterios diagnósticos, 422-423c
declaraciones PES relacionadas, 155t
y dieta vegetariana, 427
educación nutricional, 437, 437c
evaluación
antropométrica, 430-431, 430c
bioquímica, 428-429
gasto energético, 429-430
ingesta de líquidos, 427
lanugo, 424
pronóstico, 437
síndrome de realimentación, 432-433, 433t
tasas de mortalidad, 421
tipo
comida compulsiva o con purgado, 421
de restricción, 427
tratamiento nutricional médico, 432-434, 432c
valoración nutricional, 427

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anosmia, 850
Anotación en la historia electrónica, 156f
ANP. *Véase* Tasa de aparición de nitrógeno proteico
Ansiedad, como causa del adelgazamiento involuntario, 416t
Ansiolíticos, 1031-1041t
Antagonista/inhibidor de la recaptación de la serotonina, 1031-1041t
Antagonistas
  de canales del calcio, 1031-1041t
  del CCR5, interacciones de medicamentos y efectos adversos frecuentes, 791
  del folato, 1031-1041t
  de la hormona liberadora de la hormona luteinizante (LHRH), efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
  del receptor
    de angiotensina II, 1031-1041t
    de NMDA, 1031-1041t
  del receptor H_2, 1031-1041t
  de la vitamina K, 1031-1041t
Antecedentes, 105
  familiares, y cardiopatía coronaria, 678
  médicos, 122
  de salud, 122
Anti-H_2, para trastornos del tubo digestivo superior, 528-829, 529t
Anti-HBe, 580-581t
Anti-HBs, 580-581t
Anti-VHC, 580-581t
Antiácidos, para trastornos del tubo digestivo superior, 528-529, 529t
Antiangiógenos, 767
  efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
Antiarrítmicos, 1031-1041t
Antibióticos
  antitumorales, efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
  y producción de vitamina K, 1112
Anticolinesterasas, 873
Anticonceptivos orales, 1031-1041t
Anticonvulsionantes
  afectación del estado nutricional, 870-871
  implicaciones nutricionales, 1031-1041t
Anticuerpo(s)
  antinucleares (ANA), 580-581t, 825, 832
  antiperoxidasa tiroidea (anti-TPO), 1028t
  antitiroglobulina (anti-TG), 1028t
  antitiroideos, reducción, 650
  de factor intrínseco (IFAb), 666
  mitocondrial, 580-581t
  monoclonales
    efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
    para el tratamiento del cáncer, 777
  de peroxidasa tiroidea (Ac anti-TPO), 644-645
  en la reacción alérgica, 498, 500f
  de tiroglobulina (Ac anti-TG), 644-645
Antidepresivos, 888, 901, 1031-1041t
  noradrenérgicos/serotoninérgicos específicos (ANSE), 1031-1041t
  tricíclicos (ADT), 1031-1041t
Antidiarreicos, para trastornos del tubo digestivo superior, 529t
Antígenos, 498
  como causa de inflamación, 109-110
Antihiperglucemiantes sensibilizadores a la insulina, 1031-1041t
Antihiperlipidémicos, 1031-1041t
Antiinfecciosos, 1031-1041t
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), 1031-1041t
  para enfermedades reumáticas, 826-827
Antimetabolitos, efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
Antimicrobianos, 1031-1041t
Antineoplásicos, 766
  efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
  implicaciones nutricionales, 1031-1041t
Antioxidantes
  en la carcinogenia, 764
  y cardiopatía coronaria, 682
  para el ejercicio y los deportes, 456-458
  especies reactivas del oxígeno, 120
  flavonoides, 120-121, 120c
  necesidades de los pacientes con quemaduras, 819
  en pacientes con artritis reumatoide, 836
  para la prevención de la alergia alimentaria, 522
  pruebas de laboratorio, 1028t
  suplementos, 192
Antiplaquetarios, 1031-1041t
Antiprotozoarios, 1031-1041t
Antipsicóticos
  atípicos, 1031-1041t
  implicaciones nutricionales, 1031-1041t
  típicos, 1031-1041t
α_1-antitripsina, 580-581t, 1028t
  deficiencia, 586
Antituberculosos, 1031-1041t
Antivirales, 1031-1041t
Antro, 7
Años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), 846
Aparato yuxtaglomerular, 728, 728f
APC. *Véase* Células presentadoras de antígenos
Apio/raíz de apio, normas de evitación, 508t
Apixabán, 1031-1041t
Aplicaciones de recuperación, 427c
Apnea
  obstructiva del sueño (AOS), 719
  de la prematuridad, 919
Apolipoproteína A-I *(APOA1)*, y enfermedad vascular, 100
Apolipoproteína A-IV (APOA4), en la regulación del peso corporal, 396-397t
Apolipoproteínas, en la cardiopatía coronaria, 673
Apoptosis, 758
Aportes dietéticos recomendados (ADR), 52-53, 133, 167
  ácido fólico, 1098t
  folato, 1098t
  vitamina B_6, 1099t
  vitamina B_{12}, 1100t
Apoyo nutricional, 239
  acontecimientos centinela, 209
  para adultos mayores, 384-385
  cuestiones éticas, 223-224, 224c
  en el cuidado de larga duración y en el hogar, 222-224
  para la desnutrición, 812-813
  para lactantes prematuros, 915f
  en la nefropatía terminal, 750-751
nutrición enteral, 209-216
  administración, 214-215
    en embolada, 214-215
    a través de un goteo
      continuo, 215
      intermitente, 215
  a corto plazo, 209-211
    acceso
      gástrico frente a intestino delgado, 210
      nasoduodenal o nasoyeyunal, 210-211
      nasogástrico, 209-210, 211f
  fórmula
    estándar, 213
    factores a considerar al elegir, 213c
    hidratos de carbono, 213-214
    sin lactosa, 212-213
    lípidos, 214
    líquidos, 214
    osmolalidad, 212
    polimérico, 212-213
    proteínas, 213
    vitaminas, minerales y electrólitos, 214
  a largo plazo, 211-212
    gastrostomía o yeyunostomía, 211-212, 212f
    sonda de varias luces, 212
  otras técnicas mínimamente invasivas
    sonda de varias luces, 212
  proceso de asistencia nutricional, 220c
  selección de la vía, 210f
  síndrome de realimentación, 220-221
  sistema
    abierto, 214
    enteral cerrado, 214
  tiempo de espera, 214
  vigilancia y evaluación, 215-216
    para las complicaciones, 215-216, 215c
    para los objetivos de tolerancia y consumo de nutrientes, 216, 216c
nutrición parenteral, 216-220
  acceso, 217
    central, 217
      de corto plazo, 217, 217f
      de largo plazo, 217
    periférico, 217
  administración, 219-220
    por medio de una infusión cíclica, 220
    a través de una infusión continua, 219-220
  algoritmo para la selección de la vía, 210f
  central
    a corto plazo, 217, 217f
    a largo plazo, 217
  osmolaridad de los nutrientes, 216-217, 216t
  periférico, 217
  proceso de asistencia nutricional, 220c
  síndrome de realimentación, 220-221
  soluciones parenterales, 217-219
    electrólitos, 218-219, 218t, 219t
    hidratos de carbono, 217
    lípidos, 217-218
    líquidos, 219
    métodos de composición, 219
    oligoelementos, 218-219, 219t
    proteínas, 217-219
    vitaminas, 218-219, 218t
  vigilancia y evaluación, 220
    para las complicaciones, 220

para el paciente quemado, 819
selección de la vía, 210f
síndrome de realimentación, 220-221
Apraxia, 850, 899c
Aprendizaje, desayuno, 334c
Apropiado para la edad gestacional, 913, 913c
Aquilia gástrica, 537
AR. *Véase* Artritis reumatoide
Arándano, 198-205c
Area Agencies on Aging, 134-135t
Arginina, 198-205c
como suplemento deportivo, 457-458t
L-arginina, 700
Argininemia, 936-938t, 948f
Aripiprazol, 1031-1041t
ARN. *Véase* Ácido ribonucleico
ARNm. *Véase* Ácido ribonucleico mensajero
Arreflexia, 872
Arsénico, 54t
Articulaciones
efectos
de la artritis reumatoide, 832, 833f
de la artrosis, 830f
gotosas, 839f
Artritis
artrosis
articulaciones más afectadas, 831, 831f
condroitina, 832
control
de la adiposidad, 831
de peso, 831
ejercicio, 831
etiología, 830f
factores de riesgo, 829
fisiopatología, 829-831, 830f, 831f
glucosamina, 832
inflamación, 824
minerales, 831-832
terapias integradoras complementarias, 832
tratamiento
médico, 830f, 831
nutricional médico, 824t, 831
quirúrgico, 831
vitaminas, 831-832
autoinmunitaria, 823
definición, 823
degenerativa. *Véase* Artrosis
etiología, 824
microbiota, 829
prevalencia, 823
reactiva, 829
reumatoide, 832f
algoritmo, 834f
causada por caquexia, 835
cirugía, 833-834
dieta antiinflamatoria, 828, 828c
ejercicio, 834
etiología, 834f
fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad, 826t, 833
farmacoterapia, 833
fisiopatología, 832-834, 833f, 834f
historia de la dieta, 835
inflamación, 824
manifestaciones
articulares, 835
extraarticulares, 835
metotrexato, 833
salicilatos, 833
tratamiento nutricional médico, 824t, 834-837
antioxidantes, 836
energía, 835
grasa, 835-836
minerales, 836
proteínas, 835
terapias complementarias e integradoras, 836-837
vitaminas, 836
tratamiento nutricional médico, 824t
Artrosis, 823
articulaciones más afectadas, 831, 831f
condroitina, 832
control
de la adiposidad, 831
de peso, 831
ejercicio, 831
etiología, 830f
factores de riesgo, 829
fisiopatología, 829-831, 830f, 831f
glucosamina, 832
inflamación, 824
minerales, 831-832
terapias integradoras complementarias, 832
tratamiento
médico, 830f, 831
nutricional médico, 824t, 831
quirúrgico, 831
vitaminas, 831-832
Ascitis, en la hepatopatía terminal, 587-589
alcohólica, 585
fisiopatología y tratamiento médico, 587
paracentesis, 590-591
tratamiento nutricional médico, 588
Ascorbato, 120-121
Asesoramiento
para el cambio de comportamiento, 226
definido, 226
estrategias
autoeficacia, 229
desarrollo de discrepancias, 229
empatía y compenetración, 230
entrevista motivacional, 229
terapia cognitivo-conductual, 228
tratamiento de aceptación y compromiso, 228
etapas, 228f
evaluación
de la disposición, 232
de la eficacia, 235-236
factores que afectan
alfabetización sanitaria, 232
competencia cultural, 229-230
comunicación, 231c
consejero, 230c
modelo(s), 227-228, 228t
de creencias sobre la salud, 227, 228t
teoría
cognitiva social, 227, 228t
del comportamiento planificado, 227-228, 228t
transteórico (etapas de cambio), 228, 228t
nuevas orientaciones, 235c
perspectiva clínica, 236c
resistencia, 234
acuerdo con un giro, 234
cambio del enfoque, 234
reencuadrar, 234
reflexiones, 234
de doble cara, 234
sesión de clausura, 234
sesiones
de cambio de dudas, 233-235
«listos para el cambio», 235
establecer metas, 235
plan de acción, 235
«no listos para el cambio», 232-233
afirmación, 231-232
construcción de una relación, 231
declaraciones automotivadoras, 232
escucha reflexiva, 231
intención de cambiar, 233
optimismo, 233
preguntas abiertas, 231
preocupación, 233
reconocimiento del problema, 232
resumen, 232
sesión de clausura, 233
nutricional
en la adolescencia, 351, 352f, 352t
para la bulimia nerviosa, 435, 435t
para la diabetes mellitus, 632, 632f
intervenciones de nutrición, 159
para la nefropatía terminal, 752
Asistencia nutricional, 149-151
para el cáncer, 781
para la diabetes mellitus, 632, 633c
durante el embarazo, 284c
para los trastornos del desarrollo, 960
Asma, 711-712
alérgica (extrínseca), 711
definida, 711
fisiopatología, 711-712
no alérgica (intrínseca), 711
tratamiento
médico, 712
nutricional médico, 712
Aspartamo, durante el embarazo, 278
Aspartato
aminotransferasa (AST), 580-581t
en los perfiles de química, 59-60t
valores de laboratorio, 1028t
de calcio, 1117
Asperger, síndrome, 967, 968t
Aspiración, 852
con nutrición enteral, 215
AST. *Véase* Aspartato aminotransferasa
Ataques isquémicos transitorios (AIT), 672, 857
Atención
centrada
en el paciente, 156
en las personas (ACP), 156
domiciliaria, 223, 223c
médica, influencias, 154-157
Atenolol, 1031-1041t
Ateroesclerosis, 670-673
anatomía y fisiología, 670-671
debida a hiperlipidemias genéticas, 674-683
disbetalipoproteinemia familiar, 674
hipercolesterolemia familiar, 674
poligénica, 674
hiperlipidemia familiar combinada, 674

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ateroesclerosis *(cont.)*
descripción, 121
diagnóstico médico, 674
fisiopatología, 671-673, 671f, 672f, 673f, 680f
colesterol total, 673
lipoproteínas, 673
triglicéridos, 673
intervención médica, 683
manifestaciones clínicas, 673f
prevención y tratamiento de los factores de riesgo, 674-676
en adultos, 676
factores de riesgo no modificables, 678-679
Framingham Heart Study, 674-675, 675c
identificación de factores de riesgo, 674, 675c
marcadores de inflamación, 676, 676c
en niños, 674-675
pautas de estilo de vida, 676-677, 677c
tratamiento
farmacológico, 682-683
médico, 682-683
Ateroma, 671-672
Atkins, dieta modificada (DAM), 1062, 1063t, 1064t
Atletas. *Véase también* Ejercicio y rendimiento deportivo
mayores, hidratación durante el ejercicio y los deportes, 455
Atopia, 497c
Atorvastatina, 1031-1041t
ATP. *Véase* Trifosfato de adenosina
Atracones, 421
durante el embarazo, 270, 271t
Aumento
de las mamas, lactancia materna, 298
de peso
en adultos, 368
en la anorexia nerviosa
evaluación, 430-431, 430c
tratamiento nutricional médico, 432
durante el embarazo, 266-269, 266f, 267t
por lactantes, 310
de la presión intracraneal (PIC), 850
Ausencia de progresión a largo plazo, infección por VIH, 788-790
Australia, 167f
Autismo, 857, 967-969
definido, 967
diagnósticos nutricionales, 955-957t
fisiopatología, 967-968
ingesta dietética, 968
mediciones
antropométricas, 968
bioquímicas, 968
valoración nutricional, 968
Autoanticuerpos, 825
Autocontrol, 230c
Autoeficacia, 229
Autofagia, 105
Automonitorización
para el cambio de comportamiento, 235
de la glucemia (AMG), 613, 625
para la pérdida de peso, 404
Autosomas, 87
AVD. *Véase* Actividades de la vida diaria
Aversiones, durante el embarazo, 270, 271t
Axones, 849
Ayudas ergógenas, 457-458t, 461-463
suplementos para el desarrollo de la musculatura
aminoácidos, 457-458t
de cadena ramificada, 457-458t, 462t
androstenodiona, 465-467
creatina, 463
deshidroepiandrosterona, 465
esteroides, 461-462t, 464-465
β-hidroxi-β-metilbutirato, 457-458t
hormona de crecimiento humana, 457-458t, 465
prohormonas, 465-467
Ayuno, 181, 406
para el hipotiroidismo, 646-647
intermitente (AI), plan dietético anticancerígeno, 774t
Ayurveda, 188-189t, 188t
Azatioprina, después del trasplante de hígado, 594t
Azitromicina, 1031-1041t
Azoemia, 728
Azúcar, y caries dental, 484

B

Baby boomers, 373
Bacillus cereus, 136-138t
Bacterias, como microflora intestinal, 10f, 11-12
Bajo peso, 415
en adultos mayores, 381-382
causa, 415
definido, 415
evaluación, 415
en la infancia, 336
tratamiento, 415, 416t
dietas hipercalóricas, 415, 416-417t
estimulantes del apetito, 415
Balance
energético, en la diabetes mellitus, 615
hídrico
durante el ejercicio y los deportes, 453-454
para el fracaso renal agudo, 737
en la nefropatía terminal, 745-747t, 744-748
en los trastornos de la alimentación, 429
nitrogenado, 68
para el paciente quemado, 818-819
de vitamina B_{12}, negativo, 665
Ballard New Score, 912-913
Banco de leche materna, 924c
Bandas gástricas, 411, 412f
Barbitúrico, 1031-1041t
Barras de granola, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Barrett, esófago (EB), 528
Base, 37
Basofilia, 61t
Basófilos
en la fórmula leucocítica, 61t
en la reacción alérgica, 499
Basopenia, 61t
Battle, signo, 860
Baya de espino, para la hipertensión, 691t
Bebidas, 192c
alcohólicas
prueba, 25
valor energético, 25
azucaradas, consumo en la infancia, 332
deportivas, contenido de electrólitos, 455t
dieta mediterránea, 1083
energéticas/deportivas, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
isotónicas, 781
Beckwith-Wiedemann, síndrome, 93
Benazepril, 1031-1041t
Benzoato sódico, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Berberina, 618
Beriberi húmedo, 847t
Betrixabán, 1031-1041t
Bezoar, 540
BH_4. *Véase* Tetrahidrobiopterina
Biberón, destete, 320
Bicarbonato (HCO_3^-), 38-39, 38t, 1028t
en los perfiles de química, 59-60t
de sodio, como suplemento deportivo, 457-458t
valores de laboratorio, 1028t
Bienestar, en adultos, 365
Bifenilos policlorados (PCB), durante el embarazo, 280-281, 281c
Bifidobacterias, 10
Biguanidas, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 620, 621-622t
Bilirrubina, 580
orina, 62t, 580-581t
suero
directa, 580-581t
indirecta, 580-581t
en los perfiles de química, 59-60t
total, 580-581t
Bilis
en la digestión, 13
en el hígado, 579
Billroth I (gastroduodenostomía), 537-538, 538f
Billroth II (gastroyeyunostomía), 537-538, 538f
Bioenergética, 441-442
Bioflavonoides, 120
Bioinformática, 82c
Biología de sistemas, 105
Biomarcadores, inflamación
descripción, 107-108t, 107-109, 111c, 112
transferrina, 1028t
Bioseguridad alimentaria, 140-141
Bioterapia, para el cáncer, 777
impacto en la nutrición, 775-776t
Bioterrorismo, 140-142
Biotina
datos nutricionales, 1104, 1104t
fuentes, 1104t
ingesta diaria de referencia, 1104t
en soluciones parenterales, 218t
Biotransformación (desintoxicación), 96-97
Bisfenol A (BPA), 54t
y alimentación de los lactantes, 317
durante el embarazo, 279
toxicidad, en la carcinogenia, 762, 762c
Bisfosfonatos, 479
implicaciones nutricionales, 1031-1041t
para la nefropatía terminal, 749t
Bisoprolol, 1031-1041t
Bisulfito
potásico, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
sódico, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Blackburn, George L, 393t
Blastocisto, 246-249t

β-bloqueantes, 1031-1041t
Boca
  digestión, 7-8
  exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
  seca, 486, 490
    debida a medicamentos, 486, 490c
    con el envejecimiento, 378
Bocio, en la enfermedad de Graves, 650f
Bociógenos, 1120
  e hipotiroidismo, 647
Bolo, 8
Bolsa
  en J, 574, 574f
  en S, 574
  en W, 574
Bolsillo de ácido, 528
Bomba
  cardíaca, estructura, 693f
  exportadora de sales biliares (BESB), 595
  de insulina, tratamiento, 624, 624f
  de sodio-potasio adenosina trifosfatasa (Na/K ATPasa), 29-30, 33
Bombesina, en la regulación
  de la actividad digestiva, 5
  del peso corporal, 396-397t
Borde en cepillo, 9
Botánicos, 188-189t, 191
  y salud de la tiroides, 651
Botulismo, en la infancia, 312
Bowman, cápsula, 727, 728f
BPA. *Véase* Bisfenol A
Bradicardia, 919
Bravewell Collaborative, 190-191
Brecha aniónica, 38-39
Bristol, escala de heces, 545, 546f
Bromocriptina, 1031-1041t
Bronquiectasia, 707-708
Bronquíolos, 706f
Bronquitis crónica, 712-713
Brownies, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Budwig, dieta, plan dietético anticanceroso, 774t
Bulimia nerviosa (BN), 421
  abordaje terapéutico, 425-426
  asesoramiento nutricional, 435, 435t
  atracones, 421
  balance hidroelectrolítico, 429
  características clínicas y complicaciones médicas, 425
  comportamiento alimenticio, 428
  control psicológico, 426-427
  criterios diagnósticos, 422-423c
  definida, 421
  educación nutricional, 437, 437c
  evaluación bioquímica, 429
  gasto energético, 429-430
  pronóstico, 437
  signo de Russell, 425, 425f
  tasas de mortalidad, 421
  terapia cognitivo-conductual, 426, 435
  tratamiento nutricional médico, 434-435, 434c
  valoración nutricional, 427-428, 428c
Bumetanida, 1031-1041t
BUN. *Véase* Nitrógeno ureico en sangre
Bupropión, 1031-1041t
Burrito, comida rápida, 1060-1061t

C

C-HDL, 1028t
Ca. *Véase* Calcio
Cacahuetes
  alergia, 522
  normas de evitación, 508t
CAD. *Véase* Cetoacidosis diabética
Cadenas
  complementarias, 83f
  de los padres, 83f
Cadmio, durante el embarazo, 279-280
CAF. *Véase* Cuestionario de actividad física
Café. *Véase también* Cafeína
  en la prevención del cáncer, 764
Cafeína
  datos nutricionales de los productos que contienen, 1086, 1086t
  ejercicio y deportes, 463-464
  y gasto energético en reposo, 18
  e infertilidad, 241-242
  e insuficiencia cardíaca, 699
  y salud ósea, 478
Calambres en las piernas, durante el embarazo, 273
Calciferol. *Véase* Vitamina D
Calcificación metastásica, 749
Calcifilaxia, 749
Calcimiméticos, para la nefropatía terminal, 749t
Calcio (Ca), 33-34, 198-205c
  absorción, 34
  para la adolescencia, 346-347
  para adultos mayores, 383t
  en los alimentos, 1116-1117
  Ca^{2+} ionizado, 33
  cantidades dietéticas recomendadas, 1116t
  clasificación de electrólitos, 33t
  datos nutricionales, 1116
  en la dieta vegetariana, 1096, 1096t
  para el ejercicio y los deportes, 459-460
  durante el embarazo
    gemelar, 269t
    necesidades, 262-263, 263t
  y la enfermedad periodontal, 488-489
  excreción, 34
  fuentes, 34
    de alimentos, 1117t
  funciones, 33-34
  e hipertensión, 687t, 688-689, 692
  ingestas dietéticas de referencia, 34
  para la insuficiencia cardíaca, 699
  para la lactancia, 290
  para lactantes, 313
  magnesio, 106, 119
  en los medicamentos, 1118
  necesidades de los lactantes prematuros, 917-918, 921
  en la nefropatía terminal, 745-747t, 748-750
  para niños, 327
    y salud ósea, 337
  en pacientes con quemaduras, 819
  en la prevención del cáncer, 764
  pruebas de laboratorio, 1028t
  sérico, 1116
  en soluciones parenterales, 218t
  suplementos, 1117
  total, en perfiles de química, 59-60t
Calcitonina, 641-642
  remodelado óseo, 479
Calcitriol, 826-827
  en la homeostasis del calcio, 472
Cálculo(s)
  de ácido úrico, 729, 731-732, 731t
  biliares, 596
    de colesterol, 596
    factores de riesgo, 596t
    fisiopatología, 596
    pigmentado, 596
    tratamiento
      médico y quirúrgico, 596
      nutricional médico, 596-597
  de calcio, 729-730
  de cisteína, 732
  dental, 485
  de estruvita, 732
  de indinavir, 732
  de melamina, 732
  de oxalato, 731, 731c
  renales, 728-736
    ácido úrico, 729, 731t
    algoritmo de gestión de casos, 734f
    calcio, 729-730
    causas y composición, 729t
    cistina, 732
    estruvita, 732
    fisiopatología, 728-732, 729t, 734f
    información de referencia y evaluación metabólica, 729t
    melamina e indinavir, 732
    obesidad, 729
    oxalato, 731, 731c
    con procedimientos bariátricos, 729
    tratamiento
      médico, 732
      nutricional médico, 732-736, 732t
        ácidos grasos ω-3, 735-736
        citrato, 735
        fosfato, 735
        fructosa, 735
        magnesio, 735
        oxalato, 733-735
        potasio, 735
        proteína animal, 733
        sodio, 735
        vitaminas, 735
        volumen de líquidos y orina, 733
Calidad de vida
  en adultos, 365, 366f, 379-382
    funcionalidad, 381
    mantenimiento del peso, 381-382
      bajo peso y desnutrición, 381-382
      obesidad, 381
  nutricional, 55
  relacionada con la salud (CVRS), 365
Calorías, 19
  en bebidas alcohólicas, 1084-1085, 1085t
  durante el embarazo, 257
    ejercicio, 257-258
    gemelar, 269t
    restricción, 257-258
  gastos de actividad física, 997, 999t
  para la lactancia, 289
Calorimetría
  directa, 19
  indirecta (IC), 19-20, 20f
    para determinar las necesidades energéticas en enfermedades críticas, 813

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Calostro, 292, 314
Cambiar el enfoque, para comportamientos de resistencia, 234
Cambio(s)
  bucales
    con el envejecimiento, 378
    con quimioterapia, 777
  cardiovasculares, con el envejecimiento, 379
  conductual, asesoramiento, 226-227
    definido, 226
    estrategias
      autoeficacia, 229
      desarrollo de discrepancias, 229
      empatía y compenetración, 230
      entrevista motivacional, 229
      terapia cognitivo-conductual, 228
      tratamiento de aceptación y compromiso, 228
    etapas, 228f
    evaluación
      de la disposición, 232
      de la eficacia, 235-236
    factores que afectan
      alfabetización sanitaria, 232
      competencia cultural, 229-230
      comunicación, 231c
      consejero, 230c
    modelo(s), 227-228, 228t
      de creencias sobre la salud, 227, 228t
      teoría
        cognitiva social, 227, 228t
        del comportamiento planificado, 227-228, 228t
      transteórico (etapas de cambio), 228, 228t
    nuevas orientaciones, 235c
    perspectiva clínica, 236c
    resistencia, 234
      acuerdo con un giro, 234
      cambio del enfoque, 234
      reencuadrar, 234
      reflexiones, 234
        de doble cara, 234
      sesión de clausura, 234
    sesiones
      de cambio de dudas, 233-235
      «listos para el cambio», 235
        establecer metas, 235
        plan de acción, 235
      «no listos para el cambio», 232-233
        afirmación, 231-232
        construcción de una relación, 231
        declaraciones automotivadoras, 232
        escucha reflexiva, 231
        intención de cambiar, 233
        optimismo, 233
        preguntas abiertas, 231
        preocupación, 233
        reconocimiento del problema, 232
        resumen, 232
        sesión de clausura, 233
  cultural, 381c
  en el estilo de vida
    para la diabetes, 628
      en niños, 628
    para la hipertensión, 686, 687t
    para la inflamación, 121, 123c
    para la obesidad, 403-404
  fisiológicos, con el envejecimiento, 375-379
  gastrointestinales (GI), con el envejecimiento, 378-379
  inducidos por ERO, en la expresión de los genes, como biomarcador del estrés oxidativo, 68t
  metabólicos, en la inanición, 809f
  neurológicos, con el envejecimiento, 379
  psicológicos, durante la adolescencia, 341-342
Camellia sinensis, 198-205c
Campylobacter jejuni, 136-138t
Canadá, normas dietéticas, 162, 175c
Canagliflocina, 1031-1041t
Canal(es)
  de crecimiento, 310, 324
  vertebral, médula espinal, 850f
Cáncer
  actividad física, 765
  algoritmo de tratamiento asistencial, 763f
  alimentos, 764t
  antiangiógenos, 767
  bioterapia, 777
    impacto en la nutrición, 774-781
  de cabeza y cuello, 489-490, 531-532
    cirugía, 779
    fisiopatología, 531-532
    radioterapia, 778, 778t
    tratamiento nutricional médico, 532
  caso clínico, 783-784c
  causa del adelgazamiento involuntario, 416t
  cirugía, 771-772t, 779
    cabeza y cuello, 779
    efectos relacionados con la nutrición, 780t
    esofágico, 779
    gástrico, 779
    pancreático, 779
    tracto intestinal, 779
  clasificación, 766
  de colon. *Véase* Cáncer colorrectal
  colorrectal, 568-569
    etiología, 568-569
    fisiopatología, 569
    tratamiento
      médico, 569
      nutricional médico, 569
  controlado con dieta mediterránea, 1082
  coste, 756, 757f
  cribado y evaluación de la nutrición, 768
  de cuello, 531-532
    fisiopatología, 531-532
    tratamiento nutricional médico, 532
  cuidados paliativos, 782
  declaraciones PES relacionadas, 155t
  definido, 756
  desarrollo. *Véase* Carcinogenia
  diagnóstico médico, 765-766, 766t
  de esófago, cirugía, 779
  etiología, 756
  fisiopatología, 758
  genómica nutricional, 97
  inflamación, 111c, 120
  intervención nutricional
    para alteraciones del metabolismo energético, 772
    para la anorexia y las alteraciones del gusto y el olfato, 771
    para la caquexia por cáncer, 772
    estrategias de tratamiento nutricional oral, 770-771, 771-772t
    con la farmacoterapia, 772-773
    para otras anomalías metabólicas relacionadas con el cáncer, 773
  líquido, 766
  de páncreas, cirugía, 779
  pediátrico, 781-782
  prevención, 756, 758c
    café y té, 764
    dietas vegetarianas y veganas a base de plantas, 765
    frutas y verduras, 765
    soja y fitoestrógenos, 765
    vitamina D, 764
  puesta en escena, 765-766, 766t
  de pulmón, 718-719
    fisiopatología, 718
    tratamiento
      médico, 718
      nutricional médico, 718-719
  quimioterapia, 767
    impacto en la nutrición, 774-775
      cambios bucales, 777
      diarrea, 776
      interacciones entre alimentos y fármacos, 776-777
      mucositis, 777
      náuseas y vómitos, 776
  radioterapia, 767
    impacto en la nutrición, 774-781, 778t
      abdomen o pelvis, 778-779
      cabeza y cuello, 778
      corporal total, 779
      tórax, 778
  recomendaciones sobre nutrición, 782-784
  riesgo, 760c
  selenio, 1127
  síntomas, 765-766
    del impacto de la nutrición, 770
  sólido, 766
  supervisión y evaluación de la nutrición, 781
  terapia(s)
    complementarias e integradoras, suplementos dietéticos, 773
    hormonal, 777
  del tracto intestinal, cirugía, 779
  trasplante de células hematopoyéticas, 779-781
    impacto en la nutrición, 774-781
      con la enfermedad de injerto contra huésped, 781
      con neutropenia, 768
  tratamiento
    médico, 766-768
      consideraciones culturales, 768
      objetivos, 768
      respuesta, 767
    nutricional médico, 768-773
      energía, 768-769, 769c, 769t
      evaluación general, 768
      líquidos, 769
      micronutrientes, 769-770
      proteínas, 769
      uso del suplemento, 773
Candida albicans, con quimioterapia, 777
Candidiasis, con infección por VIH, 793t
  oral, 490
Canela, 198-205c
Cansancio
  disfunción mitocondrial, 111
  síndrome de fatiga crónica, 882, 903-907, 905c

Capa de agua estacionaria (CAE), 13
Capacidad
  antioxidante
    del suero, como biomarcador del estrés oxidativo, 68t
    total, 1028t
  estomacal de los lactantes, 310-311
  de fijación de hierro, total, 656
    en la anemia ferropénica, 65
  total de fijación del hierro (CTFH), 65, 656, 1028t
    en la anemia ferropénica, 65
Cápsulas, 192c, 196
  de gelatina, 196
Captación máxima de oxígeno (Vo_2máx.), 443, 443f
Caquexia
  artritis reumatoide como causa, 835
  por cáncer, 719, 772
    farmacoterapia, 772-773
  cardíaca, 696
  pulmonar, 715, 716c
Cara, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Carácter cíclico del peso, 414
Carbamacepina, 1031-1041t
Carbamoílo-fosfato sintetasa (CPS), deficiencia, 936-938t, 948f
Carbidopa/levodopa, 1031-1041t
Carbonato de calcio, 1117
Carboxipeptidasa, en la digestión, 6t
  de proteínas, 12
Carcinogenia
  alcohol, 759
  alimentos ahumados, a la parrilla y en conserva, 761
  antioxidantes, 764
  azúcar y edulcorantes no nutritivos, 761
  definida, 758
  estudios epidemiológicos, 765
  exposiciones químicas, 762
  fases, 758
  fitoquímicos, 759t
  grasa, 760-761
  ingesta de energía y peso corporal, 759-760
  nutrición, 758-762
  proteínas, 761
  toxicidad del bisfenol, 762
Carcinógeno, 758
Carcinoma(s), 766
  broncógenos, 718
  gástrico
    Helicobacter pylori, 533
    síndrome de vaciamiento rápido, 779
  hepatocelular, 586
Cardiopatía
  coronaria (CC), 670-673
    causas, 738c
    debida a hiperlipidemias genéticas, 674-683
      disbetalipoproteinemia familiar, 674
      hipercolesterolemia familiar, 674
        poligénica, 674
      hiperlipidemia familiar combinada, 674
    diagnóstico médico, 674
    fisiopatología, 671-673
      colesterol total, 673
      lipoproteínas, 673
      triglicéridos, 673
    intervención médica, 683
    manifestaciones clínicas, 673f
    nefropatía crónica, 739c
    prevención y tratamiento de los factores de riesgo, 674-676
      en adultos, 676
      factores de riesgo no modificables, 678-679
      Framingham Heart Study, 674-675, 675c
      identificación de factores de riesgo, 674, 675c
      marcadores de inflamación, 676, 676c
      en niños, 674-675
      pautas de estilo de vida, 676-677, 677c
    tratamiento
      farmacológico, 682-683
      médico, 682-683
    tratamiento nutricional médico, 679-682
      ácidos grasos
        monoinsaturados, 679
        poliinsaturados, 679
        saturados, 679
        trans, 679-680
      ácidos grasos ω-3, 679
      antioxidantes, 682
      colesterol de la dieta, 679
      estanoles y esteroles, 682
      fibra, 679
      pérdida de peso, 682
  pulmonar, 714
Cardo mariano, 198-205c
  para la hepatopatía, 593-594
Carencia(s)
  de arginasa, 936-938t, 948f
  de argininosuccinato de liasa, 936-938t, 948
  de biopterina sintetasa, 936-938t, 940f
  de biotinidasa, 936-938t
  del complejo de la descarboxilasa cetoácida de cadena ramificada, 946f
  dihidropteridina reductasa, 936-938t, 940f
  de enzimas del borde en cepillo intestinal, 559-561
    causa de intolerancia a la lactosa, 559-561
      etiología, 559-560
      fisiopatología, 559
      norma, 560c
      tratamiento
        médico, 559-560
        nutricional médico, 560-561, 560t
    causa de malabsorción de fructosa, 561
      fisiopatología, 561
      tratamiento nutricional médico, 561
  de fenilalanina hidroxilasa, 939, 940f
  de minerales
    en la hepatopatía
      alcohólica, 585c
      terminal, 592t, 593
    en los trastornos de la alimentación, 429
  nutricionales, en pacientes con trastornos de ansiedad, 895
  de nutrientes de latencia prolongada, 105
  de OTC. *Véase* Ornitina transcarbamilasa (OTC), carencia
  de piruvato deshidrogenasa, 871
  de sintetasa del ácido argininosuccínico, 936-938t, 947, 948f
Carga
  antigénica, 109-110
  glucémica, 1092, 1093t
    en la diabetes mellitus, 617
  de glucógeno, para el ejercicio y los deportes, 449
  de glucosa, 916
  inflamatoria total, 109, 111f, 122
  de solutos renales, de la leche materna frente a la de vaca, 315
  de toxinas, 121-122
  tumoral, 767
  viral, en el VIH, 788
Caries
  «del biberón». *Véase* Caries de la primera infancia
  coronal, 486
  dental, 482-487
    definida, 482-483
    desarrollo
      por algunos alimentos, 484
        composición de nutrientes, 484-485
        exposición, 484
        forma y consistencia, 484
        secuencia y frecuencia de las comidas, 485
      diente susceptible, 483
      microbioma oral, 483
      sustrato, 483-484, 484c
    factores causantes, 482-483, 483f
    fisiopatología, 482-484, 483f
    lingual, 486
    en niños, 336-337
    patrones, 486
    prevención, 487-488
      dieta, 487, 488f
      directrices, 485c
      fluoruro, 486-487, 487t
        en el agua, 487t
        exceso, 487
        fuentes de alimentación, 486
        mecanismo de acción, 486
        suplemento, 486-487, 487t
      mensajes para niños, 485t
    primera infancia, 320, 487
      asistencia nutricional, 487
      fisiopatología e incidencia, 487, 487f
    proceso de descomposición, 485-486
      funciones de la saliva, 486
    raíz, 486
  lingual, 486
  de la primera infancia (CPI), 320, 487, 487f
    asistencia nutricional, 487
    fisiopatología e incidencia, 487
  de la raíz, 486
Cariogenicidad, de los alimentos, 483, 484c
  factores que afectan, 484-485
    composición de nutrientes, 484-485
    exposición, 484
    forma y consistencia, 484
    secuencia y frecuencia de las comidas, 485
Cariotipo, 92
Carne
  listas de intercambio, 1049, 1049t, 1052, 1055, 1056t
  consejos
    de nutrición, 1055
    de selección, 1055
  en preparados *junior*, 317
  tamizada, 317

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Carnegie, estadios, 245, 246-249t
Carnitina, 917
L-carnitina, para trastornos de la utilización de cetonas, 947
Caroteno, 1028t
Carotenoides
en la carencia de vitamina A, 67
β-caroteno, 1106t
datos nutricionales, 1105
en frutas y verduras, 1106-1107t
β-caroteno
cardiopatía coronaria, 682
carencia, con VIH, 802t
Carro de medición del metabolismo, 20
Cartílago, 472
Carvedilol, 1031-1041t
Casa de la nutrición saludable, 170f
Cascada de eicosanoides, 116
Caseína, 906
en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
Catarata, 378
Catecolaminas
descripción, 807
en la respuesta metabólica al estrés, 808
Catéter
central de inserción periférica (CCIP), 217
en la línea media, 217
medioclavicular, 217
subclavio, para hemodiálisis, 740, 742f
«tunelizado», 217
Cateterismo cardíaco, 674
Cationes, 33t
Cavidad
nasal, 706f
oral
digestión, 3
exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
CBP. *Véase* Cirrosis biliar primaria
CC. *Véase* Cardiopatía coronaria
CCC. *Véase* Cociente cintura-cadera
CCK. *Véase* Colecistocinina
CEE. *Véase* Centros de enfermería especializada
Cefalexina, 1031-1041t
Cefalosporinas, 1031-1041t
Cefazolina, 1031-1041t
Cefdinir, 1031-1041t
Cefepima, 1031-1041t
Cefpodoxima, 1031-1041t
Cefprocilo, 1031-1041t
Ceftacidima, 1031-1041t
Ceftriaxona, 1031-1041t
Cefuroxima, 1031-1041t
Ceguera cortical, 850
Celecoxib, 1031-1041t
Celso, Aulo Cornelio, 106c
Células, 83f
caliciformes, 5f
dendríticas (CD), 499
endoteliales, 670-671
epiteliales, 3
espumosas, en la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica, 671
hijas, 83f
de la línea germinal, 88
linfocitos T, 841
óseas, 471-472, 472t
parietales, 5, 532, 538
plasmáticas, en la reacción alérgica, 500f
preosteoclásticas, en la remodelación ósea, 473
presentadoras de antígenos (APC), en la reacción alérgica, 498, 500f
sanguíneas, como muestras, 58, 1009
secretoras glandulares de Paneth, 5f
somáticas, 88
Celulosa, digestión, 11-12
Centenarios, 373, 375c
Centers for Disease Control and Prevention, 131, 760f
estadísticas de enfermedades transmitidas por alimentos, 133
guía de la comunidad, 129
operaciones de seguridad alimentaria, 142
vigilancia nacional de la nutrición, 131
Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS), 151
Centro(s)
de cuidados paliativos
para el cáncer, 768
nutrición para pacientes, 160
de enfermería especializada (CEE), 385, 386c
de vida independiente (CVI), 386c
Cereales
hidratos de carbono, 1050-1051t
integrales, dieta mediterránea, 1082
lactante, 317
introducción, 318
Cerebelo
anatomía, 851f
lesiones, 850
Cerebro
efectos de la nutrición, 883c
con infección por VIH, 793t
lóbulos, 882, 883f
malformación de Arnold Chiari, 965
neuronas, 882
Cerezas, 1051-1052t
Certificación de terceros, suplementos dietéticos, 195
Ceruloplasmina, 836
en la anemia por carencia de cobre, 666
en la función hepática, 580-581t
en la respuesta metabólica al estrés, 809
Cerveza, alcohol, 1061t
Cetoacidosis diabética (CAD), 634, 634c
Cetoaciduria de cadena ramificada, 946
fisiopatología, 946
intermitente, 936-938t
tratamiento
médico, 946
nutricional médico, 946-947
Cetonas, 898
durante el ayuno, 647
con diabetes, 625
en la orina, 62t
Cetosis, 871
CHCM. *Véase* Concentración de hemoglobina corpuscular media
Chi (qi), 188-189t
Child and Adult Care Food Program, 134-135t
Chips de micromatrices, 94-95
Chocolate caliente, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Cianocobalamina, 592t, 888
Cianosis, 716
Ciclo metabólico óseo, normal, 473, 473f
Ciclofosfamida, 1031-1041t
Ciclooxigenasa (COX), 824
Ciclosporina, 594t, 1031-1041t
Ciego, 9
Cifosis, 708-709
Cilios, 705-706
Cinc (Zn), 198-205c
absorción, 13-14
para adultos mayores, 383t
cantidad recomendada en la dieta, 1130t
carencia, 119, 819, 847t
en la anorexia nerviosa, 429
en la hepatopatía terminal, 592t
con VIH, 802t
datos nutricionales, 1130
depresión, 903
efectos antiinflamatorios, 119
durante el embarazo, 266
gemelar, 269t
para la fibrosis quística, 711
fuentes de alimentos, 1130t
ingesta recomendada en la dieta, 1130
para la lactancia, 291
para lactantes, 313
para niños, 327
pruebas de laboratorio, 1028t
salud mental, 889
en soluciones parenterales, 219t
Ciprasidona, 1031-1041t
Ciprofloxacino, 1031-1041t
CIR. *Véase* Cociente de intercambio respiratorio
Circulación enterohepática, 13
Circunferencia
del brazo, 73
de la cabeza, 73, 73c
de la cadera, 73-74
de la cintura, 73-74, 73f
obesidad, 401
Cirrosis
alcohólica, 585
biliar
primaria (CBP), 582f, 585
secundaria, 596
como causa
de alteraciones de la glucosa, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589
de ascitis, 587-588
fisiopatología y tratamiento médico, 587
en la hepatopatía alcohólica, 585
tratamiento nutricional médico, 588
de encefalopatía hepática, 588
etapas, 588c
fisiopatología y tratamiento médico, 588
tratamiento nutricional médico, 588
de hipertensión portal, 587
fisiopatología y tratamiento médico, 587
en la hepatopatía alcohólica, 585
de hiponatremia, 588
fisiopatología, 588
tratamiento nutricional médico, 588
de insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal, 589
de malabsorción de grasa, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589
de osteopenia, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589

manifestaciones clínicas, 586, 587-589
necesidades de nutrientes, 592-593
energía, 592
hidratos de carbono, 592
lípidos, 592
proteínas, 592
suplemento de hierbas, 593-594
vitaminas y minerales, 593
valoración nutricional, 589
de la desnutrición, 590-591, 590f, 591f
factores que afectan a la interpretación, 590t
parámetros de evaluación global subjetiva, 589, 590c
vía de nutrición, 590-592
Ciruelas, 1051-1052t
Cirugía
para la artritis reumatoide, 833-834
bariátrica, 411, 413t
cálculos renales, 729
derivación gástrica, gastroplastia y banda gástrica, 411, 412f, 413t
embarazo, 268
prediabetes, 616
para el cáncer, 771-772t, 779
cabeza y cuello, 779
esofágico, 779
gástrico, 779
pancreático, 779
tracto intestinal, 779
como causa de estrés metabólico, 819-821
tratamiento nutricional médico, 819-821
postoperatorio, 820-821
preoperatorio, 819-820
gástrica, 537
complicaciones nutricionales, 539t
tipos, 537-539, 538f
tratamiento nutricional médico, 538-539
gastrointestinal (GI), declaraciones de PES relacionadas, 155t
de injerto de derivación de la arteria coronaria (IDAC), 683
intestinal, 569-575
anastomosis anal de bolsa ileal, proctocolectomía restauradora, 574-575
tratamiento
médico, 574
nutricional médico, 575
colostomía, 572
fístulas, 571-572
etiología, 571, 571c
tratamiento
médico, 571-572
nutricional médico, 572
ileostomía, 572-574, 573f
tratamiento
médico, 572-573
nutricional médico, 573-574, 573t
ostomías intestinales, 572, 572t
resecciones del intestino delgado y síndrome del intestino corto, 569
etiología, 569
fisiopatología, 569
tratamiento
médico y quirúrgico, 570
nutricional médico, 570
sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, 570-571
etiología, 570-571
fisiopatología, 571
tratamiento
médico, 571
nutricional médico, 571
tratamiento nutricional médico, 575
pancreática, 602-603
tratamiento nutricional médico, 819-821
Cistationasa, 916
Cisteína, 920
en la infancia y la niñez, 939t
en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
Cistina. *Véase* Cisteína
Citalopram, 1031-1041t
Citocinas, 106, 809, 832-833, 1028t
en la alergia alimentaria, 499
en la caquexia por cáncer, 772
en el remodelado óseo, 473
en la respuesta metabólica al estrés, 809
para el tratamiento del cáncer, 772, 775-776t
Citomegalovirus, con infección por VIH, 793t
Citrato de calcio, 1117
Citrulinemia, 936-938t, 947
Cl^-. *Véase* Cloruro
Claritromicina, 1031-1041t
Clima y gasto energético en reposo, 18
Clindamicina, 1031-1041t
Clinimix, sistema de composición, 212f
Clonacepam, 1031-1041t
Clonidina, 1031-1041t
Clopidogrel, 1031-1041t
Clorofila, vitamina K, 1112-1113
Clorotiacida, 1031-1041t
Clortalidona, 1031-1041t
Cloruro (Cl^-), 1028t
clasificación de electrólitos, 33t
en los perfiles de química, 59-60t
de potasio, como sustituto de la sal, 1128
de sodio, 35
en soluciones parenterales, 218t
Clostridium botulinum, 136-138t
Clostridium difficile, como causa de diarrea, 548-549
probióticos, 550, 550c
Clostridium perfringens, 136-138t
Clozapina, 1031-1041t
CMD. *Véase* Conjunto mínimo de datos
CMO. *Véase* Contenido mineral óseo
CMS. *Véase* Centers for Medicare and Medicaid Services
CO_2. *Véase* Dióxido de carbono
Cobalamina. *Véase* Vitamina B_{12}
Cobre (Cu)
carencia, 666
durante el embarazo, 263
en la hepatopatía terminal, 593
necesidades de los lactantes prematuros, 918
niveles en la artritis reumatoide, 836
pruebas de laboratorio, 1028t
en soluciones parenterales, 219t
Cociente
A/G, 1028t
cintura-cadera (CCC), 73-74
obesidad, 401
cintura-estatura, 73-74, 73t
de intercambio respiratorio (CIR), en atletas, 444
respiratorio (CR), 20-21
«Cocina espiritual», 180
Codeína/paracetamol, 1031-1041t
Codex Alimentarius Commission (Codex), 195
Codificación, 157c
Código genético, 87
variaciones, 84f
Codón, 83-84
Coenzima Q_{10} (CoQ_{10}), 120-121, 198-205c
para la hipertensión, 691t
para la insuficiencia cardíaca, 700
Cognición
en la demencia, 898c
parámetros, 899
Coiloniquia, 658, 659f
Colágeno, en el remodelado óseo, 473
Colangitis, 598-599
esclerosante, 582f, 585
Colchicina, para la gota, 838
Colecalciferol (D_3), 1028t
Colecistectomía, 596
Colecistitis, 597-598
acalculia, 596
aguda, 597-598
con cálculos, 597
crónica, 598
definida, 597
fisiopatología, 597
tratamiento
nutricional médico, 597-598
quirúrgico, 597
Colecistocinina (CCK)
en la digestión de los lípidos, 7, 13
regulación
de la actividad digestiva, 7, 7t
del peso corporal, 396-397t
Colectomía, bolsa ileal
definida, 574
tratamiento médico, 574
Coledocolitiasis, 596
Colelitiasis, 596-597
definida, 596
fisiopatología, 596
tratamiento
médico y quirúrgico, 596
nutricional médico, 596-597
Colestasis
fisiopatología y tratamiento médico, 596
pruebas de laboratorio, 580-581t
Colesterol
en la adolescencia, 354, 357c, 357t
en adultos, 676
cardiopatía coronaria, 672-673
con diabetes mellitus, 635t
digestión, 13
esterasa, en la digestión, 6t
LDL oxidado (OxLDL), como biomarcador del estrés oxidativo, 68t
en la leche materna, 290
frente a la leche de vaca, 315
de lipoproteínas
de alta densidad (c-HDL), 1028t
con diabetes mellitus, 635t
de baja densidad (c-LDL), 635t
con diabetes mellitus, 613-614, 635t
pruebas de laboratorio, 1028t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Colesterol *(cont.)*
total
cardiopatía coronaria, 673
en los perfiles de química, 59-60t
pruebas de laboratorio, 1028t
Colestiramina, 1031-1041t
Colina, 918
datos nutricionales, 1102, 1102t, 1103t
durante el embarazo, 261
fuentes de alimentos, 1103t
ingesta(s), 1102-1103
dietéticas de referencia, 1102t
necesidades, 1102
Colipasa, 8
Colitis
colagenosa, 566
linfocítica, 566
microscópica, 565-567
ulcerosa (CU), 562-564
algoritmo de tratamiento asistencial, 563f
anatomía patológica macroscópica, 562t
características clínicas, 562f, 562t
complicaciones, 562t
etiología, 561-562
fisiopatología, 562-564
frente a la enfermedad de Crohn, 562t
histopatología, 562t
manifestaciones extraintestinales, 562t
y riesgo de malignidad, 561
tratamiento
médico, 564
nutricional médico, 564-565
quirúrgico, 564
Colocación, para la alimentación, discapacidades del desarrollo, 959f
Colon, 9. *Véase también* Intestino grueso
Colorantes alimentarios artificiales y trastorno por déficit de atención e hiperactividad, 970
Colostomía
consecuencias nutricionales, 572, 572f
definida, 572
fisiopatología, 572
tratamiento
médico, 572-573
nutricional médico, 573-574, 573t
Combustibles, para la contracción muscular, 442-444
duración del ejercicio, 443
efecto del entrenamiento, 443-444
fuentes, 442
intensidad del ejercicio, 443, 443f
Comida(s)
asiática, comida rápida, 1060t
congelada, alimentos combinados, 1060-1061t
familiares, durante la adolescencia, 350, 350c
irregulares, adolescentes, 348-349, 349c
rápida
en la adolescencia, 349-350, 349c, 350f
en la lista de intercambio, 1049, 1059-1061, 1060-1061t
Commodity Supplemental Food Program (CSFP), 134-135t, 385
Compenetración, 230
Compensación, para el desequilibrio acidobásico, 39
Competencia cultural
y cambio de comportamiento, 229-230
modelos, 181-182
programación de dietas, 162, 185c
Complejo *Mycobacterium avium*, con infección por VIH, 793t
Complicaciones gastrointestinales (GI), de la anorexia nerviosa, 424
Componentes alimentarios bioactivos, 86c, 97
Comportamientos
alimenticios
de la adolescencia, 348-351
comida(s)
familiares, 350, 350c
rápida y alimentos preparados, 349-350, 349c, 350f
y tentempiés irregulares, 348-349, 349c
dieta e imagen corporal, 351
medios de comunicación y publicidad, 350-351
diabetes, 616
en los trastornos de la alimentación, 428, 428c
de resistencia, 234
acuerdo con un giro, 234
cambio del enfoque, 234
reencuadrar, 234
reflexiones, 234
de doble cara, 234
sesión de clausura, 234
de saciedad
específicos del sensorio, 400
en lactantes, 318t
sobrepeso y obesidad, 400
Composición
del cuerpo
con el envejecimiento, 375-376
y gasto energético en reposo, 18
inflamación, 110-111
de la sangre, durante el embarazo, 250, 250t, 251t
Comprimidos, 192c, 196
Compuesto(s)
bioactivos, 53, 54t, 191
en la carcinogenia, 764
con nitrógeno, 68
hidrosolubles, 1028t
liposolubles, 1028t
N-nitroso (NOC), en la carcinogenia, 761
orgánicos semivolátiles (COSV), 394
Comunicación
y cambio de comportamiento, 231c
no verbal, 231c
Comunidad(es)
de atención residencial, 385-386
de jubilación de cuidados continuados (CJCC), 386c
Concentración de hemoglobina (Hgb)
en la anemia ferropénica, 64
corpuscular media (CHCM), 61t
recuento sanguíneo completo, 61t
Concepción, 245, 246-249t
Concienciación cultural, 230
«Condicionalmente esencial», término, 115
Condimentar, sin sal, 1128-1129
Condimentos, en alimentos gratuitos, 1059t
Condroitina
para la artrosis, 832
como suplemento deportivo, 457-458t
Conductas de nutrición, 46t, 54
Conducto
colector, 727, 728f
pancreático, 599
Confidencialidad, 154
Conjunto mínimo de datos (CMD), 386, 387f
Conmoción cerebral, 860
Conocimientos, creencias y actitudes en materia de nutrición, 46t, 54
Consecuencias
metabólicas, de la lesión, 808f
neuroendocrinas, de la lesión, 808f
Consolidación, en el modelado óseo, 472
Consumo
adecuado (CA), 167
para el potasio, 1126t
de alcohol
en la carcinogenia, 759
como causa de hipoglucemia, 636
complicaciones del consumo excesivo, 584f
consecuencias metabólicas, 583c
con diabetes mellitus, 618
en la dieta de energía restringida, 404
ejercicio y deportes, 464
durante el embarazo, 278
y gasto energético en reposo, 18
gota, 840
e hipertensión, 687t, 689, 692
e insuficiencia cardíaca, 699
de oxígeno, exceso de ejercicio, 19
Consunción
primaria, 325
en el VIH, 796
Contaminantes
en los alimentos, 139-140
durante el embarazo, 279, 280f
microbianos, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Contenido
atractivo, en los materiales de lectura, 183
de ceniza, de la leche materna frente a la de vaca, 315
mineral óseo (CMO), 471
de sodio
en alimentos habituales, 1129t
de marcas de venta sin receta, 1128
Contexto cultural, 181
Continuing Survey of Food Intake of Individuals, 131
Continuo
de energía, 442, 443f
de salud, 105
Contracción muscular, combustibles, 442-444
duración del ejercicio, 443
efecto del entrenamiento, 443-444
fuentes, 442
intensidad del ejercicio, 443, 443f
Control
del apetito, en el síndrome de Prader-Willi, 963
de la calidad, 154-156
del estímulo, para la pérdida de peso, 404
de la glucemia
para la diabetes mellitus, 613
recomendaciones, 614t
en el paciente crítico, 812-813
de la natalidad, lactancia materna, 298-299
de la pandemia, 127
de peso
para los atletas, 445-446, 446t
caso clínico, 417c

para la delgadez excesiva o adelgazamiento involuntario, 415, 416t
dietas hipercalóricas, 415, 416-417t
estimulantes del apetito, 415
factores legales que intervienen, 396-397t
en niños, 414-415
en la nutrición, 391
para la obesidad, 403-414
actividad física, 407-409, 409f
base en la medicina nutricional, 392-393
cirugía bariátrica, 411, 413t
derivación gástrica, gastroplastia y banda gástrica, 411, 412f, 413t
farmacoterapia, 409
modificación de la dieta, 404-405
ayuno intermitente, 406
dietas con muy bajo contenido en grasas, 407
dietas muy hipocalóricas, 405
dietas y prácticas populares, 406, 408t
plan de alimentación de restricción calórica, 404-405
programas comerciales, 405, 406f
programas de reemplazo de comida, 405
modificación del estilo de vida, 403-404
objetivos, 403
problemas frecuentes
carácter cíclico del peso, 414
efecto de meseta, 414
mantenimiento de la reducción del peso corporal, 412-414
ritmo y grado de adelgazamiento, 403
psicológico de los trastornos de la alimentación, 426-427
de la utilización, 156
Contusión, 860
Conversiones, para mediciones de alimentos, 980
Convulsión(es). *Véase también* Epilepsia
ausencia, 870
parciales, 870
tónico-clónica *(grand mal)*, 870
Coordinación asistencial
intervenciones de nutrición, 159-160
para la nefropatía terminal, 752
CoQ_{10}. *Véase* Coenzima Q_{10}
Corazón, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Corticoesteroides, 1031-1041t
para las enfermedades reumáticas, 826t, 827
Cortisol, 652, 827
exceso, 651
en la respuesta metabólica al estrés, 807-808
CORTRAK, sistema, 211f
COSV. *Véase* Compuestos orgánicos semivolátiles
Cotransportador
de galactosa, 11
de glucosa, 11
COX. *Véase* Ciclooxigenasa
COX-1, 825c, 826
COX-2, 825c, 826
COX-3, 825c
CPI. *Véase* Caries de la primera infancia
CPP-ACP. *Véase* Fosfopéptido de caseína-fosfato cálcico amorfo
CR. *Véase* Cociente respiratorio
Crackers, hidratos de carbono, 1050-1051t
Creatina, 198-205c
cinasa, 441
como suplemento deportivo, 463
Creatinina (Cr), 63t, 68
en la nefropatía terminal, 745-747t
en los perfiles de química, 59-60t
pruebas de laboratorio, 1028t
en trastornos renales, 728
Crecimiento
acelerado, 342-343, 343t
y desarrollo
durante la adolescencia, 341-343
cambios psicológicos, 341-342
crecimiento lineal, 342-343, 344f
maduración sexual, 342, 342f, 343t
anemia fisiológica, 347
detenido, 325
de niños, 324-325
evaluación, 324-325, 325f, 326f
patrones, 324-325
ponerse al día, 310, 325
período latente o quiescente, 324
rezagado, 310
lineal, en la adolescencia, 342-343, 344f
de recuperación, 310, 325
retardado, 310
Crema
agria, grasas, 1058-1059t
en alimentos con bajo contenido calórico, 1059t
para la leche, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Cretinismo, 646, 847t
CRF. *Véase* Factor de liberación de corticotropina
Cribado
alcoholismo, 892-894, 893c
nutricional, 41-43, 44c, 46c
en la adolescencia, 351, 352f, 352t
para adultos mayores, 382
para el cáncer, 768
en el proceso de asistencia nutricional, 147, 147t
de recién nacidos, para trastornos metabólicos genéticos, 935-938, 938c
Criptas, 3, 5f
Criptosporidiosis, con infección por VIH, 793t
Crisis
de ausencia *(petit mal)*, 870
de tetania, 847t
CRISPR, 91c
Cristales de urato monosódico (UMS), 838
Criterios de Roma IV, 532, 541c
para el síndrome del intestino irritable, 566, 566c, 566t
Crohn, enfermedad, 562
algoritmo de tratamiento asistencial, 563f
anatomía patológica macroscópica, 562t
características clínicas, 562f, 562t
complicaciones, 562t
etiología, 561-562
fisiopatología, 562, 563f
frente a colitis ulcerosa, 562t
histopatología, 562t
manifestaciones extraintestinales, 562t
y riesgo de malignidad, 561
tratamiento
médico, 564
nutricional médico, 564-565
quirúrgico, 564
Cromo, 198-205c
datos nutricionales, 1119
para la diabetes mellitus, 618
fuentes alimentarias seleccionadas, 1119t
ingesta dietética de referencia, 1119t
en soluciones parenterales, 219t
Cromosomas, 82
sexuales, 82
CRP. *Véase* Proteína C reactiva
Cryptosporidium parvum, 136-138t
CSFP. *Véase* Commodity Supplemental Food Program
CTFH. *Véase* Capacidad total de fijación del hierro
Cu. *Véase* Cobre
CU. *Véase* Colitis ulcerosa
Cuadriplejía espástica, 967
Cuero cabelludo, 1003-1008t
Cuerpo del estómago, 8
Cuestionario
de actividad física (CAF), 21
CAGE, 892, 893c
de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA), 47-48t, 48, 49f
SCOFF, 427, 427c
Cuidado(s)
intensivos
control de la glucemia, 812-813
definición, 807
equipo utilizado, 808f
síndrome
de disfunción de órganos múltiples, 810
de respuesta inflamatoria sistémica, 810, 810c
oral con calostro, 922
paliativos, 160, 387
para el cáncer, 768, 782
para la nefropatía terminal, 752-753
y terminales, 387
prolongados (CP), 222-223
Cultura
consideraciones al programar una dieta, 180-185, 181t
de estructura profunda, 230
Cúrcuma, 198-205c, 900-901
Curcumina, 54t, 120, 852f, 900-901, 903
Cushing, síndrome, 651

D

DAA. *Véase* Diarrea asociada a antibióticos
Dabigatrán, 1031-1041t
Dakota, niveles de selenio, 1127
DALE. *Véase* Diabetes autoinmunitaria latente del envejecimiento
Daño acumulado y envejecimiento, 375t
Dapagliflocina, 1031-1041t
DASH. *Véase* Dietary Approaches to Stop Hypertension
Datos
bioquímicos, en la valoración nutricional, 958
de laboratorio
en la evaluación bioquímica, 58
interpretación, 59-61
nutricionales
ácido(s)
fólico, 1098, 1098t, 1099t
grasos
esenciales, 1087, 1087t
grasos ω-3, 1087, 1087t, 1088, 1088t
grasos ω-6, 1087, 1087t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Datos *(cont.)*
alcohol, 1084, 1084f, 1085t
biotina, 1104, 1104t
colina, 1102, 1102t, 1103t
dietas
ricas
en fibra, 1090, 1090t
en proteínas, 1094
vegetarianas, 1095, 1095f, 1096t, 1097t
folato, 1098-1099, 1098t, 1099t
hidratación, 1043
líquidos, 1043
productos que contienen cafeína, 1086, 1086t
vitamina B_6, 1099-1100, 1099t, 1100t
vitamina B_{12}, 1100-1101, 1100t, 1101t
DBE. *Véase* Directrices basadas en la evidencia
DBP. *Véase* Displasia broncopulmonar
DCCT. *Véase* Diabetes Control and Complications Trial
DDT. *Véase* Dosis diaria total
Decepción, 292
Declaración(es)
de automotivación, 232
del contenido de nutrientes, en las etiquetas de los alimentos, 178-179, 178c
de la función de la estructura, 193-194
de PES (problema, etiología, signos y síntomas), 41, 43c
sobre el problema, la etiología, los signos y los síntomas (PES), 41, 43c, 148-149, 152, 155t, 927, 929c
de salud, 193-194
en las etiquetas de los alimentos, 179, 179c
Decocciones, 192c
Defecación, 9
Defectos
de nacimiento
factores de riesgo, 249c
relacionados con el alcohol (DNRA), 973-974
del tubo neural (DTN)
folato, 259-260, 260t
nutrición materna, 256
obesidad materna, 268
Defensa alimentaria, 141
Deficiencia(s)
de acil-CoA deshidrogenasa de cadena
corta, 936-938t
larga, 936-938t
media (ADCM), 936-938t, 951f
fisiopatología, 950
de cistationina sintasa, 936-938t
de CPS. *Véase* Carbamoílo-fosfato sintetasa (CPS), deficiencia
de crecimiento, 336
de enzima desramificante, 950
enzimáticas, como causa de intolerancias alimenticias, 496-497t
de fructosa 1,6-difosfatasa, 936-938t
de fructosa-1-fosfato aldolasa, 936-938t
de fumarilacetoacetato hidrolasa, 936-938t
de G-6-PD (glucosa-6-fosfato deshidrogenasa)
como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
de galactocinasa, 949
de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (GALT)
GALT, 936-938t, 949
de glucosa-6-fosfatasa, 936-938t
de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (HADCL), 936-938t, 951f
fisiopatología, 950
de insulina, 607
de isovaleril-CoA deshidrogenasa, 946f
de lactasa, 496-497t, 511
de 2-metilacetoacetil-CoA tiolasa, 936-938t
de metilmalonil-CoA mutasa, 946f
del transportador de glucosa tipo I, síndrome, 871
Déficit
de agua, en lactantes, 312-313
calórico, para la pérdida de peso, 403
de energía atlética (DEA), 447
relativo de energía en el deporte (DRE-D), 447
Degeneración macular asociada a la edad (DMAE), 377
Deglución, 8
fases, 852, 853f
de líquidos, 855-856
Deleción, 92
Delgadez excesiva, 415
causa, 415
dietas hipercalóricas, 415, 416-417t
estimulantes del apetito, 415
evaluación, 415
tratamiento, 415, 416t
Delirium tremens, 893
Demencia, 847-848t, 866
Alzheimer, enfermedad, 896-901, 897f
cognición, 898c
ESPEN, directrices sobre nutrición, 868t
homocisteína, 888
multiinfarto, 896
sida, 793t
síntomas, 890-892t
tratamiento médico, 897-898
vascular, 896, 898
Densidad
mineral ósea (DMO), 471
en la anorexia nerviosa, 424
pico, 473f
orina, 62t
valores de laboratorio, 1028t
Densitometría ósea, 475
Dentaduras, 488
asistencia nutricional, 488
Dentina, 482, 483f
Department of Homeland Security (DHS), 142
Depósitos de grasa, 394
síndrome metabólico, 402-403
Depresión, 901f, 902f
en adultos mayores, 380-381
como causa del adelgazamiento involuntario, 416t
controlado con dieta mediterránea, 1082
fisiopatología, 902
papel
de la dopamina, 889
de la serotonina, 889
posparto, lactancia materna, 298
teoría de la deficiencia de monoaminas, 902
trastorno depresivo mayor, 890-892t, 901, 902c
tratamiento
médico, 902-903
nutricional médico, 890-892t, 903, 903c
Derivación gástrica, 411, 412f
en Y de Roux, 411, 412f
Derivado
del ácido fíbrico, 1031-1041t
de la fructosa, 1031-1041t
Dermatitis
atópica, 498
prueba de punción, 515-516, 516f
herpetiforme, 554
Derrame pleural, 719-720, 720f
tratamiento
médico, 719-720
nutricional médico, 720
Desarrollo. *Véase también* Crecimiento y desarrollo
de los adolescentes, estadios de Tanner
en niñas, 990, 990f
en niños, 990, 990f
cognitivo, alimentación y nutrición de los niños, 328t
de los dientes, nutrición, 482, 483f
de la glándula mamaria, 292
de las mamas, 342, 342f
de políticas, 131
psicosocial, con fenilcetonuria, 945
δ-6-desaturasa, 118
Desayuno, de niños, 334
aprendizaje, 334c
Descarboxilasa, 878
Descompresión gastrointestinal (GI), sonda de lumen múltiple, 212
Desencadenantes, 105
Desensibilización, definición, 497c
Desequilibrio del peso
delgadez excesiva o adelgazamiento involuntario, 415
causa, 415
evaluación, 415
tratamiento, 415, 416t
dietas hipercalóricas, 415, 416-417t
hipercalóricas del apetito, 415
sobrepeso y obesidad. *Véanse* Obesidad; Sobrepeso
Deshidratación, 28
características, 1043
definida, 61
durante el ejercicio y los deportes, 453
absorción de líquidos, 454-455
en atletas mayores, 455
balance hídrico, 453-454
a grandes altitudes, 455
necesidades diarias de líquidos, 454
en niños, 453
reemplazo de electrólitos, 455-456, 455t
potasio, 456
sodio, 455-456
reposición de líquidos, 454, 454c
signos, 31-32
7-deshidrocolesterol, 477
Deshidroepiandrosterona (DHEA), 198-205c
suplemento deportivo, 465
Deshidrogenasa
del ácido nicotínico (NAD), 442
láctica, en suero, 580-581t
Desiertos de comida, 133, 175, 367
Desintoxicación, en adultos, 370
Desmineralización, del esmalte dental, 482-483, 483f
Desnutrición
en adultos mayores, 381-382

en alcohólicos, 585c
apoyo nutricional, 812-813
definiciones, 811f
basada en la etiología, 810-816
diagnóstico, 1001-1002t
en enfermedades y lesiones agudas, 812c
en la hepatopatía terminal, 590-591, 590f, 591f
en lactantes prematuros, 914
en pacientes en diálisis, 1074
pediátrica, 336
presencia, 1000-1001t
proteico-energética (DPE)
en adultos mayores, 382
anemia, 666
debida a la anorexia nerviosa, 424
y resultado del embarazo, 256, 256f
en el síndrome de Sjögren, 837
tratamiento nutricional médico, 810-816
Desoxirribonucleasa, en la digestión, 6t
Desplazamiento, 860
Destete
dirigido por el lactante, 319-320, 320c
lactancia materna, 299
del pecho o del biberón a la taza, 320
Destrucción acinar, 709
Desvenlafaxina, 1031-1041t
5-desyodasa, 642-643
Detección de grasa fecal, 1028t
Detención del crecimiento, 325
Deterioro cognitivo leve (DCL), 896
controlado con dieta mediterránea, 1082
Determinación cuantitativa de grasas fecales, 1028t
Determinantes sociales de la salud, 128
Dexametasona, 1031-1041t
Dexfenfluramina, para la pérdida de peso, 409
Dexpantenol, en soluciones parenterales, 218t
Dextrinas, digestión, 11, 12f
α-dextrinasa, en la digestión, 6t
Dextroanfetamina, 1031-1041t
DHEA. *Véase* Deshidroepiandrosterona
Diabetes
autoinmunitaria latente del envejecimiento (DALE), 607
insípida nefrógena, recesiva ligada al cromosoma X, 93-94
juvenil de inicio en la madurez (MODY), 611
mellitus, 606
en adultos mayores, 629
y cardiopatía coronaria, 678
caso clínico, 637-638c
categorías de intolerancia a la glucosa, 607-611
como causa del adelgazamiento involuntario, 416t
complicaciones
agudas, 633-634
hiperglucemia y cetoacidosis diabética, 634, 634c
hipoglucemia, 633-634
a largo plazo, 634-636
dislipidemia, 635
enfermedades macrovasculares, 635
enfermedades microvasculares, 635-636
hipertensión, 635
nefropatía crónica, 635
neuropatía, 636
retinopatía, 635-636
cribado, 611-612, 612t
criterios diagnósticos, 611t, 612
declaraciones PES relacionadas, 155t
definida, 606
diabetes autoinmunitaria latente del envejecimiento, 607
diagnóstico, 1028t
durante el embarazo
gestacional. *Véase* Diabetes mellitus gestacional
preexistente, 628
frente a gestacional, 611
intervención nutricional, 628, 628t
gestacional (DMG), 270-272, 609-611, 611t
cribado, 609
criterios diagnósticos, 272t
frente a diabetes no diagnosticada, 609
incidencia y prevalencia, 609
intervención nutricional, 628-629
y macrosomía, 271, 611
objetivos de glucosa en la sangre, 628-629, 628t
sobrepeso y obesidad, 270
tratamiento, 609
hemoglobina A1C, 69
e hipertensión, 685
incidencia y prevalencia, 606-607
manifestaciones orales, 489
mediada por el sistema inmunitario, 607
nefropatía
crónica, 737
terminal, 751
prediabetes, 607
criterios diagnósticos, 611t
definida, 607
incidencia y prevalencia, 607
tratamiento, 612-613
actividad física, 613
cirugía bariátrica, 616
intervenciones en el estilo de vida, 612-613
médico, 613
nutricional médico, 613
proceso de asistencia nutricional, 625-633
diagnóstico nutricional, 612, 626c
educación y asesoramiento sobre nutrición, 632, 632f
encuentros de seguimiento, 632-633
intervención en materia de nutrición, 626-633
para poblaciones específicas, 626-627, 628t
prescripción nutricional, 629-632, 630f, 631f
valoración nutricional, 625-626, 626c
vigilancia y evaluación de la nutrición, 632, 633c
tipo 1 (DMT1), 607
algoritmo de tratamiento asistencial, 608f
fase de luna de miel, 607
fisiopatología, 607, 608f
idiopática, 607
incidencia y prevalencia, 607
intervención nutricional
con insulina, 627
en jóvenes, 627-628
mediado por el sistema inmunitario, 607
predisposición genética, 607
tipo 2 (DMT2), 607-609
algoritmo de tratamiento asistencial, 610f
declaraciones PES relacionadas, 155t
factores de riesgo, 609
fisiopatología, 609, 610f
y genómica nutricional, 97-98
incidencia y prevalencia, 607
intervención nutricional
en jóvenes, 628
con medicamentos hipoglucemiantes, 627
con tratamiento nutricional médico, 627
medicamentos hipoglucemiantes, 620, 621-622t
normas de ejercicio, 619-620
progresiva, 614
tratamiento, 613-625
actividad física y ejercicio, 619
e hidratos de carbono, 619-620
e insulina, 620
normas, 619-620
precauciones, 620
problemas potenciales, 619
recomendaciones, 620
educación para el autocontrol, 624
medicamentos, 620-624
insulina, 622-623, 623t, 624f, 1028t
reducción de la glucosa, 620, 621-622t
médico, 613-614
control de la glucemia, 613, 614t
insulina, 622-623, 623t, 624f
nutricional médico, 614-615
alcohol, 618
edulcorantes, 617
fibra, 617
grasa de la dieta, 617-618
índice glucémico y carga glucémica, 617
ingesta de hidratos de carbono, 616-617
ingesta de proteínas, 617
intervenciones de terapia nutricional, 626
micronutrientes, 618-619
objetivos y resultados deseados, 614-615
suplementos de hierbas, 618-619
vigilancia, 624-625
de A1C, 625
autocontrol de la glucosa en sangre, 613-614, 625
de cetonas, lípidos y presión arterial, 625
pruebas de laboratorio, 1028t
relacionada con la fibrosis quística (DRFQ), 708
Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), 613
Diacepam, 1031-1041t
Diafragma, 706f
Diagnósticos
por componentes (CRD), 516
nutricionales
para el cáncer, 770
dominio
clínico, 770c
conductual-ambiental, 770c
de entrada, 770c
para la diabetes mellitus, 626, 626c
e intervención, 145
caso clínico, 160c
para el paciente crítico, 812
en el proceso de asistencia nutricional, 147-149
con trastornos del desarrollo, 959

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diálisis, 740-742
consideraciones sobre el ejercicio, 1074
dieta
renal, 1073
albúmina, 1073
alimentos enlatados para reducir el sodio, 1075-1076, 1076t
estimación del tamaño de las porciones, 1074
fósforo, 1076-1077
hábito de sal, 1075
potasio, 1074
proteínas, 1073
suplementos nutricionales, 1074
tamaños de ración habituales, 1074
verduras y legumbres, 1074-1075, 1075t
de urgencia, 752, 753c
evaluación de la eficiencia, 742
hemo-, 740, 742f
acceso, 742f
mecanismo de acción, 743f
peritoneal (DP), 740, 743f
ambulatoria continua (DPAC), 740, 743f
complicaciones, 742
ventajas, 742
cíclica continua (DPCC), 740
continua
ambulatoria, 740, 743f
cíclica, 740
mecanismo de acción, 743f
tipos, 742
tratamiento nutricional médico, 742, 744f, 745t
preocupaciones sobre la desnutrición, 1074
renal y potasio, 1126
tratamiento nutricional médico, 742, 744f, 745t
Dializado, 740-742
Diaminoxidasa (DAO), 512
Diario de alimentos, 46-48, 47-48t, 47f
para alergias alimentarias, 514, 515f
Diarrea, 548-553, 551f
asociada a antibióticos (DAA), 548-550
debida al cáncer o a la quimioterapia, 776
por *Clostridium difficile*, 548-549
definida, 548
exudativo, 548
fisiopatología, 548, 549c
en lactantes y niños, 553, 553t
malabsortiva, 548, 549c
con nutrición enteral, 216
osmótica, 548
probióticos, 550, 550c
secretora, 548
tipos, 548, 549c
tratamiento
médico, 550-552, 550c
nutricional médico, 552-553, 552t
con VIH, 548, 795t
Diente(es)
anatomía, 483f
exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Dieta(s)
adecuadas y equilibradas, 162
adolescencia, 351
afectación de la viscosidad de los líquidos corporales, 112
alcalina
del plan dietético anticancerígeno, 774t
y salud ósea, 478
de alimentos crudos, plan dietético anticancerígeno, 774t
alto contenido
en fibra, datos nutricionales, 1090, 1090t
proteínico, 1094
antiinflamatoria, 828, 828c, 835, 1078
alcohol, 1080
ejemplo, 1080
eliminación de la alergia o la sensibilidad alimentarias, 1079
enfoques dietéticos para reducir, 1078-1079, 1078t
estrés y sueño, 1080
evitación de productos químicos, 1080
frutas, verduras, hierbas y especias, 1079
frutos secos y semillas o mantequillas de frutos secos y semillas, 1079
grasa y aceites, calidad y cantidad, 1079
microbioma sano, 1079
patrón de dieta de glucemia baja, 1079, 1079t
restricción de calorías y ayuno intermitente, 1080
baja
en fibra, para la diarrea, 552t
en fósforo, 1076
en hidratos de carbono, rica en grasas, 406-407
en proteínas, para los trastornos del metabolismo del ciclo de la urea, 948, 949c
en sodio
para la hipertensión, 687t, 692c
para la insuficiencia cardíaca, 699c
cardiopatía coronaria, 677-678
en casa, 159
sin caseína, para el autismo, 969t
cetógena, 406-407, 774t, 869, 871, 1062, 1063t, 1064t, 1065t, 1066t, 1067t
DASH, 364
de eliminación, 508t, 516-517
para el autismo, 969t
para las enfermedades reumáticas, 829
reposiciones, 518-519t
de seis alimentos (DESA), 506
enfermedad, relaciones, 179c
ensayo controlado aleatorizado, 400c
FAILSAFE, 514
general, 159
sin gluten (DSG)
para el autismo, 969t
para la enfermedad celíaca, 556c
hipercalóricas, 415, 416-417t
para el adelgazamiento involuntario, 415, 416-417t
de líquidos claros, 159
macrobiótica, plan dietético anticancerígeno, 774t
materna, y alergia alimentaria, 521
mediterránea, 828, 886-887, 1082
base de una dieta antiinflamatoria, 1080
y cardiopatía coronaria, 677, 679, 681f, 682f
ejemplos, 1083
significado, 1082-1083
alimentos y factores de estilo de vida, 1082-1083
tratamiento de problemas de salud frecuentes, 1082
con muy bajo contenido en grasas, 407
muy hipocalóricas (DMHC), 405
osteoporosis, 478
popular, 405t, 406
«protectora», 163
regular o general, 159
religión, 180-181, 181t
de residuos mínimos, para la diarrea, 552t
restricción
calórica, 404-405
de grasas, para la colecistitis, 597-598t, 597-598
de histamina, 512-513c
de proteínas, para trastornos del metabolismo del ciclo de la urea, 948
de sodio, 1128
restrictiva, para el hipotiroidismo, 646-647
rica
en fibra
datos nutricionales, 1090, 1090t
2 G, 1091, 1091t
normas, 1090
para la enfermedad diverticular, 568
para el estreñimiento, 548, 548c
en fósforo, 1076-1077
en hidratos de carbono, para el ejercicio y los deportes, 449
en proteínas, 1094
sin sal añadida (SSA), 1128
de urgencia, para pacientes en diálisis, 752, 753c
vegetarianas, 180, 677, 1097t
de los adolescentes, 352-353, 352f, 353t
en adultos, 368
y anorexia nerviosa, 427
datos nutricionales, 1095, 1095f, 1096t, 1097t
descripción, 180
planificación, 1095-1096, 1095t, 1096t
en la prevención del cáncer, 765
y salud ósea, 478
Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), 355-357, 364, 677, 1047, 1047-1048t, 1048t
base de una dieta antiinflamatoria, 1080
calcio, 688-689
para la hipertensión, 686-688, 690-691
magnesio, 689
potasio, 689
sodio, 688
Dietary Guidelines for Americans (DGA), 132, 175, 176, 176c, 368
Dietary Inflammatory Index (DII), 1078
Dietary Supplement Health and Education Act of, 1994 (DSHEA), 193, 193f
Dietary Supplement Label Database, 194-195
Dietista-nutricionista titulado, 105
Diferencias de género
en el gasto energético en reposo, 18
ingestas dietéticas de referencia, 174
Difosfato
de adenosina (ADP), 441
de tiamina, 887
Difusión, 9, 9f
facilitada, 9
pasiva, 9
simple, 9f
Digestión
en la boca, 7-8
enzimas, 4, 6t

en el estómago, 8
de hidratos de carbono y fibra, 11-12, 11f, 12f
en el intestino delgado, 8
por lactantes, 310-311
de lípidos, 12-13
de proteínas, 12
reguladores, 4-7
resumen, 3-8
sitios, 4f, 5f
de vitaminas y minerales, 13-15
Digoxina, 1031-1041t
Dihidrofolato, 663
1,25-dihidroxivitamina D_3, en la homeostasis del calcio, 472
Diltiacem, 1031-1041t
Dióxido
de azufre, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
de carbono (CO_2)
clasificación de electrólitos, 33t
disuelto, presión parcial, 38
en la nefropatía terminal, 745-747t
total (Tco_2), 38, 1028t
en los perfiles de química, 59-60t
Dipeptidasa, en la digestión, 6t
Dipéptidos, digestión y absorción, 12
Directivas avanzadas, 160, 222
Directrices
basadas en la evidencia (DBE), 151
y objetivos nacionales de nutrición, 131-133
Dietary Guidelines for Americans, 132
guías de alimentos, 132
Healthy People, 132
ingesta(s)
alimenticia recomendada, 133
dietéticas de referencia, 133
National School Lunch Program, 132-133, 134-135t
Surgeon General's Report on Nutrition and Health, 132
de práctica de nutrición basadas en la evidencia (DPNBE), 151
para la diabetes mellitus, 615
Disacáridos
digestión, 11, 12f
por lactantes, 311
Disartria, 866
Disaster Feeding Program, 134-135t
Disbetalipoproteinemia familiar, 674
Disbiosis, 10
alergia a los alimentos, 499-500
Discapacidades
del desarrollo, 954
por anomalías cromosómicas, 960-964
síndrome de Down, 960-964, 960f
algoritmo de tratamiento asistencial, 962f
definido, 960
diagnósticos nutricionales, 959
estrategias de intervención, 962-963
estreñimiento, 963
fisiopatología, 960
habilidades de alimentación, 962
habilidades para comer, 962-963
ingesta dietética, 962, 962t
mediciones antropométricas, 962
mediciones bioquímicas, 962
perspectiva clínica, 976
preocupaciones de salud, 962t
sobrepeso, 962
tratamiento médico, 960, 960t
tratamiento nutricional médico, 962
síndrome de Prader-Willi, 963, 963f
anomalías metabólicas, 963
apetito y obesidad, 963
definido, 963
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 964
fisiopatología, 963
genética, 963
habilidades de alimentación, 964
ingesta dietética, 963-964
mediciones antropométricas, 963
mediciones bioquímicas, 963
valoración nutricional, 963-964
trastornos del espectro autista, perspectiva clínica, 976
diagnósticos nutricionales, 955-957t, 959
intervenciones de nutrición, 959-960
labio leporino y paladar hendido, 971-973, 971f
tratamiento nutricional médico, 971-973, 972t, 973t
valoración nutricional, 971
perspectiva clínica, 976
posición para la alimentación, 959f
síndrome de alcoholismo fetal, 973-975
definido, 973
diagnóstico, 973-974
tratamiento nutricional médico, 974
valoración nutricional, 974
supervisión y evaluación de la nutrición, 960
por trastornos neurológicos, 964-973
autismo, 967-969
definido, 967
diagnósticos nutricionales, 955-957t
fisiopatología, 967-968
ingesta dietética, 968
mediciones antropométricas, 968
mediciones bioquímicas, 968
valoración nutricional, 968
espina bífida, 964-966
definida, 964
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 967
evaluación clínica, 965
ingesta dietética, 965
mediciones antropométricas, 965
mediciones bioquímicas, 965
preocupaciones de salud, 964
prevención, 964-965
valoración nutricional, 965
parálisis cerebral, 966-967, 966f
definida, 966
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 967
ingesta dietética, 967
mediciones antropométricas, 967
mediciones bioquímicas, 967
preocupaciones de salud, 967
tipos, 966c
valoración nutricional, 967
trastorno por déficit de atención/hiperactividad, 970-971
definido, 970
ingesta dietética, 970
mediciones antropométricas, 970
mediciones bioquímicas, 970
tratamiento nutricional médico, 970-971
valoración nutricional, 970
tratamiento nutricional médico, 954-960
valoración nutricional, 957-959
ingesta alimentaria y problemas de alimentación, 958-959
problemas de motricidad oral, 958-959
mediciones
antropométricas, 957-958
bioquímicas, 958
intelectuales, 954
por anomalías cromosómicas, 960-964
síndrome de Down, 960-964, 960f
algoritmo de tratamiento asistencial, 962f
definido, 954
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 962-963
estreñimiento, 963
fisiopatología, 960
habilidades de alimentación, 962
habilidades para comer, 962-963
ingesta dietética, 962, 962t
mediciones antropométricas, 962
mediciones bioquímicas, 962
preocupaciones de salud, 962t
sobrepeso, 962
tratamiento médico, 960, 960t
tratamiento nutricional médico, 962
definidas, 954
diagnósticos nutricionales, 955-957t, 959
intervenciones de nutrición, 959-960
perspectiva clínica, 976
posición para la alimentación, 959f
recursos comunitarios, 975-976
síndrome de alcoholismo fetal, 973-975
definido, 973
diagnóstico, 973-974
tratamiento nutricional médico, 974
valoración nutricional, 974
síndrome de Prader-Willi, 963, 963f
anomalías metabólicas, 963
apetito y obesidad, 963
definido, 963
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 964
fisiopatología, 963
habilidades de alimentación, 964
ingesta dietética, 963-964
mediciones
antropométricas, 963
bioquímicas, 963
valoración nutricional, 963-964
supervisión y evaluación de la nutrición, 960
tratamiento nutricional médico, 954-960
valoración nutricional, 957-959
ingesta alimentaria y problemas de alimentación, 958-959
problemas de motricidad oral, 958-959
mediciones
antropométricas, 957-959
bioquímicas, 958
Discrepancia, desarrollo, 229
Discriminación de peso, 403

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diseño de dietas de eliminación de 2-4-6 alimentos, 506, 506-507c
Disfagia, 526, 531
en un accidente cerebrovascular, 858-860
causa del adelgazamiento involuntario, 416t
declaraciones PES relacionadas, 155t
definición, 852-857
desarrollo de la dieta, 853c
con el envejecimiento, 378
en la esclerosis lateral amiotrófica, 869
National Dysphagia Diet (NDD), 854, 854f
nutrición por sonda enteral, 856-857
síntomas, 852
texturas de los alimentos, 856
tratamiento nutricional médico, 854-855
Disfunción
deglutoria, 873
motora, necesidades calóricas estimadas, 962t
sexual, 890-892t
suprarrenal e hipotiroidismo, 646
Disgeusia, 376
debida a quimioterapia, 777
Dislipidemia, 672-673
en la diabetes mellitus, 635
Dismorfia muscular, 447, 447c
Disnea
en la enfermedad pulmonar, 707
en la insuficiencia cardíaca, 693
Disomía uniparental materna, 963
Disonancia cognitiva, 230
Disosmia, 850
Disparidades en materia de salud, 366c, 367
Dispepsia, 532-533
definida, 532
fisiopatología, 532
funcional, 532-533
tratamiento nutricional médico, 532-533
Displasia broncopulmonar (DBP), 722-724, 919
en lactantes prematuros, 722
tratamiento
médico, 722
nutricional médico, 722-723, 723c
Dispositivos de acceso vascular intactos, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Distimia, 890-892t
Distribución
androide de la grasa, 402
ginoide de la grasa, 402
Diuréticos, 1031-1041t
ahorradores de potasio, 1031-1041t
del asa, 1031-1041t
para la ascitis, 587
para la hipertensión, 689
Divalproex, 1031-1041t
Diverticulitis, 568
Diverticulosis, 378, 568
definida, 568
etiología, 568
fisiopatología, 568
División celular, 83f
Diyodotirosina, 642f
DMAE. *Véase* Degeneración macular relacionada con la edad
DMD. *Véase* Duchenne, distrofia muscular
DMG. *Véase* Diabetes mellitus gestacional
DMHC. *Véase* Dietas muy hipocalóricas
DMO. *Véase* Densidad mineral ósea
DMT1. *Véase* Diabetes mellitus tipo 1
DMT2. *Véase* Diabetes mellitus tipo 2
Documentación, 151-154
historia clínica, 152
declaraciones PES, 152, 155t
formato
ADIME, 152, 153c, 153t
de anotación SOAP, 152, 152t
RMOP, 152
registros electrónicos de salud e informática de la nutrición, 152-154
Dolomita, durante el embarazo, 279
Dolor
abdominal transitorio relacionado con el ejercicio (DATRE), 460c
epigástrico, 528
de garganta, debido a la infección por VIH, 795t
Dominio
clínico, de diagnóstico nutricional, para el cáncer, 770c
comportamental-ambiental, diagnóstico nutricional, 127
para el cáncer, 770c
de ingesta, diagnóstico nutricional, 770c
para el cáncer, 770c
Donepecilo, 1031-1041t
Donuts, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
L-dopa, 877, 877t
Dopamina, 876-877, 892
en la regulación del peso corporal, 396-397t
Dosis
diaria total (DDT), en el autocontrol de la glucosa en sangre, 625
de insulina basal o de fondo, 623
Dotación de personal, 157
Down, síndrome, 93, 960-964, 960f
algoritmo de tratamiento asistencial, 962f
definido, 960
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 962-963
estreñimiento, 963
fisiopatología, 960
habilidades
de alimentación, 962
para comer, 962-963
hipoplasia media facial, 962
ingesta dietética, 962, 962t
mediciones
antropométricas, 962
bioquímicas, 962
perspectiva clínica, 976
preocupaciones de salud, 962t
sobrepeso, 962
tratamiento
médico, 960, 960t
nutricional médico, 962
Doxepina, 1031-1041t
Doxiciclina, 1031-1041t
DPAC. *Véase* Diálisis peritoneal ambulatoria continua
DPCC. *Véase* Diálisis peritoneal cíclica continua
DPE. *Véase* Desnutrición proteico-energética
DPNBE. *Véase* Directrices de práctica de nutrición basadas en la evidencia
Dr. Dean Ornish's Program for Reversing Heart Disease, 407
Drepanocito, anemia, 667-668
caso clínico, 668-669c
fisiopatología, 667, 667f
hallazgos clínicos, 667
tratamiento
médico, 667-668
nutricional médico, 668
Dronabinol
para el adelgazamiento involuntario, 415
para las náuseas y vómitos inducidos por la quimioterapia, 415
DSG. *Véase* Dieta sin gluten
DTN. *Véase* Defectos del tubo neural
Duchenne, distrofia muscular (DMD), 93-94
Dulcamara, 829
Dulces, en la lista de intercambio, 1049, 1052-1053, 1053-1054t
consejos
de nutrición, 1053
de selección, 1053
Duloxetina, 1031-1041t
Duodeno, digestión, 8
Duración del ejercicio y fuentes de energía, 443

E

EAA. *Véase* Esteroides androgénicos-anabolizantes
EAL. *Véase* Evidence Analysis Library
Eat Smart to Play Hard, 337-338, 338f
Eating Well with Canada's Food Guide, 163-167, 164f
Eatwell Guide (Reino Unido), 173f
Eccema, 497c
atópico, 501f
prueba de punción, 516f
Echinacea angustifolia, 198-205c
Ecología intestinal, 121
ECOP. *Véase* Exceso de consumo de oxígeno postejercicio
ECV. *Véase* Enfermedad cardiovascular
ECVA. *Véase* Enfermedad cardiovascular ateroesclerótica
Edad
gasto energético en reposo, 18
gestacional, 912-913
apropiada, 913, 913c, 913f
grande, 256, 913, 913c, 913f
pequeño, 913, 913c, 913f
ginecológica, 358
ingestas dietéticas de referencia, 174
Edema, 28, 29c, 29f, 30f, 61, 1000-1001t
extremidades inferiores, durante el embarazo, 250, 273
en la insuficiencia cardíaca, 698
linfático, 29c
Edentulismo, 488
asistencia nutricional, 488
Edición del genoma, 91c
Edoxabán, 1031-1041t
Educación
para el automonitorización, para la diabetes, 624
nutricional
para los adultos, 364-365
para la diabetes mellitus, 632, 632f
para la fenilcetonuria, 944-945
con la infección del VIH, 800c
intervención nutricional relacionada, 159
para la nefropatía terminal, 752

para niños, 334-335
para los trastornos de la alimentación, 437
Educador de compañeros, 231
Edulcorantes
artificiales
en la dieta de energía restringida, 404
en el embarazo, 278-279
bajos en calorías, para la diabetes mellitus, 617
carcinogenia, 761
en la diabetes mellitus, 617
no nutritivos
carcinogenia, 761
para la diabetes mellitus, 617
en el embarazo, 278-279
EE. *Véase* Esofagitis eosinófila
EEI. *Véase* Esfínter esofágico inferior
Efecto(s)
anabólicos, de los esteroides, 465
androgénicos, de los esteroides, 465
epigenéticos, 256-257, 257f
específico de la comida, 18
meseta, con la pérdida de peso, 414
térmico de los alimentos (ETA), 18-19
yoyó, 414
Efedra, para la pérdida de peso, 408t
Eficacia de las multivitaminas, 191-192
EFNEP. *Véase* Expanded Food and Nutrition Education Program
EGD. *Véase* Esofagogastroduodenoscopia
EHGNA. *Véase* Enfermedad del hígado graso no alcohólico
EHH. *Véase* Estado hiperosmolar hiperglucémico
EHNA. *Véase* Esteatohepatitis no alcohólica
EICH. *Véase* Enfermedad del injerto contra el huésped
Eicosanoides, 824
en la formación de prostaglandinas, 115-116
metabolismo, 116
EII. *Véase* Enfermedad inflamatoria intestinal
Eje
hipotalámico-hipofisario-tiroideo (HHT), 642, 642f
control de los desequilibrios, 650-651, 651c
intestino-cerebro, 2
Ejercicio y rendimiento deportivo, 441
adolescencia, 351
alcohol, 464
ayudas ergógenas, 457-458t, 461-463
suplementos para el desarrollo de la musculatura
aminoácidos, 457-458t
de cadena ramificada, 457-458t, 462t
androstenodiona, 465-467
creatina, 463
esteroides, 461-462t, 464-465
β-hidroxi-β-metilbutirato, 457-458t
hormona de crecimiento humana, 457-458t, 465
prohormonas, 465-467
bioenergética, 441-442
cafeína, 463-464
caso clínico, 466-467c
combustibles para contraer los músculos, 442-444
duración del ejercicio, 443
efecto del entrenamiento, 443-444
fuentes, 442
intensidad del ejercicio, 443, 443f
control de peso, 445-446, 446t
para la diabetes mellitus, 619
e hidratos de carbono, 619-620
e insulina, 620
normas, 619-620
precauciones, 620
problemas potenciales, 619
recomendaciones, 620
duración y fuentes de energía, 443
durante el embarazo, 257-258
para la hipertensión, 687t, 689, 692
intensidad y fuentes de energía, 443, 443f
y lactancia, 297-298
líquidos, 453-456
absorción, 454-455
en atletas mayores, 455
en niños, 455
y balance hídrico, 453-454
e hidratación a grandes altitudes, 455
necesidades diarias, 454
y reemplazo de electrólitos, 455-456, 455t
potasio, 456
sodio, 455-456
reposición, 454, 454c
macronutrientes, 447-448, 448f
grasa, 452-453
hidratos de carbono, 448-451
ayuno de preentrenamiento, 450, 450c
durante el ejercicio, 450-451, 451f
postentrenamiento y recuperación, 451
tipos, 450-451
proteína, 451-452
para el ejercicio de resistencia, 451-452
necesidades nutricionales, 444-445
energía, 444-445, 445c
suplementos deportivos, 442-444, 448t
osteoporosis, 478, 479
en pacientes en diálisis, 1074
para la pérdida de peso, 409f
para la prediabetes, 615c
producción de energía
continuo de energía, 442, 443f
trifosfato de adenosina, 441-442
vía
aeróbica, 442, 442f
anaeróbica o de ácido láctico, 442
tratamiento
de la artritis reumatoide, 834
de la artrosis, 831
vitaminas y minerales, 456-459
antioxidantes, 456-458
calcio, 459-460
hierro, 459
vitamina D, 458-459, 458c
vitaminas B, 456
El Plato del Bien Comer, 166f
ELA. *Véase* Esclerosis lateral amiotrófica
Elastasa
en la digestión, 6t
fecal, 709c
Electrólitos, 33-37, 33t
calcio, 33-34, 33t
absorción y excreción, 34
fuentes, 34
funciones, 33-34
ingesta recomendada, 34
cloruro, 33t
definidos, 33
extracelulares, 33
en fórmulas enterales, 218-219
fósforo, 33t, 36
absorción y excreción, 36
fuentes, 36
funciones, 36
ingestas dietéticas de referencia, 36
intracelulares, 33
magnesio, 33t, 35-36
absorción y excreción, 36
fuentes, 36
función, 35-36
ingestas dietéticas de referencia, 36
miliequivalentes y miligramos, 979, 979t
necesidades de los lactantes prematuros, 917, 917t
potasio, 36-37
absorción y excreción, 36
fuentes, 37, 37c
funciones, 36
ingestas dietéticas de referencia, 37
pruebas de laboratorio, 1028t
sodio, 33t, 34-35
absorción y excreción, 35
fuentes, 35
funciones, 34-35
ingestas dietéticas de referencia, 35
en soluciones parenterales, 218-219, 218t, 219t
Elementos de respuesta, 83
Eliminación del agua, 31-32
Embarazo, 250-286
ácidos grasos ω-3, 242
adolescente, 269, 270c, 358-359
de alto riesgo, 254
ambiente uterino, 251-255
anemia, 667
antojos y aversiones, 270, 271t
aumento de peso, 266-269, 266f, 267t
cambios fisiológicos, 250-255
en la función cardiovascular y pulmonar, 250
gastrointestinal, 250
renal, 251
en el volumen y composición de la sangre, 250, 250t, 251t
tras la cirugía bariátrica, 268
complicaciones, 269-276
diabetes mellitus, 270-272, 272t
edema y calambres en las piernas, 273
estreñimiento, hemorroides y diarrea, 270
hipertensión inducida por el embarazo, 273-274
náuseas, vómitos e hiperemesis gravídica, 274-276
pirosis, 273
diabetes mellitus
gestacional. *Véase* Diabetes mellitus gestacional
preexistente, 270-272
frente a gestacional, 611
intervención nutricional, 628, 628t
dieta vegetariana, 1097
efectos epigenéticos, 256-257, 257f
exposición al mercurio, 885
fenilcetonuria, 945
gasto cardíaco, 250
guía para comer, 283-285, 284c
alcohol, 278

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Embarazo *(cont.)*
ingesta de alimentos recomendada, 283, 284t
líquidos, 283
sustancias no nutritivas en los alimentos
bifenilos policlorados, 280-281, 281c
bisfenol A, 279
edulcorantes artificiales, 278-279
Listeria monocytogenes, 280, 281c
mercurio, 280-281, 281c
plomo y cadmio, 279-280, 280f
con hipotiroidismo, 646
ingesta de ácido
docosahexaenoico, 885
eicosapentaenoico, 885
lactancia materna, 299
nacimiento múltiple, 268-269
necesidades
energéticas estimadas, 23-24c
de nutrición, 257-266, 258f
energía, 257-258
ejercicio, 257
fibra, 259
hidratos de carbono, 259
lípidos, 259
minerales, 262-266
calcio, 262-263, 263t
cinc, 266
cobre, 263
fluoruro, 263
fósforo, 266
hierro, 264-266
magnesio, 266
sodio, 266
yodo, 255t, 263-264
proteína, 258-259, 259t
vitaminas, 259-262
ácido fólico, 259-260
colina, 261
vitamina A, 261
vitamina B_6, 260
vitamina B_{12}, 260-261
vitamina C, 261
vitamina D, 261-262
vitamina E, 262
vitamina K, 262
obesidad, 267-268
pérdida de peso, 267
perspectiva clínica, 300
pica, 270
placenta, 251-255
respuestas metabólicas, 251, 252t
seguridad alimentaria, 276-283, 277c
suplemento nutricional, 269t, 283-285
Emergency Food and Shelter Program, 134-135t
Empagliflocina, 1031-1041t
Empatía, 230
Emulsiones lipídicas, 217
intravenosas, 917
Enalapril, 1031-1041t
Encefalopatía
hepática, 588
etapas, 588c
fisiopatología y tratamiento médico, 588
tratamiento nutricional médico, 588
sistémica portal, 588
VIH, 793t
Wernicke, 593
Encías, 482, 483f
digestión, 11-12
exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Encuentros de seguimiento, para la diabetes mellitus, 632-633
Encuestas, 151
nacionales de nutrición, 130-131
Continuing Survey of Food Intake of Individuals, 131
National Health and Nutrition Examination Survey, 131
National Nutrient Databank, 131
National Nutrition Monitoring and Related Research Act, 131
What We Eat in America, 131
Encurtidos, en alimentos con bajo contenido calórico, 1059t
Endorfinas, en la regulación del peso corporal, 396-397t
Endoscopia, 534, 534c
Energía, 17
alimentaria, cálculo, 25-26
en la artritis reumatoide, 835
definida, 17
para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 714
para la fibrosis quística, 711
hueso, 476
e insuficiencia cardíaca, 700
necesidades
en enfermedades críticas, 813, 813t
de los lactantes prematuros, 915-916, 916t, 919
de los pacientes con quemaduras, 818
para la tuberculosis, 718
Enfermedad(es)
antecedentes, 105
«ardiente», 107
asociadas, 402
autoinmunitarias, biomarcadores de inflamación, 107-109, 110t
cardíaca. *Véase también* Enfermedad cardiovascular
ateroesclerótica, 670-673
coronaria. *Véase* Cardiopatía coronaria
inflamación, 121
selenio, 1127
cardiovascular (ECV), 346, 670
en adultos mayores, 378
ateroesclerosis y cardiopatía coronaria, 670-673
anatomía y fisiología, 670-671
debida a hiperlipidemias genéticas, 674-683
disbetalipoproteinemia familiar, 674
hipercolesterolemia familiar, 674
hipercolesterolemia familiar poligénica, 674
hiperlipidemia familiar combinada, 674
diagnóstico médico, 674
fisiopatología, 671-673, 671f, 672f, 673f, 681f
colesterol total, 673
lipoproteínas, 673
triglicéridos, 673
intervención médica, 683
manifestaciones clínicas, 673f
prevención y tratamiento de los factores de riesgo, 674-676
en adultos, 676
factores de riesgo no modificables, 678-679
Framingham Heart Study, 674-675, 675c
identificación de factores de riesgo, 674, 675c
marcadores de inflamación, 676, 676c
en niños, 674-675
pautas de estilo de vida, 676-677, 677c
tratamiento
farmacológico, 682-683
médico, 682-683
nutricional médico, 679-682
ateroesclerótica (ECVA), 670
en la nefropatía terminal, 750
caso clínico, 702c
controlado con dieta mediterránea, 1082
definida, 670
diabetes, 635
factores de riesgo, 674
afecciones relacionadas, 675c
identificación, 674, 675c
mayor, 675c
modificable
cardiovascular, 675c
estilo de vida, 675c
no modificable, 678-679
hipertensión, 683-693
en adultos mayores, 693
definida, 683
esencial, 684
factores de riesgo y pronóstico adverso, 685c
fisiopatología, 685-686, 686f, 695f
manifestaciones, 685t
en niños y adolescentes, 692
pre-, 683, 683t
prevalencia e incidencia, 684-685, 684f
prevención primaria, 686-689, 687t
secundaria, 684
tratamiento
médico, 689, 690f
nutricional médico, 689-692
índices de riesgo de lípidos, 68-69
insuficiencia cardíaca, 693-700
adiponectina, 697
algoritmo de gestión de casos, 695f
cambios en el músculo esquelético, 696t
caquexia cardíaca, 696
clasificación, 696t
en la edad media frente a la edad adulta, 698t
estructura de la bomba del corazón, 693f
factores de riesgo, 696c, 697
fisiopatología, 694-697, 694f
péptido natriurético B, 696
prevención, 697
remodelado cardíaco, 694
síntomas, 696
tratamiento médico, 697
tratamiento nutricional médico, 697-700
alcohol, 699
L-arginina, 700
cafeína, 699

calcio, 699
coenzima Q_{10}, 700
energía, 700
estrategias de alimentación, 700
folato, vitamina B_6 y vitamina B_{12}, 700
grasas, 700
magnesio, 700
restricción de sal, 698-699, 698t, 699c
D-ribosa, 700
tiamina, 700
vitamina D, 700
tipos e incidencia, 670, 671c
trasplante cardíaco, 700-702
apoyo nutricional
inmediato, 701, 701t
a largo plazo, 701-702
tratamiento nutricional médico pretrasplante, 701
celíaca, 553-558
algoritmo de tratamiento asistencial, 557f
en el autismo, 857
causa del adelgazamiento involuntario, 416t
definida, 554
dieta sin gluten, 556c
embarazo, 276
etiología, 554, 554c
evaluación, 555
exposición oculta al gluten y contaminación cruzada, 558c
fisiopatología, 554-555, 554f, 557f
perspectiva clínica, 555c
recursos, 558, 559c
refractaria, 555
tratamiento nutricional médico, 555-558
crítica
cirugía, 819-821
consecuencias neuroendocrinas, 808f
desnutrición, 810-816
equipo utilizado, 808f
estrategias de alimentación, 815
fase tardía, 807, 814f
momento y vía de alimentación, 816, 815t
necesidades nutricionales
energía, 813, 813t
minerales, 815
oligoelementos, 815
proteínas, 815
vitaminas, 815
nutrición enteral, 810
pacientes obesos, 813-814
por quemaduras, 816-819
fisiopatología, 816-817
tratamiento médico, 817
heridas, 817
líquidos y repleción de electrólitos, 817
mediciones auxiliares, 817
tratamiento nutricional médico, 818-819
métodos, 819
micronutrientes y antioxidantes, 819
necesidades energéticas, 816-817
respuesta
hipermetabólica, 814f
metabólica al estrés, 807
frente al ayuno, 809
respuesta hormonal y celular, 807-809
síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, 809-810, 810c
terapia de apoyo nutricional, 812-813
tratamiento
médico, 814f
nutricional, 814f
tratamiento nutricional médico
necesidades nutricionales
minerales, 815
oligoelementos, 815
proteínas, 815
selección de la fórmula, 816
vitaminas, 815
tratamiento de soporte nutricional, 812-813
por traumatismo abdominal y abdomen abierto, 816
crónica
alostasis, 105, 106
anemia, 667, 775-777
ferritina, 667
autofagia, 105
biología de sistemas, 105
composición corporal, 110-111
común denominador, 106-113
conceptos de fisiopatología, 105-106
enfermedad
«del estilo de vida», 104-105
«humeante», 107
epidemia, 104-105, 104c
génesis, 105
genómica nutricional, 94-101
inflamación y fisiopatología, 104
insuficiencias de nutrientes de larga duración, 105
principio del socio nutritivo, 106, 106c
salud mundial, 367
teoría de triaje, 106
degenerativa de las articulaciones. *Véase* Artrosis
desencadenantes, 105
dieta, relaciones, 179c
diverticular, 568
etiología, 568
fisiopatología, 568
tratamiento
médico y quirúrgico, 568
nutricional médico, 568
estable, después del tratamiento del cáncer, 767
«del estilo de vida», 104-105
gastrointestinales eosinófilas (EGE), 505-506
genéticas, 90
de la hemoglobina S. *Véase* Anemia drepanocítica
hepatobiliar. *Véanse* Enfermedad de la vesícula biliar; Hepatopatía
herencia, 90-94
a nivel
cromosómico, 92-93
epigenético, 94
mitocondrial, 93
molecular, 93-94
del hígado graso no alcohólico (EHGNA), 402, 582-583
inflamatoria(s)
anemia, 65-66, 667
ferritina, 63-64
genómica nutricional, 96
intestinal (EII), 561-569
algoritmo de tratamiento asistencial, 563f
anatomía patológica macroscópica, 562t
características clínicas, 562f, 562t
causa
de intolerancia alimentaria, 512
de la pérdida de peso, 561
comparación, 562f, 562t
complicaciones, 562t
etiología, 561-562
fisiopatología, 562-564, 563f
histopatología, 562t
manifestaciones extraintestinales, 562t
y riesgo de malignidad, 561
tratamiento
médico, 564
nutricional médico, 564-565
quirúrgico, 564
e ingesta de alimentos de los niños, 330-331
del injerto contra el huésped (EICH), 781
del intestino delgado, 553-559
enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten), 553-558
algoritmo de tratamiento asistencial, 557f
definida, 554
dieta sin gluten, 556c
etiología, 554, 554c
evaluación, 555
exposición oculta al gluten y contaminación cruzada, 558c
fisiopatología, 554-555, 554f, 557f
perspectiva clínica, 555c
recursos, 558, 559c
refractaria, 555
tratamiento nutricional médico, 555-558
esprúe tropical, 558-559
definida, 558
fisiopatología, 559
tratamiento
médico, 559
nutricional médico, 559
macrovasculares, en la diabetes mellitus, 635
mediadores, 105
mental. *Véase* Trastornos psiquiátricos
microvasculares, en la diabetes mellitus, 635-636
a nivel cromosómico, 92-93
orígenes
del desarrollo, 240
fetales, 240
de la orina con olor a jarabe de arce (EOOJA), 936-938t, 946-947, 946f
fisiopatología, 946
intermitente, 936-938t
tratamiento
médico, 946
nutricional médico, 946-947
ósea
adinámica, 749
de bajo ciclo metabólico, 750
pancreática, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
periodontal, 488-489
asistencia nutricional, 488-489
fisiopatología, 488
pulmonar, 705, 708f
algoritmo de tratamiento asistencial, 710f
asma, 711-712
alérgica (extrínseca), 711
definida, 711
fisiopatología, 711-712

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Enfermedad(es) *(cont.)*
no alérgica (intrínseca), 711
tratamiento
médico, 712
nutricional médico, 712
cáncer de pulmón, 718-719
fisiopatología, 718
tratamiento
médico, 718
nutricional médico, 718-719
caso clínico, 724c
crónica, 707-711
derrame pleural, 719-720, 720f
tratamiento
médico, 719-720
nutricional médico, 720
desnutrición, 706
displasia broncopulmonar, 722-724
en lactantes prematuros, 722
tratamiento
médico, 722
nutricional médico, 722-723, 723c
enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa, 716-717
fisiopatología, 716
pruebas de diagnóstico pulmonar, 717
tratamiento
médico, 716-717
nutricional médico, 717
estado nutricional, 706-707, 707c
fibrosis quística, 707, 708f
algoritmo de tratamiento asistencial, 710f
fisiopatología, 707-709, 710f
tratamiento
médico, 709-711
nutricional médico, 709-711
hipertensión pulmonar, 716
tratamiento
médico, 716
nutricional médico, 716
neumonía, 721-722
fisiopatología, 721
tratamiento
médico, 721
nutricional médico, 721-722
obstructiva crónica (EPOC), 712-716
estado avanzado, 715-716
factores de riesgo, 713t
fisiopatología, 712-713, 713f
tratamiento médico, 713, 714f
tratamiento nutricional médico, 713-716, 715t
energía, 714
grasa, 715
macronutrientes, 714
proteínas, 715
vitaminas y minerales, 715
parenquimatosa difusa (EPPD), 716-717
fisiopatología, 716
pruebas de diagnóstico pulmonar, 717
tratamiento
médico, 716-717
nutricional médico, 717
quilotórax, 720
tratamiento
médico, 720
nutricional médico, 720
síndrome de dificultad respiratoria aguda, 720-721
fisiopatología, 719, 721t
tratamiento
médico, 720
nutricional médico, 720-721, 721t
síndrome de hipoventilación por obesidad, 719
tratamiento
médico, 719
nutricional médico, 719
trasplante de pulmón, 722
tratamiento nutricional médico, 722
tuberculosis, 717-718
fisiopatología, 717
tratamiento
médico, 717
nutricional médico, 717-718
por reflujo gastroesofágico (ERGE), 526
definida, 526
erosiva, 526
y esófago de Barrett, 528
esofagogastroduodenoscopia, 526, 534c
fisiopatología, 526
mecanismos implicados, 526c
nocturna, 526
con parálisis cerebral, 967
síntomas, 526, 528t
tratamiento
médico y quirúrgico, 528-529, 529f, 529t
nutricional médico, 532-533
relacionadas con la sensibilidad, 495-497, 497c
respiratoria. *Véase* Enfermedad pulmonar
reumáticas y del sistema musculoesquelético (ERSME)
autoanticuerpos, 825
carencia de vitamina D, 827
descripción, 823
diagnóstico médico, 825
dieta
antiinflamatoria, 828, 828c
de eliminación, 829
enfoques complementarios e integradores de la salud, 828-829
esclerodermia, 824t, 840-841
etiología, 824
evaluación bioquímica, 825
factores de riesgo, 824
farmacología
analgésicos, 826, 826t
antiinflamatorios no esteroideos, 826-827
biológicos, 826t, 827
corticoesteroides, 826t, 827
fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad, 826t, 827
fisiopatología, 824
inflamación, 824
para el lupus eritematoso sistémico, 824t, 841-842
prevalencia, 823
proteínas de fase aguda, 825
trastorno temporomandibular, 824t, 837-838
tratamiento, 825
nutricional médico, 823, 842, 843c
sistémica, manifestaciones orales, 489-490
transmitidas por los alimentos
Hazard Analysis Critical Control Points, 139, 140f
bioterrorismo, 140-142
campañas de educación pública, 139
causas, 133-138
información de los organismos gubernamentales, 139
poblaciones de alto riesgo, 133-138
prevalencia, 133-138
tipos, 136-138t
vascular, genómica nutricional, 100-101
de la vesícula biliar, 595-599
causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
colangitis, 598-599
colecistitis, 597-598
crónica, 598
fisiopatología, 597
tratamiento
nutricional médico, 597-598
quirúrgico, 597
colelitiasis, 596-597
fisiopatología, 596
tratamiento
médico y quirúrgico, 596
nutricional médico, 596-597
colestasis, 596
Enfisema, 712-713
Enfoque del gen candidato, 92c
Ensaladas
alimentos combinados, 1060-1061t
comida rápida, 1060-1061t
Entacapona, 1031-1041t
Enteritis
inducida por radiación, crónica, 778-779
radiación crónica, 778-779
Enterocinasa, en la digestión, 6t
de proteínas, 12
Enterocitos, 3
Enterocolitis necrosante, 923
Enteroinmunología, 112, 113f
Enteropatía
inducida por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), 793t
sensible al gluten, 553-558
algoritmo de tratamiento asistencial, 557f
definida, 554
dieta sin gluten, 556c
etiología, 554, 554c
evaluación, 555
exposición oculta al gluten y contaminación cruzada, 558c
fisiopatología, 554-555, 554f, 557f
perspectiva clínica, 555c
recursos, 558, 559c
refractaria, 555
tratamiento nutricional médico, 555-558
Enteropeptidasa, en la digestión, 8
Enterostatina, en la regulación del peso corporal, 396-397t
Entorno
familiar, e ingesta de alimentos de los niños, 329, 329f
uterino, durante el embarazo, 251-255
Entrada informatizada de pedidos de proveedores (EIPP), 209
Entrega de alimentos, intervenciones de nutrición, 158
aceptación y factores psicológicos, 159
dieta regular o general, 159
ingesta de alimentos, 159

modificaciones
de la consistencia, 159
de la dieta
en pacientes hospitalizados, 158-159
normal, 158
Entrenamiento. *Véase también* Ejercicio y rendimiento deportivo
aeróbico, para la pérdida de peso, 409
en intervalos de alta intensidad (HIIT), β-alanina, 463
de resistencia
necesidades de proteínas, 451-452
para la pérdida de peso, 409
Entrevista motivacional (EM), 229
autoeficacia, 229
desarrollo de discrepancias, 229
expresión de empatía, 229
Envejecimiento, 374f. *Véase también* Adultos mayores
cardiopatía coronaria, 678
diabetes autoinmunitaria latente, 607
espectro, 374
e hipotiroidismo, 646
e insuficiencia cardíaca, 696c, 698t
nutrición, 373
teorías, 374-375, 375t
Enzima(s)
del citocromo P450
definición, 119
polimorfismos de un solo nucleótido, 119
para reducir la inflamación, 119
conversora de angiotensina (ECA), 739
dependientes del selenio, 1120
en la digestión, 4
hepáticas, pruebas de laboratorio, 580-581t
pancreáticas, en la digestión, 6t, 8
proteolíticas, en la digestión, 8
EOOJA. *Véase* Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce
Eosinofilia, 61t
Eosinófilos, 61t, 499, 1028t
Eosinopenia, 61t
Epigenética, 87, 87c, 94
y cáncer, 97
y DMT2, 98
y enfermedad vascular, 101
y obesidad, 99-100
Epigenoma, 88
Epigenómica, 87, 94
social, 88c
Epilepsia
características, 870
fisiopatología, 870
refractaria, 871
tratamiento
médico, 870-871
nutricional médico, 847-848t, 871, 871c, 872f
Episodio tromboembólico, 857
Epítopos, en la reacción alérgica, 498
EPO. *Véase* Eritropoyetina
EPOC. *Véase* Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Equilibrio
acidobásico, 37-38, 38t
normas y aplicaciones, 39
regulación, 32f, 38
hídrico, evaluación clínica, 32-33
proteico-energético, 1028t
entre el trabajo y la vida privada, 365, 366f
Equivalentes
de actividad del retinol (EAR), de vitamina A, 1105
medidas
de alimentos, 980
de los líquidos, 980, 980t
en seco, 980
metabólicos (MET), 24, 445
de volumen, 980, 980t
ERGE. *Véase* Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Ergocalciferol, 1028t
Eritromicina, 1031-1041t
Eritropoyetina (EPO), 728, 922
en la anemia de la nefropatía crónica, 750
humana recombinante (rHuEPO), 750
en la nefropatía terminal, 749t, 750
en niños, 751-752
suplemento deportivo, 465
Erlotinib, 1031-1041t
ERO (especies reactivas del oxígeno), 456
Erosión dental, 485-486
Errores innatos del metabolismo (EIM), 93. *Véase también* Trastornos genéticos metabólicos
causa de intolerancias alimentarias, 496-497t
Ertugliflocina, 1031-1041t
Eructo, 544
Escalera francesa, 169f
Escherichia coli
causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
enterohemorrágico (ECEH), 136-138t
enterotoxígena (ECET), 136-138t
O157:H7, 136-138t
Escitalopram, 1031-1041t
Esclerodermia, 824t, 840-841
Esclerosis
lateral amiotrófica (ELA), 847-848t, 868-870
múltiple, 847-848t, 873-876
sistémica (ES), 823, 840-841
Escorbuto, 105
Escucha
activa, 231c
reflexiva, 231, 231f
Escuela, regreso, lactancia materna, 299-300
Esfínter
esofágico
inferior (EEI), 8, 525, 526f
en la ERGE, 526
superior (EES), 525
pilórico, 8
Eslovenia, pirámide de alimentos, 172f
Esmalte, 482, 483f
desmineralización, 482-483, 483f
remineralización, 484
Esofagectomía, 530
directrices de nutrición después, 532c
Esofagitis, 526
aguda, 528
eosinófila (EE), 505-506, 528
etiología, 526
fisiopatología, 526-528, 535f
normas de asistencia nutricional, 530c
tratamiento
médico y quirúrgico, 528-529, 529f, 529t
nutricional médico, 529-530
Esófago
anatomía, 525, 526f
de Barrett, 528
cirugía, 530-531
tratamiento nutricional médico, 531
Esofagogastroduodenoscopia (EGD), 526, 534c
Esomeprazol, 1031-1041t
Espacios interproximales, 484
Especialista acreditado en nutrición oncológica (EANO), 768
Especias
dieta mediterránea, 1083
trastornos gastrointestinales, 537
Especies reactivas del oxígeno (ERO), 120, 456
protección antioxidante, 120-121
Espectrometría de masas en tándem, 939f
Espectroscopia de bioimpedancia, 1010-1011c
Espina
bífida, 964-966
definida, 964
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 967
evaluación clínica, 965
ingesta dietética, 965
mediciones
antropométricas, 965
bioquímicas, 965
preocupaciones de salud, 964
prevención, 964-965
valoración nutricional, 965
dorsal de bambú, 842
Espirometría, 707
Espironolactona, 1031-1041t
Espondilitis anquilosante (EA), 842
Espondiloartritis, 842-843
Esprúe tropical, 558-559
definido, 558
fisiopatología, 559
tratamiento
médico, 559
nutricional médico, 559
Esquizofrenia, 888, 890-892t, 905-907
Essiac, dieta, plan dietético anticanceroso, 774t
Estabilidad hemodinámica
con nutrición parenteral, 220
del paciente crítico, 812
Establecimiento de metas, 235
Estadificación, del cáncer, 766
Estadiómetro, 70
Estado
asmático, 711-712
de hidratación
evaluación, 61-64
análisis de impedancia bioeléctrica, 72
pruebas de laboratorio, 1028t
del hierro, 657c, 657f, 889
hiperosmolar hiperglucémico (EHH), 629
hormonal, y gasto de energía en reposo, 18
nutricional, 41, 42f
efecto de los anticonvulsionantes, 870-871
de los estadounidenses, 174-175
evaluación, parámetros utilizados, 1000-1001t
pulmonar, evaluación, 707, 707f
Estadounidenses
Dietary Guidelines for Americans, 132, 176, 176c
estado nutricional, 174-175

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estándares comparativos, 147
Estanoles, y cardiopatía coronaria, 682
Estatinas, para la cardiopatía coronaria, 682-683
Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), 582-583
Esteatorrea, 13, 548, 708
  en la hepatopatía
    alcohólica, 590-591
    terminal, 590-591
Esteatosis hepática, 584f, 585
Estenosis gastrointestinales (GI), 553
  fisiopatología, 553
  tratamiento nutricional médico, 553
Ester-C, 1109
Esterasa leucocítica, en orina, 62t
Esteroides, 1031-1041t
  anabólicos, como suplementos deportivos, 465
  androgénicos anabolizantes (EAA), como suplementos deportivos, 461-462t, 464-465
  suplementos deportivos, 461-462t, 464-465
Esteroles, y cardiopatía coronaria, 682
Estilo de vida sedentario, 376
Estimación de las necesidades energéticas, 21-25
  ecuaciones
    para estimar el gasto de energía en reposo, 21-22
    de predicción, 22-24
  gasto energético en la actividad física, 24-25
    usando equivalentes metabólicos, 24-25
  de la ingesta de energía, 22
  en niños, 25
Estimulantes
  del apetito, para el adelgazamiento involuntario, 415
  del SNC, 1031-1041t
Estirón, 342f
Estómago
  anatomía y fisiología, 532-540
  carcinoma, 537
    fisiopatología, 537
    Helicobacter pylori, 533
    tratamiento nutricional médico, 537
  digestión, 8
  trastornos. *Véase* Trastornos gástricos
Estomatitis
  en la infección por VIH y el sida, 490
  con quimioterapia, 777
Estrategias
  de adaptación de la grasa, 449
  de alimentación, para la insuficiencia cardíaca, 700
Estreñimiento, 545-548
  en adultos
    mayores, 378
    tratamiento médico, 547
  definido, 545
  durante el embarazo, 270
  etiología, 545
  fisiopatología, 545-547, 546c
  funcional, 547c
  en niños, 336, 545
    tratamiento médico, 547
  con nutrición enteral, 216
  primario, 545-547
  con síndrome de Down, 963
  tratamiento nutricional médico, 547-548, 548c
Estrés
  cardiopatía coronaria, 678
  causa
    del adelgazamiento involuntario, 416t
    de sobrepeso y obesidad, 400
  enfermedad de Graves, 650
  fase de reflujo, 807, 814f
  inflamación, 113, 121
  metabólico
    algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial, 814f
    causa de desnutrición, 810-816
    por cirugía, 819-821
      tratamiento nutricional médico, 819-821
        postoperatorio, 820-821
        preoperatorio, 819-820
    descripción, 807-808
    frente a inanición, 809, 809f
    hiperglucemia, 808-809
    perspectiva clínica, 820-821c, 821c
    por quemaduras, 816-819
      fisiopatología, 816-817
      tratamiento médico, 817
        heridas, 817
        líquidos y repleción de electrólitos, 817
        mediciones auxiliares, 817
      tratamiento nutricional médico, 818-819
        métodos, 819
        micronutrientes y antioxidantes, 819
        necesidades energéticas, 816-817
    respuesta
      celular, 807-809, 809t
      hormonal, 807-809, 809t
    tratamiento nutricional médico
      necesidades nutricionales, 813-816
        selección de la fórmula, 816
      terapia de apoyo nutricional, 812-813
    por traumatismo abdominal y abdomen abierto, 816
  oxidativo, 68t
    e hipotiroidismo, 646
    marcadores, 68t, 1028t
    pruebas de laboratorio, 1028t
  respuesta metabólica, 807. *Véase también* Estrés metabólico
Estriación primitiva, 246-249t
Estrías grasas, en la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica, 671, 671f
Estrógeno
  balance de sodio, 35
  implicaciones nutricionales, 1031-1041t
Estructura de la superficie, 230
Estudio(s)
  de asociación del genoma completo (GWAS), 91, 92c
    y expresión (eGWAS), 99
  epidemiológicos, de carcinogenia, 759
  sobre la hambruna en Holanda, 89c
  inmunológico, para las alergias alimentarias, 515-516
    prueba(s), 516
      de anticuerpos en suero, 516
      de punción, 515-516, 516f
  de mercado, 130
Etambutol, 1031-1041t
Etapas del modelo de cambio, 228, 228t
Etiología, en el diagnóstico nutricional, 148
Etiqueta de información
  nutricional, 177-178, 177t, 178c
  sobre suplementos dietéticos, 193f
Etiquetado
  de alérgenos, de alimentos, 517, 517c
  nutricional, 176-177, 414c
    en máquinas expendedoras, 414c
  sobre prevención de alérgenos (EPA), 517
Evaluación
  de las necesidades
    de la comunidad, 130, 130c
    descripción, 129
  de riesgos, 139
    de fractura, 475
Evidence Analysis Library (EAL), 147
Exceso
  de consumo de oxígeno postejercicio (ECOP), 19
  de hierro, 657c, 657f, 660
Excipientes, 196
Excreción hepática, pruebas de laboratorio, 580-581t
Exenatida, para la diabetes de tipo 2, 620-622, 621-622t
Exoftalmos, en la enfermedad de Graves, 650f
Exones, 83
Expanded Food and Nutrition Education Program (EFNEP), 231
Experiencia infantil adversa (EIA), 894
Exploración física
  centrada en la nutrición (EFCN), 74-78, 1003-1008t
    enfoque, 74
    evaluación de la actividad física, 73c, 75-76
    fuerza, 76
    funcionalidad, 75
    malnutrición
      en adultos, 75, 75f, 76t
      en niños, 75
    medicina funcional, 76-78, 78f
    técnicas y descubrimientos, 75, 75t
  física, centrada en la nutrición, 1003-1008t
Exposición(es)
  al gluten, oculta, en la enfermedad celíaca, 558c
  químicas, en la carcinogenia, 762
  y toxicidad del metilmercurio, 331c
Expresión génica, 82-84
  epigenómica, 87
  regulación, 84-86
Extractos, 192c
  de pasiflora, 895c

F

Factor(es)
  ambientales, y genética, 83
  antiinfecciosos, en la leche materna, 315
  carne-pescado-aves (CPA), 660
  de comportamiento, alergia alimentaria, 514
  de conversión métrica, 980t
  de corrección, en el autocontrol de la glucosa en sangre, 625
  de crecimiento
    hematopoyético, para el tratamiento del cáncer, 777
    similar a la insulina 1 (IGF-1), 1028t
      en la carcinogenia, 759-760
  inmunitarios
    adaptativos, 1028t
    congénitos, 1028t
  intrínseco (FI), 664

de liberación de corticotropina (CRF)
descripción, 894
en la regulación del peso corporal, 396-397t
de necrosis
tumoral (TNF), en la respuesta metabólica al estrés, 809
tumoral α (TNF-α), 107-109
en la caquexia por cáncer, 772
en la regulación del peso corporal, 396-397t
tumoral β (TNF-β), en la caquexia por cáncer, 772
neurotrófico derivado del cerebro, 884c
reumatoide (FR), 825
de riesgo del estilo de vida, para la cardiopatía coronaria, 675c, 676-677
dieta, 676-677, 677c
estrés, 678
inactividad física, 677-678
de tolerancia a la glucosa, 1119
de transcripción, 83
FALCPA. *Véase* Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act
Famotidina, 1031-1041t
Faringe, 706f
Farmacogenómica, 84c
aplicación, 96c
Farmacognosia, 188-189t
Fármacos
antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME), 826t, 827, 833
cardiovasculares, 1031-1041t
causa del adelgazamiento involuntario, 416t
implicaciones nutricionales, 1031-1041t, 1031
en la leche materna, 297
liberadores de histamina, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
uricoestáticos, 838
uricosúricos, 838
Farmacoterapia, para la pérdida de peso, 409, 410t
Farmers Market Nutrition Program, 134-135t
Fase
esofágica, de la deglución, 853f, 854
faríngea, de la deglución, 853f, 854
de luna de miel, en la diabetes mellitus de tipo 1, 607
oral, de la deglución, 854, 853f
de reflujo, de estrés, 807
tardía, de respuesta metabólica al estrés, 814f
Fatiga suprarrenal, 652
FBE. *Véase* Función de barrera epitelial
FD&C amarillo n.º 5 como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
FEC. *Véase* Fístula enterocutánea
Fecundación *in vitro* (FIV), 244
Fecundidad, 240-245
condiciones endocrinas, 244-245
dieta, 240-241
obesidad, 244-245
toxinas, 241-242, 243-244t
Federal Emergency Management Agency (FEMA), 142
Feeding Infants and Toddlers Study, 321c
Fenelcina, 1031-1041t
Fenfluramina-fentermina (fen-fen), para la pérdida de peso, 409
Fenilalanina (Phe)
alimentos bajos, para la fenilcetonuria, 942
alimentos bajos en proteínas, 944t
menús, 943t
en niños pequeños, 942, 944t
normas para los cálculos, 943t
concentraciones en sangre, en la fenilcetonuria, 942
en la infancia y la niñez, 939t
Fenilcetonuria (PKU), 93, 936-938t, 939-947, 943t, 944f, 944t
adultos, 945-946
algoritmo de tratamiento asistencial, 941f
alimentos con bajo contenido de fenilalanina, 942, 943t
caso clínico, 952
causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
desarrollo psicosocial, 945
educación del paciente, 944-945
fisiopatología, 941f
fórmula, 942
leve, 936-938t
línea de tiempo de los acontecimientos, 940c
materna, 945, 945t
tareas que se esperan de los niños, 945t
tratamiento
médico, 939-942
nutricional médico, 942-945
Feniletilamina, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Fenitoína, 1031-1041t
Fenobarbital, 870-871, 1031-1041t
Fenofibrato, 1031-1041t
Fenómeno del alba, 634
Fenotipo, 88
de la apolipoproteína B (apoB) y enfermedades cardiovasculares, 69
de la apolipoproteína E (apoE) y enfermedades cardiovasculares, 69
Fenoximetilpenicilina, 1031-1041t
Fentanilo, 1031-1041t
Fermentación, en el intestino grueso, 9
Ferritina
pruebas de laboratorio, 1028t
suero, 580-581t, 656
en la anemia ferropénica, 65, 659
en la nefropatía terminal, 745-747t
Ferroproteína, 661
Fertilización, 246-249t
in vitro, 244
α-fetoproteína, 580-581t
Fibra(s)
para la adolescencia, 345-346
dietética, 548
y salud ósea, 478
digestión y absorción, 11-12, 11f
fuentes de alimentos, 1091t
ingesta dietética de referencia, 1090t
insoluble, para la diarrea, 548
soluble, para la diarrea, 548, 552
tipos, 1090t
viscosa (soluble), 54t
Fibrillas de colágeno, en el hueso, 472f
Fibrinógeno, 1028t
y cardiopatía coronaria, 676
Fibrosis
pulmonar idiopática (FPI), 716, 716
quística (FQ), 707, 708f
algoritmo de tratamiento asistencial, 710f
causa
del adelgazamiento involuntario, 416t
de intolerancia alimentaria, 496-497t
fisiopatología, 707-709, 710f
tratamiento
médico, 709-711
nutricional médico
cinc, 711
energía, 711
sal, 711
vitaminas y minerales, 711
Fiebre reumática, 829
aguda, 829
Filoquinona, 1012t. *Véase también* Vitamina K
fuentes de alimentos, 1113t
Filtración glomerular (FG)
durante el embarazo, 251
estimada (FGe), 737
en el fracaso renal agudo, 736
en la nefropatía crónica, 738t
Fístula(s), 571-572, 816
arteriovenosa, para hemodiálisis, 742f
en bucle artificial, para hemodiálisis, 742f
definida, 571
enterocutánea (FEC), 571
etiología, 571, 571c
para la hemodiálisis, 740, 742f
intestinales, 816
tratamiento
médico, 571-572
nutricional médico, 572
Fitoestrógenos, 368
en las leches maternizadas a base de soja, 316
en la prevención del cáncer, 765
Fitonutrientes, 86c
definición, 370
flavonoides, 120
inflamación, 120
Fitoquímicos, 86c, 162, 191, 370, 889-890
como inhibidores de carcinógenos, 759
Fitosteroles, 54t
Fitoterapia, 191
FIV. *Véase* Fecundación *in vitro*
Flato, 544
Flatulencia, 544-545
definida, 545
fisiopatología, 544-545
tratamiento nutricional médico, 545, 545c
Flavonoides, 54t
metabolismo de la hormona tiroidea, 651
para reducir la inflamación, 120-121, 120c
Flexivegetarianos, 180
Flora intestinal (GI), leche materna, 315
Fluconazol, 1031-1041t
Fluorapatita, 486
Fluorización, del agua, 486, 487t
Fluoroquinolonas, 1031-1041t
Fluorosis, 487
Fluoruro
en el agua, 487t
durante el embarazo, 263
para lactantes, 313
para niños, 327
para la prevención de caries, 486-487
en el agua, 487t
exceso, 487
fuentes de alimentación, 486

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fluoruro *(cont.)*
mecanismo de acción, 486
suplemento, 486-487, 487t
Fluoxetina, 1031-1041t
FODMAP. *Véase* Oligo-, di-, y monosacáridos y polioles fermentables
Folacinas. *Véase* Folato
Folato, 67-68, 198c. *Véase también* Ácido fólico
absorción, transporte y almacenamiento, 663
para la adolescencia, 347
para adultos mayores, 383t
cantidades dietéticas recomendadas, 1098t
carencia, 888
en los alcohólicos, 663
causas, 663c
etapas, 663, 664f
en la hepatopatía
alcohólica, 593
terminal, 592t
materno, 259-260
datos nutricionales, 1098-1099, 1098t, 1099t
para el ejercicio y los deportes, 456
enfermedad de Alzheimer, 888, 899
equivalentes de folato en la dieta, 1098
evaluación, bioquímica, 66
ingesta, 1098-1099
para la insuficiencia cardíaca, 700
para la prevención de la alergia alimentaria, 522
pruebas de laboratorio, 1028t
Fondo del estómago, 8
Food Allergy and Anaphylaxis Network, 517
Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA), 517, 517c
Food and Drug Administration (FDA), suplementos dietéticos, 191, 191c
Food Pagoda, 163-167, 168f
Food Prodigy, 22
Food Safety and Inspection Service (FSIS), 142
Foodies, 364
Formas de píldoras, 192c
Formato
ADIME (valoración, diagnóstico, intervenciones, seguimiento y evaluación), 152, 153c, 153t
de anotación subjetiva, objetiva, de evaluación, de plan (SOAP), 152, 152t
de evaluación, diagnóstico, intervenciones, seguimiento, evaluación (ADIME), 152, 153c, 153t
Fórmula(s)
artificiales, 316-317, 316t
a base de aminoácidos libres, 316-317
extensamente hidrolizadas, 521
parcialmente hidrolizadas, 521
preparación, 317
para la prevención de la alergia alimentaria, 521
de calcio corregida, 33-34
enteral polimérica, 212-213
para lactantes muy hidrolizada, 521
sin lactosa, 212-213
libre de Phe, 942
parcialmente hidrolizada (FPH), 521
recuento, 59, 61t
Fosfatasa alcalina (ALP), 1028t
en los perfiles de química, 59-60t
en suero, 580-581t
Fosfato(s), 1012t. *Véase también* Fósforo
de calcio, 1117
de creatina, 441
en los perfiles de química, 59-60t
pruebas de laboratorio, 1028t
de sodio, como suplemento deportivo, 457-458t
en soluciones parenterales, 218t
y salud ósea, 477
Fosfolípidos, digestión, 13
Fosfopéptido de caseína-fosfato cálcico amorfo (CPP-ACP), para la remineralización, 484
Fosforilación oxidativa, 441
Fosforilasa, en la digestión, 6t
Fósforo, 36
absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 36
concentración de electrólitos, 33t
deficiencia, en la hepatopatía terminal, 592t
fuentes, 36
funciones, 36
necesidades de los lactantes prematuros, 917-918, 921
en pacientes en diálisis, 1076-1077
aglutinantes, 1077
alto, 1076-1077
bajo, 1076, 1077
potasio, 1077
suero, en perfiles de química, 59-60t
FQ. *Véase* Fibrosis quística
FRA. *Véase* Fracaso renal agudo
Fracaso renal agudo (FRA), 736-737
causas, 736t
fisiopatología, 736-737
tratamiento
médico, 736
nutricional médico, 736-737, 737t
energía, 737
líquidos y sodio, 737
potasio, 737
proteína, 736-737
Fractura(s)
abiertas, 860
de bóveda craneal, 860
de cadera, 476c
de cráneo, 860
basilares, 860
Fragilidad, en adultos mayores, 381
Framingham Heart Study, 674-675, 675c
Frazier Free Water Protocol, 856
French, tamaño, de las sondas de alimentación, 209
Fresh Fruit and Vegetable Program, 333-334
Frieden, pirámide, 128
Frieden, Thomas, 128, 129f
Friedewald, ecuación, 69
Fructooligosacáridos (FOS), en fórmulas enterales, 214
Fructosa
absorción, 11, 12f
intolerancia, 1028t
transporte, 11
Frutas
y caries dental, 483-484
dieta mediterránea, 1082
e hipertensión, 686-688, 687t
en la lista de intercambio, 1049, 1051-1052t
consejos
de nutrición, 1051
de selección, 1051
en la prevención del cáncer, 765
tamizada y *junior*, 317
Frutos secos
dieta mediterránea, 1082
grasas, 1058-1059t
normas de evitación, 508t
FTO, gen, 398
en el control del peso, 97
Fuentes de energía no absorbidas, rescate colónico, 10-11
Fuerza(s)
osmóticas, 31c
de prensión, desnutrición, 1001-1002t
Fumar cigarrillos, y reflujo, 530
Función
de barrera epitelial (FBE), 810
cardiovascular, durante el embarazo, 250
física, 46t, 55
gastrointestinal (GI), durante el embarazo, 250
pancreática, pruebas, 599t
pulmonar, durante el embarazo, 250
renal, 727-728, 728f
cambios relacionados con la edad, 379
disminuida, necesidades de nutrientes, 745t
durante el embarazo, 251
tiroidea, evaluación, 643, 644c, 644t
Funcionalidad, de adultos mayores, 381
Fundoplicatura para tratamiento de la ERGE, 529
Furosemida, 1031-1041t

G

GABA. *Véase* ácido γ-aminobutírico
Gabapentina, 1031-1041t
α-gal, 502-503
Galactogogos, 294-295, 296t
Galactosa, 921
absorción, 12f
metabolismo, 949f
Galactosa-1-fosfato uridiltransferasa, deficiencia, 936-938t, 949
Galactosa-α-1,3-galactosa (α-gal), anafilaxia, 502-503
Galactosemia, 936-938t, 949
como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Duarte, 949
fisiopatología, 949
tratamiento
médico, 949
nutricional médico, 949, 950t
Galletas, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
GALT. *Véase* Tejido linfático asociado al intestino
Gammagrafía, 540
Garantía de salud pública, 133
Gas intestinal, 544-545
fisiopatología, 544-545
tratamiento nutricional médico, 545, 545c
Gasometría arterial (GSA), valores, 38t
Gasto energético, 17
basal (GEB), 17-18
componentes, 17-21, 18f, 19f
consideraciones adicionales, 19
efecto térmico de los alimentos, 18-19
medición, 19-21
calorimetría
directa, 19
indirecta, 19-20, 20f

cociente respiratorio, 20-21
métodos, 21
relacionada con la actividad, 21
técnica de agua doblemente marcada, 21
relacionado con la actividad, 21
estimación, 19-21, 23-24c, 24-25
cuestionario sobre actividad física, 21
monitores
triaxiales, 21
uniaxiales, 21
en niños, 25
técnica de agua doblemente marcada, 21
usando equivalentes metabólicos, 24-25
en reposo (GER), 17-18, 18f, 20t
definido, 17
estimación, 21-22
factores que afectan, 18
clima, 18
composición corporal, 18
edad, 18
estado hormonal, 18
género, 18
otros, 18
peso corporal, 18
temperatura, 18
en la hepatopatía terminal, 592
para los trastornos de la alimentación, 429-430
termogenia de la actividad, 19
total (GET), 17, 19f
determinación, 21-22
para hombres con sobrepeso y obesos, 22
mantenimiento del peso, 22
para mujeres con sobrepeso y obesas, 22
para los trastornos de la alimentación, 429-430
Gastrectomía, 537
en manga laparoscópica (GML), 411
total, 537
Gastrina, regulación de la actividad digestiva, 5-7, 7t
Gastritis, 533-534
aguda, 533
atrófica, 533, 536
autoinmunitaria, 665
crónica, 533
debida a *Helicobacter pylori*, 533
sin *Helicobacter pylori*, 534
y sobrecrecimiento bacteriano, 10
tratamiento médico, 534
Gastroenteritis eosinófila (GEE), 506-507
Gastroparesia, 540-542
definida, 540
fisiopatología, 540
en la neuropatía diabética, 636
tratamiento
médico, 540
nutricional médico, 540-542
Gastroplastia, 411, 412f
Gastrostomía, 211-212, 212f
endoscópica percutánea (GEP), 211-212
Gastroyeyunostomía, 212
GAT. *Véase* Globulina antitimocítica
GEB. *Véase* Gasto energético basal
GEE. *Véase* Gastroenteritis eosinófila
GEG. *Véase* Grande para la edad gestacional
Gelatina, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Geles suaves, 192c
Gemelos, 268-269, 269t
idénticos, 87c
Gemfibrocilo, 1031-1041t
Gen(es), 82
de la adiponectina *(ADIPOQ)*, 398
adrenorreceptor β3, 398
agutí, 89c
comida, 86c
determinar la terapia psicofarmacológica, 903c
dominante, 88
de las enzimas del citocromo P450 *(CYP)*, 96
de la interleucina 1β *(IL-1β)*, en los trastornos inflamatorios, 96
de la interleucina 6 *(IL-6)*, en los trastornos inflamatorios, 96
del factor
de necrosis tumoral α *(TNF)*, en trastornos inflamatorios, 96
de transcripción 7 tipo 2 *(TCF7L2)*, en la diabetes mellitus, 97
recesivo, 88
supresores tumorales, 758
Génesis de la enfermedad, 105
Genetic Information Nondiscrimination Act (GINA), 95c
Genética
y cardiopatía coronaria, 678
células, 83f
definida, 82
división celular, 83f
fundamentos, 82-87, 83f, 84f
proteínas, 83f
y terapia nutricional, 93
variación genética, 84c, 90-94
Genitales, en la maduración sexual, 342f, 343t
Genoma, 82
Genómica, 82, 84c, 765c
implicaciones éticas, legales y sociales, 95c
inflamación, 110
nutricional, 81, 362, 397-398
y enfermedades crónicas, 94-101
Genotipo, 82, 104-105
Geofagia, durante el embarazo, 270
GEP. *Véase* Gastrostomía endoscópica percutánea
GER. *Véase* Gasto energético en reposo
Geriatría, 374
Gerontología, 374
Gerontólogos, 374-375
Gerson, terapia, plan dietético anticancerígeno, 774t
Gestaciones multifetales, 268
Gestión
de casos, 156
del riesgo, 139
GET. *Véase* Gasto energético total
GINA. *Véase* Genetic Information Nondiscrimination Act
Ginkgo biloba, 198-205c
GIP. *Véase* Polipéptido insulinótropo dependiente de la glucosa
Glándula(s)
parótida, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
salivales, en la digestión, 7-8
suprarrenales, 652
tiroidea
fisiología, 641-643
natural desecada, para el hipotiroidismo, 646t
Glasgow, escala de coma, 860, 861f
Glaucoma, 377-378
Gliburida, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 621-622t
Glicéridos, 192c
Glicólisis, 442
Glimepirida, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 621-622t
Glinidas, para la diabetes de tipo 2, 621-622t, 622
Glipicida, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 621-622t
Glitazonas
para la diabetes de tipo 2, 621-622t
para la prediabetes, 620
Globulina (GLOB), 1028t
antitimocítica (GAT), después del trasplante de hígado, 594t
fijadora de tiroxina (TBG), 642-643
en suero, 580-581t
Glomérulo, 727, 728f
Glucagón
en la hipoglucemia, 636
en la regulación del peso corporal, 396-397t
β-glucanos, 198-205c
Glucocorticoides, después del trasplante de hígado, 594t
Glucógeno, durante el ejercicio, 442
Glucogenólisis
durante el ejercicio, 448
en las glucogenosis, 950
Glucogenosis, 936-938t, 949-950
fisiopatología, 950
tratamiento
médico, 950
nutricional médico, 950
Gluconeogenia
durante el ejercicio, 448
en las glucogenosis, 950
Glucosa
absorción, 11, 12f
anómala en ayunas (GAA), 607
monohidrato, en soluciones parenterales, 217
necesidades de los lactantes prematuros, 916, 916t
en la nefropatía terminal, 745-747t
en la orina, 62t
en los perfiles de química, 59-60t
en plasma capilar
posprandial, 614t
preprandial, 614t
en la diabetes mellitus, 614t
plasmática en ayunas (GPA), 607
en sangre
antes de las comidas, 616
automonitorización, 613, 625
ayuno, 609
deterioro, 607
durante el embarazo, 628, 628t
fluctuaciones, 884
objetivos de la meta, 614t, 624-625
posprandial (después de una comida), 609
preprandial (ayuno/antes de una comida), 609
regulación, 884
transporte, 11
Glucosamina, 198-205c, 832
como suplemento deportivo, 457-458t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Glucósido cardíaco, 1031-1041t
Glucotoxicidad, 609
GLUT2 (transportador de glucosa 2), 11, 12f
Glutamato, 882-883
  monosódico (GMS), reacciones adversas, 496-497t, 513
γ-glutamiltranspeptidasa (GGT), 580-581t
Glutamina, 198-205c
  para resecciones del intestino delgado y síndrome del intestino corto, 570
Glutatión, 120-121
  peroxidasa, 647
Glutatión-*S*-transferasas *(GST)*, genes, 96
S-glutationilación, como biomarcador del estrés oxidativo, 68t
Gluten, 554, 906
  hipotiroidismo, 644c
GMS. *Véase* Glutamato monosódico
Gobierno, papel en la salud pública, 128-129, 129c
Goitrina, 647
Goma
  guar, para la pérdida de peso, 408t
  de xantano, 856
Gota
  colchicina, 838
  consumo de alcohol como factor de riesgo, 840
  definición, 838
  fisiopatología, 838, 839f
  tratamiento
    médico, 838-839
    nutricional médico, 824t, 839-840
GPA. *Véase* Glucosa plasmática en ayunas
Gráficos de crecimiento, 324, 325f, 326f, 981
  para discapacidades del desarrollo, 957
  niñas, percentiles
    de longitud para la edad y de peso para la edad, 985f
    de perímetro craneal para la edad y de peso para la longitud, 986f, 987f, 988f
  niños, percentiles
    de longitud para la edad y de peso para la edad, 981f
    de perímetro craneal para la edad y de peso para la longitud, 982f, 983f, 984f
Grande(s)
  altitudes, hidratación, durante el ejercicio y los deportes, 455
  para la edad gestacional (GEG), 256, 913, 913c, 913f
Granulocitos, en la reacción alérgica, 499
Grasa(s)
  abdominal, 402
  para la adolescencia, 346
  corporal, 394
    desnutrición, 1001-1002t
    mediciones de pliegues cutáneos para determinaciones de porcentaje, 996, 996t
  depositada, 394
  de la dieta, 109t, 115-116
  en la digestión, 920-921
    absorción, 12-13, 14f
      por lactantes, 310-311
  para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 715
  esencial, 394
  ingesta dietética, 109t, 115-116
  insaturadas, 1057
  listas de intercambio, 1049, 1052, 1052t, 1055-1057, 1058-1059t
  consejos
    de nutrición, 1057
    de selección, 1057
  malabsorción, pruebas de laboratorio, 1028t
  monoinsaturadas, 1057, 1058-1059t
  en pacientes con artritis reumatoide, 835-836
  poliinsaturadas, 1057, 1058-1059t
  saludables, dieta mediterránea, 1082-1083
  saturadas, 1057, 1058-1059t
  trans, 1057
Graves, enfermedad, 649, 650f
Grávida, 241
GRD. *Véase* Grupos relacionados con el diagnóstico
Greenville, derivación gástrica, 412f
Grelina, 400, 714, 719
  regulación
    de la actividad gastrointestinal, 5
    del peso corporal, 396-397t, 397c
Gross Motor Function Classification System (GMFCS), 966c
Grupos
  de reflexión sobre política de salud, 130c
  relacionados con el diagnóstico (GRD), 151
GST, genes, 96
Guías de alimentos, 132
Guillain-Barré, síndrome (SGB), 847-848t, 850, 871-872
Gusto
  con el envejecimiento, 376
  sobrepeso y obesidad, 400

H

H_2CO_3. *Véase* Ácido carbónico
Habilidades
  de alimentación
    desarrollo, en lactantes, 318, 319f, 320f
    en enfermedades críticas, 815
    en el síndrome
      de Down, 962
      de Prader-Willi, 964
  para comer, en el síndrome de Down, 962-963
  numéricas
    herramientas, 183-185
    medición, 183
    en salud y nutrición, 183
Hábito(s)
  alimenticios, de la adolescencia, 348-351
    comida(s)
      familiares, 350, 350c
      rápida y alimentos preparados, 349-350, 349c, 350f
      y tentempiés irregulares, 348-349, 349c
    dieta e imagen corporal, 351
    medios de comunicación y publicidad, 350-351
  corporal, 1003-1008t
HADCL, deficiencia. *Véase* Deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (HADCL)
Hallazgos físicos, desnutrición, 1001-1002t
Haloperidol, 1031-1041t
Hambre, infancia, efecto sobre la cognición y el comportamiento, 330c
Hamburguesa, comida rápida, 1060-1061t
HAP. *Véase* Hidrocarburos aromáticos policíclicos
Hapteno, 497c
Harris-Benedict, ecuaciones, 21
Hashimoto, tiroiditis, 644
Havers, sistemas, 471, 472f
Hazard Analysis Critical Control Points (HACCP), 139, 140f
HBeAg, 580-581t
HBsAg, 580-581t
HCBS. *Véase* Servicios basados en el hogar y la comunidad
HCE. *Véase* Historia clínica electrónica
HCM. *Véase* Hemoglobina corpuscular media
HCO_3^-. *Véase* Bicarbonato
Hcy. *Véase* Homocisteína
HD. *Véase* Hemodiálisis
HDL. *Véase* Lipoproteínas de alta densidad
HDVVC. *Véase* Hemodiálisis venovenosa continua
Head Start, 134-135t, 334
Health at Every Size (HAES®), 409
Health Canada, 162-163
Health Food Palm, 171f
Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA), 154
Healthy Children 2020, lactancia materna, 314-315, 315c
Healthy People 2020, 128, 130, 132
Heces
  composición, 9
  muestras, 58, 1009
Helados, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Helicobacter pylori, 533
  anemia perniciosa, 665
  enfoques integradores, 537c
  gastritis, 533
  tratamiento nutricional médico, 536
Hematemesis, 528, 534-535
Hematocrito (Hct)
  en la anemia ferropénica, 65
  definido, 655
  recuento sanguíneo completo, 61t
Hematoma
  definición, 860
  epidural, 860
  subdural, 860
Hemianopsia, 848-849c, 849f
Hemicelulosa, digestión, 11-12
Hemiparesia, 848-849c
Hemocromatosis, 586, 661
  evaluación, 661
  fisiopatología, 661
  hallazgos clínicos, 661
  tratamiento
    médico, 661
    nutricional médico, 661
Hemodiálisis (HD), 740
  acceso, 742f
  mecanismo de acción, 743f
  plan de menú simple, 744f
  tratamiento nutricional médico, 742, 744f, 745t
  venovenosa continua (HDVVC), 736
Hemofiltración venovenosa continua (HVVC), 736
Hemoglobina (Hgb)
  en la anemia ferropénica, 64
  corpuscular media (HCM), 61t
  definida, 655
  glucosilada. *Véase* Hemoglobina A1C

Hemoglobina A1C (HgbA1C)
en la diabetes mellitus, 69
para el control de la glucemia, 614t
para el diagnóstico, 612, 612f, 612t
vigilancia, 625
en la prediabetes, 607
valores de laboratorio, 1028t
Hemograma, 59, 61t
Hemorragia
intracraneal, 857
intraparenquimatosa, 857
subaracnoidea (HSA), 857
Hemorroides, durante el embarazo, 270
Henle, asa, 727, 728f
Hepatitis
alcohólica, 584f, 585
caso clínico, 603c
crónica, 586
activa, 582f
fulminante, 586
vírica
aguda, 581-582
marcadores, 580-581t
tipos, 583t
Hepatopatía, 581-586
alcohólica, 583-585
cirrosis alcohólica, 585
desnutrición, 585c
esteatosis hepática, 585
hepatitis alcohólica, 585
histopatología, 584f
patogenia, 583, 583c, 584f
prevalencia, 583
cirrosis
como causa
de alteraciones de la glucosa, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589
de ascitis, 587f
fisiopatología y tratamiento médico, 587
en la hepatopatía alcohólica, 585
tratamiento nutricional médico, 588
de encefalopatía hepática
etapas, 588c
fisiopatología y tratamiento médico, 588
tratamiento nutricional médico, 588
de hipertensión portal, 587
fisiopatología y tratamiento médico, 587
en la hepatopatía alcohólica, 585
tratamiento nutricional médico, 587
de hiponatremia, 588
fisiopatología, 588
tratamiento nutricional médico, 588
de insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal, 589
de malabsorción de grasa, 589
tratamiento nutricional médico, 589
de osteopenia, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589
manifestaciones clínicas, 586, 587f
necesidades de nutrientes, 592-593
energía, 592
hidratos de carbono, 592
lípidos, 592
proteínas, 592
suplemento de hierbas, 593-594
vitaminas y minerales, 593
valoración nutricional, 589
de la desnutrición, 590-591, 590f, 591f
factores que afectan a la interpretación, 590t
parámetros de evaluación global subjetiva, 589, 590c
vía de nutrición, 590-592
colestásica, 585
cirrosis biliar primaria, 582f, 585
colangitis esclerosante, 582f, 585
fulminante, 586
hepatitis
crónica, 586
activa, 582f
fulminante, 586
vírica aguda, 581-582
hereditaria, 585-586
deficiencia de α_1-antitripsina, 586
enfermedad de Wilson, 586
hemocromatosis, 586, 661
marcadores específicos, 580-581t
poliquística, 582f
terminal (HPT)
como causa
de alteraciones de la glucosa, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589
de ascitis, 587f
fisiopatología y tratamiento médico, 587
tratamiento nutricional médico, 588
de encefalopatía hepática, 588
etapas, 588c
fisiopatología y tratamiento médico, 588
tratamiento nutricional médico, 588
de hipertensión portal, 587
en la hepatopatía alcohólica, 585
fisiopatología y tratamiento médico, 587
tratamiento nutricional médico, 587
de hiponatremia, 588
fisiopatología, 588
tratamiento nutricional médico, 588
de insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal, 589
de malabsorción de grasa, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589
de osteopenia, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589
hipertensión portal, 585, 587
fisiopatología y tratamiento médico, 587
en la hepatopatía alcohólica, 585
tratamiento nutricional médico, 587
manifestaciones clínicas, 586, 587f
necesidades de nutrientes
energía, 592
hidratos de carbono, 592
lípidos, 592
proteínas, 592
suplemento de hierbas, 593-594
vitaminas y minerales, 593
resección y trasplante de hígado, 594, 594t, 595t
valoración nutricional, 589
de la desnutrición, 590-591, 590f, 591f
factores que afectan a la interpretación, 590t
parámetros de evaluación global subjetiva, 589, 590c
vía de nutrición, 590-592
Hepatotoxicidad, de los suplementos de hierbas, 593
Hepcidina, 661
Herencia
enfermedad, 90-94
a nivel
cromosómico, 92-93
mitocondrial, 93
molecular, 93-94
epigenética, 88-90, 89c
ligada al sexo, 88
materna, 88
mendeliana, 87-88
mitocondrial, 88
modos, 87-90
Hernia hiatal, 528, 528f, 528t
Herramientas de comunicación escrita, 183
HFC. *Véase* Hiperlipidemia familiar combinada
Hgb. *Véase* Hemoglobina
HGH. *Véase* Hormona de crecimiento humana
HHT. *Véase* Eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo
Hibisco, para la hipertensión, 691t
Hidantoína, 1031-1041t
Hidralacina, 1031-1041t
Hidratación
datos nutricionales, 1043
para el ejercicio y los deportes, 454, 454c
a grandes altitudes, 455
importancia, 1043
Hidratos de carbono
absorción, pruebas de laboratorio, 1028t
para la adolescencia, 345-346
para adultos mayores, 383t
y carcinogenia, 760
digestión y absorción, 11-12, 11f, 12f
para el ejercicio y los deportes, 448-451
tipos, 450-451
en el embarazo, 259
gemelar, 269t
fermentables, en el desarrollo de la caries dental, 482, 483f
en fórmulas enterales, 213-214
índice glucémico, 1093t
para la lactancia, 290
para lactantes, 312
en la lista de intercambio, 1049-1051, 1050-1051t
consejos
de nutrición, 1049-1050
de selección, 1050-1051
necesidades de los lactantes prematuros, 921
en soluciones parenterales, 217
Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), en la carcinogenia, 759
Hidrocefalia, 850
Hidroclorotiacida, 1031-1041t
Hidrocodona/paracetamol, 1031-1041t
Hidrógeno, en la hepatopatía alcohólica, 584f
Hidrolizado de caseína, elaboración de leches maternizadas, 316-317
Hidromorfona, 1031-1041t
β-hidroxi-β-metilbutirato (HMB), como suplemento deportivo, 457-458t
Hidroxianisol butilado (BHA), intolerancia alimentaria debida, 496-497t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hidroxiapatita
en el desarrollo de los dientes, 482
en hueso, 471, 472f
en el remodelado óseo, 473
Hidroxicloroquina, 841
Hidroxitolueno butilado (BHT), intolerancia alimentaria debida, 496-497t
5-hidroxitriptamina (5-HT), regulación de la actividad digestiva, 6t
25-hidroxivitamina D (25[OH]D_3)
evaluación bioquímica, 67
HIE. *Véase* Hipertensión inducida por el embarazo
Hierbas a granel, 192c, 198-205c
Hierro (Fe), 198-205c
absorción, inhibidores, 659-660
para adolescentes, 347
biodisponibilidad, 660
carencia, 656-660, 657c
en adolescentes, 347c
algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial, 658f
en la hepatopatía terminal, 592t, 593
en lactantes, 313
en niños, 313
con VIH, 802t
datos nutricionales, 1122
en la dieta vegetariana, 1096
para el ejercicio y los deportes, 459
en el embarazo, 264-266
gemelar, 269t
suplemento, 264
ferroso, 659-660, 660t
para la anemia ferropénica, 659-660, 660t
forma, 660
fuentes de alimentos, 1122t
hemo, 660, 1122
para el hipotiroidismo, 647
ingesta alimenticia recomendada, 1122t
para lactantes, 313
en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
necesidades de los lactantes prematuros, 922
en la nefropatía terminal, 749t, 750
para niños, 327
niveles tóxicos, 1123
no hemo, 660, 1122
parenteral, en lactantes prematuros, 918
pruebas de laboratorio, 1028t
reducido electrolíticamente, 317
en la respuesta metabólica al estrés, 809
suero
en la anemia ferropénica, 65
pruebas de laboratorio, 1028t
Hierro-dextrano, parenteral, para la anemia ferropénica, 660
Hígado
aspecto normal, 582f
desintoxicación, 370
estructura, 579
funciones, 579-580
graso
alcohólica, 583-585
no alcohólico, 402, 582-583
regeneración, 579
Higos, 1051-1052t
HIIT. *Véase* Entrenamiento en intervalos de alta intensidad
HIPAA. *Véase* Health Insurance Portability and Accountability Act
Hiperandrogenismo, en el síndrome de ovario poliquístico, 648-649
Hipercalciuria, 729-730
idiopática (HI), 729
Hipercapnia, 713
Hipercarotenemia, debida a la anorexia nerviosa, 429
Hipercatabolismo, 860
Hipercoagulación, 112
Hipercolesterolemia familiar (HF), 674
poligénica, 674
Hiperemesis gravídica (HG), 274-276
Hiperfagia, en la regulación del peso corporal, 395
Hiperfenilalaninemias, 940f
Hiperglucemia
en la carcinogenia, 777
definida, 606
en la diabetes mellitus, 634, 634c
en adultos mayores, 629
ejercicio, 619
«rebote», 634
tipo 2, 607, 609
en el estrés metabólico, 808-809
por la infección por VIH, 795t
en lactantes de muy bajo peso al nacer, 916
en la respuesta metabólica al estrés, 818
Hipérico, 194, 198-205c
Hiperinsulinemia, 122, 609
Hiperinsulinismo, en la hepatopatía terminal, 589
Hiperlipidemia
en la adolescencia, 355, 356t
combinada, familiar, 674
familiar combinada (HFC), 674
genética, 674-683
disbetalipoproteinemia familiar, 674
hipercolesterolemia familiar, 674
poligénica, 674
hiperlipidemia familiar combinada, 674
por la infección por VIH, 795t
Hipermetabolismo, 860
Hipernatremia, 34-35
Hiperosmia, 850
Hiperoxaluria, 729, 731
Hiperpermeabilidad intestinal, 883-884
Hiperplasia, 394
Hipersensibilidad
alimentaria
alérgica. *Véase* Alergia alimentaria
no alérgica
a los aditivos alimentarios, 513-514
a las aminas, 513-514
a la contaminación y las toxinas microbianas, 496-497t, 514
a FODMAP, 511
a la histamina, 512
a la lactosa, 511
a las reacciones farmacológicas, 512
a la tiramina, 513
cutánea retardada, 1028t
Hipertensión
en la adolescencia, 355, 356t, 357t
en adultos mayores, 693
algoritmo para el tratamiento, 690f
y cardiopatía coronaria, 683-693
definida, 683
en la diabetes mellitus, 635
esencial, 684
factores de riesgo y pronóstico adverso, 685c
fisiopatología, 685-686, 686f
gestacional, 273
inducida por el embarazo (HIE), 273-274
sobrepeso y obesidad, 258, 268
manifestaciones, 685t
portal
fisiopatología y tratamiento médico, 587
en la hepatopatía alcohólica, 585
tratamiento nutricional médico, 587
pre-, 683, 683t
prevalencia e incidencia, 684-685, 684f
prevención primaria, 686-689, 687t
ácidos grasos ω-3, 687t
actividad física, 687t, 689
calcio, 687t, 688-689
consumo de alcohol, 687t, 689
dieta DASH, 687t, 690-691
frutas y verduras, 686-688, 687t
grasas, 686
magnesio, 687t, 689
patrones de alimentación, 686-688
potasio, 687t, 689
proteínas, 686
reducción de peso, 687t, 688
sodio, 687t, 688
vitamina D, 687t
pulmonar (HP), 716
resistente a la sal, 688
tratamiento
médico, 716
nutricional médico, 716
resistente a la sal, 688
secundaria, 684
sensible a la sal, 688
tratamiento
médico, 689, 690f
nutricional médico, 689-692
alcohol, 692
dieta DASH, 690-691
ejercicio, 692
enfoques complementarios y alternativos, 691t
ingesta de energía, 690
lípidos, 692
potasio, calcio y magnesio, 692
restricción de sal, 691-692, 692c
Hipertiroidismo, 649-650
algoritmo de tratamiento asistencial, 645f
causa del adelgazamiento involuntario, 416t
desencadenantes, 650
estrés, 650
genética, 650
por la enfermedad de Graves, 649, 650f
fisiopatología, 645f, 649-650
síntomas, 644c
tratamiento médico, 650, 650t
Hipertrigliceridemia, 673
Hipertrofia, 394
del ventrículo izquierdo (HVI), e insuficiencia cardíaca, 697
Hiperuricemia, 838
Hipervolemia, 31
Hipnóticos, 1031-1041t
Hipocalcemia, 847t
en pacientes con quemaduras, 819
Hipocitraturia, 735

Hipofagia, en la regulación del peso corporal, 395
Hipófisis, 642
  lesiones, 850
Hipofosfatemia, 819
Hipogeusia, debida a la quimioterapia, 777
Hipoglucemia
  en ayunas, 637
    en la hepatopatía terminal, 589, 589c
  definida, 633
  en la diabetes mellitus, 633-634
    causas, 633, 633c
    ejercicio, 619
    seguida de hiperglucemia de «rebote», 634
    tratamiento, 633, 634c
  de la lactancia, 294
  neonatal, diabetes mellitus gestacional, 611
  de origen no diabético, 636-638
    criterios diagnósticos, 637
    definida, 636
    fisiopatología, 636
    tipos, 636-637
    tratamiento, 637-638, 637c
  posprandial, 636
    en la gastroparesia, 540
  prevención, 637
  reactiva, 636
    idiopática, 636
    posprandial, 636
  de rebote, con nutrición parenteral, 219-220
Hipohidratación, en atletas mayores, 453
Hipolactasia, 559
Hiponatremia, 34, 478, 588
  fisiopatología, 588
  isovolémica, 34
  en pacientes con quemaduras, 819
  tratamiento nutricional médico, 588
Hipoplasia mediofacial, en el síndrome de Down, 962
Hipopnea, 719
Hipopotasemia, en pacientes con quemaduras, 819
Hiposmia, 376
Hipotálamo, 642
  lesiones, 850
Hipótesis
  del doble alérgeno, 521
    definición, 497c
  de exposición microbiana, para la prevención de la alergia alimentaria, 519
Hipotiroidismo, 644-648
  algoritmo de tratamiento asistencial, 645f
  caso clínico, 652c
  desencadenantes, 646
    disfunción suprarrenal y estrés oxidativo, 646
    embarazo, 646
    envejecimiento, 646
  y embarazo, 648
  y enfermedad celíaca, 644
  factores de riesgo, 644
  y fertilidad, 244
  fisiopatología, 644-646, 645f
  gluten, 644c
  en el síndrome de ovario poliquístico, 649
  síntomas, 644c
  subclínico, 644
  por tiroiditis de Hashimoto, 644
  tratamiento
    médico, 646, 646t
    nutricional médico, 646-648
    bociógenos, 647
    dietas de ayuno o restrictivas, 646-647
    hierro, 647
    magnesio, 648
    selenio, 647-648
    vitamina D, 648
    yodo, 647
Hipotonía, en el síndrome de Prader-Willi, 963
Histamina
  como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t, 512
  en la reacción alérgica, 499
Histamina-*N*-metiltransferasa (HNMT), 512
Histidina (His), en la infancia y la niñez, 939t
Histonas, 82
Historia
  clínica electrónica (HCE), 152
  de la dieta
    en la artritis reumatoide, 835
    para los trastornos de la alimentación, 427
    en la valoración nutricional, 958-959
  del paciente, 122
Hitos del desarrollo, y adición de alimentos semisólidos, 318, 319t
HMCP. *Véase* Hogar médico centrado en el paciente
HMG-CoA. *Véase* Inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa (HMG-CoA)
Hogar
  familiar para adultos (HFA), 386c
  médico centrado en el paciente (HMCP), 156
Hoja de trabajo, para la prescripción nutricional, para la diabetes, 630f, 631f
Holotranscobalamina II (holo-TCII), 665
Hombres
  ingesta de hierro, 368
  necesidades energéticas estimadas, 23-24c
  obesidad, 368
  obesos, GET, 23-24c
  salud, factores nutricionales que afectan, 368
  con sobrepeso, GET, 23-24c
Homeopatía, 188-189t, 188t
Homeostasis del calcio, 472
  fósforo, 728
Homocisteína
  cardiopatía coronaria, 676
  carencias
    de vitamina B, 66
    de vitamina B_{12}, 666
  creatinina, 68
  demencia, 888
  total, 888
Homocistinuria, 936-938t
Hoodia gordoni, para la pérdida de peso, 408t
Hormona(s)
  adrenocorticótropa, en la respuesta metabólica al estrés, 807-808
  antidiurética (ADH), 30
    en el control de la excreción de agua, 727-728
    en la respuesta metabólica al estrés, 808-809
  contrarreguladoras
    insulina, 613
    en la respuesta metabólica al estrés, 807-808
  de crecimiento
    humana (HGH), como suplemento deportivo, 457-458t, 465
    para el síndrome de Prader-Willi, 963
  estimulante de la tiroides (TSH), 641-642, 642f
    intervalo de referencia, 643, 644t
    suficiencia de yodo, 1120
  del estrés, insulina, 613
  funciones, 5-7
  gastrointestinales (GI), funciones, 7t
  intestinales, en la regulación del peso corporal, 396-397t
  liberadora de tirotropina (TRH), 642, 643f
  paratiroidea (PTH)
    en la homeostasis del calcio, 472
    metabolismo del calcio, 472
    en la nefropatía terminal, 745-747t, 748-750
  en la regulación del peso corporal, 397c
  sexuales, 1031-1041t
  tiroideas, 641-642
    flavonoides, 651
    implicaciones nutricionales, 1031-1041t
    liberación, 642
    metabolismo, 643f
    en la regulación del peso corporal, 396-397t
    síntesis, 642, 642f
Hospital de rehabilitación, 386c
HPT. *Véase* Hepatopatía terminal
5-HT. *Véase* 5-hidroxitriptamina
Hueso(s)
  alveolar, 483f
  composición, 471
  cortical, 471, 472f
  definido, 471
  esponjoso, 471, 472f
  estructura y fisiología, 471-473
  etapa de reconstrucción o formación, 473
  mediciones con ecografía, 475
  nutrición, 476-478
    alcohol, 478
    cafeína, 478
    dietas
      alcalinas, 478
      vegetarianas, 478
    energía, 476
    fibra dietética, 478
    isoflavonas, 478
    minerales, 476-477
      calcio, 476-477, 477t
      fosfato, 477
      oligoelementos, 477
    proteínas, 476
    sodio, 478
    vitaminas, 477-478
      vitamina A, 477
      vitamina D, 477
      vitamina K, 477-478
  osteopenia y osteoporosis, 473-476
    aspecto del hueso, 474f
    causas y factores de riesgo, 474-475, 474c
      alcohol, 474
      ejercicio limitado de levantamiento de peso, 474-475
      etnia, 474
      fumar cigarrillos, 474
      medicamentos, 475, 475c
      nutrientes, 475
      pérdida de la menstruación, 475
      peso corporal, 474
      sarcopenia, 475
    definiciones, 475
    diagnóstico y vigilancia, 475

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hueso(s) *(cont.)*
enfoques integradores, 479c
fármacos, 479
herramientas de cribado, 476t
perspectiva clínica, 479c
prevalencia, 473-474
prevención, 478
tipos, 474, 474c
tratamiento, 478-479
trabecular (esponjoso), 471, 472f
Huevo, normas de evitación, 508t
Hunger-Free Kids Act, 133
HVI. *Véase* Hipertrofia del ventrículo izquierdo
HVVC. *Véase* Hemofiltración venovenosa continua

I

Ibandronato, 1031-1041t
IBP. *Véase* Inhibidores de la bomba de protones
Ibuprofeno, 1031-1041t
IC. *Véase* Insuficiencia cardíaca
ICP. *Véase* Intervención coronaria percutánea
ICT. *Véase* Índice creatinina-estatura
Ictericia, en la hepatitis vírica aguda, 581-582
IDAC (injerto de derivación de la arteria coronaria), cirugía, 683
IDDSI. *Véase* International Dysphagia Diet Standardisation Initiative
IDEA. *Véase* Individuals with Disabilities Education Act
Identificador nacional de proveedores (INP), 157c
IDL. *Véase* Lipoproteínas de densidad intermedia
IDR. *Véase* Ingesta dietética de referencia
IFAb. *Véase* Anticuerpos de factor intrínseco
IgAs. *Véase* Inmunoglobulina A secretora
IGF-1. *Véase* Factor de crecimiento similar a la insulina 1
Íleo, 810
Íleon, digestión, 4f, 8
Ileostomía, 572-574, 573f
tratamiento
médico, 572-573
nutricional médico, 573-574, 573t
Imagen corporal, en la adolescencia, 341, 351
IMAO. *Véase* Inhibidores de la monoaminooxidasa
IMC. *Véase* Índice de masa corporal
Imipramina, 1031-1041t
Impactación fecal, 548
Implantación, 246-249t
Implicaciones
éticas, de la genómica, 95c
legales, de las pruebas genéticas, 95c
sociales, de las pruebas genéticas, 95c
Impronta genómica, 90
Inactivación del cromosoma X, 90
Inactividad física, cardiopatía coronaria, 677-678
Inanición, 809, 809f
cambios metabólicos, 809f
frente al estrés, 809
Incretinas
en la diabetes mellitus, 620-622
en la regulación del peso corporal, 396-397t
Indicadores de asistencia nutricional, 43-44
Índice(s)
de alimentación saludable, 175
catabólico proteico normalizado (ICPn), 1028t
creatinina-estatura (ICT), 63t, 68
glucémico, 1092, 1093t
y carcinogenia, 761
en la diabetes mellitus, 617
para el ejercicio y los deportes, 450
lipídicos, de riesgo cardiovascular, 68-69
de masa corporal (IMC), 70, 71, 76c, 342, 351
para la anorexia nerviosa, 421
para discapacidades del desarrollo, 957-958
fenotipos de composición corporal, 110-111
y obesidad, 401
tabla, 995, 995t
de precios al consumidor (IPC), 369
Indigestión, 532
definida, 532
fisiopatología, 532
tratamiento nutricional médico, 532-533
Individualidad
bioquímica, 110
heterocigótica, 88
Individuals with Disabilities Education Act (IDEA), 976
Infant Formula Act, 316, 316t
Infarto de miocardio (IM), 670
Infección(es)
fúngicas, bucofaríngeas, 489
inflamación, 112-113
lesión de la médula espinal, 856
con nutrición parenteral, 220
oportunistas (IO), 905
en el sida, 790
signos y síntomas, 112
de vías urinarias (IVU), lesiones de la médula espinal, 856
por VIH asintomática, 788-790
Infertilidad
cafeína, 241-242
causas, 240
dieta, 240-241
mediterránea, 1082
Inflamación, 106-113, 112c
ácido(s)
araquidónico, 113-115
grasos, 836c
poliinsaturados, 824
grasos ω-3, 836c
en afecciones
neurológicas, 110t, 122
relacionadas con la inflamación del desarrollo, 122
antígenos como fuente, 109-110
en la artritis reumatoide, 824
en la artrosis, 824
biomarcadores
descripción, 107-108t, 107-109, 111c, 112
globulina, 1028t
proteína C reactiva, 825
bioquímica, 825c
en el cáncer, 111c, 120
carga inflamatoria total, 109, 111f, 122
causa de sobrepeso y obesidad, 401-402
composición corporal, 110-111
definición, 106
desregulación energética, 111-112
dieta antiinflamatoria, 828, 828c, 835
en enfermedades
cardíacas, 107-109
autoinmunitarias, 107-109, 110t
estrés, 113, 121
evaluación, 122
fitonutrientes, 120
funciones, 824
genómica, 110
hipercoagulación secundaria, 112
en la infección, 112-113
ingesta de grasa, 452-453
insuficiencias de nutrientes asociadas, 112-113, 115
marcadores de inflamación endocrinos específicos, 117t
microbioma, 112, 113f
moduladores de nutrientes, 113-118, 115f, 116f
ácido(s)
grasos esenciales, 115-117
α-linoleico ω-3, 115-117
linoleico ω-6, 115-117
ciclooxigenasas, 118
lipooxigenasas, 118
mediadores especializados en la resolución de conflictos, 118
prostaglandinas, 113, 114f
serie 1 de prostaglandinas, 117
serie 2 de prostaglandinas, 117
serie 3 de prostaglandinas, 117-118
papel del nervio vago, 121
prolongado, 106-113, 107-108t
reducido, 122
proteínas de fase aguda, 825
reducción, 118-122, 119f
actividad física, 121
alimentos, 123c
bioflavonoides, 120
carga de toxinas, 121-122
cinc, 119
enzimas del citocromo P450 (CYP), 119
estilo de vida, 121, 123c
estrés en la vida, 121
flavonoides, 120-121, 120c
magnesio, 119
metilación, 119-120, 120c, 120f
minerales, 119-121
nutracéuticos, 123c
perspectiva clínica, 121-122
sueño, 121
vitamina D, 119
vitaminas del complejo B, 119-120, 120c
signos, 106c
en el síndrome metabólico, 109, 122
Influencia(s)
de los compañeros e ingesta de alimentos de los niños, 330-331
socioeconómicas e ingesta de alimentos de los niños, 329-330
Información
de evaluación, fuentes, 130
genética, variaciones, 84f
de salud protegida (ISP), 154
Informática nutricional, 152-154
Infusión(es), 192c
cíclica, de una solución parenteral, 220
continua
de la fórmula enteral, 215
de soluciones parenterales, 219-220
Ingesta
aceptable (IA), 52-53
de agua, 30-31, 30t, 31t

de alimentos
con autismo, 968
datos, 46
con discapacidades del desarrollo, 958-959
en el embarazo, 283, 284c, 284t
con espina bífida, 965
intervenciones de nutrición, 159
niños
factores que influyen, 329-331
enfermedad o dolencia, 330-331
entorno familiar, 329, 329f
influencia de los compañeros, 330-331
influencias socioeconómicas, 329-330
mensajes de los medios de comunicación, 330
patrones, 328-329
y nutrientes, 46-53, 46t, 47-48t
bebidas, 50f, 52
calidad de los alimentos, 51
cantidad y balance del grupo de alimentos, 50-51, 52f
componentes alimentarios bioactivos, 53
cuestionario sobre frecuencia de alimentos, 47-48t, 48, 49f
diario de alimentos, 46-48, 47-48t, 47f
ingesta de energía, 50, 51f
macronutrientes, 52-53
micronutrientes, 53
recuento de calorías, 47-48t, 48
recuerdo de 24 h, 47-48t, 48
registro de alimentos, 46-48, 47-48t, 47f
con parálisis cerebral, 967
recomendada, durante el embarazo, 283, 284c, 284t
con síndrome
de Down, 962, 962t
de Prader-Willi, 963-964
con trastorno de déficit de atención/hiperactividad, 970
de azúcar, 884
en la diabetes mellitus, 617
de calcio y salud ósea, 476-477, 477t
calórica, para el ejercicio, 445
de citrato, y cálculos renales, 735
diaria de referencia (IDR), 178, 177t
dietética de referencia (IDR), 22, 22t, 41, 167, 362
para la adolescencia, 344, 345t
agrupación de géneros, 174
de colina, 1102t
componentes, 167-174
consumo adecuado, 167
definición, 133
desarrollo, 167
dietas recomendadas, 133, 167
en el embarazo, 257
para la fibra, 1090t
grupos de edad, 174
hombres y mujeres de referencia, 174
nivel
de actividad física, 22-24, 24t
superior de ingesta tolerable, 174
población objetivo, 174
para el potasio, 37
requerimiento medio estimado, 167-174
para el sodio, 35
de energía
en la carcinogenia, 759-760
desnutrición, 1001-1002t
para la hipertensión, 690
necesidades energéticas estimadas, 22
para la nefropatía
crónica, 739
terminal, 744
de fibra
y cardiopatía coronaria, 679
en la diabetes mellitus, 617
en el embarazo, 259
para la enfermedad diverticular, 568
para el estreñimiento, 548, 548c
para niños, 337
y rescate del colon, 10-11
de fosfato, y cálculos renales, 735
de fósforo
en el embarazo, 266
para la nefropatía
crónica, 740
terminal, 745-747t, 748, 749t
referencia dietética, 36
de fructosa
y cálculos renales, 735
en la diabetes mellitus, 617
de grasa
para adultos mayores, 380t
para la anorexia nerviosa, 433
para la bulimia nerviosa, 433
en la carcinogenia, 760-761
para la diabetes mellitus, 617-618
para el ejercicio y los deportes, 452-453
en el embarazo, 258-259
gemelar, 269t
y enfermedades cardiovasculares en niños, 337
e hipertensión, 686
e inflamación, 452-453
e insuficiencia cardíaca, 700
para la lactancia, 289
para lactantes, 312
con VIH, 801
de hidratos de carbono
para la anorexia nerviosa, 433
ayuno de preentrenamiento, 450, 450c
para la diabetes mellitus, 616-617
normas de ejercicio, 619-620
durante el ejercicio, 450-451, 451f
postentrenamiento y recuperación, 451
de hierro
aumentado, 1123
en hombres adultos, 368
de lípidos
con diabetes, 625
en el embarazo, 259
y enfermedades cardiovasculares en niños, 337
e hipertensión, 692
para la lactancia, 290
para lactantes, 312
para la nefropatía
crónica, 740
terminal, 750
de líquidos
en la anorexia nerviosa, 427
para los cálculos renales, 733
para el ejercicio y los deportes, 453-456
absorción, 454-455
en atletas mayores, 455
en niños, 455
y balance hídrico, 453-454
e hidratación a grandes altitudes, 455
necesidades diarias, 454
y reemplazo de electrólitos, 455-456, 455t
potasio, 456
sodio, 455-456
reposición, 454, 454c
en el embarazo, 283
de magnesio (Mg)
y cálculos renales, 735
en el embarazo, 266
e hipertensión, 687t, 689, 692
para la insuficiencia cardíaca, 700
en la nefropatía terminal, 745-747t
referencia dietética, 36
de minerales
para el ejercicio y los deportes, 456-459
en el embarazo, 262-266
gemelar, 269t
para la lactancia, 290-291
para lactantes, 313
para niños, 326-328
con VIH, 801
de oxalato, y cálculos renales, 733-735
de potasio
y cálculos renales, 735
con un fracaso renal agudo, 737
e hipertensión, 687t, 689, 692
para la nefropatía
crónica, 740
terminal, 745-747t, 748
referencia dietética, 37
de proteínas, 12
para la anorexia nerviosa, 433
para la bulimia nerviosa, 433
en la carcinogenia, 761
para la diabetes mellitus, 617
para el ejercicio y los deportes, 451-452
para el ejercicio de resistencia, 451-452
en el embarazo, 258-259, 259t
gemelar, 269t
para el fracaso renal agudo, 736-737
e hipertensión, 686
para la lactancia, 290
para lactantes, 311-312, 311t
para la nefropatía
crónica, 739
diabética, 635
terminal, 742-744
para niños, 326, 327t
con VIH, 798-801
de sacarosa, en la diabetes mellitus, 617
de sodio
para los cálculos renales, 735
en el embarazo, 266
con un fracaso renal agudo, 737
e hipertensión, 687t, 688, 692c
para la nefropatía
crónica, 739-740
terminal, 745-747t, 744-748
referencia dietética, 35
Inhibidor(es)
de la agregación plaquetaria, 1031-1041t
de la aromatasa (ISA), efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
de la bomba de protones (IBP), 888, 1031-1041t
para trastornos del tubo digestivo superior, 528-529, 529t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Inhibidor(es) *(cont.)*
de la colinesterasa, 1031-1041t
de la COMT, 1031-1041t
de la COX-2, 1031-1041t
de la 5-desyodasa, 643-644, 644c
de la dipeptidilpeptidasa 4 (DPP-4), para la diabetes de tipo 2, 621-622t, 622
directo de la trombina, 1031-1041t
de la enzima conversora de angiotensina (IECA), 1031-1041t
del factor de crecimiento epidérmico, 1031-1041t
del factor Xa, 1031-1041t
de la fusión, interacciones de medicamentos y efectos adversos frecuentes, 791
de la α-glucosidasa, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 621-622t, 622
para la prediabetes, 613
de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, 1031-1041t
para la cardiopatía coronaria, 682-683
de la MAO, 1031-1041t
de la mitosis, efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
de molécula pequeña, efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
de la monoaminooxidasa (IMAO)
implicaciones nutricionales, 1031-1041t
y tiramina, 513
de la proteasa (IP), 790
de la reabsorción de glucosa, 1031-1041t
de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina (IRSN), 1031-1041t
selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), 1031-1041t
de la SGLT-2 (gliflocinas), 1031-1041t
de la topoisomerasa, efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
de la transcriptasa inversa
análogos de nucleósidos y nucleótidos (NRTI), 790
no nucleósidos (NNRTI), 790
Inicio, en la carcinogenia, 758
Injerto, para hemodiálisis, 740, 742f
Inmadurez, 913-914, 914t
Inmunocompetencia, 64
Inmunodepresores, 1031-1041t
después del trasplante de hígado, 594t
Inmunoglobulinas, 1028t
estimulantes de la tiroides, 650
en la reacción alérgica, 498, 499c
Inmunoglobulina A (IgA), 499c, 1028t
secretora (IgAs), en la leche materna, 315
Inmunoglobulina D (IgD), 499c
Inmunoglobulina E (IgE), 499c, 1028t
Inmunoglobulina G (IgG), 499c, 1028t
anti-HAV, 580-581t
Inmunoglobulina M (IgM), 499c, 1028t
Inmunomodulación nutricional, para la prevención de la alergia alimentaria, 522
Inmunoterapia con alérgenos (AIT), 522
Inositol, 895c
Inseguridad alimentaria, 175, 329-330
Instalación de vida asistida (IVA), 386c
Institute of Medicine (IOM), informe sobre nutrición comunitaria, 127
Instrumento(s)
de comunicación oral, 182
de educación, culturalmente específicos, 182
de valoración del residente (IVR), 386
Insuficiencia
cardíaca (IC), 693-700
adiponectina, 697
algoritmo de gestión de casos, 695f
cambios en el músculo esquelético, 696t
caquexia cardíaca, 696
clasificación, 696t
declaraciones PES relacionadas, 155t
definida, 693
en la edad media frente a la edad adulta, 698t
estructura de la bomba del corazón, 693f
factores de riesgo, 696c, 697
fisiopatología, 694-697, 694f, 695f
péptido natriurético B, 696
prevención, 697
remodelado cardíaco, 694
síntomas, 696
tratamiento
médico, 697
nutricional médico, 697-700
alcohol, 699
L-arginina, 700
cafeína, 699
calcio, 699
coenzima Q_{10}, 700
energía, 700
estrategias de alimentación, 700
folato, vitamina B_6 y vitamina B_{12}, 700
grasas, 700
magnesio, 700
restricción de sal, 698-699, 698t, 699c
D-ribosa, 700
tiamina, 700
vitamina D, 700
hepática, 585, 588
de nutrientes
en la inflamación prolongada, 112-113, 115
de larga latencia, 105
pancreática (IP), 708
renal
aguda. *Véase* Fracaso renal agudo
definida, 728
en la hepatopatía terminal, 589
suprarrenal, 652
primaria, 652
Insulina
acciones del metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas, 614t
aspart, 622-623
ayuno, 1028t
definida, 606
detemir, 623, 623t
para la diabetes mellitus, 622-623
de acción
intermedia, 623, 623t
rápida, 622-623, 623t
directrices de ejercicio, 620
durante el embarazo, 628
embolada o comida, 623
indicaciones, 622-623
intervenciones de terapia nutricional, 627
de larga duración, 623, 623t
pautas, 623-624, 624f
premezclada, 623, 623t
regular, 623
tiempos de acción, 623t
tipo 2, 621-622t, 622-623
efecto de los aminoácidos, 916
glargina, 623, 623t
glulisina, 622-623
hormonas de contrarregulación (estrés), 613
lispro, 622-623
en la regulación del peso corporal, 396-397t, 397c
Intención, en el cambio de comportamiento, 233
Intensidad, del ejercicio, y fuente de energía, 443, 443f
Intento de suicidio, 896
Interacción
entre alimentos y fármacos
farmacogenómica, 84c
con quimioterapia, 776-777
con tratamiento antirretroviral para la infección por VIH, 791, 792t
entre medicamentos y nutrientes (IMN), 194, 1031-1041t
Interleucina 1 (IL-1)
regulación de la respuesta a las lesiones, 809
en el remodelado óseo, 473
en el síndrome de Sjögren, 837
Interleucina 6 (IL-6), 107-109
en la regulación del peso corporal, 396-397t
en la respuesta metabólica al estrés, 809
Interleucinas (IL), en la reacción alérgica, 500f
International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI), 1068
antecedentes, 1068-1069
aparición, 1068-1069
desarrollo, 1069-1070, 1069f
marco, 1070-1072
aplicación y utilización, 1072
elección del paciente, 1072
International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI) Framework, 855t
Intérpretes, 230
Intervención(es)
coronaria percutánea (ICP), 683
nutricionales, 158-160
para el cáncer, 770-773
para alteraciones del metabolismo energético, 772
para la anorexia y las alteraciones del gusto y el olfato, 771
para la caquexia por cáncer, 772
estrategias de tratamiento nutricional oral, 770-771, 771-772t
con la farmacoterapia, 772-773
para otras anomalías metabólicas relacionadas con el cáncer, 773
coordinación asistencial, 159-160
definición, 149
para la diabetes mellitus, 626-633
para poblaciones específicas, 626-627, 628t
educación y asesoramiento sobre nutrición, 159, 632, 632f
especificidad, 149
para la espina bífida, 967
fase
de implantación, 149
de planificación, 149
para la parálisis cerebral, 967
en el proceso de asistencia nutricional, 149

para el síndrome
de Down, 959-960
de Prader-Willi, 964
para el suministro de alimentos y nutrientes, 158
aceptación y factores psicológicos, 159
dieta regular o general, 159
ingesta de alimentos, 159
modificaciones
de la consistencia, 159
de la dieta normal, 158
de la dieta en pacientes hospitalizados, 158-159
para trastornos del desarrollo, 959-960
vigilancia y evaluación, 149-151
Intestino
delgado
absorción, 9
estructura, 9
grasas, 12-13
mecanismos, 9, 14f
anatomía, 4f, 9
digestión, 8
estructura y función, 9
con infección por VIH, 793t
transporte, 9
«con fugas» y alergia a los alimentos, 499-500
gases, 544-545
fisiopatología, 544-545
tratamiento nutricional médico, 545, 545c
grueso, 4, 9-15
estructura, 9
fermentación, 9
microbiota, 9-11, 10f
rescate de fuentes de energía y ácidos grasos de cadena corta mal absorbidos, 10-11
transporte, 4
neurógeno, 547, 874-876
Intolerancia(s)
alimentarias, 496-497t, 511-514
a los aditivos alimentarios, 513-514
a las aminas, 513-514
a la contaminación y las toxinas microbianas, 496-497t, 514
definidas, 495, 497c
y enfermedad inflamatoria intestinal, 564
a FODMAP, 511
al gluten, 511-512
a la histamina, 512
a la lactosa, 511
pruebas de laboratorio, 1028t
a las reacciones farmacológicas, 512
a la tiramina, 513
a la fructosa, 496-497t
hereditaria, 93, 936-938t
a la glucosa
categorías, 607-611
en la hepatopatía terminal, 589
al gluten, 511-512, 554-555
hereditaria a la fructosa, 93, 936-938t
a la lactosa, 511, 559-561
causa de gases intestinales y flatulencia, 545
definida, 559
diagnóstico, 559
etiología, 559-560
fisiopatología, 559
norma, 560c
secundaria, 559
tratamiento
médico, 559-560
nutricional médico, 560-561, 560t
Intoxicación por agua, 31, 313
Introne, 83
IO. *Véase* Infecciones oportunistas
IP. *Véase* Inhibidores de la proteasa
Irbesartán, 1031-1041t
Isoflavonas
para adultos, 370, 765
compuesto bioactivo, 85
en las leches maternizadas a base de soja, 316
y salud ósea, 478
de soja, 54t
Isoleucina (Ile)
en la infancia y la niñez, 939t
suplemento deportivo, 462t
Isomaltasa, en la digestión, 6t, 11
Isoniacida, 1031-1041t
Isoprostanos, como biomarcador del estrés oxidativo, 68t
Isotiocianatos, 54t, 162
ISP. *Véase* Información de salud protegida
Isquemia, 672
intestinal, como causa del adelgazamiento involuntario, 416t
IVA. *Véase* Instalación de vida asistida
IVR. *Véase* Instrumento de valoración del residente

J

Japanese Food Guide Spinning Top, 168f
Jarabe, dulce, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Jengibre salvaje, para la pérdida de peso, 408t
Juego de herramientas de oncología, 770
Jugo gástrico, enzimas digestivas, 6t, 8
Julio (J), 19

K

K. *Véase* Potasio
Kaposi, sarcoma, con infección por VIH, 793t
Kava Kava, 198-205c
Kayser-Fleischer, anillo, 586
kcal (kilocaloría), 19
KDOQI. *Véase* Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative
Ketoconazol, 1031-1041t
Ketorolaco, 1031-1041t
Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative (KDOQI), perfil, 739
Kilocaloría (kcal), 19
Klebsiella, intolerancia alimentaria, 496-497t
Koch, bolsa, 574
Krebs, ciclo, 442, 442f
Kt/V
para evaluar la eficiencia de la diálisis, 742
en la nefropatía terminal, 745-747t
Kupffer, células, 580

L

Labio(s)
exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
leporino (LL), 971-973, 971f
bilateral, 971
tratamiento nutricional médico, 971-973, 972t, 973t
unilateral, 971
valoración nutricional, 971
Lactancia, 240, 287-300, 287f
ácidos grasos ω-3, 242, 885
aumento de las mamas, 298
beneficios, 287-288, 287c, 314
consejos, 293c
conservación, 295-297, 296f
contraindicaciones, 288-289
control de la natalidad, 298-299
depresión posparto, 298
destete, 299, 320
dieta vegetariana, 1097
ejercicio, 297-298
embarazo, 299
enfermería en tándem, 299
exclusivo, 314-315
fisiología, 292-297, 292f
ingesta de ácido docosahexaenoico, 885
inicio, 293-294
con labio y paladar hendido, 972
lactantes, 294
calostro, 292
prematuros, 923, 929-930
preparación, 294
mamoplastia de reducción, 298
materna exclusiva (EBF), 314-315
mercurio, 280-281, 281c
por las mujeres con diabetes, 294
necesidades
energéticas estimadas, 23-24c
de nutrición, 289-291, 291c
energía, 289-290
hidratos de carbono, 290
lípidos, 290
proteínas, 290
vitaminas y minerales, 290-291
10 pasos para el éxito, 288c
perspectiva clínica, 300
para la prevención de las alergias alimentarias, 521
problemas, 294, 294-295t
recomendaciones, 314-315
regreso al trabajo o a la escuela, 299-300
riesgo para la salud no asociado, 288c
sobrepeso, 297
Lactante(s), 310
alimentación, 318-322
adición de alimentos semisólidos, 318-320
ambiente, 321-322
y caries de la primera infancia, 320
caso clínico, 322c
conductas de saciedad, 318t
desarrollo de habilidades de alimentación, 318, 319f, 320f
destete del pecho o del biberón a la taza, 320
con discapacidades del desarrollo, 959f
con fórmulas, suplemento de hierro, 314c
forzada, 321
hitos del desarrollo, 319t
para lactantes mayores, 320-322, 320f
nueva mirada, 321c
patrones tempranos, 318
tamaño de la ración, 321
alimento, 317
preparación casera, 317c
tipos, 321

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lactante(s) *(cont.)*
amamantados, suplemento de hierro, 314c
de bajo peso al nacer (BPN), 279
clasificación, 912, 913c
incidencia, 912
tratamiento, 912
nutricional médico, 911
botulismo, 312
desarrollo fisiológico, 310-311, 912-914
diarrea, 553, 553t
dieta vegetariana, 1097
edad gestacional, 912-913
leche, 314-317
fórmulas, 316-317, 316t
preparación, 317
materna, 314-315
composición, 315
factores antiinfecciosos, 315
recomendaciones, 314-315
de vaca, entera, 317
frente a materna, 315
de muy bajo peso al nacer
descripción, 912, 913c
hiperglucemia, 916
necesidades
energéticas estimadas, 23-24c
de nutrientes, 311-314
agua, 312-313, 312t
energía, 311, 311t
hidratos de carbono, 312
lípidos, 312
minerales, 313
calcio, 313
cinc, 313
fluoruro, 313
hierro, 313
proteína, 311-312, 311t
vitaminas, 313-314
vitamina B_{12}, 313
vitamina D, 313-314
vitamina K, 314, 918
postérmino, 912
prematuros
agua corporal, 914
alimentación
determinaciones de descarga, 927-928
gástrica, 922
fórmula, 925-926
lactancia materna, 923, 929-930
pezón, 923
transpilórico, 922
vigilancia, 926t
anemia megaloblástica, 922
apoyo a la nutrición, 915f
atención al alta, 927-930, 930f
carga de glucosa, 916t
caso clínico, 931c, 932c
declaraciones de PES más utilizadas, 929c
definición, 912
desnutrición, 914
displasia broncopulmonar, 722
índices de laboratorio, 926-927
ingesta dietética, 926
lactancia materna, 923
leche materna, 923-924, 925t
lipasas, 920
pancreáticas, 920
mediciones antropométricas, 927
nutrición
enteral
ácido fólico, 922
calcio, 921
descripción, 919-922
energía, 919, 920c, 920t
fórmula, 925-926
fórmulas de transición para lactantes, 926
fósforo, 921
hidratos de carbono, 921
hierro, 922
leche materna, 923-924, 925t
lípidos, 920-921
minerales, 921-922
proteína, 919-920
selección, 923-926
sodio, 922
tolerancia, 923
transición a nutrición parenteral, 919
vitamina D, 921
vitamina E, 921-922
vitaminas, 921-922, 921t
volumen, 919t
parenteral
aminoácidos, 916
calcio, 917-918
electrólitos, 917, 917t
energía, 915-916, 916t
fósforo, 917-918
glucosa, 916, 916t
lípidos, 916-917, 917t
líquidos, 914-915
minerales, 917-918, 918t
oligoelementos, 918, 918t
proteínas, 916
transición de la nutrición enteral, 919
vigilancia, 926t
vitaminas, 918-919, 918t
osteopenia del prematuro, 921, 926t
pérdida insensible de agua, 914-915
peso, 927
extremadamente bajo al nacer, 912, 913c, 930
preparación de los padres para el cuidado, 928
problemas, 914t
resultado
del desarrollo neurológico, 930-932, 931f
a largo plazo, 927c
tablas de crecimiento, 927, 928c, 928f, 929f
tasas de crecimiento, 927, 928f
valoración nutricional, 926-927
pretérmino. *Véase* Lactantes prematuros
suplemento de vitaminas y minerales, 314, 314c
tamaño, 912-913
a término, 912
Lactasa, en la digestión, 6t, 11
en lactantes, 311
Lactato
de calcio, 1117
clasificación de electrólitos, 33t
Lácteo, 5f
Lactoalbúmina, en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
Lactobacillus
en el desarrollo de la caries dental, 482-483
para la diarrea, 552
Lactobacillus bifidus, leche materna, 315
Lactoferrina, en la leche materna, 315
Lactoovovegetariano, 180, 1097t
Lactosa
en alimentos habituales, 560t
descripción, 921
en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
Lactovegetariano, 180, 1097t
Lámina propia, del intestino delgado, 9
Lamotrigina, 1031-1041t
Lansoprazol, 1031-1041t
Lanugo, 424
Laringe, 706f
Latencia clínica, de la infección por VIH, 788-790
Lavanda, 895c
Laxantes estimulantes, para el estreñimiento, 547
LCT. *Véase* Lesión cerebral traumática
LDL. *Véase* Lipoproteínas de baja densidad
Leche
de almendras, 1052-1053t
de anacardo, 1052-1053t
de arroz, 1052-1053t
baja en grasa, 1052-1053t
de cáñamo, 1052-1053t
de coco, grasas, 1058-1059t
descremada, 1052-1053t
entera, 1052-1053t
para lactantes, 314-317
fórmulas, 316-317, 316t
preparación, 317
materna, 314-315
composición, 315
factores antiinfecciosos, 315
frente a la leche de vaca, 315
recomendaciones, 314-315
de vaca, entera, 317
en la lista de intercambio, 1049, 1052-1053t
consejos
de nutrición, 1052
de selección, 1052
materna, 314
composición, 289, 315, 925t
de donante, 924-925, 924c
enriquecedores, 921, 923
factores antiinfecciosos, 315
hierro, 1122
para lactantes prematuros, 923-924, 925t
tipo, 300t
transferencia de fármacos, 297
maternizada
a base de soja, 316
composición, 925t
para la fenilcetonuria, 942
lactante, 316-317, 316t
prematuro
ajustes, 926
concentración, 926
fórmulas de transición para lactantes, 926
suplementos calóricos añadidos, 926
preparación, 317
para la prevención de la alergia alimentaria, 521
selección, para pacientes críticamente enfermos, 816
normas de evitación, 508t
en polvo descremada, 1094
de soja, 1052-1053t

de vaca
composición, 315
frente a materna, 315
para lactantes, 317
LECOC. *Véase* Litotricia extracorpórea por ondas de choque
Legumbres, dieta mediterránea, 1082
Lengua, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Lenguaje
corporal, 231c
normalizado sobre nutrición, 157c
Leptina, 400, 714
en la regulación del peso corporal, 396-397t, 397c
LES. *Véase* Lupus eritematoso sistémico
Lesión(es)
axónica difusa, 860
cerebral traumática (LCT)
causa de estrés, 860
definición, 860
fisiopatología, 860
papel de los compuestos dietéticos, 862-863t
tratamiento
médico, 860
nutricional médico, 860-864
completa de la médula espinal, 864
deportivas, ingesta de grasa, 452-453
de la médula espinal (LME), 850, 866c
masivas, 850
por presión, en adultos mayores, 379, 380t
Leucemia, 766
Leucina (Leu)
en la infancia y la niñez, 939t
suplemento deportivo, 462t
Leucocito eosinófilo, 1028t
Leucotrienos, 116, 824
Levadura
de cerveza, 1119
roja, 198-205c
Levofloxacino, 1031-1041t
Levotiroxina, 1031-1041t
para el hipotiroidismo, 646t
Lewy, cuerpos, 876-877
Ligamento periodontal, 483f
Ligando, 84
ácidos grasos ω-3, 86c
Límite superior tolerable (LST)
de consumo (LSTC), 174
valor de IDR, 53
Linezolid, 1031-1041t
Linfocitopenia, 61t
Linfocitos
en la fórmula leucocítica, 61t
en la reacción alérgica, 498
Linfocitos B
en la reacción alérgica, 498, 500f
reguladores (linfocitos Breg), 499
Linfocitos CD4+, en el VIH, 788
Linfocitos T, 119
colaboradores (Th)
en el HIV, 788
en la reacción alérgica, 499, 500f
en la reacción alérgica, 498, 500f
reguladores (linfocitos Treg), 499
supresores, 499
Linfocitos Th (T colaboradores)
en el HIV, 788
en la reacción alérgica, 499
Linfocitos Th1, en la reacción alérgica, 499
Linfocitos Th2, en la reacción alérgica, 499, 500f
Linfocitosis, 61t
Linfomas, 766
con infección por VIH, 793t
Liotironina, 1031-1041t
para el hipotiroidismo, 646t
Liotrix (combinación de T_4 y T_3 sintéticas), para el hipotiroidismo, 646t
Lipasa, 6t
gástrica, 6t, 7-8
en la digestión, 12-13
pancreática, 8, 920
en la digestión, 8
sensible a las hormonas (LSH), 395
Lípidos
para adultos mayores, 383t
digestión y absorción, 12-13
en fórmulas enterales, 214
en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
necesidades de los lactantes prematuros, 916-917, 917t, 920-921
pruebas de laboratorio, 1028t
en soluciones parenterales, 217-218
Lipoatrofia, 796, 797f
Lipogenia, 394
Lipohipertrofia y lipoatrofia asociadas al VIH, 796t, 797f
Lipólisis, en la diabetes mellitus de tipo 2, 609
Lipooxigenasa (LOX)
descripción, 824
en la inflamación, 118
Lipoproteína(s) (Lp)
de alta densidad (HDL), 672-673
en la cardiopatía coronaria, 672-673
de baja densidad (LDL), 672-673, 1028t
en la cardiopatía coronaria, 672-673
en la cardiopatía coronaria, 673
de densidad intermedia (IDL), en la cardiopatía coronaria, 673
lipasa (LPL), 395
de muy baja densidad (VLDL), en la cardiopatía coronaria, 673
Lipotoxicidad, en la diabetes mellitus de tipo 2, 609
Líquido(s)
corporales, viscosidad, 112
datos nutricionales, 1043, 1043-1044t, 1043t
deglución, 855-856
extracelular, 28
en fórmulas enterales, 214, 219
intersticial, 28
intracelular, 28
necesidades de los lactantes prematuros, 914-915
en soluciones parenterales, 219
del «tercer espacio», 28, 31c
Liraglutida, para la diabetes de tipo 2, 620-622, 621-622t
Lisina (Lys), en la infancia y la niñez, 939t
Lisinopril, 1031-1041t
Lisozimas, en la leche materna, 315
Listas
de alimentos, para la diabetes, 630, 631t
de intercambio
para la diabetes mellitus, 615
para la planificación de las comidas, 1049
Listeria monocytogenes, 136-138t
durante el embarazo, 280, 281c
Litio, 1031-1041t
para el trastorno bipolar, 896
Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LECOC), 732
LME. *Véase* Lesión de la médula espinal
Lóbulos
frontales, 850, 882
occipitales, 850, 882
parietales, 882
temporales, 850, 882
Logopedas, 852
Longevidad
obesidad, 401, 402f
Longitud del telómero, 375t
Loracepam, 1031-1041t
Losartán, 1031-1041t
Lou Gehrig, enfermedad. *Véase* Esclerosis lateral amiotrófica
LPL (lipoproteína lipasa), 395
LSH. *Véase* Lipasa sensible a las hormonas
Lupus eritematoso sistémico (LES), 823, 824t, 841-842
Luz UVB y síntesis de vitamina D, 1114

M

Ma huang, para la pérdida de peso, 408t
MAC. *Véase* Medicina alternativa y complementaria
Macrófagos, en la reacción alérgica, 498
Macrólidos, 1031-1041t
Macronutrientes
para la anorexia nerviosa, 433
para la bulimia nerviosa, 435
para la diabetes, 616, 630, 631t
para el ejercicio y los deportes, 447-448, 448f
para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 714
intervalos de distribución, 174t
Macrosomía, diabetes mellitus gestacional, 271, 611
Maduración sexual, durante la adolescencia, 342, 342f, 343t
Magnesio (Mg), 35-36, 198-205c
absorción, transporte, almacenamiento y excreción, 36
calcio, 106, 119
carencia, 847t, 895
en la hepatopatía terminal, 592t, 593
clasificación de electrólitos, 33t
datos nutricionales, 1124
efectos antiinflamatorios, 119
fuentes
de alimentos, 1125t
dietéticas, 1124-1125
función, 35-36
para el hipotiroidismo, 648
ingesta
alimenticia recomendada, 1124t
dietética de referencia, 119
pruebas de laboratorio, 1028t
en soluciones parenterales, 218t
Magnolia, 895c
Mala digestión, en la hepatopatía terminal, 590-591
Malabsorción
después de la cirugía gástrica, 779
de fructosa, 561
fisiopatología, 561
tratamiento nutricional médico, 561

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Malabsorción *(cont.)*
de grasas
en la hepatopatía terminal, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589
pruebas de laboratorio, 1028t
vitamina A, 1105
en la hepatopatía terminal, 590-591
Maleficencia, 230c
Malformación del cerebro de Arnold Chiari, 965
Malnutrition Screening Tool (MST), 147
Malondialdehído, como biomarcador del estrés oxidativo, 68t
Maltasa, 6t, 11
Maltosa, digestión, 11
Maltotriosa, 12f
Malva silvestre, para la pérdida de peso, 408t
Mamoplastia de reducción, lactancia materna, 298
Manchas de sangre, como muestras, 58
Mandíbula, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Manejo de líquidos, con cáncer, 769
Manganeso
en la hepatopatía terminal, 593
en soluciones parenterales, 219t
Manías alimentarias, 331-332
Manifestaciones orales, de enfermedades sistémicas, 489-490
Mantenimiento del peso
para adultos mayores, 381-382
GET, 23-24c
Mantequilla, grasas, 1058-1059t
Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales, quinta edición (DSM-5), 422-423c, 895
Manzana, 1051-1052t
Manzanilla, 198-205c
Marcadores
de inflamación, 1028t
endocrinos específicos, 117t
para la enfermedad cardiovascular, 676, 676c
óseos, 475-476
Marcas epigenéticas, 87
Marcha atópica, 521
Maresinas, 825c
Marfan, síndrome, 93
Mariscos, 139
normas de evitación, 508t
Masa
corporal magra (MCM), 18, 110-111, 394
grasa, 393-394
magra (MM), 18, 393-394, 394f
muscular, desnutrición, 1001-1002t
ósea, 471
pico, 472
Mastocitos, en la reacción alérgica, 499, 500f
Matriz de etiología del diagnóstico nutricional, 148-149
Mayonesa
alimentos con bajo contenido calórico, 1059t
grasas, 1058-1059t
MB. *Véase* metabolismo basal
MCG. *Véase* Monitorización continua de la glucosa
MCM. *Véase* Masa corporal magra
MCO. *Véase* Organizaciones de asistencia gestionada
MCS. *Véase* Modelo de creencias de salud
Meals on Wheels, 384
Mecanismo renina-angiotensina, 728
Mediadores, 105
especializados en la resolución de conflictos (SPM), 116, 825c
de la inflamación, 499
Medicaid, 385
Medicamentos. *Véase también* Fármacos
antigases, para trastornos del tubo digestivo superior, 529t
antisecretores, para trastornos del tubo digestivo superior, 529t
antitrombóticos o anticoagulantes, 1031-1041t
contra la demencia, 1031-1041t
hipoglucemiantes, para la diabetes mellitus, 615
intervenciones de terapia nutricional, 627
contra el párkinson, 1031-1041t
contra el vaciado gástrico rápido, para trastornos del tubo digestivo superior, 529t
Medicare, beneficios, 384
Medicina
alternativa, 187
y complementaria (MAC), 46t, 54-55, 187, 190
para la artrosis, 832
para enfermedades reumáticas, 828-829
tratamiento de la artritis reumatoide, 836-837
uso, 187-191
común, 188-189t, 190f
Asia oriental, 188-189t, 188t
funcional, 187
holística, 187, 188t
integral, 187, 773
para el cáncer, 773
más utilizada, 188-189t, 189, 190f
uso, 187-191
Medición(es)
de la altura
cálculo a partir de la fórmula estándar, 992t
métodos
directos, 991, 992t
indirectos, 991
de la rodilla, 958f, 991-992, 992t
mediciones antropométricas, 967
antropométricas
para el autismo, 968
para discapacidades del desarrollo, 957-958
para la espina bífida, 965
en lactantes prematuros, 927
para la parálisis cerebral, 967
para el síndrome
de Down, 962
de Prader-Willi, 963
para los trastornos
alimenticios, 430-431, 430c
por déficit de atención/hiperactividad, 970
en la valoración nutricional, 957-958, 958f
bioquímicas
para el autismo, 968
para discapacidades del desarrollo, 958
para la espina bífida, 965
para la parálisis cerebral, 967
para el síndrome
de Down, 962
de Prader-Willi, 963
para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad, 970
de la envergadura
para el ajuste de los amputados, 994
del brazo, 991
del peso
con discapacidades del desarrollo, 957
métodos directos, 991
del pliegue cutáneo, para determinar el porcentaje de grasa corporal, 996, 996t
Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND), 867t, 898-899
base de una dieta antiinflamatoria, 1080
Médula espinal
en el canal vertebral, 850f
lesiones, 850
Meglitinidas, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 621-622t, 622
Meiosis, 87
Melatonina, 198-205c
Melena, 534-535
Melocotones, 1051-1052t
Meloxicam, 1031-1041t
Memantina, 1031-1041t
Membrana placentaria, representación, 253f
Menaquinonas, 1028t, 1112. *Véase también* Vitamina K
Menarquia, 342, 342f
Mendel, Gregor, 87-88
Menopausia, 368
y cardiopatía coronaria, 679
Mensajes de los medios de comunicación, e ingesta de alimentos
de adolescentes, 350-351
de niños, 330
Menstruación, 367-368
Mercurio, 54t
durante el embarazo y la lactancia, 280-281, 281c
exposición durante el embarazo, 885
en los mariscos, 139-140
Meridianos, 188-189t
Metabisulfito
potásico, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
sódico, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Metabolismo
aeróbico, 441
de los aminoácidos, trastornos, 935-939, 936-938t
enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce, 936-938t, 946-947, 946f
fisiopatología, 946
tratamiento
médico, 946
nutricional médico, 946-947
fenilcetonuria, 936-938t, 939-947, 939t, 943t, 944f, 944t
adultos, 945-946
algoritmo de tratamiento asistencial, 941f
alimentos con bajo contenido de fenilalanina, 942, 943t
caso clínico, 952
desarrollo psicosocial, 945
educación del paciente, 944-945
fisiopatología, 939, 940f, 941f
fórmula, 942
línea de tiempo de los acontecimientos, 940c

materna, 945, 945t
tareas que se esperan de los niños, 945t
tratamiento
médico, 939-942
nutricional médico, 942-945
necesidades de cada aminoácido, 939
anaeróbico, 441
basal (MB), 17
en la regulación del peso corporal, 395-397
del ciclo de la urea, trastornos, 936-938t, 947-948, 948f
fisiopatología, 947-948
tratamiento
médico, 948
nutricional médico, 948
energético, alteraciones, debidas al cáncer, 772
errores innatos, 93. *Véase también* Trastornos genéticos metabólicos
causa de intolerancias alimentarias, 496-497t
evaluación, 105
de la grasa, e insulina, 614t
de los hidratos de carbono
en el hígado, 579
insulina, 614t
trastornos, 949-950
galactosemia, 936-938t, 949
fisiopatología, 949
tratamiento médico, 949
tratamiento nutricional médico, 949, 950t
glucogenosis, 936-938t, 949-950
fisiopatología, 950
tratamiento médico, 950
tratamiento nutricional médico, 950
lipídico, en la respuesta metabólica al estrés, 808
mineral, en el hígado, 579
de las proteínas
en el hígado, 579
insulina, 614t
Metabolómica, 84c
Metadona, 1031-1041t
Metaplasia intestinal especializada, 528
Metástasis, 758
óseas, como causa de hipercalcemia, 773
Metformina, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 620, 621-622t
para la prediabetes, 613
Metilación
del ADN, 87c
para reducir la inflamación, 119-120, 120c, 120f
Metilentetrahidrofolato reductasa *(MTHFR)*, alelo, 663
deficiencia, 887
variación genética, 94
Metilfenidato, 1031-1041t
Metilprednisolona, 1031-1041t
5-metiltetrahidrofolato, 903, 1098
Metimazol para el hipertiroidismo, 650t
Metionina (Met), en la infancia y la niñez, 939t
Metoclopramida, 1031-1041t
Métodos
de composición, para soluciones parenterales, 219
de la madre canguro, 923
Metolazona, 1031-1041t
Metoprolol, 1031-1041t
Metotrexato, 1103
para la artritis reumatoide, 833
para las enfermedades reumáticas, 827
implicaciones nutricionales, 1031-1041t
Metronidazol, 1031-1041t
Mezcla
de frutos secos, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
total de nutrientes, 219
MFIU. *Véase* Muerte fetal intrauterina
Mg. *Véase* Magnesio
Miastenia grave, 847-848t, 850, 872-873
Micelas, 13
Micofenolato, 1031-1041t
mofetilo, después del trasplante de hígado, 594t
Microalbuminuria, 635
Microbioma, 121, 460c
genes, 112
inflamación, 112
intestinal, 99-100
leche materna, 315
en niños, 337
en la sensibilización a los antígenos de los alimentos, 499-500
oral, en el desarrollo de la caries dental, 483
Microbiota, 548, 549f
artritis, 829
gastrointestinal (GI), 9-11, 10f, 883-884
leche materna, 315
Micronutrientes. *Véanse también* Minerales; Vitamina(s)
para la anorexia nerviosa, 432c
para la bulimia nerviosa, 434c
para la diabetes mellitus, 618-619
necesidades de los pacientes con quemaduras, 819
para el paciente quemado, 819
pruebas de laboratorio, 1028t
con VIH, 801
Microorganismos, en los alimentos, 8
Microvellosidades, 3
Mielina, 872
Mielodepresión, debida a la quimioterapia, 774-775
Mielomeningocele (MM), 964
diagnósticos nutricionales, 955-957t
Mielopatía, 856
Mieloperoxidasa (MPO), como biomarcador del estrés oxidativo, 68t
Mifflin-St. Jeor, ecuación de energía, 21, 383-384
Miglitol, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 621-622t, 622
Migraña, 847-848t
Miliequivalentes, electrólitos, 979, 979t
Miligramos, electrólitos, 979, 979t
Miliosmoles (mOsm), 31c
Milnaciprán, 1031-1041t
Mimetismo molecular, 829
Minerales, 196, 198-205c, 1028t
absorción, 13-15
para la adolescencia, 346-348, 346t, 347t
para adultos mayores, 383t
artrosis controlada, 831-832
digestión, 13-15
para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 715
para la fibrosis quística, 711
en fórmulas enterales, 214
hueso, 476-477
interacciones, 13-15
necesidades
en enfermedades críticas, 815
de los lactantes prematuros, 917-918, 918t, 921-922
oligoelementos. *Véase* Oligoelementos
en pacientes con artritis reumatoide, 836
pruebas de laboratorio, 1028t
quelados, 196
para reducir la inflamación, 119-121, 836
para la tuberculosis, 718
Mini Nutritional Assessment (MNA), 43, 45f
para adultos mayores, 382
Miocardiopatías, 700
Mioglobina, para el ejercicio y los deportes, 459
Mirtazapina, 1031-1041t
para el adelgazamiento involuntario, 415
Mitocondrias
disfunción, 111
producción de adenosina trifosfato, 111
en la vía aeróbica, 442
Mitógeno, 760
Mitosis, 87
MM. *Véase* Masa magra
MNA. *Véase* Mini Nutritional Assessment
Modelado
cinético
para la evaluación de la eficiencia de la diálisis, 742
de la urea (MCU), 1028t
óseo, 472-473, 473f
Modelo
de atención crónica (MAC), 157c
de creencias de salud (MCS), 227, 228t
de ingesta, digestión y utilización (IDU), 2
PRECEDE-PROCEED, 229
del proceso de atención nutricional (MPAN), 146
socioecológico, 226, 227f
transteórico (MT), 228, 228t
Modificación(es)
del comportamiento, 226
para la obesidad, 403-404
de la consistencia, 159
de la dieta
consistencia, 159
normal, 158
para la obesidad, 404-405
dietas
más hipocalóricas equilibradas, 407
muy hipocalóricas, 405
y prácticas populares, 406, 408t
plan de alimentación de restricción calórica, 404-405
programas
comerciales, 405, 406f
de reemplazo de comida, 405
en pacientes hospitalizados, 158-159
regular o general, 159
epigenética, del genoma, 498
de histonas, 89-90
postranslacional, 83-84
Modificadores de la respuesta biológica (MRB), 826t, 827
Modification of Diet in Renal Disease, 739
Moduladores selectivos de los receptores de estrógeno (MSRE), 479
efectos relacionados con la nutrición, 775-776t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Moléculas
«nuevas en la naturaleza», 104, 121
de señalización celular, 106
Moluscos, normas de evitación, 508t
Monitor
triaxial, para el gasto energético relacionado con la actividad, 21
uniaxial, para el gasto energético relacionado con la actividad, 21
Monitorización
continua de la glucosa (MCG), 625
de la glucosa, continua, 625
Monoaminooxidasa (MAO), 513
Monocitos
en la fórmula leucocítica, 61t
en la reacción alérgica, 498
Monoglicéridos, digestión, 13
Monografías de la Comisión E, 191
Monosacáridos
absorción, 11
digestión, 11
Montgomery, glándulas, 299
Moras, para la hipertensión, 691t
Morfina, 1031-1041t
Mortalidad perinatal, bajo peso al nacer, 255
Mosaicismo, 960
mOsm (miliosmoles), 31c
Mostaza, pautas de evitación, 508t
Motilina, regulación de la actividad digestiva, 7, 7t
Movimiento indígena de soberanía alimentaria, 184c
Moxifloxacino, 1031-1041t
MTHFR, alelo, 663
Mucositis oral, debida a la quimioterapia, 777
Muérdago, para la hipertensión, 691t
Muerte fetal intrauterina (MFIU), sobrepeso y obesidad, 244
Muestra(s)
de aire espirado, 1009
genómica, 1009
de plasma, 58
de sangre, 58
de suero, 58
tipos, 58-59, 1009
Mujeres
aumento de peso, 368
maduración sexual, 342
necesidades energéticas estimadas, 23-24c
obesas, GET, 23-24c
posmenopáusicas, osteoporosis, 476c
salud, factores nutricionales que afectan, 367-368
con sobrepeso, GET, 23-24c
VIH, 802-803
consideraciones previas a la concepción y prenatales, 803
posparto y otras consideraciones, 803
Multivitamínico, para lactantes, 918
Mutaciones, 91, 758
silenciosas, 91
MyPlate, 132
MyPlate Food Guidance System, 163-167, 163f
MyPlate Tracker, 22
Mypyramid.gov, 132

N

Nacimientos múltiples, 268-269
NAD. *Véase* Deshidrogenasa del ácido nicotínico
Nadolol, 1031-1041t
NAF. *Véase* Nivel de actividad física
Naproxeno, 1031-1041t
Naranja amarga, para la pérdida de peso, 408t
Nariz, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Nata
alimentos con bajo contenido calórico, 1059t
grasas, 1058-1059t
Nateglinida, para la diabetes de tipo 2, 621-622t, 622
National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH), 190
terapias holísticas habituales, 188t
National Cholesterol Education Program (NCEP), 676
National Dysphagia Diet (NDD), 854, 854f, 1068
National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), 131, 364
National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 131, 174, 397
National Nutrient Databank, 131
National Nutrition Monitoring and Related Research Act, 131
National School Breakfast Program, 132-133, 134-135t
National School Lunch Program (NSLP), 132-133, 134-135t, 333-334
Nativos americanos, planificación de la dieta, 180
Naturopatía, 188-189t, 188t
Náuseas y vómitos
causa del adelgazamiento involuntario, 416t
en el embarazo, 274-276
infección por VIH, 795t
inducidos por quimioterapia, 776
NC. *Véase* Nefropatía crónica
NCEP. *Véase* National Cholesterol Education Program
Nebraska, niveles de selenio, 1127
Necesidades
de agua, 33c
en la infancia y la niñez, 312-313, 312t
energéticas. *Véase* Requerimientos de energía
de hidratos de carbono
para la hepatopatía terminal, 592
en la infancia y la niñez, 939t
de hierro, en la anorexia nerviosa, 429
de lípidos
para la hepatopatía terminal, 592
en la infancia y la niñez, 939t
de líquidos
durante el ejercicio y los deportes, 454
con VIH, 790
de minerales, para la hepatopatía terminal, 592-593
nutricionales
de los adultos mayores, 382-384
del ejercicio, 444-445
energía, 444-445, 445c
suplementos deportivos, 442-444, 448t
durante el embarazo gemelar, 269, 269t
para la hepatopatía terminal, 592-593
del paciente crítico, 813-816, 813t
minerales, 815
oligoelementos, 815
proteínas, 815
selección de la fórmula, 816
vitaminas, 815
de nutrientes
de adolescentes, 343-348
de lactantes, 311-314
de niños, 326-328
energía, 326, 327c
minerales y vitaminas, 326-328
calcio, 327
cinc, 327
hierro, 327
vitamina D, 327
proteína, 326, 327t
de oxígeno, durante el embarazo, 250
de proteínas
con cáncer, 769
para la hepatopatía terminal, 592
en la infancia y la niñez, 939t
Nefrolitiasis, 728. *Véase también* Cálculos renales
Nefrona, 727, 728f
Nefropatía
crónica (NC), 737-740
anemia, 750
causas, 738c
diabetes, 737
y enfermedades cardíacas, 739c
etapas, 738t
fisiopatología, 737
en niños, 751-752
y potasio, 1126
prevalencia, 738-739
tratamiento
médico, 738-739
nutricional médico, 739-740
energía, 739
fósforo, 740
lípidos, 740
potasio, 740
proteínas, 739
sodio, 739-740
vitaminas, 740
diabética, 635
terminal (NT), 740-753
algoritmo de tratamiento asistencial, 741f
apoyo nutricional, 750-751
alimentación por sonda enteral, 750-751
nutrición parenteral, 751
intradialítica, 749t, 751
suplemento oral de proteínas durante la diálisis, 751
asesoramiento de pacientes, 752
calcimiméticos, 749t
coordinación asistencial, 752
con diabetes, 751
diálisis, 740-741
dietas de urgencia, 752, 753c
evaluación de la eficiencia, 742
hemo-, 740, 742f
acceso, 742
mecanismo de acción, 743f
procedimiento, 743f
peritoneal, 740, 743f
educación del paciente, 752
fisiopatología, 740-741, 741f
en niños, 751-752
trasplante de riñón, 752
tratamiento, 744t
conservador o cuidados paliativos, 752-753
médico, 740-750

nutricional médico, 742, 744f, 745-747t, 745t
balance de líquidos y sodio, 745-747t, 744-748
calcio y hormona paratiroidea, 745-747t, 748-750
energía, 744
ferritina, 745-747t
fósforo, 745-747t, 748, 749t
hierro y eritropoyetina, 749t, 750
lípidos, 750
magnesio, 745-747t
potasio, 745-747t, 748
proteína, 742-744
vitaminas, 749t, 750
Negociación
en el cambio de comportamiento, 233
informada, 230
Neoplasia
definida, 758
maligna, definida, 758
Nervio(s)
craneales, 849t
exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
espinal accesorio, 849t
facial, 849t
glosofaríngeo, 849t
hipogloso, 849t
motor ocular externo, 849t
oculomotor, 849t
olfativo, 849t
óptico, 849t
trigémino, 849t
troclear, 849t
vago, 121, 538, 849t
en la regulación del peso corporal, 397c
en la respuesta metabólica al estrés, 809
vestibulococlear, 849t
Neumonía, 721-722
por aspiración, 721, 721c, 855-856
fisiopatología, 721
por *Pneumocystis jiroveci*, con infección por VIH, 793t
tratamiento
médico, 721
nutricional médico, 721-722
Neumopatía crónica, 707-711
fibrosis quística, 707, 708f
fisiopatología, 707-709
enfermedad
ósea, 708-709
pancreática, 708
pulmonar y sinusal, 707-708, 708f
tratamiento médico, 709-711
Neuronas, 882
motoras
inferiores, 849
superiores, 849
Neuropatía
diabética, 636
periférica, 775-776t, 865
Neuropéptido Y, en la regulación del peso corporal, 396-397t
Neurotensina, regulación de la actividad digestiva, 6t
Neurotransmisión, 885
Neurotransmisores
en la adicción, 892
cerebrales, en la regulación del peso corporal, 396-397t
regulación de la actividad digestiva, 4-7, 6t
tipos, 882-883, 884t
Neurotraumatismo, 860-864
Neurulación, 246-249t
Neutrofilia, 61t
Neutrófilos, en la fórmula leucocítica, 61t
Neutropenia, 61t
debida a quimioterapia, 781
precauciones de nutrición, 768
NHANES. *Véase* National Health and Nutrition Examination Survey
Niacina, 887-888, 1028t, 1031-1041t
deficiencia, en la hepatopatía terminal, 592t
para la nefropatía terminal, 750
Niacinamida, en soluciones parenterales, 218t
Nicotina, y gasto energético en reposo, 18
Nicotinamida. *Véase* Niacina
Niñas
GET para el mantenimiento del peso, 23-24c
necesidades energéticas estimadas, 23-24c
percentiles
de longitud para la edad y de peso para la edad, 985f
de perímetro craneal para la edad y de peso para la longitud, 986f, 987f, 988f
con sobrepeso, mantenimiento de peso GET, 23-24c
Niños, 324
actividad física, 25
alimentación
en edad escolar, 333-334
en el entorno del grupo, 332-333, 333f
preescolar, 331-333, 332f
almuerzo escolar, 333
cáncer, 781-782
caso clínico, 338c
crecimiento, 324-325
evaluación, 324-325, 325f, 326f
patrones, 324
ponerse al día, 310, 325
desayuno, 334
aprendizaje, 334c
desnutrición, 336
diabetes mellitus
equilibrio de energía y peso, 615
tipo 1, 627
tipo 2, 628
diarrea, 553, 553t
dieta vegetariana, 1097
con discapacidades del desarrollo, posición de alimentación, 959f
educación nutricional, 334-335
en edad
escolar, alimentación, 333-334
preescolar, alimentación, 331-333, 332f
estreñimiento, 336, 545
tratamiento médico, 547
GET para mantenimiento del peso, 23-24c
hambre, efecto sobre la cognición y el comportamiento, 330c
hipertensión, 692
ingesta
de ácido
docosahexaenoico, 885-886
eicosapentaenoico, 885-886
de alimentos
factores que influyen, 329-331
enfermedad o dolencia, 330-331
entorno familiar, 329, 329f
influencia de los compañeros, 330
influencias socioeconómicas, 329-330
mensajes de los medios de comunicación, 330
patrones, 328-329
de líquidos durante el ejercicio y los deportes, 455
inseguridad alimentaria, 329-330
maduración sexual, 342, 342f, 343t
necesidades
energéticas estimadas, 23-24c
de nutrientes, 326-328
energía, 326, 327c
minerales y vitaminas, 326-328
calcio, 327
cinc, 327
hierro, 327
vitamina D, 327
proteína, 326, 327t
nefropatía crónica y nefropatía terminal, 751-752
percentiles
de longitud para la edad y de peso para la edad, 981f
de perímetro craneal para la edad y de peso para la longitud, 982f, 983f, 984f
preocupaciones nutricionales, 335-337
alergias, 337
carencia de hierro, 336
caries dental, 336-337
peso insuficiente y retraso del crecimiento, 336
sobrepeso y obesidad, 335-336
trastorno por déficit de atención/hiperactividad, 337
prevención de enfermedades crónicas, 337-338
actividad física, 337-338, 338f
calcio y salud ósea, 337
fibra, 337
microbioma intestinal, 337
salud cardiovascular, 337
proporcionar una dieta adecuada, 328-335, 328t
salud oral, 485t
con sobrepeso, mantenimiento de peso GET, 23-24c
suplemento de vitaminas y minerales, 327-328
tamaños de porción, 333t
tentempié, 334
trastornos de la alimentación, 423t
VIH, 803
Nissen, fundoplicatura, 529, 529f, 530c
Nitratos
en la carcinogenia, 761
causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Nitrito
en la carcinogenia, 761
causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
en la orina, 62t
Nitrofurano, 1031-1041t
Nitrofurantoína, 1031-1041t
Nitrógeno
ureico en sangre (BUN)
en la nefropatía terminal, 745-747t
en los perfiles de química, 59-60t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nitrógeno *(cont.)*
urinario
total (TUN), 1028t
de urea (UUN), 1028t
Nitrosamidas, en la carcinogenia, 761
Nitrosaminas, en la carcinogenia, 761
Nitrotirosina (3-NO2-tyr), como biomarcador del estrés oxidativo, 68t
Nivel(es)
de actividad
adelgazamiento involuntario debido a cambios, 416t
física (NAF)
cambio, 22-24
equivalencia de caminata, 24t
y gasto energético estimado, 24
intensidad y efecto de diversas actividades, 25t
y necesidades energéticas estimadas para la adolescencia, 344, 345t
de lípidos, con diabetes mellitus, 613-614, 635t
mitocondrial, enfermedad, 93
molecular, enfermedad, 93-94
No disyunción, 960
NO. *Véase* Óxido nítrico
NOC. *Véase* Compuesto N-nitroso
Nódulos en el cuello, 1003-1008t
Noradrenalina, 882-883
regulación
de la actividad digestiva, 6t
del peso corporal, 396-397t
Normalización, 231-232
Normas
de atención, 151
dietéticas, 162-174, 163f, 164f, 166f, 167f, 168f, 169f, 170f, 171f, 172f, 173f
Normoglucemia, 613
Norovirus, 136-138t
Nortriptilina, 1031-1041t
NPC. *Véase* Nutrición parenteral central
NPH. *Véase* Protamina neutra de Hagedorn
NPID. *Véase* Nutrición parenteral intradialítica
NPP. *Véase* Nutrición parenteral periférica
NRTI. *Véase* Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos y nucleótidos
NSLP. *Véase* National School Lunch Program
NT. *Véase* Nefropatía terminal
Nucleosidasa, en la digestión, 6t
Nucleotidasas, en la digestión, 6t
Nucleótidos, 82
para resecciones del intestino delgado y síndrome del intestino corto, 570
Nuevos ingredientes dietéticos (NID), 194
Número de referencia del SNP (rs), 95-96
Nutracéuticos, 123c
Nutrición
de la comunidad, 127
descripción, 127
evaluación de las necesidades, 129-130
fuentes de evaluación, 131c
informe del Institute of Medicine, 127
profesionales de la nutrición, 128
encuestas nacionales, 130-131
Continuing Survey of Food Intake of Individuals, 131
National Health and Nutrition Examination Survey, 131
National Nutrient Databank, 131
National Nutrition Monitoring and Related Research Act, 131
What We Eat in America, 131
enteral, 209, 209t
administración, 214-215
en embolada, 214-215
goteo
continuo, 215
intermitente, 215
alimentación de transición, 221-222
con cáncer pediátrico, 782
a corto plazo, 209-211
acceso
gástrico frente al intestino delgado, 210
nasoduodenal o nasoyeyunal, 210-211
nasogástrico, 209-210, 211f
para la disfagia, 856-857
para la enfermedad inflamatoria intestinal, 564
fórmula, 212-214, 993t, 1045
composición, 925t
estándar, 213
factores a considerar al elegir, 213c
hidratos de carbono, 213-214
inmunomodulador, 816
en lactantes prematuros, 925-926
sin lactosa, 212-213
lípidos, 214
líquidos, 214
osmolalidad, 212
para los pacientes gravemente enfermos, 816
polimérico, 212-213
proteínas, 213
vitaminas, minerales y electrólitos, 214
en el hogar (NEH), 223
para lactantes prematuros
ácido fólico, 922
calcio, 921
descripción, 919-922
energía, 919, 920c, 920t
fórmula(s), 925-926
de transición para lactantes, 926
fósforo, 921
hidratos de carbono, 921
hierro, 922
leche materna, 923-924, 925t
lípidos, 920-921
minerales, 921-922
proteína, 919-920
selección, 923-926
sodio, 922
tolerancia, 923
transición a nutrición parenteral, 919
vitaminas, 921-922, 921t
volumen, 919t
a largo plazo, 211-212
gastrostomía o yeyunostomía, 211-212, 212f
otras técnicas mínimamente invasivas, 212
sonda de varias luces, 212
para la nefropatía terminal, 750-751
para pacientes gravemente enfermos, 810
postoperatorio, 820
proceso de asistencia nutricional, 220c
selección de la vía, 210f
síndrome de realimentación, 220-221
sistema enteral
abierto, 214
cerrado, 214
tiempo de espera, 214
vigilancia y evaluación, 215-216
para las complicaciones, 215-216, 215c
para los objetivos de tolerancia y consumo de nutrientes, 216, 216c
funcional e integral (IFN), 803-804
herencia epigenética, 89c
influencias, 154-157
intraperitoneal (NIP), para la nefropatía terminal, 751
oral, con cáncer, 770-771
parenteral (NP), 209t, 216-220
acceso, 217
central, 216
a corto plazo, 217, 217f
a largo plazo, 217
periférico, 217
administración, 219-220
infusión
cíclica, 220
continua, 219-220
algoritmo para la selección de la vía, 210f
con cáncer pediátrico, 782
central (NPC), 216, 810
a corto plazo, 217, 217f
descripción, 810
a largo plazo, 217
para la enfermedad inflamatoria intestinal, 564
en el hogar (NPH), 223
intradialítica (NPID), 749t, 751
para lactantes prematuros
aminoácidos, 916
calcio, 917-918
electrólitos, 917, 917t
energía, 915-916, 916t
fósforo, 917-918
glucosa, 916, 916t
lípidos, 916-917, 917t
líquidos, 914-915
minerales, 917-918, 918t
oligoelementos, 918, 918t
proteínas, 916
transición de la nutrición enteral, 919
vigilancia, 926t
vitaminas, 918-919, 918t
líquidos, 914-915
método de cálculo, 1046
para la nefropatía terminal, 745-747t, 751
para pacientes con quemaduras, 819
periférica (NPP), 216
proceso de asistencia nutricional, 220c
soluciones
lactantes prematuros, 917
parenterales, 217-219
electrólitos, 218-219, 218t, 219t
hidratos de carbono, 217
lípidos, 217-218
líquidos, 219
métodos de composición, 219
oligoelementos, 218-219, 219t
osmolaridad de los nutrientes, 216-217, 216t
proteínas, 217
vitaminas, 218-219, 218t
pediátricas, 916

vigilancia y evaluación, 220, 221t
para las complicaciones, 220, 221c
Nutrientes
cantidad almacenada, 58, 58f
liberación
de alimentos
programación de dietas con competencia cultural, 162, 185c
sustancias bioactivas y asistencia integral, 187
intervenciones de nutrición, 158
aceptación y factores psicológicos, 159
dieta regular o general, 159
ingesta de alimentos, 159
modificaciones
de la consistencia, 159
de la dieta normal, 158
de la dieta en pacientes hospitalizados, 158-159
megadosis, 195
necesidades, 162
Nutrigenética, 94
Nutrigenómica, 94, 765c
Nutrition Labeling and Education Act (NLEA), 176
Nutrition Program for the Elderly, 134-135t

O

OAA (Older Americans Act) Nutrition Program, 384-385
Ob, gen, 398
Obama, Michelle, 398c
Obesidad, 397-398
en adultos, 367, 403-414
mayores, 381
y cálculos renales, 729
en la carcinogenia, 759-760
y cardiopatía coronaria, 678, 683c
causas
actividad física inadecuada, 400
inflamación, 401-402
obesos, 400
sabor, saciedad y tamaño de las porciones, 400
sueño, estrés y ritmos circadianos, 400
uso de medicamentos, 400
virus y patógenos, 400-401
clasificación, 401t
declaraciones PES relacionadas, 155t
y defectos del tubo neural, 268
definida, 401
discriminación, 403
en EE. UU., 174
y embarazo, 267-268
evaluación, 415
y fertilidad, 244-245
y genómica nutricional, 98-100
grave, en la adolescencia, 354
en la infancia, 335-336
y diabetes, 628
intraabdominal, y diabetes mellitus de tipo 2, 609
lactancia materna, 297
y longevidad, 401, 402f
monogénica, 99
mórbida, 404
poligénica, 99
prevalencia, 397-398, 398f, 399f
mundial, 367
riesgos de salud, 367, 401
sarcopenia, 110-111, 112c, 376
síndrome
metabólico, 109, 402-403
de Prader-Willi, 963
toxinas, 395c
tratamiento, 403-414
actividad física, 407-409, 409f
cirugía bariátrica, 411, 413t
derivación gástrica, gastroplastia y banda gástrica, 411, 412f, 413t
farmacoterapia, 409
modificación de la dieta, 404-405
ayuno intermitente, 406
dietas
muy bajo contenido en grasa, 407
muy hipocalóricas, 405
y prácticas populares, 406, 408t
plan de alimentación de restricción calórica, 404-405
programas
comerciales, 405, 406f
de reemplazo de comida, 405
modificación del estilo de vida, 403-404
objetivos, 403
problemas frecuentes
carácter cíclico del peso, 414
efecto de meseta, 414
mantenimiento de la reducción del peso corporal, 412-414
ritmo y grado de adelgazamiento, 403
con VIH, 798
Obesógenos, 99, 400
Objetivos
de desarrollo del milenio, 367
de glucosa en la sangre, para la diabetes, 613, 624-625
de peso, 403
Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), 128
OBRA. *Véase* Omnibus Reconciliation Act
Obstrucción gastrointestinal (GI), 553
fisiopatología, 553
tratamiento nutricional médico, 553
OC/OCic (marcador de K_2), 1028t
Odinofagia, 531-532
25(OH)D, 888-889, 1028t
Ojos, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Olanzapina, 1031-1041t
Older Americans Act (OAA) Nutrition Program, 384-385
Olfato, con el envejecimiento, 376
Oligo-, di-, y monosacáridos y polioles fermentables (FODMAP)
para el autismo, 969t
intolerancia, 496-497t, 511
en el síndrome del intestino irritable, 567
Oligoelementos, 918, 918t, 1028t
evaluación bioquímica, 67-68
ácido ascórbico, 67
composición corporal, 68
vitaminas B, 67-68
y salud ósea, 477
en soluciones parenterales, 218-219, 219t
Oligosacáridos, 316
digestión, 11
Oliguria, 728
Omeprazol, 1031-1041t
Omnibus Reconciliation Act (OBRA), 386
Oncogenes, 758
Oncología, 758
OPP. *Véase* Organizaciones de proveedores preferidos
Optimal Macronutrient Intake Trial for Heart Health (OmniHeart), estudio clínico, 688
Optimismo, en el cambio de comportamiento, 233
Organismos genéticamente modificados (OGM), 140, 761-762
Organización Mundial de la Salud (OMS), obesidad, 367
Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), 162
Organizaciones
sin ánimo de lucro, 130
de asistencia gestionada (MCO), 154
de proveedores preferidos (OPP), 154
Organogenia, 241t
Órganos con tasa metabólica alta (OTMA), 18
Orígenes
del desarrollo, de la salud y la enfermedad, 240
fetales de la enfermedad, 240
Orina
bilirrubina, 62t
cetonas, 62t
densidad, 62t
glucosa, 62t
leucocito esterasa, 62t
muestras, 58, 1009
nitrito, 62t
pérdida de agua por excreción, 914
pH, 62t
proteína, 62t
sangre, 62t
urobilinógeno, 62t
Orlistat
para la pérdida de peso, 408t, 409, 410t
para la prediabetes, 613
Ornish, programa, 407
Ornitina transcarbamilasa (OTC), carencia, 936-938t, 947
Ortopnea, en la insuficiencia cardíaca, 696
Osmolalidad (Osmol), 30, 31c, 1028t
de la fórmula enteral, 212
Osmolaridad, 29-30, 31c
de nutrientes en la nutrición parenteral, 216-217, 216t
Osmoles, 31c
Osteítis fibrosa quística, 749
Osteoblastos, 471, 472t
en el remodelado óseo, 473f
Osteocalcina, 67, 477
proteína dependiente de la vitamina K, 1112
Osteocitos, 472
Osteoclastos, 471, 472t
en el remodelado óseo, 473f
Osteodistrofia
hepática, 585
renal, 749
Osteoide, en el hueso, 471
Osteomalacia, 471, 749
Osteonas, 471, 472f
Osteopenia, 473-476, 711-712
en la hepatopatía terminal, 589
fisiopatología, 589
tratamiento nutricional médico, 589
de la prematuridad, 917-918, 921, 926t
Osteoporosis, 473-476
por anorexia nerviosa, 424

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Osteoporosis *(cont.)*
aspecto del hueso, 474f
carencia de vitamina B_{12}, 666
causas y factores de riesgo, 474-475, 474c
alcohol, 474
ejercicio limitado de levantamiento de peso, 474-475
etnia, 474
fumar cigarrillos, 474
medicamentos, 475, 475c
nutrientes, 475
pérdida de la menstruación, 475
peso corporal, 474
sarcopenia, 475
definiciones, 475
diagnóstico y vigilancia, 475
enfoques integradores, 479c
fármacos, 479
herramientas de cribado, 476t
perspectiva clínica, 479c
prevalencia, 473-474
prevención, 478
primaria, 474
secundaria, 474
tipos, 474, 474c
tratamiento, 478-479
Osteorradionecrosis, 778
Ostomía, 572
intestinal, consecuencias nutricionales, 572, 572t
Ostras, cinc, 1130
OTCAE. *Véase* Otros trastornos de la conducta alimentaria especificados
Otorrea, 860
Otros trastornos de la conducta alimentaria especificados (OTCAE), 422-423c, 424
Ovocito, 246-249t
Owen, ecuaciones, 21
Oxalobacter formigenes, 731
Oxazolidinona, 1031-1041t
Oxicodona, 1031-1041t
Oxidación de ácidos grasos, trastornos genéticos, 936-938t, 950-951, 951f
Óxido nítrico (NO), 670-671
regulación de la actividad digestiva, 6t
suplemento deportivo, 457-458t
N-óxido de trimetilamina (TMAO), y cardiopatía coronaria, 676
Oxintomodulina, regulación de la actividad digestiva, 5
Oxitocina, en lactancia, 292

P

PAB. *Véase* Prealbúmina
Paciente(s)
pediátricos. *Véase* Niños
terminal, nutrición, 160
PADCCP. *Véase* Provocación con alimentos doble ciego controlada con placebo
Pagofagia, 657
Paladar hendido, 971-973, 971f
submucoso (incompleto), 971
tratamiento nutricional médico, 971-973, 972t, 973t
valoración nutricional, 971
Paliperidona, 1031-1041t
Palmito, 198-205c
Palomitas de maíz, hidratos de carbono, 1050-1051t
Pan, hidratos de carbono, 1050-1051t
PAN. *Véase* Proceso de atención nutricional
Pancitopenia, con trasplante de células hematopoyéticas, 779
Páncreas exocrino, 599
fisiología y funciones, 599
pancreatitis, 599-602
aguda, 600
crónica, 600-602
fisiopatología y tratamiento médico, 599
manifestaciones clínicas, 599
pruebas de la función pancreática, 599t
tratamiento nutricional médico, 599-602
Pancreatitis, 599-602, 708
aguda (PA), 600
causa del adelgazamiento involuntario, 416t
crónica, 600-602
debida a la infección por VIH, 795t
definida, 599
fisiopatología y tratamiento médico, 599
manifestaciones clínicas, 599
pruebas de la función pancreática, 599t
tratamiento nutricional médico, 599-602
Pancreatoduodenectomía, 602
Pantoprazol, 1031-1041t
Paracentesis, en la hepatopatía terminal, 590-591
Paracetamol, 1031-1041t
Parálisis cerebral, 966-967, 966f
atáxico, 966c
definida, 966
diagnósticos nutricionales, 955-957t
espástico, 966c
estrategias de intervención, 967
ingesta dietética, 967
mediciones
antropométricas, 967
bioquímicas, 967
mixta, 966c
preocupaciones de salud, 967
tipos, 966c
valoración nutricional, 967
Paraplejía, 864
Parestesias, 872
Parkinson, enfermedad, 847-848t, 876-878
Paroxetina, 1031-1041t
Parte inferior del cuerpo menos sensible al cambio, 1000-1001t
Partnership for a Healthier America, 398c
PAS. *Véase* Presión arterial sistólica
Pasteles, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Pastillas para chupar, 192c
Patata, hidratos de carbono, 1050-1051t
Patient Protection and Affordable Care Act, 154
Patógenos, sobrepeso y obesidad, 400-401
Patrones
de alimentación, 180
cuantitativos de alimentación, 50
PCB. *Véase* Bifenilos policlorados
PCI. *Véase* Peso corporal ideal
pco_2. *Véase* Presión parcial del dióxido de carbono disuelto
Pecho, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Pectinas, digestión, 11-12
Pedigrí, 87-88
Pegloticasa, 839
PEI. *Véase* Plan de educación individualizado
Pelagra, 847t, 887-888
Pelo
exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
muestra, 59, 1009
Pelvis, radioterapia, 778t, 778-779
Penetración, 88
reducida, 88
Penicilinas, 1031-1041t
Pepsina, en la digestión, 6t, 8
proteínas, 6t
Peptidasas proteolíticas, en la digestión, 12
Péptido(s)
alergénicos, 12
natriurético B (BNP), en la insuficiencia cardíaca, 696
similar al glucagón 1 (GLP-1)
agonistas, para la diabetes de tipo 2, 620-622, 621-622t
regulación
de la actividad digestiva, 5, 7t
del peso corporal, 396-397t
similar al glucagón 2 (GLP-2), regulación de la actividad gastrointestinal, 5
Péptido C, 70
Péptido YY_{3-36} (PYY_{3-36}), regulación
de la actividad gastrointestinal, 5
del peso corporal, 396-397t
Peptonas, digestión, 12
Pequeño para la edad gestacional, 912, 913, 913c, 913f
Peras, 1051-1052t
Pérdida
de agua, 31
insensible, 31
sensible, 31
de apetito, debida a la infección por VIH, 795t
de la audición, con el envejecimiento, 376, 377
de dientes, 488
asistencia nutricional, 488
de grasa
subcutánea, 1000-1001t
toxinas, 395c
de hueso, debida a anorexia nerviosa, 424
insensible de agua, 31, 914-915
de líquidos, 31
durante el ejercicio y los deportes, 453
muscular, 1000-1001t
de peso
artrosis controlada, 831-832
y cardiopatía coronaria, 682, 683c
en el embarazo, 267
para la hipertensión, 687t, 688
por infección por VIH, 795t
interpretación, 1001-1002t
involuntaria, 415
causa, 415
evaluación, 415
tratamiento, 415, 416t
dietas hipercalóricas, 415, 416-417t
estimulantes del apetito, 415
por lactantes, 310
para la obesidad, 394f
actividad física, 407-409, 409f
cirugía bariátrica, 411, 413t
derivación gástrica, gastroplastia y banda gástrica, 411, 412f, 413t
farmacoterapia, 409

modificación de la dieta, 404-405
ayuno intermitente, 406
dietas con muy bajo contenido en grasas, 407
dietas muy hipocalóricas, 405
dietas y prácticas populares, 406, 408t
plan de alimentación de restricción calórica, 404-405
programas comerciales, 405, 406f
programas de reemplazo de comida, 405
modificación del estilo de vida, 403-404
objetivos, 403
problemas frecuentes
carácter cíclico del peso, 414
efecto de meseta, 414
mantenimiento de la reducción del peso corporal, 412-414
ritmo y grado, 403
ritmo y grado, 403
en el síndrome de Sjögren, 837
Perfil
celíaco, 1028t
de lipoproteínas (Lp), en adultos, 676
metabólico
básico (PMB), 59, 59-60t
completo, 59-60t
exhaustivo (PME), 59, 59-60t
de química clínica, 59, 59-60t
Perimenopausia, 368
Periodización de la nutrición, 447-448
Período
latente, del crecimiento, 324
neonatal, 913
operativo
concreto, alimentación y nutrición de los niños, 328t
formal, alimentación y nutrición de los niños, 328t
perinatal, 912
preoperatorio, alimentación y nutrición de los niños, 328t
que rodea a la concepción, 241t
sensitivo-motor, y alimentación y nutrición de los niños, 328t
tranquilo, de crecimiento, 324
Periodontitis, 105
Peristaltismo, 8
Permeabilidad intestinal, incrementada, y alergia alimentaria, 499-500
Peroxidasa tiroidea (TPO), 642, 643f
Persona homocigótica, 88
Perspectiva del paciente, 230
Pescado
niveles de mercurio, 139-140
normas de evitación, 508t
Peso(s)
y adecuación de la energía, 17
en la carcinogenia, 759-760
componentes, 393-395, 394f
conversiones, 980t
corporal
y adecuación de la energía, 17
ajuste en amputados, 994t
en la carcinogenia, 759-760
componentes, 393-395, 394f
reducción, mantenimiento, 412-414
regulación, 395-397
habitual (PCH), 71
ideal (PCI), 71, 994
en los trastornos de la alimentación, 430
en la diabetes mellitus, 615
extremadamente bajo al nacer (PEBN), 912, 913c, 930
de las heces, 9
mantenimiento de la reducción, 412-414
al nacer, 913c
bajo. *Véase* Lactante de bajo peso al nacer (BPN)
regulación, 395-397
en los trastornos de la alimentación, 430
Pezón, invertido, lactancia materna, 294-295t
pH
pruebas de laboratorio, 1028t
regulación, 38
urinario, 62t
dieta, 730c
y formación de cálculos, 731t
valores normales de gases en sangre arterial, 38t
Phe. *Véase* Fenilalanina
Piaget, teoría del desarrollo cognitivo, alimentación y nutrición de los niños, 328t
Pica, durante el embarazo, 270
Pico de masa ósea (PMO), 472
Piel, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Pierre Robin, secuencia, 971
Píloro, 7
Piloroplastia, 538, 538f
Pimienta negra *(Piper nigrum)*, 194
Piña, 1051-1052t
Pioglitazona, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 621-622t
Piper methysticum, 198-205c
Piperacilina/tazobactam, 1031-1041t
Piracinamida, 1031-1041t
Pirámide
griega de los alimentos, 170f
del impacto en la salud, 128, 129f
Piridoxamina. *Véase* Vitamina B_6
Piridoxina, 1012t. *Véase también* Vitamina B_6
Pirosis, 526
durante el embarazo, 273
enfoques integradores, 531c
Pizza
alimentos combinados, 1060-1061t
comida rápida, 1060-1061t
PKU. *Véase* Fenilcetonuria
Placa
ateroesclerótica
avanzada, 672f
estable, 671f
fibrosa, 672f
y formación de trombos, 672f
inestable, 671f
madura, 671f
progresión natural, 672f
rotura, 670
dental, 485
Placenta, 251-255, 253f
Plaguicidas, 140, 141-142c
Plan(es)
de acción, 235
de alimentación de restricción calórica, 404-405
dietéticos populares contra el cáncer, 774t
de educación individualizado (PEI), 959
familiar individualizado, 959
Planificación
de la comida
para la anorexia nerviosa, 434
listas de intercambio, 1049
de desastres, 142-143
de la dieta
aspectos culturales, 180-185, 181t
normas nacionales, 176
de la nutrición, 130
Plasma, 655, 1028t
muestra, 1009
Plasticidad sináptica, 899
Plato Saludable de la Familia Colombiana, 166f
Platos principales, alimentos combinados, 1060-1061t
Plomo, 54t
durante el embarazo, 279-280, 280f
PMB. *Véase* Perfil metabólico básico
PME. *Véase* Perfil metabólico exhaustivo
PMO. *Véase* Pico de masa ósea
PMS. *Véase* Puntuación de la madurez sexual
Po_2 (presión parcial de oxígeno), 38t
Policitemia, 666
Polidipsia, 607
Polifarmacia, 378
Polímeros de glucosa, 921
Polimialgia reumática (PMR), 823, 842
Polimiositis (PM), 842
Polimorfismo(s), 88-89
de un solo nucleótido (SNP), 88-89
citocromo P450, 119
pruebas, 119-120
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, 871-872
Polipéptido
digestión, 12
insulinótropo dependiente de la glucosa (GIP)
regulación
de la actividad digestiva, 5, 7t
del peso corporal, 396-397t
liberador de gastrina, regulación de la actividad digestiva, 5
pancreático, regulación de la actividad digestiva, 5
Pólipos intestinales, y cáncer colorrectal, 568-569
Política nutricional, 130
Poliuria, 607
Pomelo, 1051-1052t
Portador, 88
de proteínas, para el transporte de minerales, 14-15
Posaconazol, 1031-1041t
Posición de alimentación, con discapacidades del desarrollo, 959f
Postres
comida rápida, 1060-1061t
en la lista de intercambio, 1049, 1052-1053, 1053-1054t
consejos
de nutrición, 1053
de selección, 1053
Potasio (K), 36-37
absorción y excreción, 36
para adultos mayores, 383t
clasificación de electrólitos, 33t
datos nutricionales, 1126
fuentes, 37, 37c, 1126t
funciones, 36

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Potasio (K) *(cont.)*
ingestas dietéticas de referencia, 1126t
en pacientes en diálisis, 1074
alto, 1075
fósforo, 1077
en los perfiles de química, 59-60t
pruebas de laboratorio, 1028t
en soluciones parenterales, 218t
PPARG. *Véase* Receptor γ activado por el proliferador de peroxisoma
Práctica(s)
dietéticas
de los Adventistas del Séptimo Día, 181t
budistas, 181t
hindúes, 181t
de la Iglesia Católica, 181t
judías, 181t
de los mormones, 181t
de los musulmanes, 181t
ortodoxas orientales, 181t
de la nutrición, en la comunidad, 128-129
Prader-Willi, síndrome (SPW), 90c, 963, 963f
anomalías metabólicas, 963
apetito y obesidad, 963
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 964
fisiopatología, 963
genética, 963
habilidades de alimentación, 964
hipotonía, 963
ingesta dietética, 963-964
mediciones
antropométricas, 963
bioquímicas, 963
valoración nutricional, 963-964
Pramlintida, para la diabetes de tipo 2, 621-622t, 622
Prasugrel, 1031-1041t
Pravastatina, 1031-1041t
Prealbúmina (PAB), 64, 1028t
en la nefropatía terminal, 743
Prebióticos
para la enfermedad inflamatoria intestinal, 567
función, 10
para la prevención de la alergia alimentaria, 520-521
Preconcepción, 240-245
Precursor de la dopamina, 1031-1041t
Predeterminación, y envejecimiento, 375t
Prediabetes, 607
criterios diagnósticos, 612t
definida, 607
incidencia y prevalencia, 607
pruebas de laboratorio, 1028t
tratamiento, 612-613
actividad física, 613
cirugía bariátrica, 616
intervenciones en el estilo de vida, 612-613
médico, 613
nutricional médico, 613
Prednisona, 1031-1041t
Preeclampsia, 273, 274c
Pregabalina, 1031-1041t
Preguntas abiertas, 231
Prehipertensión, 683, 683t
Preocupación, en el cambio de comportamiento, 233
Presbicia, 377
Prescripción
calórica
para la anorexia nerviosa, 433
para la bulimia nerviosa, 435
de energía antes del ejercicio, 450
de la nutrición, 149
para la diabetes mellitus, 629-632, 630f, 631f
Presión
arterial
en la adolescencia, 357t
alta. *Véase* Hipertensión
categorías, 683t
con diabetes mellitus, 613-614, 635t
vigilancia, 625
diastólica (PAD), 683
durante el embarazo, 250
sistólica (PAS), 683
hidrostática, 29c
intracraneal, aumentada, 850, 857
oncótica, 29c, 31c
osmótica, 31c
coloidal, 31c
parcial del dióxido de carbono disuelto (pco_2), 38, 38t, 1028t
positiva continua en las vías respiratorias (PPCVR), 719
Prevención
para adultos mayores, 374
de enfermedades
para adultos mayores, 374
dieta mediterránea, 1082
primaria, 127, 374
secundaria, 127, 374
terciaria, 127, 374
Prevotella copri, 829
Primer trimestre, 246-249t
Primero los alimentos, 382c
Principio de la pareja de nutrientes, 106, 106c
Pritikin Program, 407
Privación
de proteínas y calorías, 847t
de sueño, como causa de sobrepeso y obesidad, 400
Privilegios de escritura de órdenes (OWP), 158
Probióticos, 198-205c
para la diarrea, 550, 550c
para la enfermedad inflamatoria intestinal, 567
función, 10
para gastritis y úlceras pépticas, 537c
para la prevención de la alergia alimentaria, 520-521
para el síndrome del intestino irritable, 567
Problemas
de alimentación, con discapacidades del desarrollo, 958-959
orales y motores, con discapacidades del desarrollo, 958-959, 959c
Procedimiento en Y de Roux, 537-538, 538f
Procesamiento postranscripcional, 83-84
Proceso de atención nutricional (PAN), 41, 43c, 44f, 46t, 94-96, 146-151
acreditación y encuestas, 151
aplicación, 150c
cribado nutricional, 147, 147t
para la diabetes mellitus, 625-633
diagnóstico nutricional, 626, 626c
educación y asesoramiento sobre nutrición, 632, 632f
encuentros de seguimiento, 632-633
intervención nutricional, 627
para poblaciones específicas, 626-627, 628t
prescripción nutricional, 629-632, 630f, 631f
valoración nutricional, 625-626, 626c
vigilancia y evaluación de la nutrición, 632, 633c
diagnóstico nutricional, 147-149, 626, 626c
intervención nutricional, 149
normas basadas en pruebas, 151
para la nutrición enteral y parenteral, 220c
resumen, 146-147
supervisión y evaluación de la asistencia nutricional, 149-151
valoración y revaluación nutricionales, 147, 148f
Procinéticos, 1031-1041t
para trastornos del tubo digestivo superior, 529t
Proctocolectomía, 574-575
Proctocolitis o proctitis inducida por proteínas alimentarias (PIPA), 511
Producción
de energía
continuo de energía, 442, 443f
trifosfato de adenosina, 441-442
vía
aeróbica, 442, 442f
anaeróbica o de ácido láctico, 442
de leche. *Véase también* Lactancia
fisiología, 292-297, 292f
necesidades de nutrición, 289-291, 291c
Productos finales de la glucación avanzada (PFGA), 900
Progesteronas, efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
Program of All-Inclusive Care for the Elderly (PACE), 384
Programación
al alta, intervenciones de nutrición, 159-160
de asistencia alimentaria y nutrición, 133, 134-135t
de dieta, 405, 408t
de pérdida de peso, 404
de reemplazo de comida, 405
Progresión
en la carcinogenia, 758
de la enfermedad, después del tratamiento del cáncer, 767
Prohormonas, como suplementos deportivos, 465-467
Prolactina, en la lactancia, 289, 292f
Promesa «Healthy Food in Health Care», 175c
Promoción
en la carcinogenia, 758
de la salud, para los adultos mayores, 374
Propiltiouracilo, para el hipertiroidismo, 650t
Propionil-CoA carboxilasa, deficiencia, 936-938t, 946f
Propranolol, 1031-1041t
Prostaglandina-endoperóxido sintasa (PTGS), 825c
Prostaglandinas, 824
eicosanoides en formación, 115-116
funciones, 116
inflamación, 113, 114f
metabolitos, 115-116
de la serie 1 (PGE1), 117
de la serie 2 (PGE2), 117
de la serie 3 (PGE3), 117-118

Prostanoides, 824
Protamina neutra de Hagedorn (NPH), 623, 623t
Protectinas, 825c
Proteína(s)
  para la adolescencia, 344-345, 345t
  para adultos mayores, 383t
  animal magra, dieta mediterránea, 1082
    marcador de inflamación, 825, 1028t
  clasificación de electrólitos, 33t
  dieta
    rica en proteínas, 1094
    vegetariana, 1095-1096, 1095t
  digestión y absorción, 12
  para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 715
  de fase aguda, 825
    en la respuesta metabólica al estrés, 808
  fijadora de retinol (RBP), 64, 1028t
  en fórmulas enterales, 213
  fuentes, 12
    de alimentación, 1094
  Gla de la matriz, 1112
  y el hueso, 476
  en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
  marcadores, 1028t
  necesidades
    en enfermedades críticas, 815
    de los lactantes prematuros, 916, 919-920
    de los pacientes con quemaduras, 818-819
  en la orina, 62t
  en pacientes
    con artritis reumatoide, 835
    en diálisis, 1073
      consejos para comer más, 1074
      porciones para ti, 1073, 1073t
      una porción, 1074
  síntesis, 83f
  en soluciones parenterales, 217
  suero
    en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
    en pruebas de función hepática, 580-581t
  suplementos, 1094
  totales, en perfiles de química, 59-60t
  de transporte, 9
    hepático, 64
  tratamiento con L-dopa, 877t
  para la tuberculosis, 718
  vegetales, carne y sustitutos de la carne, 1056-1057t
Proteína C reactiva (CRP), 62-63
  de alta sensibilidad (CRP-hs), 62-63, 105, 1028t
    y enfermedades cardiovasculares, 69c
  y cardiopatía coronaria, 676
Proteómica, 84c
Proteosas, digestión, 12
Proteus, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Protoporfirina, en la anemia ferropénica, 659
Protrombina, 1112
Provocación con alimentos
  doble ciego controlada con placebo (PADCCP), 511t, 514
  oral, 516-517
    abierta, 511t
  protocolos, 511t
  simple ciego, 511t
Proyecto Genoma Humano, 82, 82c, 110
Proyecto 1.000 Genomas, 92, 92c
Prueba(s)
  en aliento, 58-59
  de anticuerpos
    celulares leucocíticos del antígeno (ALCAT), 516, 1028t
    en suero, para alergias a alimentos, 516
  de bebidas alcohólicas, 25
  de desregulación inmunitaria, 1028t
  de enfermedad metabólica, 1028t
  de estado lipídico, 1028t
  de estimulación de secretina, para la función pancreática, 599t
  de función
    hepática, 580-581t, 1028t
    pulmonar, 707
    tiroidea, 1028t
  genéticas, 94-96
  genómicas, 122
  de grasa en heces de 72 h, para la función pancreática, 599t
  de hidrógeno en el aliento, 559, 1028t
  de identificación de trastornos por consumo de alcohol (AUDIT), 892, 893c
  de IgE sérica específica para alérgenos alimentarios, 516
  de inmunoglobulina E (IgE), específica para alérgenos alimentarios, 516
  de laboratorio, 58
    basadas en la nutrición, 1009-1030
    interpretación de datos, 1009-1010
    intervalos de referencia, 1010
    naturaleza de las pruebas nutricionales y tipos de pruebas, 1010-1030
    principios, 1009-1030
    propósito, 1009
    tipos de muestra, 1009
    unidades, 1010
  de liberación de mediadores (MRT), 516, 1028t
  de punción en la piel, para alergias alimentarias, 515-516, 516f
  de tolerancia
    a la glucosa (PTG), 1028t
      para la diabetes mellitus gestacional, 609
      para la función pancreática, 599t
      oral (PTGO), para la diabetes mellitus gestacional, 609
    a la lactosa, 559-560, 1028t
      pruebas de laboratorio, 1028t
PTG. *Véase* Prueba de tolerancia a la glucosa
PTGO. *Véase* Prueba de tolerancia a la glucosa oral
PTH. *Véase* Hormona paratiroidea
Ptialina, en la digestión, 6t
Ptialismo del embarazo, 276
Pubarquia, 342, 342f, 343t
Pubertad, 341, 342f, 343t
Publicidad e ingesta de alimentos
  de adolescentes, 350-351
  de niños, 330
Pudines, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Pulmones, 705, 706f
  exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Pulpa, dental, 483f
Pulsioximetría, 707, 707f
Puntuación de la madurez sexual (PMS), 342, 342f
Puré por sonda de gastrotomía, 213c
Purgando, 421
Purinas, 838
PYY_{3-36}. *Véase* Péptido YY_{3-36}

Q

Quelación, 13
Quelantes
  del cobre, para la enfermedad de Wilson, 586
  de fosfato, 1077
    para la nefropatía
      crónica, 740
      terminal, 748, 748c, 749t
Quemaduras
  carencia
    de cinc, 819
    de vitamina D, 819
  clasificación, 816-819, 817f
  desequilibrios electrolíticos, 819
  fisiopatología, 816-817
  hipofosfatemia, 819
  mediciones auxiliares, 817
  niveles de calcio, 819
  superficie corporal total, 817
  tratamiento
    médico, 817
      heridas, 817
      líquido, 817
      mediciones auxiliares, 817
      repleción de electrólitos, 817
    nutricional médico, 818-819
      antioxidantes, 819
      energía, 818
      métodos de apoyo a la nutrición, 819
      micronutrientes, 819
        y antioxidantes, 819
      necesidades energéticas, 816-817
      objetivos, 818c
      proteínas, 818-819
      vitaminas, 815
Quercetina, 120
  para la hipertensión, 691t
Queso crema, grasas, 1058-1059t
Quetelet, índice (peso/estatura^2), 71
Quetiapina, 1031-1041t
Quick Sequential Organ Failure Assessment (qSOFA), criterios, 810t
Quilomicrones, en la cardiopatía coronaria, 673
Quilotórax, 720
  tratamiento
    médico, 720
    nutricional médico, 720
Quimioprevención, del cáncer, 762-765
  café y té, 764
  frutas y verduras, 765
  soja y fitoestrógenos, 765
  vitamina D, 764
Quimioterapia, 767
  impacto en la nutrición, 774-775, 775-776t
    cambios bucales, 777
    diarrea, 776
    interacciones entre alimentos y fármacos, 776-777
    mucositis, 777
    náuseas y vómitos, 776
  resistencia a los medicamentos, 767
Quimioterápicos emetógenos (que causan náuseas), 773
Quimo, 3

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Quimotripsina, en la digestión, 6t
proteínas, 12
Quimotripsinógeno, activado, 6t
Quiropráctica, 188-189t, 190
Quitosano, para la pérdida de peso, 408t

R

RAA. *Véase* Reacciones adversas a los alimentos
Radiación
corporal total (RCT), 779
ionizante, 767
Radicales libres, en el ejercicio y los deportes, 456-458
Radioterapia, impacto en la nutrición, 777-779, 778t
abdomen o pelvis, 778-779
cabeza y cuello, 778
corporal total, 779
tórax, 778
Rafinosa, como causa de gases intestinales y flatulencia, 545
Ramipril, 1031-1041t
Rangos aceptables de distribución de macronutrientes (RADM), 52-53, 167, 174t
Ranitidina, 1031-1041t
Rasgos autosómico-recesivos, 935
Raynaud, síndrome, 840
RBP. *Véase* Proteína fijadora de retinol
RCIU. *Véase* Restricción del crecimiento intrauterino
Reabsorción ósea, 474
Reacción(es)
adversas a los alimentos (RAA), 493, 495f
alergia alimentaria
definida, 494-495
mediada por IgE, 501, 502t
anafilaxia inducida por alimentos, 501
anafilaxia inducida por el ejercicio y dependiente de alimentos, 501-511
definida, 501
síndrome de alergia oral, 503
síndrome de látex-fruta o látex-alimentos, 503
mixta mediada por IgE y no mediada por IgE, 502t
esofagitis eosinófila, 505-506
gastroenteritis eosinófila, 506-507
síndrome de enterocolitis inducida por proteínas de alimentos, 507-511
definiciones, 494-497, 497c
definidas, 494
diagnóstico, 514-516
etiología, 498
genética y epigenética, 498
evaluación, 514
estudio inmunológico, 515-516
otras pruebas, 516
prueba de punción, 515-516, 516f
pruebas de anticuerpos en suero, 516
fisiopatología, 498
sensibilización, 500f
sistema inmunitario, 498-501
intervenciones, 516-517
evitar los alimentos sospechosos, 516
alérgenos ocultos, 517, 517c
etiquetado de alérgenos de los alimentos, 517c
vigilancia y evaluación, 517-518
intolerancias alimentarias, 496-497t, 511-514
a los aditivos alimentarios, 513-514
a las aminas, 513-514
a la contaminación y las toxinas microbianas, 496-497t, 514
definidas, 495
a FODMAP, 511
a la histamina, 512
a la lactosa, 511
a las reacciones farmacológicas, 512
a la tiramina, 513
prevalencia, 497-498
prevención, 518-522
ácidos grasos, 522
direcciones futuras, 522
folato, 522
fórmulas para lactantes, 521
futuras innovaciones, 522
genética y ómicas, 522
hipótesis
del doble alérgeno, 521
de evitación de alérgenos, 521
de exposición microbiana, 519
inmunomodulación nutricional, 522
inmunoterapia, 522
introducción de sólidos, 521
lactancia materna, 521
prebióticos y probióticos, 520-521
tipo de parto, 519
uso de antibióticos, 519-520
vitamina D, 522
sensibilidad alimentaria, 495-497
sistema inmunitario, 498-501
tratamiento nutricional médico, 493
diario de alimentos y síntomas, 514, 515f
dietas de eliminación, 508t, 516-517
provocación oral con alimentos, 516-517
de anticuerpos mixtos, 502t
celular, 505
farmacológicas, como causa de intolerancias alimenticias, 496-497t, 512
de habón y eritema, 515
a la insulina, 633
neurológicas, como causa de intolerancias alimenticias, 496-497t
no mediadas por IgE, 501, 502t, 505
psicológicas, como causa de intolerancias alimenticias, 496-497t
Reactantes de fase aguda
negativos, 64
positivos, 62-64
Reactividad cruzada, 503
definición, 497c
Rebaudiosida A, durante el embarazo, 279
Rebote de adiposidad, 324, 394
Receptor(es)
de acetilcolina (AChR), 872
de estrógenos (RE), 479
solubles de transferrina séricos (RSTF), 659
de transferrina, en la anemia ferropénica, 659
de vitamina D, descripción, 119, 122
Receptor γ activado por el proliferador de peroxisoma (PPARG), 97
Recién nacidos. *Véase* Lactante(s)
Recomendaciones de nutrientes, durante el embarazo gemelar, 269t
Reconocido como seguro en general (RSG), 193-194
Reconocimiento de problemas, en el cambio de comportamiento, 232
Recto, 9
Recuento
CD4, en el VIH, 790
de calorías, 47-48t, 48
de eritrocitos, recuento sanguíneo completo, 61t
de hidratos de carbono
para la diabetes mellitus, 616, 632, 632f
para la hipoglucemia, 637
de leucocitos, 61t
sanguíneo completo (RSC), 59, 61t
total de linfocitos (TLC), 1028t
Recuerdo de 24 h, 47-48t, 48
Recuperación mejorada después de la cirugía (RMDC), 821c, 821f
Red de envejecimiento, 385
REE. *Véase* Requerimientos de energía estimados
Reestructuración cognitiva, para la pérdida de peso, 404
Reflejo nauseoso, 1003-1008t
Reflexión
bilateral, para comportamientos de resistencia, 234
para comportamientos de resistencia, 234
bidireccional, 234
Reflujo
ácido, enfoques integradores, 531c
esofágico. *Véase* Enfermedad por reflujo gastroesofágico
gastroesofágico (RGE), 526
normas de asistencia nutricional, 530c
Región
codificadora, 83
promotora, 83
reguladora, 83
Registro(s)
de alimentos. *Véase* Diario de alimentos
de asistencia nutricional, 151-154
historia clínica, 152
declaraciones PES, 152, 155t
formato
ADIME, 152, 153c, 153t
de anotación SOAP, 152, 152t
RMOP, 152
registros electrónicos de salud e informática de la nutrición, 152-154
de la historia clínica, 152
declaraciones PES, 152, 155t
formato
ADIME, 152, 153c, 153t
de anotación SOAP, 152, 152t
RMOP, 152
médico orientado al problema (RMOP), 152, 160
de salud
electrónico (RSE), 147, 152
personal (RSP), 152
Reglas de apareamiento de bases, 83f
Regulación epigenética, 85f
Rehabilitación nutricional, para los trastornos de la alimentación, 427-431
Relación
insulina/hidratos de carbono, 623-624
entre el nitrógeno ureico en sangre y creatinina (BUN/Cr), en el fracaso renal agudo, 736
Religión, alimentos, 180-181, 181t
Remineralización, del esmalte dental, 484

Remodelación cardíaca, 694
Remodelado óseo, 473, 473f
Rendimiento deportivo. *Véase* Ejercicio y rendimiento deportivo
Renina, 728
Repaglinida, 1031-1041t
  para la diabetes de tipo 2, 621-622t
Replanteamiento, para comportamientos de resistencia, 234
Replicación, del ADN, 83f
Repollo, para la hipertensión, 691t
Reposición
  de electrólitos
    para la diarrea, 550
    ejercicio y deportes, 455-456, 455t
    quemaduras, 817
  de líquidos
    para la diarrea, 550
    ejercicio y los deportes, 454, 454c
    quemaduras, 817
  de potasio, para el ejercicio y los deportes, 456
  de sodio, para el ejercicio y los deportes, 455-456
Requerimientos
  de energía, 17
    para la adolescencia, 344, 345t
    para adultos mayores, 383t
    con cáncer, 768-769
    definidos, 17
    ecuaciones de predicción, 22-24
    del ejercicio, 444-445, 445c
    en el embarazo, 257-258
      ejercicio, 257-258
      gemelar, 269t
      restricción, 257-258
    estimados (REE)
      para la adolescencia, 344, 345t
      definidos, 22
      ecuaciones de predicción, 23-24c
      equivalentes metabólicos, 24-25
      para niños, 326, 327c
      nivel de actividad física, 22-24, 24t
    para el fracaso renal agudo, 737
    para la hepatopatía terminal, 592
    para la lactancia, 289-290
    de lactantes, 311, 311t, 939t
    para niños, 326, 327c, 939t
    para el paciente quemado, 816-817
    con VIH, 798
  medios estimados (RME), 167-174
RES. *Véase* Registros electrónicos de salud
Rescate colónico, de fuentes de energía y ácidos grasos de cadena corta mal absorbidos, 10-11
Resección(es)
  del duodeno, consecuencias nutricionales, 569
  del hígado, 594, 594t, 595t
  ileales, consecuencias nutricionales, 569
  del intestino delgado, consecuencias nutricionales, 569
    etiología, 569
    fisiopatología, 569
    tratamiento
      médico y quirúrgico, 570
      nutricional médico, 570
  yeyunales, consecuencias nutricionales, 569
Reservoritis, 574
Residuo, 548
Resiliencia, 143
Resina de intercambio catiónico, para la nefropatía terminal, 749t
Resistencia
  a fármacos
    a medicamentos antirretrovirales, 791
    a la quimioterapia, 767
  a la insulina, 609
    en la enfermedad de Alzheimer, 898c
    en el síndrome de ovario poliquístico, 648-649
Resistina, 714
  en la regulación del peso corporal, 396-397t
Resolvinas, 118, 715, 825c
Respuesta
  alérgica, en la alergia alimentaria, 499-501, 500f
  celular, al estrés metabólico, 807-809
  completa, al tratamiento del cáncer, 768
  hipermetabólica, 814f. *Véase también* Estrés metabólico
  hormonal, al estrés metabólico, 807-809
Restricción
  calórica (RC)
    para el hipotiroidismo, 646-647
  del crecimiento
    extrauterino (RCEU), 916
    intrauterino (RCIU), 252, 913
      causas, 256c
      después de la cirugía bariátrica, 267-268
  de hidratos de carbono, para el hipotiroidismo, 646-647
  de sal
    para la hipertensión, 687t, 691-692, 692c
    para la insuficiencia cardíaca, 698-699, 698t, 699c
  simétrica del crecimiento intrauterino, 913
  de sodio
    para el fracaso renal agudo, 737
    para la hipertensión, 687t, 691-692, 692c
    para la insuficiencia cardíaca, 698-699, 698t, 699c
    normas, 1128-1129
Resultado del embarazo, efectos del estado nutricional, 255-257
Resumen, 232
Resveratrol, 852f
  para la hipertensión, 691t
Reticulocitosis, después de la administración de hierro, 660
Retinol(es), 1028t. *Véase también* Vitamina A
  evaluación bioquímica, 64
Retinopatía diabética, 635-636
Retraso, 627
  del crecimiento
    en adultos mayores, 381
    en la infancia, 336
  generalizado del desarrollo (RGD), 967, 968t
Rett, síndrome, 968t
RGD. *Véase* Retraso generalizado del desarrollo
Riboflavina
  pruebas de laboratorio, 1028t
  salud mental, 887
  en soluciones parenterales, 218t
Ribonucleasa, en la digestión, 6t
D-ribosa, para la insuficiencia cardíaca, 700
Riesgos de salud, obesidad, 401
Rifabutina, 1031-1041t
Rifampicina, 1031-1041t
Rinorrea, 860
Riñón
  exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
  fisiología y función, 727-728, 728f
  de lactantes, 311
Risedronato, 1031-1041t
Risperidona, 1031-1041t
Ritmos cardíacos, como causa de sobrepeso y obesidad, 400
Rivaroxabán, 1031-1041t
Rivastigmina, 1031-1041t
RMOP. *Véase* Registro médico orientado al problema
Rosiglitazona, 1031-1041t
  para la diabetes de tipo 2, 621-622t
Rosuvastatina, 1031-1041t
RSC. *Véase* Recuento sanguíneo completo
RSP. *Véase* Registros de salud personal
RSTF. *Véase* Receptores solubles de transferrina séricos
Rueda(s)
  de los cinco (Holanda), 169f
  del equilibrio alimentario, 173f
Russell, signo, 425, 425f

S

Sacarina, durante el embarazo, 278
Sacarosa
  y caries dental, 484
  digestión, 12f
Saccharomyces boulardii, para la diarrea, 550c, 552
Saciedad específica del sensorio, 400
SAF. *Véase* Síndrome de alcoholismo fetal
Sal(es). *Véase también* Sodio
  biliares, 580
    en la digestión, 8, 13
  condimentos sin sal, 1128-1129
  equivalentes de medición, 699c
  para la fibrosis quística, 711
  ingestas dietéticas de referencia, 35
  yodada, 1120
Salicilatos, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Saliva
  y caries dental, 486
  en la digestión, 7-8
  enzimas digestivas, 6t
  excesiva, durante el embarazo, 276
  muestra, 59, 1009
Salmonella, 136-138t
Salto de comida, por adolescentes, 348
Salud
  dental
    caso clínico, 490c
    en niños, 485t
    nutrición, 482
  determinantes sociales, 128
  mental
    ácido(s)
      eicosapentaenoico, 884
      grasos ω-3, 884-885, 887
    aminoácidos, 889
    efectos de la carencia
      de hierro, 889
      de selenio, 889
    fitoquímicos, 889-890
    folato, 888
    ingesta de cinc, 889

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Salud *(cont.)*
minerales que afectan, 889-890
niacina, 887-888
papel de la nutrición, 882, 883c
riboflavina, 887
suplementos nutricionales, 890
tiamina, 887
vitamina B_{12}, 888
vitamina D, 888-889
vitaminas, 887-889
oral
caso clínico, 490c
en niños, 485t
nutrición, 482
productos naturales, 489c
orígenes del desarrollo, 240
ósea, 471
en niños, 337
de precisión (personalizada), 81
pública
basada en la población, 127
definición, 127
fuentes de financiación, 128
funciones básicas, 128
marco, 128
papel del gobierno, 128-129, 129c
pirámide de impacto en la salud, 128, 129f
de la tiroides, promoción, 651c
Salve, 192c
SAM. *Véase S*-adenosilmetionina
SAMe. *Véase S*-adenosil-L-metionina
SAN. *Véase* Síndrome de alimentación nocturna
Sándwiches, comida rápida, 1060-1061t
para el desayuno, 1060-1061t
Sangre, en orina, 62t
SAO (síndrome de alergia oral), 503
SAPA. *Véase* Síndrome de alergia al polen y a los alimentos
Sarcopenia, 375-376
fisiopatología, 110-111
Saturación
de oxígeno, 38t
de Po_2 y O_2 (Sao_2), 1028t
de transferrina (Tf-sat), 656, 1028t
Saxagliptina, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 621-622t
Sazonador a base de hierbas, 1128
SBID. *Véase* Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado
Schmidt, síndrome, 645
School Nutrition Dietary Assessment Study, 133
SDR. *Véase* Síndrome de dificultad respiratoria
SDRA. *Véase* Síndrome de dificultad respiratoria aguda
Secreciones
en el intestino delgado, 3
pancreáticas, exocrinas, 599
sitios, 4f, 5f, 15f
Secretagogos de insulina
alcohol, 618
ejercicio, 619
Secretina, regulación de la actividad digestiva, 7, 7t
Secuenciación del genoma, 94-95
Secuencias de intervención, 82
Secuestro de ácidos biliares, 1031-1041t
para la cardiopatía coronaria, 682-683
Sed, 33
Seguimiento de la prueba de apoyo nutricional, 1028t
Segundo trimestre, 246-249t
Seguridad
del agua y alimentos, 139-142
alimentaria, 133, 142, 365
bioterrorismo, 140-142
campañas de educación pública, 139
contaminación, 139-140
Dietary Guidelines for Americans, 133
mundial, 139c
recursos, 141t
Seguridad Social, 384
SEIPA. *Véase* Síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias
Selegilina, 1031-1041t
Selenio (Se), 198-205c
carencia, 1127
afectación de la salud mental, 889
datos nutricionales, 1127
fuentes de alimentos, 1127t
para el hipotiroidismo, 647-648
ingestas dietéticas de referencia, 1127t
pruebas de laboratorio, 1028t
en soluciones parenterales, 219t
suplemento, descripción, 889
con VIH, 802t
Selenoproteínas, 889, 1127
Sello dorado *(Hydrastis canadensis)*, 194
Semillas
dieta mediterránea, 1082
grasas, 1058-1059t
de sésamo, normas de evitación, 508t
Semivegetariano, 180
Sen, para la pérdida de peso, 408t
Senescencia, 375
Seniors Farmers' Market Nutrition Program (SFMNP), 134-135t, 385
Sensibilidad
a los alimentos, 495-497, 497c
a la fructosa, 1028t
al gluten, 554-555, 1028t
síntomas, 857
Sensibilización, 499-500, 500f
Sepsis, 807. *Véase también* Enfermedad crítica
respuestas metabólicas, 807
Seroconversión, en el VIH, 788
Serotonina, 882-883
regulación
de la actividad digestiva, 396-397t
del peso corporal, 396-397t
en el síndrome del intestino irritable, 566
Sertralina, 1031-1041t
Servicio de habitaciones, 159
Servicios
«y apoyos a largo plazo» (SALP), 384
basados en el hogar y la comunidad (HCBS), 385
renuncias, 384
sociales, derivación, declaraciones PES relacionadas, 155t
Sesión(es)
de asesoramiento
cambios inseguros, 233-235
listos para el cambio, 235
establecer metas, 235
plan de acción, 235
no listos para el cambio, 232-233
afirmación, 231-232
construcción de una relación, 231
declaraciones automotivadoras, 232
escucha reflexiva, 231, 231f
intención de cambiar, 233
optimismo, 233
preguntas abiertas, 231
preocupación, 233
reconocimiento del problema, 232
resumen, 232
sesión de clausura, 233
fin, en el cambio de comportamiento, 233, 234
Setas, como fuente de vitamina D, 1114-1115
Seudoanemia, 459
Sexo, y cardiopatía coronaria, 678
SFC. *Véase* Síndrome de fatiga crónica
SFMNP. *Véase* Seniors Farmers' Market Nutrition Program
SGB. *Véase* Guillain-Barré, síndrome
SGOT. *Véase* Transaminasa glutámica oxaloacética sérica
SGPT. *Véase* Transaminasa glutámica pirúvica sérica
Shigelosis, 136-138t
Shock, 810
SIC. *Véase* Síndrome del intestino corto
Sida. *Véase* Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SII. *Véase* Síndrome de intestino irritable
Silenciamiento epigenético, 89c
Simbióticos, 10
para la diarrea, 551
Simvastatina, 1031-1041t
Síncope, en la insuficiencia cardíaca, 696
Síndrome(s)
de alcoholismo fetal (SAF), 278, 973-975
características clínicas, 278
definido, 973
diagnóstico, 973-974
tratamiento nutricional médico, 974
valoración nutricional, 974
de alergia
oral (SAO), 503
al polen y a los alimentos (SAPA), 503, 505c
sistémica al níquel (SASN), 503-505
de alimentación nocturna (SAN), 400
del asa ciega. *Véase* Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado
del compartimiento abdominal, 816
del cromosoma X frágil, 93
de dificultad respiratoria (SDR), 918
aguda (SDRA), 39, 720-721
fisiopatología, 720, 721t
tratamiento
médico, 720
nutricional médico, 720-721, 721t
de disfunción multiorgánica (SDMO), 810
de enfermedad eutiroidea, 645
de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (SEIPA), 507-511
de fatiga crónica (SFC), 882, 903-907, 905c
de fibromialgia, 882, 903-907, 904c, 905c
del «gin-tonic», 636
hepatorrenal, 589
de la hiperemesis cannabinoide, 541c
de hipoventilación por obesidad (SHO), 719
tratamiento
médico, 719
nutricional médico, 719

de inmunodeficiencia adquirida (sida), 787. *Véase también* Virus de la inmunodeficiencia humana
epidemiología y tendencias, 788
en EE. UU., 788, 789f
mundial, 788, 789f
etiología, 794f
infecciones oportunistas, 790
manifestaciones orales, 490, 490t
del intestino
corto (SIC), 569
definido, 569
etiología, 569
fisiopatología, 569
tratamiento
médico y quirúrgico, 570
nutricional médico, 570
irritable (SII), 566
definido, 566
diagnóstico, 566, 566c
etiología, 566
fisiopatología, 566-567
subtipos, 566t
tratamiento
médico, 567, 567t
nutricional médico, 567
de látex-alimentos, 503
de látex-frutas, 503
de lipodistrofia asociado al VIH (SLAV), 796, 797f
metabólico, 122, 367, 402-403
en la carcinogenia, 760
y cardiopatía coronaria, 673, 678
en la diabetes mellitus, 635
obesidad, 109
de muerte sedentaria (SMS), 376
nefrítico, intersticial crónico, 740
de obstrucción intestinal distal (SOID), 709c
de ovario poliquístico (SOPQ), 648-649, 649t
definido, 648
y fertilidad, 240-241
fisiopatología, 648-649
tratamiento
médico, 649
nutricional médico, 649
de piernas inquietas (SPI), 657-658, 905
posgastrectomía, 779
premenstrual (SPM), 367-368
de proteínas de transferencia de lípidos (SLTP), 503, 505c
de realimentación, 35c
en la anorexia nerviosa, 432-433, 433t
de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), 809-810, 810c
«del restaurante chino», 514
de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), 850
de serotonina, 903, 903c
de T_3 baja, debido a trastornos de la alimentación, 425
del vaciado gástrico rápido, 539-540
caso clínico, 541-542c
tras cirugía gástrica, 779
definido, 539
fisiopatología, 539
tratamiento
médico, 539
nutricional médico, 539-540, 540c
Síntomas
autónomos de reacción a la insulina, 633
del impacto de la nutrición, en el cáncer, 770
neuroglucopénicos, de reacción a la insulina, 633
Sirolimús, 1031-1041t
después del trasplante de hígado, 594t
Sistema(s)
de amortiguación, 38
cardiopulmonar, 1003-1008t
digestivo, 2-3
anatomía, 3f
funciones, 3-8
sitios de secreción, digestión y absorción, 4f, 5f
enteral
abierto, 214
cerrado, 214
de estadificación tumor-ganglios-metástasis (TNM), 766, 767f
inmunitario
disfunción, 905
función, 106
en la reacción alérgica, 498-501
modelo, 82c
nervioso, 846-852
central (SNC)
descripción, 846-849
lesiones masivas, 850
nervios craneales, 849t
radioterapia, 778t
entérico, 883-884
parasimpático, regulación de la actividad digestiva, 5
periférico (SNP), 846-849
simpático (SNS), regulación de la actividad gastrointestinal, 5
neurológico, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
osteomuscular, 1003-1008t
de pago, 154
pulmonar, 705-707, 706f
renina-angiotensina (SRA)
y balance hídrico, 30
en la hipertensión, 685, 686f
respiratorio. *Véase* Sistema pulmonar
de trifosfato de adenosina-fosfato de creatina (ATP-CP), 441-442
Sitagliptina, 1031-1041t
para la diabetes de tipo 2, 621-622t
Sjögren, síndrome (SS), 823
definición, 837
desnutrición, 837
fisiopatología, 837
tratamiento
médico, 837
nutricional médico, 824t, 837
xerostomía, 837
SLAV. *Véase* Síndrome de lipodistrofia asociado al VIH
SMOFLipid®, 917
SNC. *Véase* Sistema nervioso central
SNP. *Véase* Polimorfismos de un solo nucleótido
SNS. *Véase* Sistema nervioso simpático
SOAP (subjetivo, objetivo, evaluación, plan), formato de anotación, 152, 152t
Sobrecarga
de hierro, 655-656, 657c, 657f, 660-661
de líquidos, 31
declaraciones PES relacionadas, 155t
Sobrecompensación de glucógeno, para el ejercicio y los deportes, 449
Sobrecrecimiento bacteriano
gastritis, 10
intestino delgado (SBID), 570-571
definido, 570
etiología, 570-571
fisiopatología, 571
tratamiento
médico, 571
nutricional médico, 571
Sobrehidratación, 61, 1043
Sobrepeso, 397-398
en la adolescencia, 354
adultos, 367
clasificación, 401t
causas
actividad física inadecuada, 400
inflamación, 401-402
obesos, 400
sabor, saciedad y tamaño de las porciones, 400
sueño, estrés y ritmos circadianos, 400
uso de medicamentos, 400
virus y patógenos, 400-401
definido, 401
discriminación, 403
y embarazo, 267-268
evaluación, 415
en la infancia, 335-336, 398c
lactancia materna, 297
y longevidad, 401, 402f
prevalencia, 397-398, 398f, 399f
riesgos de salud, 401
síndrome
de Down, 962, 962t
metabólico, 402-403
SOD (superóxido dismutasa), genes, 96-97
Soda, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Sodio (Na)
absorción y excreción, 35
para adultos mayores, 383t
alimentos con alto contenido, 699c
clasificación de electrólitos, 33t
consumo en la infancia, 332
equivalentes de medición, 699c
fuentes, 35
funciones, 34-35
guía de etiquetado de alimentos, 699c
industria alimentaria, 692c
ionizado (Na^+), en los perfiles de química, 59-60t
necesidades de los lactantes prematuros, 922
pruebas de laboratorio, 1028t
y salud ósea, 478
soluciones parenterales, 218t
Soja
para adultos, 370
normas de evitación, 508t
en la prevención del cáncer, 765
y salud ósea, 478
Solución
de problemas, para la pérdida de peso, 404
de rehidratación oral (SRO), 31
para la diarrea, 550, 553t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Somatomedina C, 1028t
Somatostatina, regulación de la actividad digestiva, 7
Somitas, 246-249t
Somogyi, efecto, 634
Sonda(s)
  de alimentación. *Véase* Nutrición enteral
  duales gastroyeyunales, 212
  nasoduodenal (SND), 210-211
  nasogástricas (SNG), 209, 211c
  nasoyeyunal (SNY), 210-211
  de varias luces, 212
Sopas, alimentos combinados, 1060-1061t
SOPP. *Véase* Standards of Professional Performance
SOPQ. *Véase* Síndrome de ovario poliquístico
South Beach, dieta, 406-407
Special Milk, programa, 134-135t, 333-334
Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC), 128, 134-135t
SPI. *Véase* Síndrome de piernas inquietas
SPW. *Véase* Prader-Willi, síndrome
SRA. *Véase* Sistema renina-angiotensina
SRO. *Véase* Solución de rehidratación oral
Standards of Professional Performance (SOPP), 143, 151
Staphylococcus aureus, 136-138t
Streptococcus mutans, en el desarrollo de la caries dental, 483
Streptococcus pyogenes, 136-138t
Streptococcus sanguis, en el desarrollo de la caries dental, 483
Subluxaciones, 188-189t
Sucralosa, durante el embarazo, 278
Sudor, muestra, 59
Sueño
  cantidad insuficiente, 121, 904c
  para reducir la inflamación, 121
  remedios naturales, 905c
Suero, 655
  muestra, 1009
Sulfametoxazol/trimetoprim, 1031-1041t
Sulfatos, clasificación de electrólitos, 33t
Sulfito(s)
  causa de intolerancia alimentaria, 496-497t, 513
  potásico, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
  sódico, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Sulfonamida, combinación, 1031-1041t
Sulfonilureas
  para la diabetes de tipo 2, 620, 621-622t
  implicaciones nutricionales, 1031-1041t
Sulforafano, 890
Summer Food Service, programa, 134-135t, 333-334
Superficie corporal total, 817
Supervivientes de cáncer
  actividad física, 783c
  recomendaciones sobre nutrición, 782-784
  terapias de integración utilizadas, 783c
Suplemento(s)
  de calcio
    y cálculos renales, 730
    para la nefropatía terminal, 749t
  de cinc
    para la anemia drepanocítica, 667-668
    para la enfermedad de Wilson, 586
  deportivos, 442-444, 448t
  para el desarrollo muscular
    aminoácidos de cadena ramificada, 462t
    androstenodiona, 465-467
    creatina, 463
    deshidroepiandrosterona, 465
    eritropoyetina, 465
    esteroides, 461-462t, 464-465
    hormona de crecimiento humana, 465
  dietéticos, 191-193, 205c
    para el cáncer, 773
    cantidad de ingredientes, 195
    certificación de terceros, 195
    coagulación de la sangre, 197c
    definición, 191
    directrices, y productos botánicos, 198c
    para el ejercicio y los deportes. *Véase* Ayudas ergógenas
    evaluación, 196-197c, 196-205
    formulaciones, 195-196
    para poblaciones de riesgo potencial, 192-193, 193t
    populares, eficacia, 198-205c
    problemas de calidad, 195-196
    recomendación y venta, 197
    recursos para médicos, 197-205
    regulación, 193-196
    seguridad, 194-195
    tendencias, 191
    uso, 195f
  de flúor, 486, 487t
  de hierbas
    para adolescentes, 348
    para la diabetes mellitus, 618-619
    dieta mediterránea, 1083
    para la hepatopatía, 593-594
    hepatotoxicidad, 593
  de hierro, para la anemia ferropénica, 659-660, 660t
  líquidos, para la anorexia nerviosa, 433
  minerales
    para la adolescencia, 353
    para la anorexia nerviosa, 433
    para la diabetes mellitus, 618
    dieta de energía restringida, 405
    durante el embarazo, 269t
    para la hepatopatía terminal, 593
    para lactantes, 314, 314c
    para niños, 327-328
  nutricional
    dieta de energía restringida, 405
    durante el embarazo, 269t, 283-285
    para lactantes, 314, 314c
    para niños, 327-328
    en pacientes en diálisis, 1074
  orales, 222
    intervención nutricional relacionada, 159
  vitamínicos
    para la anorexia nerviosa, 433
    para la diabetes mellitus, 618
    dieta de energía restringida, 405
    durante el embarazo, 269t
    para la hepatopatía terminal, 593
    para lactantes, 314, 314c
    para la nefropatía terminal, 750
    para niños, 327-328
Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP), 133, 134-135t, 138c, 365
Surco gingival, 483f, 488
Surfactante, 705-706, 706f, 912, 918
Surgeon General's Report on Nutrition and Health, 132
Sustancia P, regulación de la actividad digestiva, 6t
Sustancias
  bioactivas y asistencia integral, 187
  no nutritivas, en los alimentos, durante el embarazo
    bifenilos policlorados, 280-281, 281c
    bisfenol A, 279
    edulcorantes artificiales, 278-279
    Listeria monocytogenes, 280, 281c
    mercurio, 280-281, 281c
    plomo y cadmio, 279-280, 280f
Sustitutos
  de la carne, en la lista de intercambio, 1049, 1052, 1055, 1056-1057t
  de la sal, 1128
Sustrato, en el desarrollo de la caries dental, 483-484, 484c

T

T_3. *Véase también* Triyodotironina
  inversa (T_3i), 641-642
T_3i (inversa), 641-642
T_4. *Véase también* Tiroxina
  libre, 642-643, 644t
TAB. *Véase* Tejido adiposo blanco
Tabaco, uso, y reflujo, 530
Tabaquismo
  esclerosis múltiple, 873
  reflujo, 530
Tacrolimús, 1031-1041t
Talasemias, 668-669
Tamaño
  del cuadro, determinación, 993, 993t
  de cucharas, 980
  del cuerpo, y gasto de energía en reposo, 18
  de las porciones
    para lactantes, 321
    para niños, 332, 333t
    normalizados, 176f, 177
    sobrepeso y obesidad, 400
TANE. *Véase* Termogenia por actividad no relacionada con el ejercicio
Tanner, etapas de desarrollo de la adolescencia, 342, 342f
  en niñas, 990, 990f
  en niños, 990, 990f
TAP. *Véase* Tejido adiposo pardo
Taquipnea, en la enfermedad pulmonar, 707
TAR. *Véase* Tratamiento antirretroviral
Tartas, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t
Tartracina, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t
Tasa
  de aparición de nitrógeno proteico (ANP)
    para evaluar la eficiencia de la diálisis, 742
    en la nefropatía terminal, 745-747t
  metabólica en reposo (TMR), 17, 394. *Véase también* Gasto energético en reposo
  de mortalidad infantil, 912
  de nacimientos prematuros, 912
  de reducción de urea (TRU)
    para evaluar la eficiencia de la diálisis, 742
    en la nefropatía terminal, 745-747t

Taurina, 920
en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
TAV. *Véase* Tejido adiposo visceral
Taza, destete del pecho o del biberón, 320
TB. *Véase* Tuberculosis
TBG. *Véase* Globulina fijadora de tiroxina
TCC. *Véase* Terapia cognitivo-conductual
TCF7L2. *Véase* Gen del factor de transcripción 7 tipo 2
TCH. *Véase* Trasplante de células hematopoyéticas
TCI. *Véase* Transcobalamina I
TCIII. *Véase* Transcobalamina III
TCM. *Véase* Triglicéridos de cadena media
Tco_2. *Véase* Dióxido de carbono total
TCP. *Véase* Teoría del comportamiento planificado
TDAH. *Véase* Trastorno por déficit de atención e hiperactividad
en la prevención del cáncer, 764
verde, 198-205c
para la pérdida de peso, 408t
TEA. *Véase* Trastornos del espectro autista
Teanina, 895c
Tecnologías
genéticas, 84c
de reproducción asistida (TRA), 245
Tejido
adiposo
blanco (TAB), 394
composición, 394
pardo (TAP), 394
visceral (TAV), 109, 394
linfático asociado
al intestino (GALT), 121
y alergia a los alimentos, 499-500
a la mucosa (MALT), 121, 533
óseo
y homeostasis del calcio, 472
tipos, 471, 472f
Tela submucosa, 5f
Telarquia, 342, 342f
Telesalud, 404
Telmisartán, 1031-1041t
Temacepam, 1031-1041t
Temperatura, y gasto energético en reposo, 18
Tentempiés
adolescentes, 348-349, 349c
comida rápida, 1060-1061t
niños, 334
Teoría
del comportamiento planificado (TCP), 227-228, 228t
del desgaste, del envejecimiento, 375t
genética, del envejecimiento, 375t
del marcapasos, de envejecimiento, 375t
del metabolismo del oxígeno, del envejecimiento, 375t
de la mutación somática, del envejecimiento, 375t
de los neurotransmisores alterados, de la encefalopatía hepática, 588
del punto de ajuste, 395
de los radicales libres, del envejecimiento, 375t
de la reticulación/glucosilación, del envejecimiento, 375t
del sistema inmunitario, del envejecimiento, 375t
sociocognitiva (TSC), 227, 228t
de la tasa de vida, de envejecimiento, 375t
de triaje, 106
Terapia
de apoyo nutricional de alto contenido proteico, 813
cognitivo-conductual (TCC), 228
para la bulimia nerviosa, 426, 435t
familiar (TF), 426
génica, 91c
hormonal, 766
para el cáncer, impacto nutricional, 775-776t, 777
de masaje, 188-189t
de nutrición. *Véase* Tratamiento nutricional médico
Teratogenia, alcohol, 278
Terbinafina, 1031-1041t
Terminología
diagnóstica, 197c
de evaluación, 197c
internacional de dietética y nutrición (IDNT), 197c
de la intervención, 197c
del proceso de asistencia nutricional (NCPT), 147
Termogenia
por actividad (TA), 19, 395-397
no relacionada con el ejercicio (TANE), 19, 395-397
facultativa, 18
inducida por la dieta (TID), 18, 429-430
obligatoria, 18
Termorregulación, durante el ejercicio y los deportes, 453
Tetraciclina, 1031-1041t
Tetrahidrobiopterina (BH_4), para la fenilcetonuria, 939
Tetraplejía, 864
Tf. *Véase* Transferrina
TG. *Véase* Tiroglobulina
TGI. *Véase* Tracto gastrointestinal
The Joint Commission (TJC), 151
THFA. *Véase* Ácido tetrahidrofólico
Tiamina, 67-68
carencia
en los alcohólicos, 893-894
en la hepatopatía
alcohólica, 585c
terminal, 593, 592t
para la insuficiencia cardíaca, 700
pruebas de laboratorio, 1028t
salud mental, 887
en soluciones parenterales, 218t
Tiazolidinedionas (TZD)
para la diabetes de tipo 2, 620, 621-622t
para la prediabetes, 613
Ticagrelor, 1031-1041t
Tiempo
de espera, en la nutrición enteral, 214
de protrombina (TP), 580-581t, 1028t
de tránsito, 9
de boca a ano, 9
gastrointestinal (GI), 9
Timo, 119
Timorreguladores, 1031-1041t
Tinturas, 192c
Tiramina, como causa de intolerancia alimentaria, 496-497t, 513
Tiras motoras, 850
Tiroglobulina (TG), 642f
Tiroides natural desecada para el hipotiroidismo, 646t
Tirosina (Tyr)
y hormonas tiroideas, 642, 642f
en la infancia y la niñez, 939t
Tirosinemia, tipo I, 936-938t
Tiroxina (T_4), 641-642, 1028t
libre, 642-643, 644t
mejora de la conversión a T_3, 650-651
metabolismo, 643f
precursores para la formación, 650
síntesis, 642f
sintética, para el hipotiroidismo, 646t
yodo, 1120
TJC. *Véase* The Joint Commission
TNF-α, 107-109
TNM. *Véase* Tratamiento nutricional médico
TNM. *Véase* Tumor-ganglio-metástasis
Tocino, carne y sustitutos de la carne, 1056-1057t
α-tocoferol, 1110, 1110t
fuentes de alimentos, 1110t
Tocoferoles, 899-900, 1012t. *Véase también* Vitamina E
Tocotrienoles, 196. *Véase también* Vitamina E
Tofos, 838
Tolerancia
anómala a la glucosa (TAG), 607
a la glucosa, deterioro, 607
oral, 497c, 520c
degradación, 499
Tomas en embolada, 212
Topiramato, 1031-1041t
Tórax, radioterapia, 778, 778t
Toxic Substances Control Act, 762
Toxicidad de los alimentos, 496-497t, 514
Toxinas
en el desarrollo de la obesidad y la pérdida de grasa, 395c
y fertilidad, 241-242, 243-244t
Toxoplasma, durante el embarazo, 283c
TP. *Véase* Tiempo de protrombina
TPO. *Véase* Peroxidasa tiroidea
Trabajo, regreso, lactancia materna, 299-300
Tracto gastrointestinal (TGI), 2-3
absorción, 1
anatomía, 2
digestión, 1
evaluación, 112-113
excreción, 1
funciones, 14, 121
sitios de secreción, digestión y absorción, 4f, 5f, 15f
Traducción, 82-84
Traductores, 230c
Tramadol, 1031-1041t
Trampa de metilfolato, 663, 663f
Transaminasa glutámica
oxaloacética sérica (SGOT), 580-581t
pirúvica sérica (SGPT), 580-581t
Transcobalamina I (TCI), 665
Transcobalamina III (TCIII), 665
Transcripción, 82-84
Transcriptómica, 84c
Transducción de señales, 85, 86c
Transferrina, 64, 1028t
en la anemia ferropénica, 659
marcador de inflamación, 1028t

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Transición de la nutrición, 104, 184c
Translocación, 960
Transportador
de glucosa de tipo 2 (GLUT2), 11, 12f
de urato 1, 838
Transporte
activo, 9
dependiente del sodio, de monosacáridos, 11
en el intestino
delgado, 9, 9f
grueso, 4
Transposición gástrica, 531, 531f
Transtiretina (TTHY), 64
Tráquea, 706f
Trasplante
cardíaco, 700-702
apoyo nutricional
inmediato, 701, 701t
a largo plazo, 701-702
tratamiento nutricional médico
pretrasplante, 701
de células hematopoyéticas (TCH), 779
impacto en la nutrición, 779
con la enfermedad de injerto contra huésped, 781
con neutropenia, 768
con neutropenia, 768
de hígado, 594, 595t
de microbiota fecal (TMF), 550
de pulmón, 722
tratamiento nutricional médico, 722
de riñón, 752
Trastorno(s)
acidobásicos, 38
acidosis
metabólica, 38-39
respiratoria, 39
alcalosis metabólica, 39
compensación, 39
desequilibrios, 38t
de adaptación, 890-892t
afectivo estacional, 890-892t
de la alimentación, 421
abordaje terapéutico, 425-426
en la adolescencia, 351, 352-353
anorexia nerviosa, 421, 422-423c
balance hidroelectrolítico, 429
características clínicas y complicaciones médicas, 424-425, 424f
carencias de vitaminas y minerales, 429
comportamiento alimenticio, 428, 428c
criterios diagnósticos, 422-423c
educación nutricional, 437, 437c
evaluación
antropométrica, 430-431, 430c
bioquímica, 428-429
gasto energético, 429-430
en la infancia, 423t
pronóstico, 437
tratamiento nutricional médico, 430c, 432-434
valoración nutricional, 427
atracones
criterios diagnósticos, 423-424
tratamiento nutricional médico, 436
balance hidroelectrolítico, 429
bulimia nerviosa
balance hidroelectrolítico, 429
características clínicas y complicaciones médicas, 425
comportamiento alimenticio, 428, 428c
criterios diagnósticos, 421
educación nutricional, 437, 437c
evaluación bioquímica, 429
pronóstico, 437
tratamiento nutricional médico, 434-435, 434c
valoración nutricional, 427-428, 428c
características clínicas y complicaciones médicas, 424-425, 424f
carencias de vitaminas y minerales, 429
comportamiento alimenticio, 428, 428c
control
de pacientes, 436-437, 436c
psicológico, 426-427
criterios diagnósticos, 421, 422-423c
definidos, 421
educación nutricional, 437, 437c
el ejercicio y la imagen corporal (AEIC), 447
evaluación
antropométrica, 430-431, 430c
bioquímica, 428-429
gasto energético, 429-430
en la infancia, 423t
pronóstico, 437
tratamiento nutricional médico, 890-892t
y asesoramiento, 431-437, 431t, 432c, 434c, 435t
valoración nutricional, 427-428
de ansiedad, 890-892t, 894-895, 895c
del aprendizaje, 887
asociativos, 890-892t
por atracones, 423-424
criterios diagnósticos, 422-423c
tratamiento nutricional médico, 436
autosómicos recesivos, 93
bipolares, 890-892t, 895-896
ciclotímicos, 890-892t
de control del impulso (TCI), tratamiento nutricional médico, 890-892t
por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), 970-971
definido, 970
ingesta dietética, 970
medicamentos, 1031-1041t
mediciones
antropométricas, 970
bioquímicas, 970
en niños, 337
tratamiento nutricional médico, 970-971
valoración nutricional, 970
depresivo
mayor, 890-892t, 901, 902c
persistente, 890-892t
del desarrollo neurológico relacionados con el alcohol (TDNRA), 973-974
de desintegración de la infancia, 968t
de desregulación del estado de ánimo, 890-892t
disfórico premenstrual, 890-892t
dominantes ligados al cromosoma X, 93
esofágicos, 525-532
acalasia, 525
anatomía, 525, 526f
odinofagia, 531-532
reflujo gastroesofágico y esofagitis, 526-530
etiología, 526
fisiopatología, 526-528
tratamiento
médico y quirúrgico, 528-529, 529f, 529t
nutricional médico, 529-530
transporte, 3
del espectro autista (TEA), 967, 968t
perspectiva clínica, 976
esquizoafectivo, 890-892t, 905
del estado de ánimo, 890-892t
de evitación y restricción de la ingesta de alimentos (TERIA), 422-423c, 424
gástricos
carcinoma, 537
fisiopatología, 537
tratamiento nutricional médico, 537
cirugías gástricas, 537
tipos, 537-539, 538f
tratamiento nutricional médico, 538-539
dispepsia, 532-533
fisiopatología, 532
tratamiento nutricional médico, 532-533
endoscopia, 534, 534c
gastritis, 533-534
debida a *Helicobacter pylori*, 533
sin *Helicobacter pylori*, 534
tratamiento médico, 534
gastroparesia, 540-542
fisiopatología, 540
tratamiento
médico, 540
nutricional médico, 540-542
síndrome del vaciado gástrico rápido, 539-540
fisiopatología, 539
tratamiento
médico, 539
nutricional médico, 539-540, 540c
úlceras pépticas, 534-535
algoritmo de tratamiento asistencial, 535f
etiología, 534-535
fisiopatología, 535f
gástricas frente a duodenales, 536-537, 536f
síntomas de urgencia, 535
tratamiento
médico y quirúrgico, 536
nutricional médico, 536-537
genéticos metabólicos, 935
acidemias orgánicas, 936-938t, 947
fisiopatología, 947
tratamiento
médico, 947
nutricional médico, 947
aminoácidos, metabolismo, 935-939, 936-938t
enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce, 936-938t, 946-947, 946f
fisiopatología, 946
tratamiento médico, 946
tratamiento nutricional médico, 946-947
fenilcetonuria, 936-938t, 939-947, 943t, 944f, 944t
adultos, 945-946
algoritmo de tratamiento asistencial, 941f
alimentos con bajo contenido de fenilalanina, 942, 943t

caso clínico, 952
desarrollo psicosocial, 945
educación del paciente, 944-945
fisiopatología, 941f
fórmula, 942
línea de tiempo de los acontecimientos, 940c
materna, 945, 945t
tareas que se esperan de los niños, 945t
tratamiento médico, 939-942
tratamiento nutricional médico, 942-945
necesidades de aminoácidos individuales, 939t
autosómicos recesivos, 93, 935
caso clínico, 952
ciclo de la urea, metabolismo, 936-938t, 947-948
fisiopatología, 947-948
tratamiento
médico, 948
nutricional médico, 948
cribado
espectrómetro de masas en tándem, 939f
recién nacido, 935-938, 938c
definidos, 935
hidratos de carbono, metabolismo, 949-950
galactosemia, 936-938t, 949
fisiopatología, 949
tratamiento médico, 949
tratamiento nutricional médico, 949, 950t
glucogenosis, 936-938t, 949-950
fisiopatología, 950
tratamiento médico, 950
tratamiento nutricional médico, 950
de la oxidación de los ácidos grasos, 936-938t, 950-951
fisiopatología, 950
tratamiento nutricional médico, 951
papel del nutricionista, 951-952, 951c
hepatobiliares, 579
hereditarios ligados al cromosoma Y, 94
metabólicos hereditarios. *Véase* Trastornos genéticos metabólicos
monogénicos autosómicos dominantes, 93
neurológicos
adrenomieloleucodistrofia, 865-866
biomarcadores de inflamación, 110t, 122
caso clínico, 878
causa de discapacidades del desarrollo, 964-973
autismo, 967-969
definido, 967
fisiopatología, 967-968
ingesta dietética, 968
mediciones antropométricas, 968
mediciones bioquímicas, 968
valoración nutricional, 968
espina bífida, 964-966
definida, 964
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 967
evaluación clínica, 965
ingesta dietética, 965
mediciones antropométricas, 965
mediciones bioquímicas, 965
preocupaciones de salud, 964
prevención, 964-965
valoración nutricional, 965
parálisis cerebral, 966-967, 966f
definida, 966
diagnósticos nutricionales, 955-957t
estrategias de intervención, 967
ingesta dietética, 967
mediciones antropométricas, 967
mediciones bioquímicas, 967
preocupaciones de salud, 967
tipos, 966c
valoración nutricional, 967
trastorno por déficit de atención/hiperactividad, 970-971
definido, 970
ingesta dietética, 970
mediciones antropométricas, 970
mediciones bioquímicas, 970
tratamiento nutricional médico, 970-971
valoración nutricional, 970
deterioros, 851t
esclerosis
lateral amiotrófica, 847-848t, 868-870
múltiple, 847-848t, 873-876
factores de nutrición, 852, 852f
Guillain-Barré, síndrome, 847-848t, 850, 871-872
miastenia grave, 850, 872-873
de origen nutricional, 847t, 857
Parkinson, enfermedad, 847-848t, 876-878
problemas que complican la terapia nutricional, 848-849c
síntomas, 849
tratamiento nutricional médico, 846
traumatismo de la columna vertebral, 864-878
orales, 488-489
pancreáticos, 579
periódico del sueño de movimiento de las extremidades, 905
de personalidad, 890-892t
psicóticos, 890-892t
psiquiátricos
algoritmo, 886f
depresión, 888
esquizofrenia, 888, 890-892t
etiología, 886f
fibromialgia, 882, 903-907, 904c
fisiopatología, 886f
síndrome de fatiga crónica, 882, 903-907
trastorno(s)
de ansiedad, 890-892t, 894-895
bipolares, 890-892t, 895-896
depresivo mayor, 890-892t, 901, 902c
tratamiento
médico, 886f
nutricional médico, 882, 890-892t
recesivos ligados al cromosoma X, 93-94
renales, 727
cálculos renales (nefrolitiasis), 728-736
ácido úrico, 729, 731t
algoritmo de gestión de casos, 734f
calcio, 729-730
causas y composición, 729t
cistina, 732
estruvita, 732
fisiopatología, 728-732, 729t, 734f
información de referencia y evaluación metabólica, 729t
melamina e indinavir, 732
obesidad, 729
oxalato, 731, 731c
con procedimientos bariátricos, 729
tratamiento médico, 732
tratamiento nutricional médico, 732-736, 732t
ácidos grasos ω-3, 735-736
citrato, 735
fosfato, 735
fructosa, 735
magnesio, 735
oxalato, 733-735
potasio, 735
proteína animal, 733
sodio, 735
vitaminas, 735
volumen de líquidos y orina, 733
caso clínico, 753c
educación, adhesión y cumplimiento, 736
fracaso renal agudo (insuficiencia renal aguda), 736-737
causas, 736t
fisiopatología, 736-737
tratamiento médico, 736
tratamiento nutricional médico, 736-737, 737t
energía, 737
líquidos y sodio, 737
potasio, 737
proteína, 736-737
nefropatía crónica, 737-740
causas, 738c
diabetes, 737
enfermedades cardíacas, 739c
etapas, 738t
fisiopatología, 737
en niños, 751-752
prevalencia, 738-739
tratamiento médico, 738-739
tratamiento nutricional médico, 739-740
energía, 739
fósforo, 740
lípidos, 740
potasio, 740
proteínas, 739
sodio, 739-740
vitaminas, 740
nefropatía terminal, 740-753
algoritmo de tratamiento asistencial, 741f
apoyo nutricional, 750-751
alimentación por sonda enteral, 750-751
nutrición parenteral, 751
nutrición parenteral intradialítica, 749t, 751
suplemento oral de proteínas durante la diálisis, 751
asesoramiento de pacientes, 752
coordinación asistencial, 752
con diabetes, 751
diálisis, 740-741
dietas de urgencia, 752, 753c
evaluación de la eficiencia, 742
hemo-, 740, 742f
peritoneal, 740, 743f
educación del paciente, 752

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trasplante *(cont.)*
fisiopatología, 740-741, 741f
en niños, 751-752
trasplante de riñón, 752
tratamiento
conservador o cuidados paliativos, 752-753
médico, 740-750
tratamiento nutricional médico, 742, 744f, 745-747t, 745t
balance de líquidos y sodio, 745-747t, 744-748
calcio y hormona paratiroidea, 745-747t, 748-750
energía, 744
ferritina, 745-747t
fósforo, 745-747t, 748, 749t
hierro y eritropoyetina, 749t, 750
lípidos, 750
magnesio, 745-747t
potasio, 745-747t, 748
proteína, 742-744
vitaminas, 749t, 750
sanguíneos relacionados con el hierro, 655-660, 657c
sexuales, 890-892t
somatomorfos, 890-892t
del sueño, 890-892t, 905
por sustancias, 890-892t
temporomandibular, 824t, 837-838
tiroideos, 641
autoinmunitarios (TTAI), 641
durante el embarazo, tratamiento, 648
evaluación, 643-644
normas de laboratorio, 643-644, 644c, 644t
hipertiroidismo, 649-650
algoritmo de tratamiento asistencial, 645f
debido a la enfermedad de Graves, 649, 650f
desencadenantes, 650
estrés, 650
genética, 650
fisiopatología, 645f, 649-650
síntomas, 644c
tratamiento médico, 650, 650t
hipotiroidismo, 644-648
algoritmo de tratamiento asistencial, 645f
caso clínico, 652c
desencadenantes, 646
disfunción suprarrenal y estrés oxidativo, 646
embarazo, 646
envejecimiento, 646
y enfermedad celíaca, 644
factores de riesgo, 644
fisiopatología, 644-646, 645f
síntomas, 644c
subclínico, 644
por tiroiditis de Hashimoto, 644
tratamiento médico, 646, 646t
tratamiento nutricional médico, 646-648
bociógenos, 647
dietas de ayuno o restrictivas, 646-647
hierro, 647
magnesio, 648
selenio, 647-648
vitamina D, 648
yodo, 647
del tracto gastrointestinal (TGI). *Véanse* Trastornos del tubo digestivo inferior; Trastornos del tubo digestivo superior
del tubo digestivo inferior, 544
carencias de enzimas del borde en cepillo intestinal, 559-561
causa de intolerancia a la lactosa, 559-561
etiología, 559-560
fisiopatología, 559
norma, 560c
tratamiento médico, 559-560
tratamiento nutricional médico, 560-561, 560t
causa de malabsorción
de fructosa, 561
por irritación
fisiopatología, 561
tratamiento nutricional médico, 561
caso clínico, 575c
colitis microscópica, 565-567
consecuencias nutricionales de la cirugía intestinal, 569-575
con anastomosis anal de la bolsa ileal, 574-575
tratamiento médico, 574
tratamiento nutricional médico, 575
con colostomía, 572
fístulas, 571-572
etiología, 571, 571c
tratamiento médico, 571-572
tratamiento nutricional médico, 572
con ileostomía, 572-574, 573f
tratamiento médico, 572-573
tratamiento nutricional médico, 573-574, 573t
con ostomías intestinales, 572, 572t
resecciones del intestino delgado y síndrome del intestino corto, 569
etiología, 569
fisiopatología, 569
tratamiento médico y quirúrgico, 570
tratamiento nutricional médico, 570
sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, 570-571
etiología, 570-571
fisiopatología, 571
tratamiento médico, 571
tratamiento nutricional médico, 571
tratamiento nutricional médico, 570
enfermedad diverticular, 568
etiología, 568
fisiopatología, 568
tratamiento
médico y quirúrgico, 568
nutricional médico, 568
enfermedades inflamatorias del intestino (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa), 561-569
algoritmo de tratamiento asistencial, 563f
anatomía patológica macroscópica, 562t
características clínicas, 562f, 562t
comparación, 562f, 562t
complicaciones, 562t
etiología, 561-562
fisiopatología, 562-564, 563f
histopatología, 562t
manifestaciones extraintestinales, 562t
y riesgo de malignidad, 561
tratamiento
médico, 564
nutricional médico, 564-565
quirúrgico, 564
frecuentes, 544-553
diarrea, 548-553, 551f
fisiopatología, 548, 549c
lactantes y niños, tratamiento, 553, 553t
tipos, 548, 549c
tratamiento médico, 550-552, 550c
tratamiento nutricional médico, 552-553, 552t
estenosis y obstrucción gastrointestinal, 553
fisiopatología, 553
tratamiento nutricional médico, 553
estreñimiento, 545-548
adultos, tratamiento médico, 547
fisiopatología, 545-547
lactantes y niños, tratamiento médico, 547
tratamiento nutricional médico, 547-548, 548c
gases intestinales y flatulencia, 544-545
fisiopatología, 544-545
tratamiento nutricional médico, 545, 545c
del intestino delgado, 553-559
enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten), 553-558
algoritmo de tratamiento asistencial, 557f
dieta sin gluten, 556c
etiología, 554, 554c
evaluación, 555
exposición oculta al gluten y contaminación cruzada, 558c
fisiopatología, 554-555, 554f, 557f
perspectiva clínica, 555c
recursos, 558, 559c
refractaria, 555
tratamiento nutricional médico, 555-558
esprúe tropical, 558-559
fisiopatología, 559
tratamiento médico, 559
tratamiento nutricional médico, 559
pólipos intestinales y cáncer colorrectal, 568-569
etiología, 568-569
fisiopatología, 569
tratamiento
médico, 569
nutricional médico, 569
síndrome del intestino irritable, 566
fisiopatología, 566-567
tratamiento
médico, 567, 567t
nutricional médico, 567
del tubo digestivo superior, 525
cáncer de cabeza y cuello, 531-532
fisiopatología, 531-532
tratamiento nutricional médico, 532
caso clínico, 541-542c
del esófago, 525-532
acalasia, 525
anatomía, 525, 526f
odinofagia, 531-532

reflujo gastroesofágico y esofagitis, 526-530
etiología, 526
fisiopatología, 526-528
tratamiento médico y quirúrgico, 528-529, 529f, 529t
tratamiento nutricional médico, 529-530
del estómago, 532-540
carcinoma, 537
fisiopatología, 537
tratamiento nutricional médico, 537
cirugías gástricas, 537
tipos, 537-539, 538f
tratamiento nutricional médico, 538-539
dispepsia, 532-533
fisiopatología, 532
tratamiento nutricional médico, 532-533
endoscopia, 534, 534c
gastritis, 533-534
debida a *Helicobacter pylori*, 533
sin *Helicobacter pylori*, 534
tratamiento médico, 534
gastroparesia, 540-542
fisiopatología, 540
tratamiento médico, 540
tratamiento nutricional médico, 540-542
síndrome del vaciado gástrico rápido, 539-540
caso clínico, 541-542c
fisiopatología, 539
tratamiento médico, 539
tratamiento nutricional médico, 539-540, 540c
úlceras pépticas, 534-535
algoritmo de tratamiento asistencial, 535f
etiología, 534-535
fisiopatología, 535f
gástricas frente a duodenales, 536-537, 536f
tratamiento médico y quirúrgico, 536
tratamiento nutricional médico, 536-537
de la utilización de cetonas, 936-938t, 947
Tratamiento
de aceptación y compromiso (TAC), 228
antirretroviral (TAR), 787
clases de fármacos, 790
factores predictivos de la adhesión, 791
interacciones entre alimentos y fármacos, 791, 792t
resistencia a los medicamentos, 791
de bajo índice glucémico (TBIG), 1062, 1063t, 1065t
conservador, para la nefropatía terminal, 752-753
de la enfermedad, 154-156
de heridas, quemaduras, 817
nutricional médico (TNM)
accidente cerebrovascular, 857-860
adicción, 894, 894c
anemia
por carencia
de fólico, 664
de vitamina B_{12}, 666
drepanocítica, 668
ferropénica, 660
ansiedad, 894-895, 895c
artritis reumatoide, 824t
artrosis, 824t, 831
ascitis, 588
asma, 712
autismo, 968-969, 969t, 970t
bolsa ileal después de la colectomía, 575
cálculos renales, 732-736, 732t
ácidos grasos ω-3, 735-736
citrato, 735
fosfato, 735
fructosa, 735
magnesio, 735
oxalato, 733-735
potasio, 735
proteína animal, 733
sodio, 735
vitaminas, 735
volumen de líquidos y orina, 733
cáncer
de cabeza y cuello, 532
colorrectal, 569
energía, 768-769, 769t
evaluación general, 768
líquidos, 769
micronutrientes, 769-770
proteínas, 769
de pulmón, 718-719
uso del suplemento, 773
carcinoma de estómago, 537
cardiopatía coronaria, 679-682
ácidos grasos
monoinsaturados, 679
poliinsaturados, 679
trans, 679-680
ácidos grasos ω-3, 679
antioxidantes, 682
colesterol de la dieta, 679
estanoles y esteroles, 682
factores de nutrición que afectan al colesterol LDL, 677c
fibra, 679
pérdida de peso, 682
cirugía, 819-821
gástrica, 538-539
postoperatorio, 820-821
preoperatorio, 819-820
colecistitis, 597-598
colelitiasis, 596-597
depresión, 903
derrame pleural, 720
desnutrición, 810-816
diabetes mellitus, 614-615
alcohol, 618
edulcorantes, 617
fibra, 617
gestacional, 628-629
grasa de la dieta, 617-618
índice glucémico y carga glucémica, 617
ingesta
de hidratos de carbono, 616-617
de proteínas, 617
intervenciones de terapia nutricional, 627
micronutrientes, 618-619
objetivos y resultados deseados, 614-615
suplementos de hierbas, 618-619
diarrea, 552-553, 552t
discapacidades del desarrollo, 954
disfagia, 854-855
dispepsia, 532-533
displasia broncopulmonar, 722-723, 723c
encefalopatía hepática, 588
enfermedad
de Alzheimer, 898-901, 901c
celíaca, 555-558
diverticular, 568
inflamatoria intestinal, 564-565
de la orina con olor a jarabe de arce, 936-938t, 946-947, 946f
de Parkinson, 877-878
pulmonar obstructiva crónica, 713-716, 715t
energía, 714
grasa, 715
macronutrientes, 714
proteínas, 715
vitaminas y minerales, 715
pulmonar parenquimatosa difusa, 717
epilepsia, 871, 871c, 872f
esclerodermia, 824t
esclerosis
lateral amiotrófica, 869-870
múltiple, 874-876, 875-876t
esprúe tropical, 559
esquizofrenia, 906-907, 906c
estenosis y la obstrucción gastrointestinal, 555-558
estreñimiento, 547-548, 548c
fenilcetonuria, 936-938t, 943t, 944f, 944t
alimentos con bajo contenido de fenilalanina, 942, 943t
alimentos bajos en proteínas, 944t
menús, 943t
en niños pequeños, 942, 944t
normas para los cálculos, 943t
fórmula, 942
fibrosis quística, 709-711
cinc, 711
energía, 711
sal, 711
vitaminas y minerales, 711
fístulas, 572
fracaso renal agudo, 736-737, 737t
energía, 737
líquidos y sodio, 737
potasio, 737
proteína, 736-737
galactosemia, 936-938t, 949
gases intestinales y la flatulencia, 545, 545c
gastroparesia, 540-542
glucogenosis, 936-938t, 949-950
hemocromatosis, 661
hepatopatía terminal
para las alteraciones de la glucosa, 589
para la malabsorción grasa, 589
para la osteopenia, 589
hipertensión, 689-692
alcohol, 692
dieta DASH, 690-691
ejercicio, 692
enfoques complementarios y alternativos, 691t
ingesta de energía, 690
lípidos, 692
portal, 587
potasio, calcio y magnesio, 692
pulmonar, 716
restricción de sal, 691-692, 692c

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento *(cont.)*
hiponatremia, 588
hipotiroidismo, 646-648
bociógenos, 647
dietas de ayuno o restrictivas, 646-647
hierro, 647
magnesio, 648
selenio, 647-648
vitamina D, 648
yodo, 647
tras la ileostomía, 573-574, 573t
infección por VIH, 787
factores
sociales y económicos, 798
valoración nutricional, 796t
recomendaciones de nutrientes, 798-801
energía y líquidos, 798
grasa, 801
micronutrientes, 801, 802t
proteínas, 798-801
salud gastrointestinal, 801-802
tratamiento médico, 790-791
insuficiencia cardíaca, 697-700
alcohol, 699
L-arginina, 700
cafeína, 699
calcio, 699
coenzima Q_{10}, 700
energía, 700
estrategias de alimentación, 700
folato, vitamina B_6 y vitamina B_{12}, 700
grasas, 700
magnesio, 700
restricción de sal, 698-699, 698t, 699c
D-ribosa, 700
tiamina, 700
vitamina D, 700
intolerancia a la lactosa, 560-561, 560t
labio leporino y el paladar hendido, 971-973, 972t, 973t
lesión cerebral traumática, 860-864
lupus eritematoso sistémico, 824t, 841-842
malabsorción de fructosa, 561
miastenia grave, 873
nefropatía
crónica, 739-740
energía, 739
fósforo, 740
lípidos, 740
potasio, 740
proteínas, 739
sodio, 739-740
vitaminas, 740
terminal, 742, 744f, 745-747t, 745t
calcio y hormona paratiroidea, 745-747t, 748-750
energía, 744
equilibrio de líquidos y sodio, 744-748, 745-747t
ferritina, 745-747t
fósforo, 745-747t, 748, 749t
hierro y eritropoyetina, 749t, 750
lípidos, 750
magnesio, 745-747t
potasio, 745-747t, 748
proteína, 742-744
vitaminas, 749t, 750
osteoporosis, 478-479
paciente crítico
necesidades nutricionales
selección de la fórmula, 816
terapia de apoyo nutricional, 810-816
pancreatitis, 599-602
prediabetes, 615c
pretrasplante, 701
profesionales de la nutrición, 128
quemaduras, 818-819
métodos, 819
micronutrientes y antioxidantes, 819
necesidades energéticas, 816-817
quilotórax, 720
reacciones adversas a alimentos, 514
diario de alimentos y síntomas, 514, 515f
dietas de eliminación, 508t, 516-517
provocación oral con alimentos, 516-517
reflujo gastroesofágico y la esofagitis, 529-530
síndrome
de alcoholismo fetal, 974
de dificultad respiratoria aguda, 720-721, 721t
de Down, 960-964, 960f
de fatiga crónica, 905
de fibromialgia, 905
hepatorrenal, 589
de hipoventilación por obesidad, 719
del intestino irritable, 567
de ovario poliquístico, 649
de Sjögren, 824t, 837
del vaciado gástrico rápido, 539-540, 540c
sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, 571
trasplante
de pulmón, 722
renal, 752
trastorno(s)
alimenticios, 431-437, 431t
bipolar, 896
por déficit de atención/hiperactividad, 970-971
temporomandibular, 824t, 838
tuberculosis, 717-718
acidemias orgánicas, 936-938t, 947
energía, 718
proteínas, 718
resecciones del intestino delgado y síndromes del intestino corto, 570
trastornos del metabolismo del ciclo de la urea, 936-938t, 947-948
úlceras pépticas, 536-537
vitaminas y minerales, 718
uso indebido de sustancias, 894c
sustitutivo
de enzimas pancreáticas (TSEP), 709, 709c
renal (TSR)
continuo (TSRC), 736
para el fracaso renal agudo, 736
Traumatismo. *Véase también* Enfermedad crítica
abdominal, 816
de la columna vertebral, 865f, 847-848t, 864-878
espinal, 847-848t, 864-878
grave, declaraciones de PES relacionadas, 155t
Trazodona, 1031-1041t
Treonina, en la infancia y la niñez, 939t
TRH. *Véase* Hormona liberadora de tirotropina
Tríada de atletas femeninas, 447
Triamtereno, 1031-1041t
Trifosfato de adenosina (ATP), 9f, 441-442
producción mitocondrial, 111
resíntesis, 441-442
Triglicéridos, 1028t
de cadena media (TCM), 1062, 1063t
para la enfermedad inflamatoria intestinal, 565
en fórmulas enterales, 214
para resecciones del intestino delgado y síndrome del intestino corto, 570
y cardiopatía coronaria, 673
con diabetes mellitus, 635t
digestión y absorción, 12-13
y enfermedad cardiovascular, 69c
en los perfiles de química, 59-60t
Trigo, normas de evitación, 508t
Tripéptidos, digestión y absorción, 12
Tripsina, en la digestión, 6t
de proteínas, 12
Tripsinógeno, activado, en la digestión, 6t
Triptófano (Trp), 939t
Trismo, 778
Triyodotironina (T_3), 641-642, 1028t
aumentar la influencia en la bioenergética mitocondrial, 651
estructura, 643f
inverso, 641-642
mejora de la conversión de T_4, 650-651
metabolismo, 643f
sintética, para el hipotiroidismo, 646t
yodo, 1120
Trombocitopenia, 775
Trombos, 671-672, 672f
Tromboxanos, 118, 824
Tronco cerebral
anatomía, 851f
lesiones, 850
TRU. *Véase* Tasa de reducción de urea
TSC. *Véase* Teoría sociocognitiva
TSH. *Véase* Hormona estimulante de la tiroides
TSR. *Véase* Tratamiento sustitutivo renal
TSRC. *Véase* Tratamiento sustitutivo renal continuo
TTAI. *Véase* Trastornos tiroideos autoinmunitarios
TTHY. *Véase* Transtiretina
Tuberculosis (TB), 717-718
fisiopatología, 717
tratamiento
médico, 717
nutricional médico, 717-718
energía, 718
proteínas, 718
vitaminas y minerales, 718
Túbulo(s)
contorneado
distal, 728f
proximal, 727, 728f
renales, 727, 728f
Tumor-ganglio-metástasis (TNM), sistema de estadificación, 766, 767f
Tumores
benignos, 766
definidos, 758
de hígado, 586
líquido, 766
sólido, 766
TZD. *Véase* Tiazolidinedionas

U

U.S. Department of Agriculture (USDA)
  Economic Research Service, 133
  Food Safety and Inspection Service, 142
  programas de asistencia alimentaria, 385
  recomendaciones dietéticas, 162-163
U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), 130
  Older Americans Act (OAA) Nutrition Program, 384-385
  recomendaciones dietéticas, 162-163
UKPDS. *Véase* United Kingdom Prospective Diabetes Study
Ulceras
  boca y esófago, debidas a la infección por VIH, 795t
  de decúbito, en adultos mayores, 379, 380t
  duodenales, 536, 536f
  esofágicas, debidas a la infección por VIH, 795t
  por estrés, 536
  gástricas, 536, 536f
  pépticas, 534-535
    algoritmo de tratamiento asistencial, 535f
    definidas, 534
    etiología, 534-535
    fisiopatología, 535f
    gástricas frente a duodenales, 536-537, 536f
    síntomas de urgencia, 535
    tratamiento
      médico y quirúrgico, 536
      nutricional médico, 536-537
Ultrafiltrado, 727
Unidad de cuidados intensivos (UCI). *Véase* Enfermedad crítica
Unión(es)
  estrechas, en las vellosidades intestinales, 810, 811f
  neuromuscular, 872
United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), 613
Uñas
  coiloniquia, 658, 659f
  exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
  en forma de cuchara, 658, 659f
  muestras, 59
Urea, en perfiles de química, 59-60t
Uremia, 740
Uréter, exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
Urobilinógeno, en orina, 62t, 580-581t
Urolitiasis. *Véase* Cálculos renales
Uso de sustancias ilícitas, e infecciones por el VIH, 791

V

Vaciado gástrico, 7
Vacunas contra el cáncer, 777
  efectos relacionados con la nutrición, 775-776t
Vagotomía, 538, 538f
  célula parietal, 538
  troncal, 538
Valganciclovir, 1031-1041t
Valina (Val)
  en la infancia y la niñez, 939t
  suplemento deportivo, 462t
Valor
  diario (VD), 177, 177t
  energético
    de alimentos, 26f
    de bebidas alcohólicas, 25
Valoración
  bioquímica, 57-59, 58f
    de anemias nutricionales, 65-66
    carencia de hierro, 65-66, 656-660, 657c
      capacidad total de fijación de hierro y saturación de transferrina, 65-66
      ferritina sérica, 65
      hierro en suero, 65
      volumen de hematocrito o células compactas y hemoglobina, 65
    carencia de vitamina B, 66
      ácido metilmalónico, 66
      folato y vitamina B_{12}, 66
      homocisteína sérica, 66
    clasificación, 65
  balance de nitrógeno, 68
  caso clínico, 77-78c
  creatinina, 68
  definiciones, 58
  del estado de hidratación, 61-64
    análisis de impedancia bioeléctrica, 72
  inflamación, 62
  inmunocompetencia, 64
  proteína C reactiva, 62-63
  proteínas de transporte hepático, 64
    albúmina, 64
    prealbúmina (transtiretina), 64
    proteína de unión al retinol, 64
    transferrina, 64
  pruebas de laboratorio clínico rutinarias, 59-61
    análisis de orina, 60-61, 62t
    heces, pruebas, 59-60
    perfiles de química clínica, 59, 59-60t
    recuento sanguíneo completo, 59, 61t
  riesgo de enfermedades crónicas, 68-70
    estrés oxidativo, 68t
      marcadores, 68t
    hemoglobina A1C y diabetes, 69
    índices lipídicos de riesgo cardiovascular, 68-69, 69c
  tipos de muestra, 58-59
  para los trastornos de la alimentación, 428-429
  de vitaminas liposolubles, 66-67
    vitamina A, 67
    vitamina D, 67
    vitamina E, 67
    vitamina K, 67
  física, 70-74
    altura y peso, interpretación
      adultos, 71, 70c
      niños y adolescentes, 70
    antropometría, 70
    centrada en la nutrición, 1000
      parámetros utilizados, 1000-1001t
    composición corporal, 72
      absorciometría de rayos x de energía dual, 73f, 74
      calorimetría indirecta, 74
      pletismografía por desplazamiento de aire, 74, 74f
    espesor del pliegue cutáneo, grasa subcutánea, 72
    índice de masa corporal, 71, 76c
    longitud y altura, 70, 70f
    mediciones de la circunferencia, 72
      adultos, 73
      cintura, 73-74, 73f
      niños, 73
    peso, 69c, 70
  de laboratorio. *Véase* Valoración bioquímica
  nutricional, 43-44, 44f
    en la adolescencia, 351, 352f, 352t
    para adultos mayores, 382
    de agua, electrólitos y equilibrio acidobásico, 28
    antecedentes
      médicos, 122
      de salud, 122
    para el autismo, 968
    para el cáncer, 768
    caso clínico, 101c
    para la diabetes mellitus, 625-626, 626c
    de digestión, absorción, transporte y excreción de nutrientes, 2-3
    con discapacidades del desarrollo, 957-959
      ingesta alimentaria y problemas de alimentación, 958-959
      mediciones
        antropométricas, 957-958
        bioquímicas, 958
    para la espina bífida, 965
    evaluación bioquímica, 57-59
    funcional (VNF), 77, 77t
    genómica nutricional, 81
    historia del paciente, 122
    para la infección por VIH, 796t
      implicaciones en la nutrición, 793t
    con labio y paladar hendido, 971
    en lactantes prematuros, 926-927
    para la parálisis cerebral, 967
    en el proceso de asistencia nutricional, 147, 147t
    para el síndrome
      de alcoholismo fetal, 974
      de Prader-Willi, 963-964
    para trastornos
      de la alimentación, 427-428
      por déficit de atención/hiperactividad, 970
  del riesgo de enfermedades crónicas, 68-70
    diabetes, 69-70
    estrés oxidativo, 68t
    hemoglobina A1C y diabetes, 69
    índices lipídicos de riesgo cardiovascular, 68-69, 69c
    péptido C, 70
Valores
  calóricos, para la diabetes, 630, 631t
  de gases en sangre, 38t
    arterial (GA), 38t, 1028t
  de referencia diarios (VRD), 178, 178t
Valsartán, 1031-1041t
Válvula ileocecal, 8
Variabilidad genética y enfermedades crónicas, 96c
Variación genética, 84c, 90-94
Variante genética, 88-89
  y cáncer, 97
  y DMT2, 97-98
  y enfermedad vascular, 100-101
  y obesidad, 99
Varices, en la hipertensión portal, 587
Vasodilatadores, periféricos, 1031-1041t
Vasopresina
  y balance hídrico, 30
  en el control de la excreción de agua, 727-728

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vater, ampolla, 599
VCM. *Véase* Volumen corpuscular medio
Vejiga
  exploración física centrada en la nutrición, 1003-1008t
  neurógena, 874
Vello púbico, en la maduración sexual, 342, 342f, 343t
Vellosidades, 3, 5f, 9
Velocidad
  máxima de aumento de la estatura, 342-343
  de sedimentación, 107-109
    eritrocítica, 64
Venlafaxina, 1031-1041t
Ventanas nasales, 706f
Verduras
  con almidón, hidratos de carbono, 1050-1051t
  sin almidón, lista de intercambio, 1049, 1053-1054
    consejos
      de nutrición, 1055
      de selección, 1055, 1055t
  y frutas
    junior, 317
    tamizadas, 317
  y hortalizas
    dieta mediterránea, 1082
    e hipertensión, 686-688, 687t
    en la prevención del cáncer, 765
    tamizada y *junior*, 317
Vesícula biliar
  durante el embarazo, 250
  fisiología y funciones, 595, 595f
VGB-C (hepatitis por el virus GB-C), 583t
VHA. *Véase* Virus de la hepatitis A
VHB. *Véase* Virus de la hepatitis B
VHC. *Véase* Virus de la hepatitis C
VHD. *Véase* Virus de la hepatitis D
VHE. *Véase* Virus de la hepatitis E
VHG. *Véase* Virus de la hepatitis G
Vía(s)
  del ácido láctico, 442
  aeróbica, 442, 442f
  anaeróbica, 442
  críticas, 154-156
  respiratorias
    bajas, 706f
    altas, 706f
Vibrio vulnificus, 136-138t
Vida asistida, 385-386
Vigilancia de la nutrición, 149-151
  para el cáncer, 781
  para la diabetes mellitus, 624-625, 632, 633c
  para los trastornos
    alimenticios, 436-437, 436c
    del desarrollo, 960
VIH. *Véase* Virus de la inmunodeficiencia humana
Vino
  alcohol, 1061t
  tinto, y cardiopatía coronaria, 682
Virus
  de la hepatitis A (VHA), 581, 583t
  de la hepatitis B (VHB), 581, 583t
  de la hepatitis C (VHC), 112, 581, 583t
    con infección por VIH, 791c
  de la hepatitis D (VHD), 581, 583t
  de la hepatitis E (VHE), 581, 583t
  de la hepatitis G (VHG), 583t
  de la hepatitis G/GB (VHGB-C), 583t
de la inmunodeficiencia humana (VIH), 787
  algoritmo de tratamiento asistencial, 794f
  antropometría y mediciones de la composición corporal, 796
  cara cambiante, 787-788, 787-788c
  causa
    de alteraciones del gusto, 795t
    de dolor de garganta, 795t
    de hiperglucemia, 795t
    de hiperlipidemia, 795t
    de náuseas y vómitos, 795t
    de la pérdida
      de apetito, 795t
      de peso, 795t
    de úlceras de boca y esófago, 795t
  clasificación, 788-790
  y coinfección con el virus de la hepatitis C, 791c
  consunción, 796
  diarrea, 548, 795t
  encefalopatía, 793t
  epidemiología y tendencias, 788
    en EE. UU., 788, 789f
    mundial, 788, 789f
  etiología, 794f
  fisiopatología, 788-790, 790c, 794f
  infección(es)
    aguda, 788
    asintomática, 788-790
    oportunistas, 790
    sintomática del VIH, 790
  latencia clínica, 788-790
  manifestaciones orales, 490, 490t
  en mujeres, 802-803
    consideraciones previas a la concepción y prenatales, 803
    posparto y otras consideraciones, 803
  en niños, 803
  nutrición integrativa y funcional (NIF), 803-804
  obesidad, 798
  pancreatitis, 795t
  perspectiva clínica, 804c
  sin progresión a largo plazo, 788-790
  recuento de CD4, 790
  riesgo cardiometabólico, 796-798
  seroconversión, 788
  síndrome de lipodistrofia asociada al VIH, 796, 797f
  transmisión, 788
  tratamiento
    antirretroviral, 787, 790
      clases de fármacos, 790
      factores predictivos de la adhesión, 791
      interacciones entre alimentos y fármacos, 791
      resistencia a los medicamentos, 791
    médico, 791
  tratamiento nutricional médico, 791-802, 799f
    factores
      sociales y económicos, 798
      valoración nutricional, 796t
    recomendaciones de nutrientes, 798-801
      energía y líquidos, 798
      grasa, 801
      micronutrientes, 801, 802t
      proteínas, 798-801
    salud gastrointestinal, 801-802
  uso de sustancias ilícitas, 791
sobrepeso y obesidad, 400-401
Vis medicatrix naturae, 187
Visfatina, en la regulación del peso corporal, 396-397t
Visión, mala, con el envejecimiento, 377
Vista, con el envejecimiento, 376-378
Vitamina(s), 196, 198-205c
  para la adolescencia, 346-348, 346t, 347t
  para adultos mayores, 383t
  artrosis controlada, 831-832
  y cálculos renales, 735
  carencias, 887
    en la hepatopatía
      alcohólica, 585c
      terminal, 592t, 593
    en los trastornos de la alimentación, 429
  del complejo B
    para el ejercicio y los deportes, 456
    para reducir la inflamación, 119-120, 120c
  digestión y absorción, 13-15
  para el ejercicio y los deportes, 456-459
  en el embarazo, 259-262
  para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 715
  para la fibrosis quística, 711
  en fórmulas enterales, 218-219
  gemelar, 269t
  para la hepatopatía terminal, 593
  hidrosoluble
    evaluación bioquímica, 67-68
    en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
  ingesta insuficiente, 887
  para la lactancia, 290-291
  para lactantes, 313-314
  en la leche materna frente a la leche de vaca, 315
  liposoluble, 66-67
    absorción, 13
    evaluación bioquímica, 66-67
    vitamina A, 67
    vitamina D, 67
    vitamina E, 67
    vitamina K, 67
  en el metabolismo del hígado, 579
  necesidades
    en enfermedades críticas, 815
    de los lactantes prematuros, 918-919, 918t, 921-922, 921t
    de los pacientes con quemaduras, 819
  para la nefropatía
    crónica, 740
    terminal, 749t, 750
  para niños, 326-328
  en pacientes con artritis reumatoide, 836
  salud
    mental, 887-889
    ósea, 477-478
    tiroides, 651
  en soluciones parenterales, 218-219, 218t
  para la tuberculosis, 718
  con VIH, 801
Vitamina A
  cantidades dietéticas recomendadas, 1105t
  carencia
    en la hepatopatía terminal, 592t, 593
    con VIH, 802t
  datos nutricionales, 1105
  en el embarazo, 261
  para enfermedades reumáticas, 828

fuentes
de alimentos, 1105-1107
animales, 1105t
vegetales, 1106t
necesidades de los pacientes con quemaduras, 819
preformada, 1105
pruebas de laboratorio, 1028t
y salud ósea, 477
en soluciones parenterales, 218t
vitamina D, 119
Vitamina B, para el ejercicio y los deportes, 456
Vitamina B_1. *Véase* Tiamina
Vitamina B_2. *Véase también* Riboflavina
carencia, 847t
Vitamina B_3. *Véase* Niacina
Vitamina B_5, carencia, 847t
Vitamina B_6, 198-205c, 1099
para los cálculos renales, 735
cantidades dietéticas recomendadas, 1099t
carencia, 847t
en la hepatopatía terminal, 592t
datos nutricionales, 1099-1100, 1099t, 1100t
en el embarazo, 260
fuentes de alimentos, 1100t
funciones, 1099
ingesta, 1099-1100
para la insuficiencia cardíaca, 700
en soluciones parenterales, 218t
Vitamina B_7. *Véase* Biotina
Vitamina B_9. *Véase también* Folato
carencia, 847t
Vitamina B_{12}, 67-68, 198-205c
para adultos mayores, 383t
cantidades dietéticas recomendadas, 1100t
carencia, 664-666
afectación de la salud mental, 888
causas, 665c
etapas, 662f
etiología, 665
en la hepatopatía terminal, 592t
y osteoporosis, 666
síntomas, 888
trastorno neurológico asociado, 888
con VIH, 802t
datos nutricionales, 1100-1101, 1100t, 1101t
en la dieta vegetariana, 1096
efectos del ácido clorhídrico en el metabolismo, 1100
para el ejercicio y los deportes, 456
en el embarazo, 260-261
enfermedad de Alzheimer, 899
evaluación, 66
fuentes de alimentos, 1100, 1101t
para la insuficiencia cardíaca, 700
para lactantes, 313
pruebas de laboratorio, 1028t
en soluciones parenterales, 218t
Vitamina C, 198-205c
para los cálculos renales, 735
y cardiopatía coronaria, 682
carencia, 105
datos nutricionales, 1108
fuentes de alimentos, 1108t
para la hipertensión, 691t
ingestas recomendadas, 1108t
necesidades de los pacientes con quemaduras, 819
pruebas de laboratorio, 1028t
suplementos dietéticos, 1109
Vitamina D, 198-205c, 1028t
para la adolescencia, 347-348
para adultos mayores, 383t
en los alimentos, 1114-1115, 1115t
calcio, 1116
cantidades dietéticas recomendadas, 1114t
carencia
en los adolescentes, 348
en las enfermedades reumáticas, 827
en la hepatopatía terminal, 592t, 593
en el paciente quemado, 819
con VIH, 802t
datos nutricionales, 1114
en la dieta vegetariana, 1096
efectos antiinflamatorios, 119
para el ejercicio y los deportes, 458-459, 458c
en el embarazo, 261-262
gemelar, 269t
evaluación, 888-889
exposición
a la luz del sol, 1114
al sol como fuente, 888-889
fuentes dietéticas, 119
funciones, 888
para la hipertensión, 687t, 691t
para el hipotiroidismo, 648
en la homeostasis del calcio, 472
para la insuficiencia cardíaca, 700
para la lactancia, 290
para lactantes, 313-314
necesidades de los lactantes prematuros, 921
para la nefropatía terminal, 749t
para niños, 327
preconcepción, 261-262
en la prevención
de las alergias alimentarias, 522
del cáncer, 122, 764
producción, 119
para reducir la inflamación, 119
salud
mental, 888-889
ósea, 477
de la tiroides, 651
en soluciones parenterales, 218t
en los suplementos, 1115
vitamina A, 119
Vitamina E, 198-205c, 1028t
cantidades dietéticas recomendadas, 1110t
y cardiopatía coronaria, 682
carencia
en la hepatopatía terminal, 592t
con VIH, 802t
datos nutricionales, 1110
durante el embarazo, 262
gemelar, 269t
para la hipertensión, 691t
necesidades de los lactantes prematuros, 921-922
en soluciones parenterales, 218t
Vitamina K, 1028t
carencia, en la hepatopatía terminal, 592t, 593
datos nutricionales, 1112
en el embarazo, 262
fuentes de alimentos, 1113t
ingestas dietéticas de referencia, 1112t
para lactantes, 314
necesidades de los lactantes, 918
y salud ósea, 477-478
en soluciones parenterales, 218t
Viviendas residenciales, tipos, 386c
VLDL. *Véase* Lipoproteínas de muy baja densidad
Vo_2máx. (máxima captación de oxígeno), 443
Volemia, durante el embarazo, 250, 250t, 251t
Volumen
corpuscular medio (VCM), 61t
de orina, con cálculos renales, 733
residual gástrico, con nutrición enteral, 215-216
Vómitos
debidos a infección por VIH, 791
embarazo, 274-276
inducidos por quimioterapia, 776
Voriconazol, 1031-1041t

W

Warfarina, 96c, 1031-1041t, 1112
Weir, ecuación, 19-20
Wellness Councils of America (WELCOA), 365
Wernicke, encefalopatía, 593, 887
Wernicke-Kórsakov, síndrome, 847-848t, 847t, 857
What We Eat in America, 131
WHI. *Véase* Women's Health Initiative
Whipple
procedimiento, 602
tríada, 636
Wilson, enfermedad, 586, 847t
Wolfram, síndrome, 93
Women's Health Initiative (WHI), 761

X

Xantomas, en la hipercolesterolemia familiar, 674
Xenobióticos, 121
Xerostomía, 486, 490, 770-771, 774-775
envejecimiento, 378
por medicamentos, 486, 490c
en el síndrome de Sjögren, 837
Xilitol, como alimento anticariógeno, 484

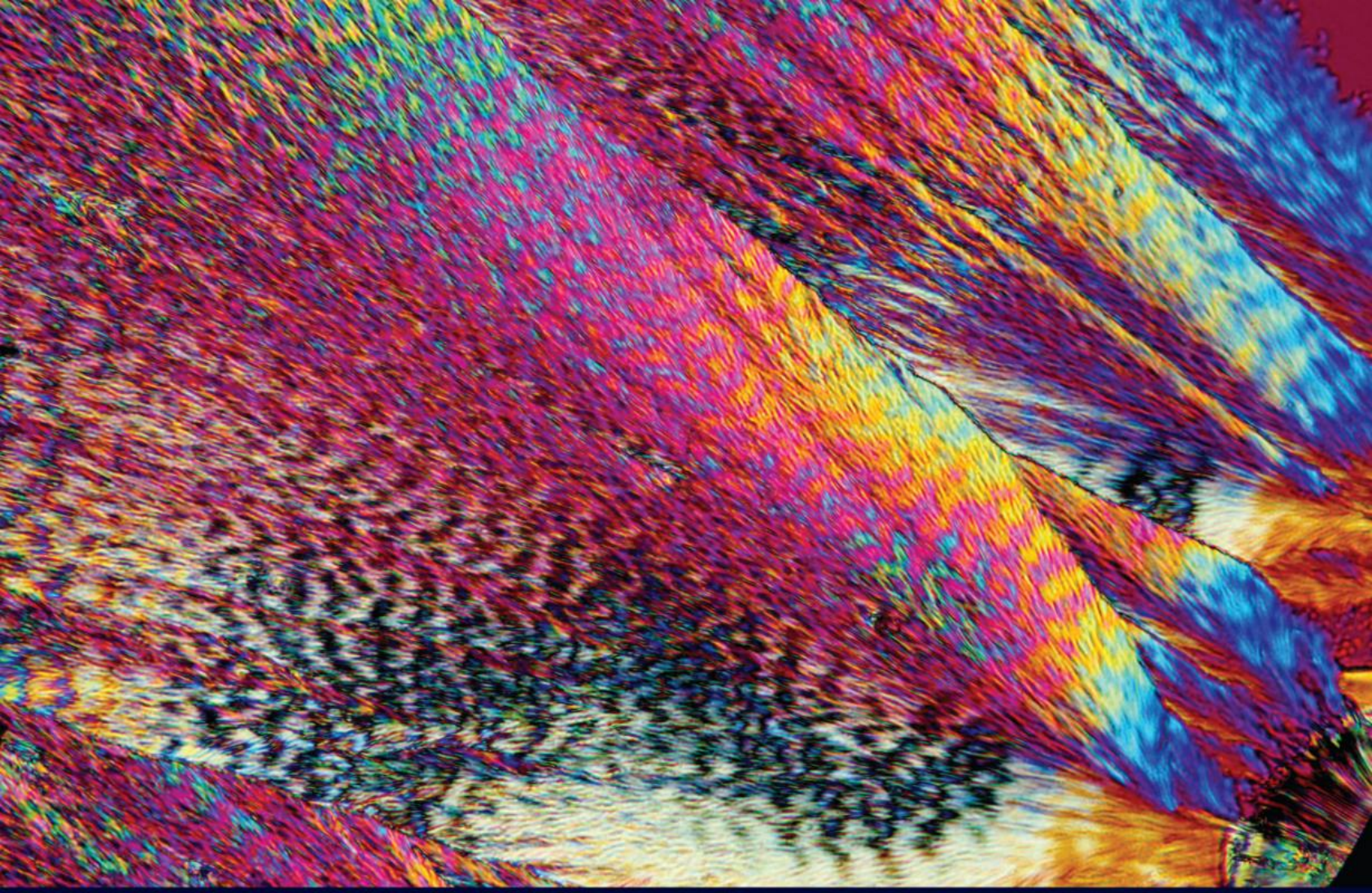
Y

Yersinia enterocolitica, 136-138t
Yeyuno, digestión, 8
Yeyunostomía, 211-212
Yodo
carencia, 1120
datos nutricionales, 1120
durante el embarazo, 255t, 263-264
suplemento, 263-264
fuentes de alimentos, 1121t
para el hipotiroidismo, 647
ingesta recomendada, 1120-1121
la dieta, 1120t
lactancia, 290-291
pruebas de laboratorio, 1028t
radiactivo, para el hipertiroidismo, 650t
Yogur congelado, dulces, postres y otros hidratos de carbono, 1053-1054t

Z

Zn. *Véase* Cinc
Zolpidem, 1031-1041t
Zona(s)
azules, 375c
hiperproliferativa, del hueso, 472f
Zone, dieta, 407
Zumos
consumo en la infancia, 332
de frutas, 1051-1052t, 233

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



ISBN 978-84-9113-937-9

ELSEVIER

www.elsevier.es